

Ruptura espontánea del tendón del cuádriceps en la uremia

R. PEREZ MIJARES, M. PRAGA TERENCE y E. LOPEZ DE NOVALES.

Servicio de Nefrología. Residencia Sanitaria de la Seguridad Social «Nuestra Señora de Aránzazu». San Sebastián. Universidad del País Vasco.

RESUMEN

La ruptura del tendón del cuádriceps en la uremia no es frecuente. Se presentan dos casos, uno a los 5 años de diálisis y otro en uremia preterminal. Se comenta la revisión de la literatura y la coexistencia en todas las observaciones de signos claros de hiperparatiroidismo. Respecto a la patogenia se invocan las alteraciones en la uremia y en acidosis mantenida de alteraciones del conectivo.

La prevención es la del hiperparatiroidismo y su tratamiento debe ser quirúrgico.

Palabras clave: Ruptura tendinosa. Hiperparatiroidismo. Uremia crónica.

SPONTANEOUS RUPTURE OF QUADRICEPS TENDON IN UREMIA

SUMMARY

Spontaneous rupture of the quadriceps tendon in uremia is an unusual complication, very few cases have been reported in the literature (Table I).

We describe our experience in 2 patients with this rare complication, one of them before beginning dialysis, the other after 5 years substitutive therapy.

The association of tendon rupture with hyperparathyroidism is constant in the known cases. The tendon weakness is attributed to a connective tissue elastosis and disturbance in maturation of the collagen fibers.

Prevention of tendon ruptures in chronic renal failure is based on effective prevention and treatment of hyperparathyroidism.

The treatment of the ruptured tendon should involve prompt surgical repair.

Key words: Tendon rupture. Hyperparathyroidism. Chronic uremia.

INTRODUCCION

La ruptura completa, uni o bilateral, del cuádriceps en la uremia es un cuadro que supone notable morbilidad, poco frecuente según nuestra experiencia personal y los aislados casos publicados hasta la actualidad¹⁻⁷ (tabla I).

Presentamos dos observaciones, pensamos que las primeras descritas en nuestro país, y revisamos lo que se acepta como etiopatogenia, prevención y tratamiento.

Caso 1.º Varón de 43 años con el que tomamos contacto a través del Servicio de Traumatología donde, en julio de 1977, ingresó por ruptura bilateral de los tendones de ambos cuádriceps tras un esfuerzo mínimo. El cuadro de ingreso es característico, refiere intenso dolor, imposibilidad de elevar o extender ambas extremidades, hemartrosis de ambas rodillas. Tras las exploraciones radiológicas (Fig. 1) se procede a una doble sutura con inmovilización con calza de yeso que se retira a las 3 semanas; evoluciona satisfactoriamente tras la rehabilitación y no repiten cuadros similares.

A su ingreso presenta calcemia normal, fosforemia elevada

Recibido: 31-V-1982 y en versión definitiva: 5-VII-1982.
Aceptado: 10-VII-1982.

Correspondencia: Dr. R. Pérez Mijares.
Avenida Caños 1, 38, 2.º-D.
San Sebastián (Guipúzcoa).

TABLA I

CASOS DESCRITOS HASTA LA ACTUALIDAD DE RUPTURA COMPLETA DEL TENDON DEL CUADRICEPS EN PACIENTES UREMICOS CRONICOS

Año	Autor	N.º de casos
1957	Wilson	1
1965	Murphy y col.	1
1971	Levy y cols.	1
1975	Cirincione y cols.	1
1977	Pierides y cols.	3
1978	Lotem y cols.	3
1982	Pérez Mijares y cols.	2

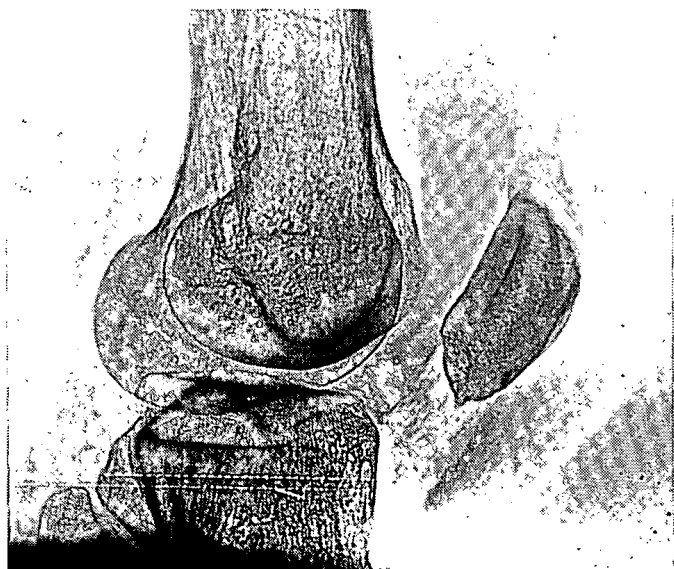


Fig. 1.—Xerorradiografía donde se observa la ruptura del tendón del cuádriceps.

con producto CaxP superior a 70 y fosfatasa alcalina elevada. Radiológicamente existen signos de hiperparatiroidismo con reabsorción subperióstica en articulaciones sacroilíacas, falanges de ambas manos y extremidades de clavículas. Se trata con hidróxido de aluminio y vitamina D₃, hay que retirar ésta por hipercalcemia. Se comienza tratamiento por hemodiálisis de repetición en septiembre del mismo año, a principios de 1978 presenta hemorragias digestivas copiosas, precisa tres laparotomías, practicándose por fin gastrectomía subtotal, vaguectomía y derivación tipo Bilioth I. Recuperado satisfactoriamente se instruye a la familia y pasa a hemodiálisis domiciliarias. En 1979 desarrolla una pericarditis grado III/IV con taponamiento, que no cede con punciones repetidas y administración de esteroides «in situ», por lo que ha de hacerse una ventana pericárdica. Su evolución es aceptable hasta que fallece en mayo 1981 por fibrilación ventricular sobre un bloqueo auriculoventricular grado II. Durante toda la evolución mantiene el cuadro radiológico de hiperparatiroidismo sin dolores ni fracturas.

Caso 2.º Varón de 26 años, afecto de insuficiencia renal crónica de causa desconocida que comienza tratamiento con hemodiálisis en junio de 1976. Desde el principio no sigue bien las indicaciones respecto a la dieta y tratamiento medicamentoso; por esta razón las ganancias de peso interdiálisis son con frecuencia de 4-5 kg., ingresa varias veces por insuficiencia cardíaca y el control de la TA es malo, últimamente se trata con minoxidil. Igualmente la ingesta de hidróxido de aluminio es muy

irregular, durante gran parte del tiempo la fosforemia es elevada, con calcemias siempre normales y producto CaxP usualmente superior a 70. A partir de 1978 refiere prurito creciente moderado y en 1979 se demuestran signos de hiperparatiroidismo en las series óseas, sin calcificaciones extraesqueléticas.

En diciembre de 1981, al caminar sin esfuerzo, cae al suelo; estudiado presenta el cuadro característico ya referido, se hace como en el caso anterior sutura bilateral e inmovilización, actualmente está en franca recuperación.

DISCUSION

La ruptura tendinosa en la uremia es infrecuente, el tendón del cuádriceps no es el único que se afecta, se han descrito rupturas del tríceps y de los extensores de los dedos, completas o incompletas^{1,2}; otro de nuestros pacientes, tras 6 años en HD, ha presentado ruptura completa del extensor de la falange distal del índice derecho sin traumatismo.

Estos cuadros, como en nuestros casos, se suelen presentar con esfuerzos mínimos, muchas veces fisiológicos. Cuadros similares de presentación espontánea también existen en personas de edad avanzada. También se han descrito, con frecuencia superior a la esperada, en el hiperparatiroidismo primario⁸; en la práctica totalidad de las rupturas en el seno de la uremia, en tratamiento o no con diálisis, fue manifiesta la existencia radiológica de lesiones de hiperparatiroidismo. En los casos descritos se han demostrado las lesiones radiológicas conocidas: resorción subperióstica, calcificaciones de tejidos blandos⁹ y vasculares²; se piensa que patología relacionada con la uremia y el hiperparatiroidismo facilitan la fragilidad tendinosa^{1,2,10,11}. Los dos casos que se presentan exhibían claramente estas lesiones, uno antes de tratamiento por diálisis y el otro al cabo de 5 años.

Se conoce la coexistencia de elastosis del tejido conectivo en asociación a acidosis crónica^{4,7,10-12}, demostrable en dermis, tendones, pulmón, aorta, cartílago y hueso. Igualmente se han objetivado alteraciones en la uremia crónica del colágeno óseo¹³⁻¹⁵, consistentes en disminución de la maduración y aumento de la degradación del colágeno ya maduro; aunque no está demostrado, es posible que en los tendones se encuentren fenómenos similares^{1,8}. Probablemente estas alteraciones son la base de rupturas tendinosas.

Desde el punto de vista práctico son importantes dos aspectos. Se considera que su prevención, por lo sistemático de la asociación, es la del hiperparatiroidismo secundario con las medidas conocidas^{2,10,11,16} e incluso la paratiroidectomía cuando hay indicación. El otro punto se refiere al tratamiento de la ruptura en sí. La gran mayoría de los autores recomiendan tratamiento quirúrgico inmediato, con sutura firme de ambos extremos; un caso tratado de forma conservadora² se volvió a romper y la solución hubo de ser operatoria.

ADENDUM

Con posterioridad a la redacción del presente trabajo hemos tenido ocasión de ver un nuevo caso de ruptura completa del tendón del cuádriceps, ocurrido de forma espontánea, en una hembra de 41 años afecta de insuficiencia renal crónica de causa no filiada que comenzó tratamiento con hemodiálisis en abril de 1975. Desde su entrada en diálisis a destacar únicamente un embarazo en septiembre de 1979 que acabó en aborto espontáneo. Mantiene habitualmente calcemias y fosforemias normales con producto CaxP inferior a 70. Fosfatasas alcalinas muy elevadas desde junio de 1981. En tratamiento con 25 vitamina D₃ desde dicha fecha. Radiológicamente existían signos marcados de hiperparatiroidismo desde 1979 con reabsorción subperióstica en articulaciones sacro-iliacas, falanges de ambas manos y extremidades de clavículas sin calcificaciones extraesqueléticas.

En julio de 1982 estando caminando, sin esfuerzo, sufre ruptura completa del tendón del cuádriceps derecho, presentando el cuadro clínico característico ya comentado. Se ha seguido con la enferma las mismas medidas terapéuticas que en los casos anteriores.

Creemos que este nuevo caso, igual que los anteriores, son ilustrativos de la relación de las rupturas tendinosas con el hiperparatiroidismo y de la importancia de su prevención.

BIBLIOGRAFIA

1. LOTEM, M.; BERNHEIM, J., y CONFORTY, N.: «Spontaneous rupture of tendons». *Nephron.*, 21: 201, 1978.
2. PIERIDES, A. M.; ELLIS, H. A.; ALJAMA, P., y KERR, D. N.: «Quadriceps tendon ruptures in uremia. Treatment with surgery and 1-alfa-hydroxycholecalciferol». *Clinical Nephrology*, 7: 271, 1977.
3. WILSON, J. N.: «Bilateral rupture of rectus femoris tendons in chronic nephritis». *Br. Med. J.*, 1: 1402, 1957.
4. MURPHY, K. J., y McPHEE, I.: «Tears of major tendons in chronic acidosis with elastosis». *J. Bone Jt. Surg.*, 47-A: 1253, 1965.
5. LEVY, M.; SEELENFREUND, M.; MAOR, P.; FRIED, A., y LURIE, M.: «Bilateral spontaneous and simultaneous rupture of the quadriceps tendons in gout». *J. Bone Jt. Surg.*, 53-B: 510, 1971.
6. CIRINCIONE, R. J., y BAKER, B. E.: «Tendon rupture with secondary hyperparathyroidism». *J. Bone Jt. Surg.*, 57-A: 852, 1975.
7. LOTEM, M.; ROBSON, M. D., y ROSENFELD, J. B.: «Spontaneous rupture of the quadriceps tendon in patients on chronic haemodialysis». *Ann. Rheum. Dis.*, 33: 428, 1974.
8. PRESTON, E. T.: «Avulsion of both quadriceps tendons in hyperparathyroidism». *JAMA*, 221: 406, 1972.
9. MASSRY, S. G., y GOLDSTEIN, D. A.: «The search for uremic toxin(s) «X» = PTH». *Clinical Nephrology*, 11: 181, 1979.
10. BRENNER, B. M., y RECTOR, F. C.: *The kidney*. W. B. Saunders Company. Pg. 2261. Philadelphia, 1981.
11. DRUKKER, W.; PARSONS, F. M., y MAHER, J.: «Replacement of renal function by dialysis». Martinus Nijhoff. Og 576. Boston, 1978.
12. FINLAYSON, G. R.; SMITH, J. G.; MOORE, M. J., y SAMS, W. M.: «Elastosis and decreased urinary hydroxyproline in chronic acidosis. (abstract)». *Fed. Proc.*, 22: 1620, 1963.
13. AVIOLI, L. V.: «Collagen metabolism, uremia and bone». *Kidney Int.*, 4: 105, 1973.
14. HAHN, T. J., y AVIOLI, L. V.: «Effect of chronic uremia on collagen metabolism in skin and bone». *Arch. Intern. Med.*, 126: 882, 1970.
15. RUSSELL, J. E.; AVIOLI, L. V., y MECHANIC, G.: «The nature of the collagen crosslinks in bone in the chronic uraemic state». *Biochem. J.*, 145: 119, 1975.
16. NIELSEN, S. P.; BINDERUP, E.; GODTFREDSSEN, W. O.; JENSEN, H., y LADEFOGED, J.: «1-alfa-hydroxycholecalciferol. Long-term treatment of patients with uraemic osteodystrophy». *Nephron.*, 16: 359, 1976.