

Rotura espontánea bilateral del tendón del cuádriceps como una complicación del hiperparatiroidismo secundario en una mujer joven con insuficiencia renal crónica

J. Martínez*, P. Losada*, J. Gasco*, A. Alarcón*, A. Morey*, J. Bestard*, E. Antón** y M. Herrera***

* Servicios de Nefrología ** Anatomía Patológica y *** Radiodiagnóstico. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca. Islas Baleares.

RESUMEN

Se describe el caso de una mujer joven, con Insuficiencia renal crónica (IRC) en hemodialisis (HD) durante 6 años, afecta de un hiperparatiroidismo secundario (HS) severo no controlado que presenta una rotura espontánea bilateral del tendón del cuádriceps. Se comentan aspectos patogénicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de esta infrecuente lesión en pacientes en HD.

Palabras clave: **Hemodialisis. Hiperparatiroidismo secundario. Rotura tendón.**

SPONTANEOUS RUPTURE OF THE QUADRICEPS IN HEMODIALYSIS

SUMMARY

We describe a young women with chronic renal failure treated for six years by haemodialysis (HD), with uncontrolled severe secondary hyperparathyroidism who developed bilateral spontaneous rupture of the quadriceps. The pathogenic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects of this unusual complication of HD are discussed.

Key words: **Haemodialysis. Secondary Hyperparathyroidism. Tendon Rupture.**

Introducción

La rotura espontánea uni o bilateral del tendón del cuádriceps es un hecho infrecuente en pacientes con IRC tratados durante largo tiempo con HD. Revisando la literatura anglosajona hasta el año 1994, hemos encontrado 17 casos tanto de rotura espontánea del cuádriceps como del tendón rotuliano, que parecen ser las roturas tendinosas más frecuentes. La mayoría están asociadas con la HD o con el

transplante renal^{1,3}. Esta rara asociación entre la rotura espontánea del tendón del cuádriceps y el HS en la uremia está bien demostrada, pero el mecanismo etiopatogénico exacto no se conoce. Nuestra paciente presentó durante mucho tiempo un HS severo por incumplimiento de tratamiento.

Caso clínico

Mujer de 27 años, sin antecedentes personales de interés, que a los 22 años se diagnostica de IRC de etiología no filiada. Ingresó en programa de HD en octubre de 1988. Desde el inicio presentó hiperfosfatemia, siendo tratada con carbonato cálcico (3 g/día)

Correspondencia: J. G. Martínez Mateu.
Escriptor Jan Cortada, 3, 4.º B.
07013 Palma de Mallorca, Baleares (España).

e hidróxido de aluminio (3 g/d). Dos años después se detecta una PTH intacta de 560 pg/ml (normal, 10-65 pg/ml). Durante este período de tiempo la paciente abandonó el carbonato cálcico y el hidróxido de aluminio por epigastralgia el primero y estreñimiento el segundo. Se le prescribió calcitriol (2 mg/d), acetato cálcico (2 g/d) e hidróxido de aluminio (1,5 g/d). Posteriores controles revelaron cifras de Ca 8 mg/dl, fósforo 8 mg/dl. La paciente no seguía tratamiento con calcitriol. Seis años después de iniciar HD presentaba dolores articulares en ambas rodillas, ligera cojera y debilidad en piernas al subir escaleras. En marzo de 1994 es remitida a urgencias por presentar mientras caminaba dolor intenso en ambas piernas, caída al suelo e imposibilidad de extender las rodillas. Al ingreso se detectaron datos bioquímicos y radiológicos de HS: Ca, 9,3 mg/dl. Fósforo, 6,3 mg/dl. Fosfatasas alcalinas, 704 UI; PTHi, 1.778 pg/ml.

La radiología de la serie ósea mostraba cráneo en «sal y pimienta», osteopenia dorsolumbar, ambas rótulas luxadas en anteversión y calcificación a nivel de partes blandas en la radiología de rodilla. RMN (fig. 1) mostraba rotura bilateral del cuádriceps a nivel de su inserción rotuliana. Se intervino quirúrgicamente suturando el tendón e inmovilización posterior con calza de yeso. La paciente actualmente sigue tratamiento con calcitriol endovenoso.

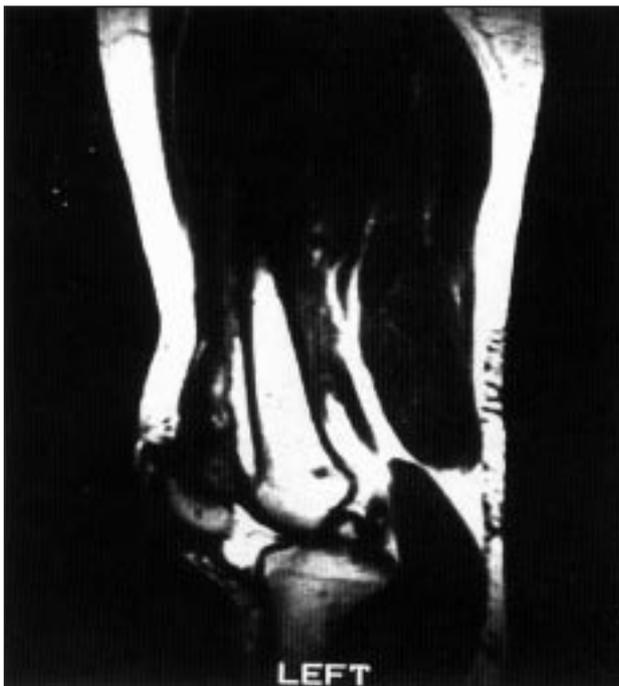


Fig. 1.—Imagen sagital T1 (Spin ECHO 460/60) que muestra signos de alta densidad correspondiendo a hemorragia que interrumpe el tendón del cuádriceps. Subluxación anterior e inferior de la rótula.

Discusión

La rotura espontánea de los tendones musculares es un hecho raro en la IRC. Menos común es la rotura bilateral espontánea del tendón del cuádriceps. Se trata de una complicación que aparece en pacientes jóvenes con una permanencia mayor de 5 años en HD. El factor predisponente más importante es el HS^{4,5}. El mecanismo etiopatogénico no se conoce. Algunos autores, como Murphy, describen la elastosis del tejido conectivo asociado a la acidosis crónica⁶. Bhole postula la rotura tendinosa como el resultado de la debilidad en la unión osteotendinosa secundaria a la reabsorción subperióstica⁷. También han sido descritos efectos directos de la paratormona como isquemia y calcificaciones distróficas⁹. Ryuzaki propone la unión de la cortical ósea con el tendón como el primer sitio donde se produce la reabsorción subperióstica, causando el debilitamiento del tendón². Debido a todos estos factores sugeridos por los anteriores autores se produciría una disminución de la resistencia del tendón y una degeneración acelerada del mismo, predisponiendo a su rotura espontánea; en las fases anteriores al arrancamiento del tendón, la reabsorción subperióstica sería una señal radiográfica que nos indicaría alguna anomalía subyacente en el tendón. En el caso que presentamos, la histología mostró un tejido fibromusculotendinoso, con áreas de calcificaciones y reacción lipogranulomatosa (fig. 2), no observándose depósitos de amiloide, por lo que en este caso no cabría pensar en una rotura tendinosa por depósitos de beta₂-microglobulina, aunque se ha visto que la artropatía amiloidea está relacionada con la duración de la HD. M. Naito y cols. demuestran la predilección de los depósitos de

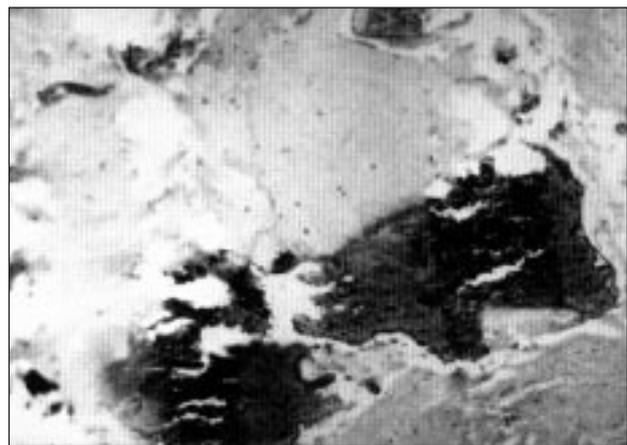


Fig. 2.—La tinción de hematoxilina-eosina revela hemorragia y reacción celular inflamatoria; algunas de las células multinucleadas tienen características de tipo osteoclastico; fibrosis y tejido calcificado sugestivo de calcificación anómala en distintas proporciones fueron observadas.

beta₂ microglobulina en los cuerpos vertebrales, en los discos y ligamentos peridiscuales, causando una espondiloartropatía destructiva que en los casos severos puede comprometer al canal espinal¹⁰; otros lugares descritos son los tejidos tenosinoviales del carpo (S. del túnel carpiano), la cabeza humeral, rótula, cadera, falanges y escafoides.

Radiológicamente las lesiones óseas típicas son la osteopenia y los quistes radiolucientes¹¹. Los depósitos de calcio y la reacción granulomatosa encontrada en la biopsia nos sugiere que repetidas lesiones podrían haber causado un daño tendinoso precediendo a la total rotura del mismo, a pesar de que la paciente no refería ningún síntoma excepto una debilidad inespecífica al caminar. El diagnóstico está definido por la clínica de dolor, hemartros, palpación del tendón retraído e imposibilidad de extender las piernas contra la gravedad, pero a veces estos hechos no son tan claros. La hemorragia puede dificultar la palpación del defecto del tendón; incluso simples contusiones con grandes hematomas pueden simular la clínica de una rotura tendinosa y muchas veces los métodos convencionales radiológicos no son diagnósticos, sobre todo en los casos de rotura incompleta del tendón. En los últimos años se ha impuesto la RMN como la técnica ideal para la evaluación de tendones y ligamentos, los cuales, debido a su estructura fibrosa, tienen una baja intensidad en todas las secuencias. Cualquier traumatismo u otras causas metabólicas, degenerativas, medicamentosas o infecciosas producen una alteración en la apariencia normal de estas estructuras. La RMN nos informa con gran detalle de todas estas anomalías. El diagnóstico de estos hechos incluye la visualización del sitio de inserción tendinosa y los cambios inflamatorios que se expresan como señales de alta intensidad en las T1-T2- imágenes¹². En el caso de rotura tendinosa, las imágenes quedan bien definidas por la presencia de hemorragia entre el músculo y el tendón.

Concluimos en la importancia de prevenir el HS con quelantes del fósforo y Vit. D₃ oral o endovenosa. La paratiroidectomía debe reservarse para los pacientes que no responden al tratamiento. La RMN es la técnica más sensible para evaluar las lesiones ten-

dinosas, ayudándonos a seleccionar el tratamiento quirúrgico más adecuado al darnos información sobre el tipo, localización y extensión de la lesión.

Bibliografía

1. Pérez Mijares R, Praga Terente M y López de Novales E: Ruptura espontánea del tendón del cuádriceps en la uremia. *Nefrología* 1:67-69, 1983.
2. Ryuzaki M, Konishi K, Kasuga A, Kumagai H, Suzuki H, Abe S, Saruta T, Takami H y Tashiro M. Spontaneous rupture of the quadriceps tendon in patients on maintenance hemodialysis-report of three cases with clinicopathological observations. *Clinical Nephrology* 3:144-148, 1989.
3. Casadei D, Najun C, Vila N y Rial M: Rotura bilateral del tendón de Aquiles en un paciente trasplantado. *Nefrología* 3:323, 1987.
4. Morein G, Goldschmidt Z, Pauker M, Seelenfreud M, Rosenfeld JB y Fried A: Spontaneous tendon ruptures in patients treated by chronic hemodialysis. *Clinical Orthop* 124:209-213, 1977.
5. Moshe Lotem, Bernheim Jy Conforty B: Spontaneous rupture of tendons. A complication of hemodialysed patients treated for renal failure. *Nephron* 21:201-208, 1978.
6. Murphy K Jy McPhee I: Tears of major tendons in chronic acidosis with elastosis. *J Bone Jt Surg* 47-A:1253-1258, 1965.
7. Bhole R, Flynn JC y Marbury T: Quadriceps tendon ruptures in uremia. *Clin Orthop R Research* 195:200-206, 1985.
8. De Waal Malefijt MC y Beeker TW: Avulsion of the triceps tendon in secondary hyperparathyroidism. *Acta Orthop Scand* 58:434-435, 1987.
9. Babini SM, Arturi A, Marcos JC, Babini JC, Iñiguez AM y García Morteo O: Laxity and rupture of the patellar tendon in systemic lupus erythematosus. Association with secondary hyperparathyroidism. *J Rheumatol* 15:1162-1165, 1988.
10. Naito M, Ogata K, Nakamoto M, Goya T y Sugioka: Destructive Spondylo-Arthropathy during Long- Term Haemodialysis. *J Bone Joint Surg* 74-B:686-690, 1992.
11. Murphey MD y Sartoris DJ: Musculoskeletal manifestations of Chronic Renal Insufficiency. *Radiographics* 15 (2):374-375, 1993.
12. Jamshid Tehmanzadeh, Kerr R y Amster J: Magnetic Resonance imaging of tendon and ligament abnormalities, part II, pelvis and lower extremities. *Skeletal Radiol* 21:79-86, 1992.
13. Barasch E, Lombardi LJ, Arena L y Epstein E: MRI Visualization of bilateral quadriceps tendon rupture in a patient with secondary hyperparathyroidism: implications for diagnosis and therapy. *Comput Med Imaging Graph* vol. 13, 5:407-410, 1989.