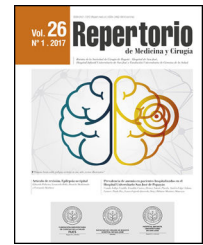




Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Reporte de caso

Ruptura espontánea bilateral del tendón de cuádriceps en paciente con hiperparatiroidismo secundario



Álvaro Darío Verdugo Unigarro^a y Marco Adolfo Tobar Marcillo^{b,*}

^a Servicio de Radiología e imagen, Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, ISSTE, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, ISSTE, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 25 de abril de 2017

Aceptado el 23 de mayo de 2017

On-line el 1 de julio de 2017

Palabras clave:

Rotura del tendón de cuádriceps

Hiperparatiroidismo

Resonancia magnética

R E S U M E N

La rotura espontánea bilateral del tendón del cuádriceps (TC) es un evento infrecuente que causa importante limitación funcional; su etiopatogenia no está bien establecida, describiéndose una relación de múltiples factores, aunque uno de los más importantes es el hiperparatiroidismo. Se presenta el caso de una mujer de 25 años de edad con antecedente de enfermedad renal crónica en terapia de sustitución de la función renal, quien presentó rotura bilateral del TC identificada clínicamente y corroborada mediante radiografía, ultrasonido y resonancia magnética, y que dentro de su estudio endocrinológico se encuentra hiperparatiroidismo secundario con hallazgos óseos clásicos de esclerosis y resorción óseas. Este caso establece una clara relación clínico radiológica del hiperparatiroidismo y el alto riesgo de presentar este tipo de lesiones tendinosas.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Spontaneous bilateral rupture of quadriceps tendon and secondary hyperparathyroidism

A B S T R A C T

Bilateral and spontaneous rupture of the quadriceps tendon (QT) is a rare injury causing significant limitation of function [of the knee joint]. The etiology of this condition is not yet well established and an association with multiple factors has been described. It is strongly associated with [systemic] illnesses like hyperparathyroidism. A case is presented in a 25-year-old woman with chronic kidney disease on dialysis. She had a bilateral rupture of the QT

Keywords:

Rupture of the quadriceps tendon

Hyperparathyroidism

Magnetic resonance imaging

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marcotobar1@hotmail.com (M.A. Tobar Marcillo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.05.003>

0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

clinically diagnosed and demonstrated by x-ray, ultrasound and magnetic resonance imaging. Endocrinology investigations revealed secondary hyperparathyroidism with classical bone sclerosis and resorption. This case evidences a clear clinical-radiological correlation of hyperparathyroidism with a high risk of QT injuries.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La rotura bilateral simultánea del TC es un evento especialmente raro; no han sido bien descritos los factores que favorecen este tipo de lesiones, siendo los más comunes tendinopatías, las lesiones previas, los medicamentos específicos como fluoroquinolonas, estatinas o corticoides, además de afecciones crónicas, entre ellas la enfermedad renal crónica (ERC)¹. La patogénesis de la rotura espontánea del tendón en los pacientes con ERC no está bien establecida puesto que intervienen múltiples vías fisiopatológicas que pueden generar cambios en la estructura osteotendinosa. De estos, la uremia y la acidosis metabólica son contribuyentes importantes, pero sin lugar a dudas el hiperparatiroidismo secundario prevalente hasta en el 90% de estos pacientes es el determinante para que ocurra este tipo de lesiones². Se presenta un caso representativo revisando los datos fisiopatológicos y las características clínicas e imagenológicas de esta patología.

Presentación de caso

Mujer de 25 años de edad, con antecedente de ERC de etiología no determinada, diagnosticada hace 10 años; recibió trasplante de donador vivo relacionado (madre) con pérdida de la función del injerto renal tan solo 6 meses después. Ingresó en tratamiento sustitutivo de la función renal mediante diálisis peritoneal continua ambulatoria por un periodo de 7 años, que se reemplazó por hemodiálisis hace 18 meses debido a pérdida de la función de la cavidad peritoneal. Cursó con hipertensión arterial sistémica secundaria, hiperparatiroidismo secundario documentado hace 3 años con última determinación de parathormona (PTH) en 2.000 pg/ml, fosfatasa alcalina 795 U/l, gammagrafía con hiperplasia paratiroidea bilateral de glándulas inferiores corroborada en el protocolo de resección quirúrgica.

Paciente que luego de la flexión completa de rodillas presenta dolor y limitación funcional para la extensión de la articulación; en el ingreso se toman radiografías en proyecciones laterales, en donde se observó incremento del espesor y radioopacidad de los tejidos blandos, derrame articular, pérdida de la sombra del TC, con evidente depresión en el contorno de la región suprapatelar de la rodilla derecha configurando el signo del «hachazo»; de igual manera se observan radioopacidades puntiformes y dismórficas suprapatelares bilaterales y erosiones subperiósticas de las caras laterales de corticales óseas femorales (fig. 1).

Por medio de ultrasonido se corroboró la rotura completa bilateral de la fibras del TC con desplazamiento superior de

20 mm de los cabos tendinosos asociado con derrame articular (fig. 1). De manera complementaria, se realizó una RM, adquiriendo secuencias de densidad de protones y Short Time Inversión Recovery (STIR), que mostraron la rotura bilateral en todo el espesor del TC hacia su entesis patelar y que se extiende horizontalmente hacia los recesos laterales, condicionando pérdida de la tensión del ligamento rotuliano con retracción de sus fibras y descenso de la patela, la cual tiene aumento de la señal ósea trabecular hacia la entesis de su polo superior con pérdida de la tensión del tendón patelar y derrame articular heterogéneo con niveles en relación con contenido hemático. De igual manera, se observa un aumento de la intensidad de señal de las corticales óseas en el fémur en relación con disminución de la mineralización del hueso compacto (fig. 2).

Al realizar la correlación clínico radiológica se encuentran hallazgos de resorción ósea subcortical en las caras articulares de las articulaciones acromioclaviculares y esternoclaviculares, cara articular de los ilíacos de las articulaciones sacroilíacas, esclerosis ósea de la mandíbula y los cuerpos vertebrales, estos últimos con áreas focales de menor matriz ósea reflejando la formación anómala de hueso en sincronismo con actividad osteoclástica (fig. 3). Estos datos se relacionan con la marcada elevación de la PTH, por lo cual se realiza estudio gammagráfico específico con tetrofosmin^{99mTc-370MBq}, encontrando captaciones tempranas en 2 glándulas paratiroides inferiores bilaterales y persistencia de la captación anómala difusa a los 120 min (fig. 4).

Discusión

El TC es una estructura formada por la confluencia de las porciones tendinosas del recto femoral, vasto intermedio, el vasto lateral y el vasto medial que son responsables de su gran resistencia y cuya rotura espontánea se presenta de forma muy infrecuente. La mayoría de los casos se presenta unilateral, siendo en < 5% bilateral³; los principales factores de riesgo asociados son obesidad, ERC, hiperparatiroidismo, gota y artritis reumatoide, entre otros¹. Según Neubauer et al.⁴, en una revisión sistemática basada en literatura inglesa y alemana, la edad media de presentación es de 54,5 años, el 89% de los pacientes son hombres y el 32% no refiere contacto alguno en el momento de presentar el evento, mientras que en el porcentaje restante de los pacientes refieren contactos de diferente grado de intensidad⁴.

Entre los pacientes con ERC parece que la edad de presentación es más temprana y los factores más asociados son hiperparatiroidismo, uremia y terapia sustitutiva de la función renal mediante hemodiálisis^{5,6}. Los mecanismos fisiolo-

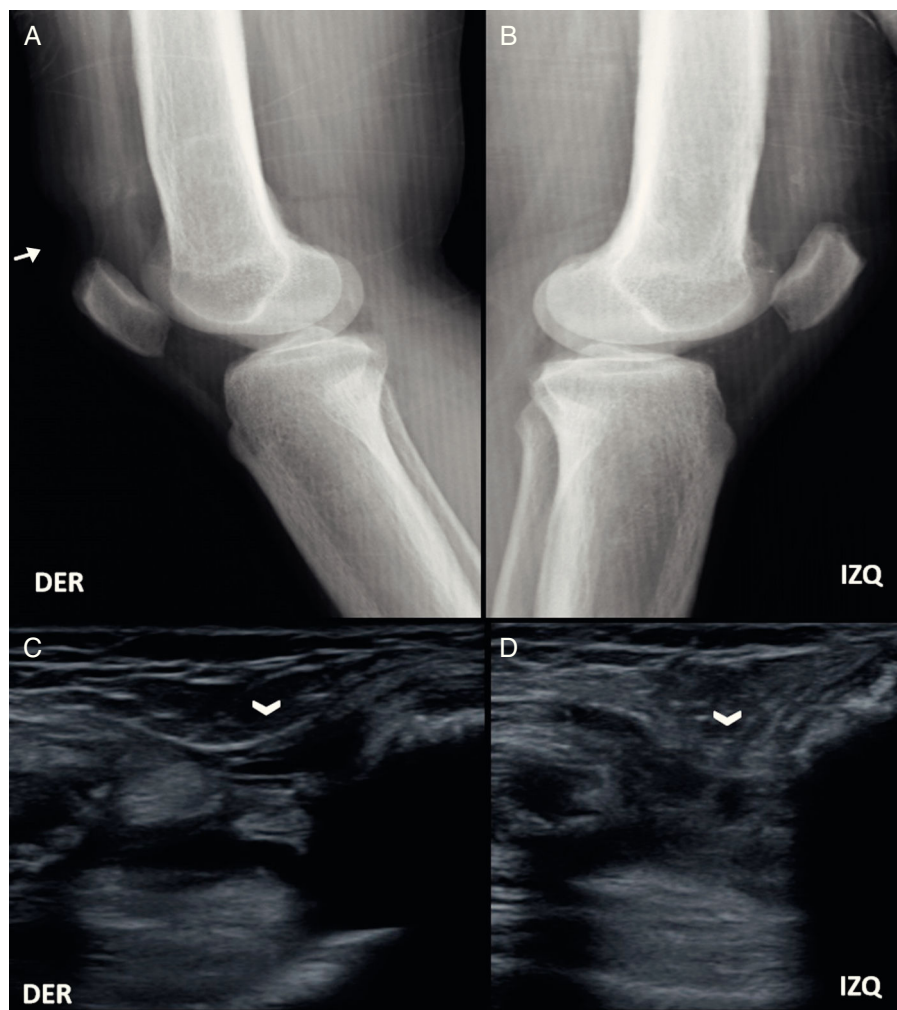


Figura 1 – Radiografía lateral y ultrasonido de rodillas con pérdida de la sombra tendinosa en placas laterales (A y B), con signos del «hachazo» (flecha) por la rotura del TC. Solución de continuidad en el de patrón fibrilar (cabeza de flecha) del TC con derrame articular subyacente (C y D).

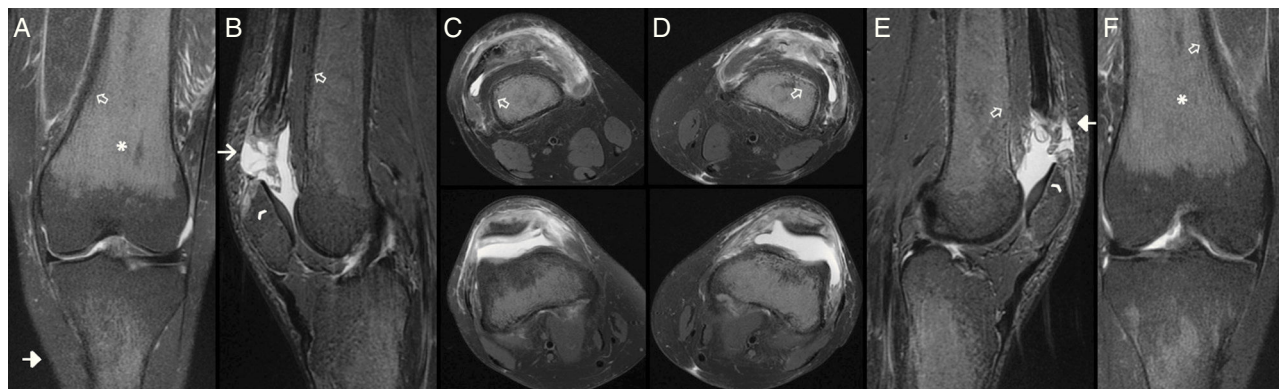


Figura 2 – Resonancia magnética de rodillas en secuencia STIR, en planos coronal (A y F), sagital (B y E) y axial (C y D), con edema de tejidos blandos, rotura de los TC (flechas) (B y E), con retracción de los cabos, edema óseo trabecular en la entesis en la rótula (cabeza de flecha) y aumento de intensidad de señal de las corticales óseas (flecha hueca). Además, se observa recambio óseo medular por componente de médula roja.



Figura 3 – Manifestaciones radiográficas y tomografías de hiperparatiroidismo. Se ve esclerosis subcondral en articulaciones acromioclavicular, esternoclavicular (A y B), sacroilíaca y de la sínfisis púbica (C, D y G), además de esclerosis ósea vertebral (E) y del maxilar inferior perialveolar (F).

patológicos no se encuentran muy bien descritos pero se han observado factores contribuyentes, como alteraciones en la microcirculación con formación de microtrombos y depósito de células mononucleares que disminuyen el aporte sanguíneo al tendón⁷, acúmulo de toxinas urémicas y acidosis metabólica crónica con alteración de la estructura del complejo proteína-polisacárido, que es responsable de la maduración del colágeno, pero sin duda el hiperparatiroidismo desempeña el papel principal como en el caso descrito, dado que causa calcificación distrófica y resorción ósea subtendinosa que debilitan tanto el tendón como la

unión osteotendinosa², favoreciendo lesiones como las que la paciente presentó.

A pesar de que la rotura del TC presenta manifestaciones clínicas que son específicas, describiéndose como tríada clásica el dolor en la rodilla, pérdida de extensión activa de la pierna y depresión del espacio suprapatelar⁴. No todos los casos son de fácil diagnóstico por el edema importante que puede enmascarar los hallazgos exploratorios, de ahí que la confirmación imagenológica es primordial, teniendo como base la radiografía no solo para el diagnóstico, sino para la identificación de posibles signos que nos determinen la causa

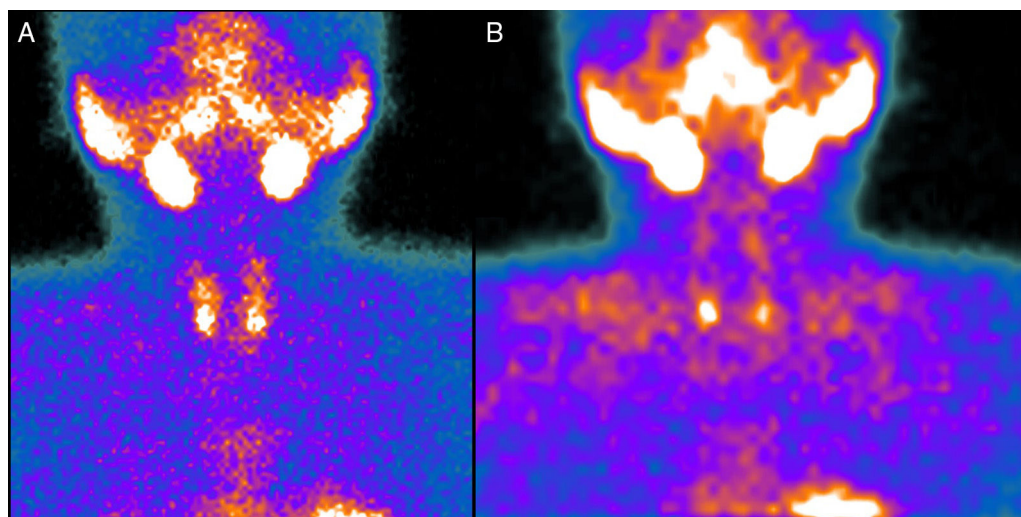


Figura 4 – Gammagrafía paratiroidea con tetrofosmin^{99m}Tc-370MBq: imágenes panorámicas evidenciando intensa captación del radiofármaco hacia los polos inferiores de la tiroides correspondiente con 2 glándulas paratiroides inferiores (A). A los 120 min se observa persistencia de la captación anómala del radiofármaco en las glándulas paratiroides inferiores (B).

orgánica⁸. El ultrasonido, al ser de fácil acceso y bajo costo, es la herramienta inicial confirmatoria; sin embargo, la RM es la modalidad de imagen más sensible y específica para identificar lesiones tendinosas y catalogar el compromiso parcial o total de la lesión que orientará la conducta quirúrgica y después la evaluación posquirúrgica⁹.

Conclusión

Este caso corresponde a una condición poco frecuente de alta morbilidad, en la cual la exploración física nos da un alto índice de sospecha y los estudios de imagen son fundamentales para lograr el diagnóstico definitivo. Se presenta en pacientes con factores de riesgo, en especial la ERC terminal, en quienes no se han determinado con exactitud las vías fisiopatológicas, pero por los casos descritos en la literatura se puede concluir que el papel principal lo tiene el hiperparatiroidismo con todas sus implicaciones en el metabolismo mineral óseo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. Shah MK. Simultaneous bilateral rupture of quadriceps tendons: Analysis of risk factors and associations. *South Med J.* 2002;95:860-6.
2. Thaunat M, Gaudin P, Naret C, Beaufils P, Thaunat O. Role of secondary hyperparathyroidism in spontaneous rupture of the quadriceps tendon complicating chronic renal failure. *Rheumatology (Oxford).* 2006;45:234-5.
3. O'Shea K, Kenny P, Donovan J, Condon F, McElwain J. Outcomes following quadriceps tendon ruptures. *Injury.* 2002;33:257-60.
4. Neubauer T, Wagner M, Potschka T, Riedl M. Bilateral, simultaneous rupture of the quadriceps tendon: A diagnostic pitfall? Report of three cases and meta-analysis of the literatura. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15:43-53.
5. Gao MF, Yang HL, Shi WD. Simultaneous bilateral quadriceps tendon rupture in a patient with hyperparathyroidism undergoing long-term haemodialysis: A case report and literature review. *J Int Med Res.* 2013;41:1378-83.
6. Pei Y, Hsieh P, Huang L, Chiang C. Simultaneous bilateral quadriceps tendon rupture in a uremic patient. *Formosan Journal of Musculoskeletal Disorders.* 2011;2:35-9.
7. Muratli H, Çelebi L, Hapa O, Biçimoglu A. Simultaneous rupture of the quadriceps tendon and contralateral patellar tendon in a patient with chronic renal failure. *J Orthop Sci.* 2005;10:227-32.
8. Chang CY, Rosenthal DI, Mitchell DM, Handa A, Kattapuram SV, Huang AJ. Imaging findings of metabolic bone disease. *Radiographics.* 2016;36:1871-87.
9. Calvo E, Ferrer A, Robledo AG, Alvarez L, Castillo F, Vallejo C. Bilateral simultaneous spontaneous quadriceps tendons rupture: A case report studied by magnetic resonance imaging. *Clin Imaging.* 1997;21:73-6.