

# Rotura del tendón de Aquiles en pacientes trasplantados

L. M. Ruiz Muñoz, M. González Gutiérrez, E. Canga Villegas, J. A. Zubimendi Herranz, A. L. Martín de Francisco y M. Arias Rodríguez.

Servicio de Nefrología. Hospital Nacional Marqués de Valdecilla. Santander.

## RESUMEN

Se comentan los casos clínicos de tres pacientes con trasplante renal (cincuenta y tres, cincuenta y tres y sesenta y tres años) que, tras uno, doce y seis meses de la operación, desarrollan una rotura del tendón de Aquiles, que se interpreta como complicación del tratamiento esteroideo.

Se analizan los posibles factores favorecedores y los mecanismos por los que los corticoides pueden provocar este problema ortopédico, que en la mayoría de ocasiones requiere tratamiento quirúrgico.

Palabras clave: **Trasplante renal. Corticoides. Rotura tendinosa.**

## RUPTURE OF THE ACHILLES TENDON IN RENAL TRANSPLANT PATIENTS

### SUMMARY

Three patients (53, 53 and 63 years old) who underwent kidney transplantation developed Achilles tendon rupture 1, 12 and 6 months after the operation. All three patients were on conventional immunosuppressive treatment.

We study the factors and mechanisms that may explain this orthopedic problem in the patients treated with steroids for renal transplantation. Surgical repair is the treatment most frequently required.

Key words: **Renal transplantation. Corticoids. Tendon rupture.**

---

Correspondencia: Dr. L. M. Ruiz Muñoz.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Nacional Marqués de Valdecilla.  
39008 Santander

Recibido: 6-V-85.  
En forma definitiva: 8-VII-85.  
Aceptado: 10-VII-85.

### Introducción

La mayor causa de morbilidad que conlleva el tratamiento inmunosupresor del trasplante renal es la derivada de los efectos secundarios de los corticoides. Entre ellos destacan por su incidencia el cushingismo, acné, predisposiciones a infecciones oportunistas, complicaciones gastrointestinales, diabetes mellitus, supresión del funcionalismo suprarrenal, psicosis y cataratas. Un campo particular de los efectos adversos de la corticoterapia es su repercusión en el aparato locomotor, en donde la necrosis aséptica de los huesos es tal vez el problema más conocido<sup>1</sup>.

Exponemos los casos clínicos de tres pacientes con trasplante renal que sufren una complicación del tratamiento con corticoides menos relatada en la literatura: la rotura espontánea, o tras mínimos traumatismos, del tendón de Aquiles.

## Casos clínicos

### Caso núm. 1 (J. O. R.)

Paciente de cincuenta y tres años, en hemodiálisis periódica desde hacía seis años por nefropatía intersticial crónica de etiología desconocida y a quien se realizó dos años antes del trasplante una paratiroidectomía total por hiperparatiroidismo secundario severo. Recibió un trasplante renal de cadáver en julio de 1984 con tres identidades HLA (2A y 1B) y 18 transfusiones previas, sin anticuerpos linfocitotóxicos. Su postoperatorio evolucionó sin alteraciones, adquiriendo una creatinina plasmática de 2,3 mg/100 ml a los dos meses del trasplante. Con posterioridad, y tras un deterioro de la función renal con creatininemias de hasta 3,6 mg/100 ml, con cortejo clínico compatible, es interpretada una crisis de rechazo inmunológico agudo y resuelta satisfactoriamente tras una administración de siete bolus endovenosos de 500 mg. de metilprednisolona. Su nueva creatinina plasmática se sitúa en cifras de 1,6-1,8 mg/100 ml, mantenidas hasta el momento actual. Desarrolló una diabetes esteroidea transitoria que precisó insulino-terapia durante unos cinco meses. A los dos meses de haber sido tratado de la crisis de rechazo agudo desarrolló una cojera en el pie derecho tras un traspies, objetivándose posteriormente a la exploración una discreta solución de continuidad sobre la zona del tendón de Aquiles a la palpación y una incapacidad para ponerse de puntillas, diagnosticándose rotura parcial de fibras tendinosas. No se realizó cirugía correctora ni ningún otro tipo de medida ortopédica, salvo un reposo relativo, y la evolución de la rotura del tendón de Aquiles presentó una tendencia a la resolución espontánea, alcanzando el paciente en unos tres-cuatro meses una total recuperación funcional del tendón de Aquiles. Había recibido una dosis total acumulativa de corticoides de unos 9.262 mg hasta el momento en que se había objetivado la rotura tendinosa.

### Caso núm. 2 (A. S. I.)

Paciente de sesenta y tres años diagnosticado de glomerulonefritis membranoproliferativa y en programa de hemodiálisis desde hacía tres años. Sin datos clínicos, analíticos ni radiológicos sugerentes de osteodistrofia renal. En diciembre-84 se realizó trasplante renal de cadáver con dos identidades HLA (1A y 1B) y ocho transfusiones, sin evidencia de anticuerpos linfocitotóxicos. El injerto quedó con un infarto de polo inferior. El postoperatorio transcurrió sin in-

cidentes relevantes, sin existir claros indicios de intolerancia inmunológica, aunque la función renal no llegó a mejorar por debajo de una creatininemia de 2 mg/100 ml. A los veintiocho días del trasplante, y habiendo recibido una dosis acumulativa total de corticoides de 2.625 mg, desarrolla una rotura total espontánea del tendón de Aquiles derecho, sin relación con traumatismo conocido y que conlleva una acentuada incapacidad de movimiento del pie correspondiente. Se realizó cirugía correctora mediante sutura cabo a cabo y medidas de inmovilización durante un mes y ortopedia con calzado en equino, con resolución satisfactoria.

### Caso núm. 3 (J. M. M. A.)

Paciente de cincuenta y tres años con siete años en programa de hemodiálisis por posible nefropatía intersticial crónica. En octubre-83 se habían detectado indicios de hiperparatiroidismo moderado con reabsorción subperióstica de extremos distales de clavículas y lados radiales de falanges de dedos de las manos, junto a hiperfosforemia con normocalcemia y fosfatasas alcalinas séricas ligeramente elevadas. Se realizó trasplante renal de cadáver en enero-84 con dos identidades HLA (1A y 1B) y nueve transfusiones previas, sin evidencia de anticuerpos linfocitotóxicos. Recibió en el primer mes un tratamiento con tres bolus endovenosos de 500 mg de metilprednisolona por crisis de rechazo agudo, consiguiendo posteriormente una buena función del injerto, llegando a valores de creatinina plasmática de 1,7 mg/100 ml. Mantiene en toda la evolución postoperatoria una normalidad de las determinaciones analíticas de calcemia, fosforemia y cifras de fosfatasa alcalina. Desde octubre-84, empeoramiento paulatino de la función renal hasta creatinina de 4,3 mg/100 ml, junto a una significativa proteinuria no de rango nefrótico, interpretándose rechazo crónico sin realizarse biopsia. Al año de su trasplante (enero 85) aqueja cojera y dolor de aparición espontánea en zona de tendón de Aquiles, con datos a la exploración de rotura tendinosa. Recibió una dosis total de esteroides hasta ese momento de 5.983 mg. El paciente fue tratado, por negativa voluntaria a la cirugía, con medidas ortopédicas conservadoras (vendaje elástico y muletas) para inmovilización funcional del tobillo afecto, consiguiéndose una cierta mejoría de su proceso, que, sin embargo, a los seis meses no está totalmente resuelto, persistiendo una incapacidad para ponerse de puntillas y una tumefacción crónica, ya sin dolor y pudiendo caminar el paciente con una mínima cojera.

## Discusión

La rotura de tendones está descrita como una com-

plicación potencial del tratamiento con corticoides, con una incidencia menor a la de otros tipos de manifestaciones sobre el aparato locomotor, como son la necrosis aséptica de la cabeza femoral, la miopatía esteroidea o la osteoporosis<sup>1, 2</sup>.

Existe, no obstante, una cierta controversia derivada de la sugerencia de que un cierto número de los casos descritos de rotura tendinosa pudiesen estar más relacionados con los procesos patológicos de base que con el propio tratamiento esteroideo general. Así, se han descrito roturas espontáneas de diferentes localizaciones tendinosas en enfermedades tan variadas como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso diseminado, la gota, el hiperparatiroidismo primario o secundario y las infiltraciones locales de esteroides<sup>2</sup>.

En los pacientes con hemodiálisis periódica existe también una incidencia aumentada de roturas tendinosas espontáneas, pudiéndose afectar los tendones rotuliano, aquileo y los extensores y flexores de los dedos. Dos circunstancias fisiopatológicas, la acidosis metabólica crónica y el hiperparatiroidismo secundario, son las que han sido invocadas con mayor frecuencia. La primera provocaría una degeneración del tejido conectivo, alterando las características de tensión del tendón<sup>3</sup>. En el hiperparatiroidismo se sugiere que la reabsorción subperióstica ósea puede debilitar la unión fibrocartilaginosa entre tendón y hueso<sup>3-5</sup>.

La edad avanzada en personas normales se ha comprobado que se asocia a procesos degenerativos de las fibras elásticas del tejido conectivo. El estado urémico podría acelerar este proceso y hacerlo patente incluso en personas jóvenes que llevan largos períodos de evolución en programa de hemodiálisis periódica<sup>3, 6</sup>.

La incidencia de problemas tendinosos en el paciente con trasplante renal puede venir derivada de su estancia previa en hemodiálisis. Nuestros tres pacientes sufrieron rotura aquilea de modo espontáneo, sin traumatismo previo claramente explicativo. Dos de ellos (pacientes 1 y 3) llevaban seis y siete años, respectivamente, en hemodiálisis, tenían cincuenta y tres años y presentaron problemas de hiperparatiroidismo secundario, incluso con realización de paratiroidectomía previa al trasplante renal en el paciente número 1. El otro caso (paciente núm. 2), por contra, llevaba poco tiempo en diálisis (tres años), su edad era de sesenta y tres años y no se le habían objetivado datos de hiperparatiroidismo. En el primer caso había sucedido a los seis meses del trasplante y tras haber sufrido una crisis de rechazo con dos meses de antelación. En el segundo caso desarrolló la rotura tendinosa dentro del primer mes de evolución, sin haber tenido fenómenos de intolerancia inmunológica, pero recibiendo una pauta de corticoterapia de mantenimiento con dosis diarias aún elevadas. El ter-

cer paciente había desarrollado la rotura tendinosa al año de ser trasplantado, tras haber sufrido una crisis de rechazo dentro del primer mes de evolución del trasplante y habiendo recibido una dosis total acumulativa de corticoides intermedia entre los otros dos pacientes.

Aunque no hemos encontrado referencias en la literatura, en el trasplante renal la terapéutica esteroidea podría ser un factor importante en la génesis de la rotura del tendón de Aquiles, como se ha descrito en los tratamientos con esteroides de enfermedades pulmonares, reumatológicas y otras<sup>2</sup>. El mecanismo de los corticoides a este nivel no es plenamente conocido, pero es probable que ejerzan una acción anticolagénica, deteriorando los procesos de regeneración de fibras colágenas tras mínimos traumas iniciales o procesos locales de degeneración que podríamos considerar «fisiológicos». No parece existir una clara relación con las dosis o duración del tratamiento<sup>2</sup>.

La clínica que presentan los pacientes que sufren de rotura del tendón de Aquiles suele ser muy llamativa: existe dolor local, tumefacción y una manifiesta incapacidad de adoptar la postura de puntillas. En la exploración física se suele apreciar una solución de continuidad a la palpación de la zona afecta<sup>7</sup>.

En cuanto al proceder quirúrgico-ortopédico, la mayoría de autores recomiendan tratamiento quirúrgico inmediato, con sutura firme de ambos extremos<sup>5</sup>. Otros mencionan que no existe diferencia de resultados funcionales si la reparación del tendón se efectúa dentro del primer mes desde la rotura, favoreciéndose la cirugía tras un período de espera en que se permita una reducción de la hinchazón inflamatoria y resolución de posibles hematomas locales mediante inmovilización. Si la rotura es parcial y leve pueden bastar medidas ortopédicas, inmovilizando durante quince días las articulaciones de rodilla y tobillo y posteriormente durante un mes sólo el tobillo<sup>7</sup>.

## Bibliografía

1. Brenner BM y Rector FC: *The kidney* 2261. WB Saunders Company. Philadelphia, 1981.
2. Haines JF: Bilateral ruptures of the Achilles tendon in patients on steroid therapy. *Ann Rheum Dis* 42:652-654, 1983.
3. Morein G, Goldschmidt Z, Pauker M, Seelenfreund M, Rosenfeld JB y Fried A: Spontaneous Tendon Ruptures in patients treated by chronic hemodialysis. *Clin Orthop Rel Dis* 124:209-213, 1977.
4. Lotem M, Bernheim J y Conforty B: Spontaneous rupture of tendons. A complication of hemodialyzed patients treated for renal failure. *Nephron* 21:201-208, 1978.

L. M. Ruiz Muñoz, M. González Gutiérrez, E. Canga Villegas, J. A. Zubimendi Herranz,  
A. L. Martín de Francisco y M. Arias Rodríguez

5. Pérez Mijares R, Praga Terente M y López de Novales E: Rotura espontánea del tendón de cuádriceps en la uremia. *Nefrología* 3:67-69, 1983.
6. Lotem M, Robson MD y Rosenfela JB: Spontaneous rupture of the quadriceps tendon in patients on chronic hemodialysis. *Ann Rheum Dis* 33:428-429, 1974.
7. Inglis AE y Sculco T: Surgical repair of ruptures of the Tendon Achilles. *Clin Orthop Rel Dis* 156:160-169, 1981.