

P.A. Iomini<sup>a</sup> y A. Baranchuk<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA)  
– UDH Hospital Dr. Prof. Alejandro Posadas, Buenos Aires,  
Argentina

<sup>b</sup> Division of Cardiology, Queen's University, Kingston,  
Ontario, Canadá

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [Adrian.Baranchuk@kingstonhsc.ca](mailto:Adrian.Baranchuk@kingstonhsc.ca)  
(A. Baranchuk).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.09.006>

0213-4853/

© 2021 Sociedad Española de Neurología. 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/>).



## La rotura del tendón cuadríceps bilateral como causa inhabitual de paraparesia aguda

### Bilateral quadriceps tendon rupture as unusual cause of acute paraparesis

Sr. Editor:

El diagnóstico diferencial ante un paciente con debilidad en ambos miembros inferiores es amplio, debiendo descartar de forma sucesiva tanto causas centrales como periféricas de la misma (causas vasculares, tumorales o paraneoplásicas, traumáticas, o neuromusculares). La rotura del tendón del cuádriceps unilateral es una entidad rara, cuya prevalencia es de 1,37/100.000 habitantes, y se observa especialmente en hombres, en la 5.<sup>a</sup> década, asociada a problemas de tiroides o renales<sup>1-6</sup>. Aún menos prevalente es la rotura bilateral, de la que solo hay casos aislados publicados en la literatura<sup>2-7</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 50 años, con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad, en tratamiento con doxazosina, bisoprolol, enalapril e hidroclorotiazida. Acudió al servicio de Urgencias tras caída accidental en su domicilio, de una altura aproximada de 2 m, con traumatismo en la zona dorso-lumbar, refiriendo posteriormente debilidad en ambos miembros inferiores, impidiéndole la deambulación. No refería dolor, alteración esfinteriana, ni pérdida de sensibilidad. Valorado por Traumatología, no presentaba ningún signo de fractura o lesión articular, y las radiografías (Rx) articulares y lumbares realizadas no mostraron alteraciones.

Tampoco en la resonancia magnética (RM) lumbar se observaron alteraciones significativas. A las 3 semanas acudió a Neurología por persistencia de la incapacidad para la deambulación, y sensación urente en la zona suprarrotuliana de forma bilateral, con la zona contigua a la rótula aumentada de tamaño y atrofia cuadripcital.

A la exploración clínica destacaba un balance motor de 4+/5 en flexión de cadera y extensión de rodilla, y en el resto de la musculatura 5/5 distal de miembros inferiores, sin claudicación en maniobras antigravitatorias, reflejo cutáneo-plantar flexor bilateral, reflejos rotuliano y aquileo abolidos de forma bilateral. Sensibilidad táctil y vibratoria conservadas. Marcha no valorable por incapacidad completa para la bipedestación. No había alteraciones en miembros

superiores, pares craneales, o funciones corticales superiores (fig. 1).

El electroneuromiograma no mostró neuropatía en los nervios peroneo, tibial y sural bilaterales, ni plexopatía subyacente. Sí se constató denervación crónica con polifasia en musculatura proximal del adductor largo y vasto lateral bilaterales, con posible amiotrofia por desuso, sin datos de denervación, activa o crónica, a nivel distal (L4-L5-S1) de forma bilateral (fig. 1).

Se completó el estudio con una RM dorsal y lumbar con contraste, que mostró una protrusión discal subarticular izquierda en D6-D7, contactando levemente con la médula espinal, sin datos de mielopatía ni alteraciones en el estudio con contraste, y pequeñas protrusiones en L4-L5 y L5-S1 (fig. 2).

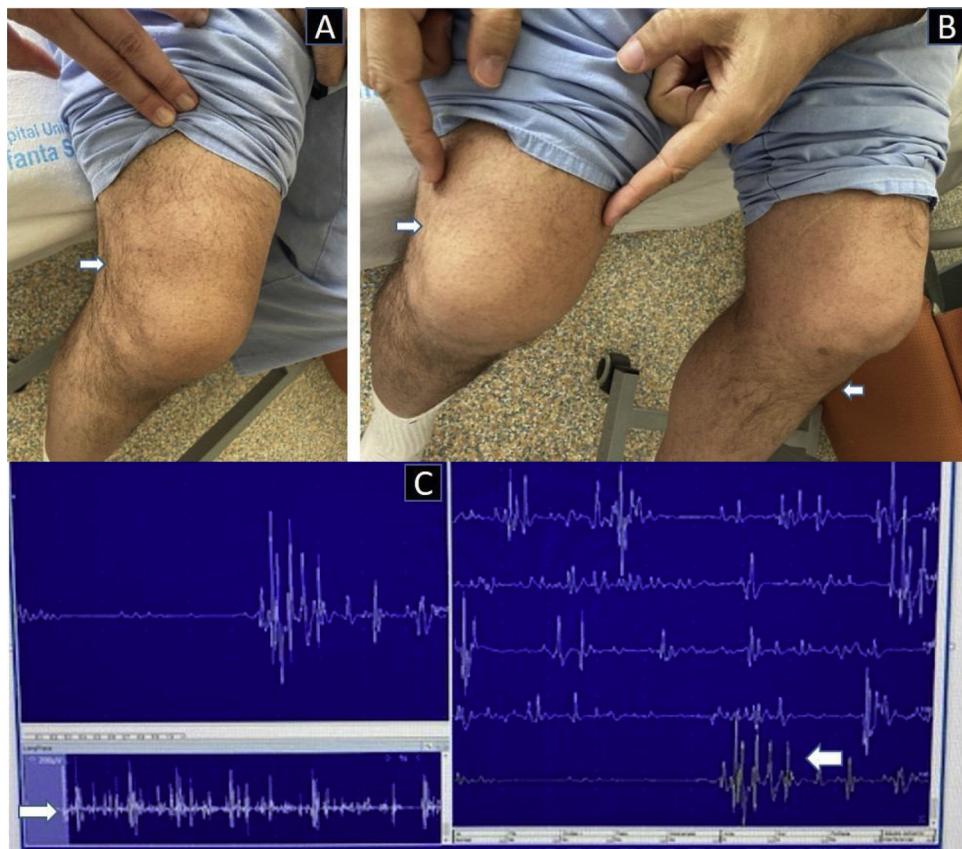
Sí se observó en la reexploración un «gap» cuadripcital bilateral (depresión suprarrotuliana bilateral, o «signo del hachazo»), más evidente en rodilla derecha; así como derrame articular bilateral (fig. 1). Con estos hallazgos se solicitó una RM de ambas rodillas, que mostró una rotura del espesor completo del tendón cuadripcital bilateral (más de un 90% de sus fibras en el derecho, y rotura completa en el izquierdo), con signos de entesopatía calcificante en las fibras restantes y hematoma en el defecto tendinoso (fig. 2).

Ante estos hallazgos, se decidió intervención quirúrgica por parte del servicio de Traumatología, en la que se procedió a la sutura del tendón cuadripcital de forma bilateral, con buena evolución.

La rotura del tendón del cuádriceps bilateral es una patología infrecuente incluso tras una caída accidental, y requiere un diagnóstico y manejo quirúrgico temprano. Su frecuencia aumenta conforme se incrementa la edad del individuo, pudiendo asociarse con patologías previas como la hiperuricemia, la patología tiroidea y renal, la diabetes y tratamiento médico con corticoides.

En nuestro caso, nuestro paciente no tenía estos antecedentes, y lo primero que buscamos fueron causas compresivas agudas: compresiones medulares, fracturas vertebrales, fistulas durales, hematomas de psoas, o plexopatías postraumáticas, con resultados normales en las pruebas. También nos planteamos la posibilidad de síndrome de Guillain-Barré o polineuropatías agudas carenciales, pero tampoco el electromiograma o las analíticas mostraron alteraciones a favor de estas posibilidades. Una exploración física repetida por diferentes médicos consiguió evidenciar un signo inhabitual que dio la pista para el diagnóstico.

En la rotura tendinosa cuadripcital existe una tríada clínica, consistente en dolor agudo, alteración en la extensión



**Figura 1** A) Depresión suprarrotuliana bilateral, más evidente en rodilla derecha; B) Amiotrofia en ambos músculos tibiales y cuádriceps, con imposibilidad para extensión de ambas rodillas. C) Electromiografía de aguja en músculo vasto lateral derecho: potenciales de unidad motora pequeños, intercalados con polifásicos, y patrón de esfuerzo máximo reducido.



**Figura 2** Imágenes de resonancia magnética (corte sagital T2) lumbar y de rodillas: A) Resonancia lumbar, con pequeña protrusión L5-S1, y menor en L4-L5. B) Resonancia de rodilla derecha: rotura del 90% de fibras del tendón cuadripcital. C) Resonancia de rodilla izquierda: rotura completa del tendón cuadripcital.

de la rodilla y «gap suprarrotuliano» (o signo del hachazo), que orientan al diagnóstico<sup>8–10</sup>. Tras la realización de la RM de ambas rodillas, se pudo confirmar el diagnóstico. El tratamiento de esta patología suele ser conservador en caso de rotura incompleta, precisando de una intervención quirúrgica en caso de tratarse de una rotura completa, como en nuestro caso<sup>11</sup>.

Sería recomendable recordar estos signos clínicos en la exploración habitual del examen neurológico en causas de paraparesia aguda.

## Conflictos de intereses

Los autores declaran la ausencia de conflicto de intereses, y están conformes con los datos reflejados en el manuscrito.

## Bibliografía

- Ilan DI, Tejwani N, Keschner M, Leibman M. Quadriceps tendon rupture. J Am Ac Orthop Surg. 2003;11:192–200.

2. Ares-Rodriguez O, Castellet Feliu E, Teixidor Serra J, Villar Casares M. Bilateral spontaneous quadriceps tendon rupture in a kidney transplantation patient. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:676–7.
3. Govindu R, Ammar H, George V. Bilateral quadriceps tendon ruptura. *J Clin Rheumatol*. 2019;25:63–6.
4. Benameur H, Chaves C, Sautet A, Feron JM, Cambon-Binder A. Spontaneous bilateral quadriceps tendon ruptura revealing a parathyroid carcinoma. *Joint Bone Spine*. 2018;85:131–2.
5. Wu W, Wang C, Ruan J, Wang H, Huang Y, Zheng W, et al. Simultaneous spontaneous bilateral quadriceps tendon rupture with secondary hyperparathyroidism in a patient receiving hemodialysis: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98:e14809.
6. Lodha S, Pal R, Bhadada SK. Spontaneous simultaneous bilateral quadriceps tendon rupture associated with severe vitamin D deficiency. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2019;91:580–2.
7. Meester S, Lee S. Spontaneous bilateral quadriceps tendon ruptura. *Am J Emerg Med*. 2018;36:1123e5–1123e7.
8. Berrigan W, Geer R, Jelnick JS, Davis JE, Bunning R. Visual diagnosis: quadriceps tendon rupture. *J Emerg Med*. 2018;55:563–4.
9. Hak DJ, Sanchez A, Trobisch P. Quadriceps tendon injuries. *Orthopedics*. 2010;33:40–6.
10. Vemuri VN, Venkatesh M, Kada V, Chakkalakkombil SV. Spontaneous bilateral quadriceps tendon rupture in a patient with renal failures. *BMJ Case Rep*. 2018, bcr2017223191.
11. Ciriello V, Gudipati S, Tosounidis T, Soucacos PN, Giannoudis PV. Clinical outcomes after repair of quadriceps tendon rupture: a systematic review. *Injury*. 2012;43:1931–8.
- L. González Martín <sup>a,\*</sup>, M.J. Abenza Abildua <sup>a</sup>,  
M.L. Almarcha Menargues <sup>a</sup> y P. Martínez Brandulas <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Sección de Neurología, Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Rehabilitación, Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lgonzalezmartin@salud.madrid.org](mailto:lgonzalezmartin@salud.madrid.org) (L. González Martín).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.11.001>

0213-4853/

© 2021 Sociedad Española de Neurología. 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/>).

## Estatus epiléptico refractario por déficit de vitamina B6 en paciente con enfermedad de Parkinson e infusión intestinal de levodopa/carbidopa

### Refractory status epilepticus due to vitamin B6 deficit in a Parkinson's disease patient in treatment with levodopa/carbidopa intestinal gel

Sr. Editor:

La infusión continua de gel intestinal de levodopa/carbidopa (IILC) es un tratamiento eficaz en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) avanzada con fluctuaciones motoras<sup>1</sup>. El déficit de vitaminas del grupo B es una complicación relativamente frecuente, expresada habitualmente como anemia y/o neuropatía axonal subaguda o crónica<sup>2</sup>. En esta carta presentamos un caso de estatus epiléptico refractario, una complicación excepcional en estos pacientes<sup>3</sup>.



La determinación de niveles de B6 no se realiza de forma rutinaria en nuestro centro, aunque puede solicitarse a un laboratorio externo si existe sospecha de déficit.

Encontrándose ingresado por neumonía fue valorado por Neurología ante la aparición de episodios sugestivos de crisis epilépticas. El paciente refería sensación de nerviosismo y angustia con rigidez generalizada de corta duración, sin pérdida de conciencia. Analíticamente presentaba elevación de reactantes de fase aguda, anemia normocítica normocrómica y transaminasas en rango inferior de normalidad (ALT/GPT 2 U/L, 0-40; AST/GOT 8 U/L, 0-37). Se realizó electroencefalograma (EEG) que mostraba lentificación difusa, sin grafoelementos epileptiformes y RM cerebral que fue normal. La clínica del paciente finalmente se interpretó como síntomas off no motores y se decidió suspender de forma progresiva el tratamiento con levetiracetam (750 mg/día) iniciado durante el ingreso.

Un mes más tarde, estando aún en tratamiento con levetiracetam, ingresó nuevamente por neumonía y episodios sugestivos de crisis focales secundariamente generalizadas. Durante las mismas se producía desconexión del medio y versión cefálica seguida de movimientos tónico-clónicos generalizados. Durante el ingreso también se evidenciaron mioclónias palpebrales y generalizadas. El EEG mostraba ondas agudas focales fronto-temporales izquierdas con progresión a actividad punta-onda generalizada. Se ajustó el tratamiento antiepileptico, aumentando la dosis de levetiracetam y añadiendo de forma consecutiva lacosamida, fenitoína y ácido valproico, sin mejoría clínica. Así mismo, se realizó punción lumbar que fue normal. Se disponía de una RM cerebral reciente sin alteraciones, realizada tras el inicio de los episodios, por lo que no se solicitó en este ingreso nueva prueba de imagen. La determinación de B6 mostró niveles por debajo del límite detectable < 3,50 µg/L (5-50 µg/L). El valor de vitamina B12 fue de 906 pg/mL

## Caso clínico

Se trata de un varón de 77 años con EP avanzada en tratamiento con IILC desde los 74 años (dosis matutina 5 mL, continua 4,2 mL/h, extra 3 mL). Como único antecedente relevante padecía disfagia significativa que había ocasionado varios ingresos por neumonía. Hasta el momento, no se habían detectado durante el seguimiento signos de neuropatía, déficit de B9, B12 o elevación de homocisteína.