

CARTA CLÍNICA

Rotura del tendón extensor del dedo de la mano. ¿Un efecto secundario del tratamiento con estatinas?



Finger extensor tendon tear. A secondary effect of treatment with statins?

J. Morera Montes*, M.J. Lucena Martín, A. Muñoz Núñez y M. Gómez García

Medicina de Familia, Centro de Salud Mirasierra, Servicio Madrileño de Salud (SERMAS), Madrid, España

Las estatinas son fármacos ampliamente utilizados en prevención cardiovascular, tanto primaria como secundaria. Son conocidos diversos efectos secundarios, entre ellos son destacables la hepatotoxicidad, la rabdomiólisis, que puede dar lugar a fracaso renal, la inducción de diabetes mellitus y, en pacientes con enfermedad cerebrovascular, pueden incrementar el riesgo de accidente hemorrágico¹. Asociados con el uso de estatinas, pero sin buena evidencia de relación causal, se incluyen el cáncer, las cataratas, el deterioro cognitivo, la disfunción eréctil, la tendinosis y las roturas tendinosas de mayor o menor gravedad dependiendo de la extensión y localización de las mismas².

Presentamos el caso de una rotura del extensor del 4.º dedo de la mano durante el tratamiento con simvastatina, pauta para prevención primaria en un varón de 53 años. Posteriormente analizamos, tras revisión de la bibliografía, la posible relación causal del tratamiento.

Se trata de un varón de 53 años que acude a consulta por imposibilidad para extender la falange distal del 4.º dedo de la mano desde hace 2 meses. La lesión se produjo al cargar, sin esfuerzo, una bolsa de viaje. Fue tratado de forma conservadora (inmovilización en extensión de la interfalángica distal con férula de Stack durante 6 semanas). En la exploración se aprecia la limitación total para la extensión de la interfalángica distal del dedo, compatible con la rotura del extensor (cintilla terminal) del 4.º dedo (*fig. 1*). Entre sus

antecedentes solo destaca el presentar dislipemia, con un score del 4%, por lo que lleva 2 años en tratamiento con simvastatina 20 mg/día.

Tras la rotura tendinosa se decidió suspender el tratamiento con estatinas. El paciente ha tenido una recuperación lenta quedando una mínima limitación para la extensión completa que no condiciona limitación funcional. Actualmente se encuentra en tratamiento exclusivamente dietético para su dislipemia.

La toxicidad tendinosa es un efecto secundario ya conocido en tratamientos con quinolonas, corticoides, inhibidores de las aromatasas³, y desde hace años se ha descrito su posible asociación con el uso de estatinas, tanto tenosinovitis como roturas tendinosas¹.

La tendinopatía inducida por fármacos generalmente es rara, aunque posiblemente la declaración de efectos secundarios articulares o tendinosos sin afectación muscular, en especial con relación al uso de estatinas, esté infraestimada⁴.

Los estudios que han valorado posibles cambios en la ecoestructura del tendón aquileo entre pacientes tratados con estatinas durante un año y grupo control no han encontrado diferencias en la misma⁵ aunque, sin embargo, sí se ha visto el depósito de calcio en tendón aquileo comparado con grupo control en ratones, para cualquier tipo de estatina⁶.

Hay estudios de casos y controles que solo encuentran la asociación con la rotura tendinosa en mujeres⁷. La única revisión sistemática que analiza la rotura tendinosa y la tendinopatía asociada al uso de estatinas, pero que solo incluye 3 estudios de cohorte y un estudio de casos y controles, no encuentra ninguna relación causal⁸.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joaqrnera@telefonica.net
(J. Morera Montes).



Figura 1 Rotura del tendón extensor largo del 4.º dedo.

El mecanismo fisiopatológico es desconocido. Se ha observado que tanto las fluoroquinolonas como las estatinas aumentan la actividad de la metaloproteasa de la matriz y la actividad de la colagenasa, produciendo así una mayor degradación extracelular. Por el contrario, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) administrado por los neovasos promueve la diferenciación de los tenoblastos en tenocitos, lo que conduce a una sobreproducción local posterior de colágeno, no regulado, lo que altera la composición de la matriz extracelular (a favor del colágeno tipo III) y la organización tendinosa⁹.

Hay algunos factores que aumentan el riesgo de rotura tendinosa como la edad mayor de 60 años, la diabetes, la hiperuricemia, la tendinopatía previa, el tratamiento con otros fármacos con riesgo potencial para producir daño en los tendones y la realización de deportes extenuantes durante el tratamiento.

Esta descrita la afectación con mayor frecuencia de los tendones de miembros inferiores, sobre todo del tendón de Aquiles, aunque cualquier tendón puede verse afectado. En los artículos revisados solo hemos encontrado un caso de tenosinovitis del extensor de la mano, aunque sin rotura del mismo¹⁰.

El daño sobre el tendón se puede manifestar a los días de iniciado el tratamiento (fluoroquinolonas), semanas, meses o incluso años (corticoides). No existe información clara sobre el mínimo tiempo necesario para el daño tendinoso con el uso de estatinas.

Podemos concluir que podría existir una asociación entre estatinas y toxicidad tendinosa, aunque con poca evidencia de su relación causal. Se aconseja informar a los pacientes de todos los posibles efectos secundarios antes de iniciar el tratamiento, vigilar durante el primer año del mismo, especialmente si existen otros factores que aumenten el riesgo de tendinopatía y, en este caso, realizar tratamientos discontinuos, a dosis menores, usar estatinas hidrofílicas (pravastatina) con menor toxicidad tendinosa, o añadir ezetimiba para conseguir los objetivos de LDL.

A pesar de los posibles efectos secundarios, en general infrecuentes, hay que destacar el alto número de pacientes en tratamiento con estatinas, y los importantes beneficios de su tratamiento en cuanto a reducción de la enfermedad arterioesclerótica y riesgo cardiovascular.

Solo se han utilizado datos clínicos e imágenes de un paciente, no realizando intervenciones sobre el mismo, y se ha recogido el consentimiento informado y seguido los protocolos del centro de trabajo.

Bibliografía

1. Newman CB, Preiss D, Tobert JA, Jacobson TA, Page RL, Goldstein LB, et al. Statin Safety and Associated Adverse Events: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2018;39:e38–81.
2. Marie I, Delafenêtre H, Massy N, Thuillez C. Tendinous disorders attributed to statins: A study on ninety-six spontaneous reports in the period 1990-2005 and review of the literature. *Arthritis Rheum.* 2008;59:367–72.
3. Kirchgessner T, Larbi A, Omoumi P, Malghem J, Zamali N, Manelfe J, et al. Drug-induced tendinopathy: From physiology to clinical applications. *Joint Bone Spine.* 2014;81:485–92.
4. Auer J, Sinzinger H, Franklin B, Berent R. Muscle and skeletal related side effects of statins: Tip of the iceberg? *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23:88–110.
5. de Sá A, Hart DA, Khan K, Scott A. Achilles tendon structure is negatively correlated with body mass index, but not influenced by statin use: A crosssectional study using ultrasound tissue characterization. *PLoS One.* 2018;13:e0199645.
6. Kaleağasioğlu F, Olcay E, Olgaç V. Statin-induced calcific Achilles tendinopathy in rats: comparison of biomechanical and histopathological effects of simvastatin, atorvastatin and rosuvastatin. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2017;25:1884–91.
7. Beri A, Dwamena FC, Dwamena BA. Association between statin therapy and tendon rupture: A case-control study. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2009;53:401–4.
8. Teichtahl AJ, Brady SR, Urquhart DM, Wluka AE, Wang Y, Shaw JE, et al. Statins and tendinopathy: A systematic review. *Med J Aust.* 2016;204:115–21.
9. Bolon B. Mini-Review: Toxic Tendinopathy. *Toxicol Pathol.* 2017;45:834–7 [consultado 15 Jun 2019] Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0192623317711614>.
10. Chazerain P, Hayem G, Hamza S, Best C, Ziza JM. Four cases of tendinopathy in patients on statin therapy. *Joint Bone Spine.* 2001;68:430–3.