

NOTAS CLÍNICAS

Rev Esp Cir Osteoart 1997;32:215-219

Debris metálicos en adenopatía inguinal después de artroplastia tumoral de rodilla

B. SERAL GARCÍA, J. ALBAREDA, D. PALANCA, T. CASTIELLA y F. SERAL ÍÑIGO

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina de Zaragoza. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Resumen.—Aportamos el caso de un paciente de 23 años de edad, que presentó una adenopatía inguinal producida por partículas metálicas, de una prótesis de rodilla implantada tras la resección de un osteosarcoma de fémur izquierdo. Importantes cantidades de partículas metálicas pueden liberarse desde un implante masivo. El uso de megaprótesis en el tratamiento de tumores óseos malignos es cada vez más frecuente y el cirujano debe pensar en los problemas que ello conlleva.

METAL DEBRIS IN INGUINAL LYMPHADENOPATHY AFTER TUMORAL KNEE ARTHROPLASTY

Summary.—We report the case of a 23-year-old patient with inguinal lymphadenopathy caused by metallic debris from a knee prosthesis inserted after femoral tumor resection. Large amounts of wear debris may be released from such massive replacements, and surgeon should be aware of the range of possible adverse effects.

INTRODUCCIÓN

La existencia de una adenopatía puede producirse por multitud de causas. Las metástasis linfáticas de un osteosarcoma son poco frecuentes, pero es importante tenerlo en cuenta entre las distintas posibilidades diagnósticas (1). Presentamos el caso de un paciente al que se detectó una adenopatía cargada de partículas metálicas a los tres años de implantarle una prótesis de rodilla por un osteosarcoma de fémur distal.

Aportamos los hallazgos anatomopatológicos y realizamos una revisión de la literatura del transporte sistémico de las partículas metálicas, así como del problema que plantean las grandes prótesis de salvamento.

CASO CLÍNICO

Paciente de 23 años de edad, que en 1991, tras una caída accidental fue intervenido de urgencia

en otro hospital por presentar una fractura diafisaria de fémur distal, practicándole una osteosíntesis con tres tornillos.

A los dos meses de la intervención, el control radiológico sugirió malignidad de la zona intervenida. La biopsia abierta confirmó la presencia de un osteosarcoma de fémur.

Se instauró tratamiento quimioterápico intraarterial preoperatorio con cis-platino. Se resecaron 21 cm de fémur y se le implantó una prótesis tumoral GSB de vástago largo en el fémur, con un aloinjerto sustitutivo en la zona reseçada.

Entre el fémur residual proximal y el aloinjerto se colocó una placa de osteosíntesis (Fig. 1). La prótesis GSB era de aleación Co-Ni-Cr-Mo (Protasul-10, Allopro, Sulzer, Suisse) y estaba cementada en el componente tibial, en la superficie distal del aloinjerto y en el fémur proximal. Posteriormente se realizaron nueve ciclos de quimioterapia intravenosa con adriamicina e ifosfamida, finalizando en junio de 1992. En octubre de 1994, se le administraron cuatro ciclos más de ifosfamida y adriamicina, finalizando en marzo de 1995.

Correspondencia:

Dra. BELÉN SERAL GARCÍA.
P^o Constitución, 25, 2^o dcha.
50001 Zaragoza.

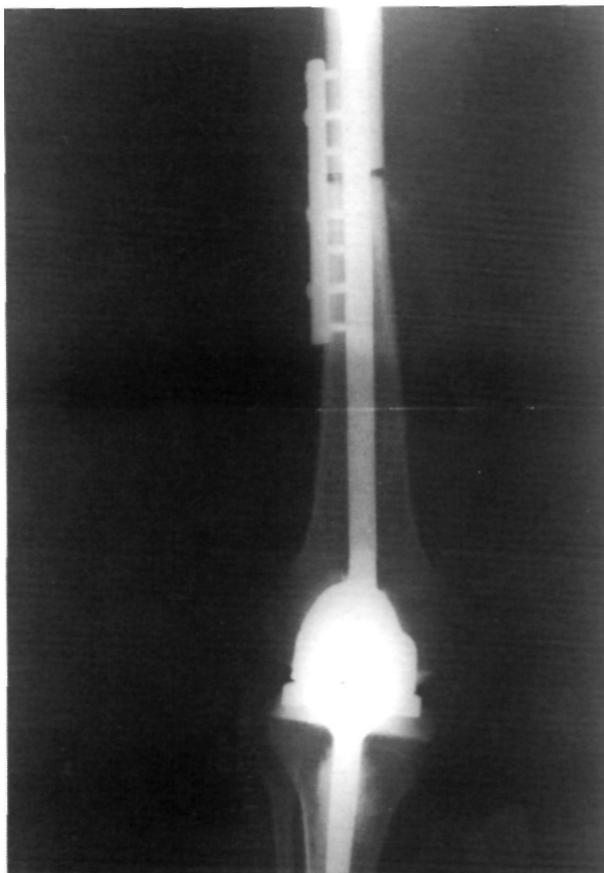


Figura 1. Prótesis tumoral GSB de vástago largo en el fémur con aloinjerto sustitutivo en la zona resecada.

Tres años después de la intervención quirúrgica, se le diagnosticó una recidiva de osteosarcoma por un aumento de las partes blandas en la radiología simple (Fig. 2), TAC y RNM.

En septiembre de 1994, se le realizó una desarticulación de la cadera tipo Boyd y se identificó una adenopatía de color negro, que se extirpó para su estudio anatomopatológico. En el estudio microscópico se observó una importante histiocitosis con acúmulos de partículas metálicas en su citoplasma, con vacuolas lipídicas y reacción lipofágica (Figs. 3, 4, 5 y 6). También se apreció una linfadenitis crónica con fibrosis septal e hiperplasia sinusoidal (Fig. 7).

En septiembre de 1995 se le detectó una metástasis pulmonar que fue resecada. Una biopsia demostró células mesenquimales atípicas de osteosarcoma.

DISCUSIÓN

Numerosos autores han demostrado la presencia de partículas metálicas en tejidos periprotésicos



Figura 2. Recidiva de osteosarcoma con un aumento radiológico de las partes blandas.

obtenidos durante intervenciones de recambios protésicos de cadera (2-5).

Las reacciones locales tisulares producidas por la implantación de una prótesis articular son bien conocidas (3, 6, 7). Recientemente se sabe que las partículas metálicas, como biomaterial protésico, se distribuyen sistémicamente por vía linfática (2, 4, 8). Se ha descubierto de forma fortuita la existencia de adenopatías en las proximidades de neoplasias de pelvis, con una importante reacción granulomatosa a partículas diversas (7, 9), así como reacciones granulomatosas viscerales asociadas a hepatomegalia y esplenomegalia, a los siete años de la implantación de una prótesis total de cadera (PTC) (7).

Bauer describe el caso de un paciente intervenido de una prótesis total de rodilla (PTR), en el que se detectaron partículas de polietileno (PE) con fibras de carbono tras realizarle una prostectomía con vaciamiento ganglionar por un adenocarcinoma de próstata. Destaca la importancia de un estudio cuidadoso de las adenopatías lin-

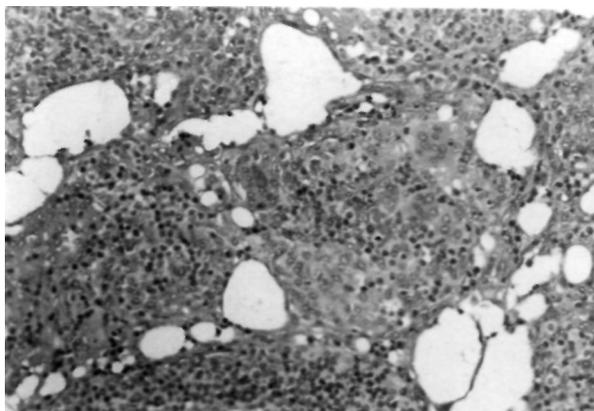


Figura 3. Sección histológica de la adenopatía linfática. Los histiocitos muestran en su citoplasma un material granujiento de color negro (metal). Reacción lipofágica: células gigantes multinucleadas agrupadas en torno a espacios «vacíos», redondos, de tamaño variable, que corresponden a lípidos (hematoxilina y eosina; x 20).

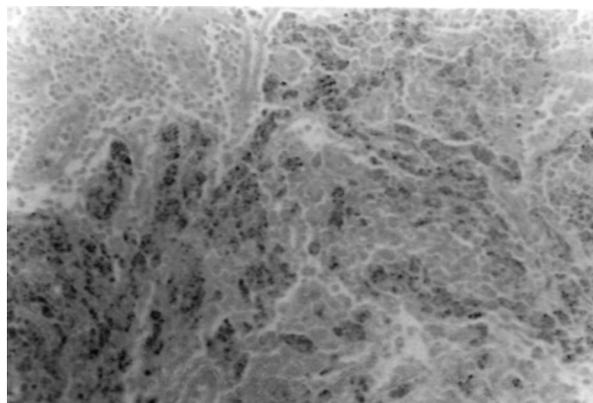


Figura 4. Reacción Azul de Prusia negativa, descarta hemosiderina en los macrófagos. Se observan partículas pequeñas de metal en el interior de los histiocitos, y tres partículas grandes que podrían corresponder con cemento (x 10).

fáticas en portadores de prótesis con evolución satisfactoria, así como en fallos protésicos, para poder determinar cuál es realmente la prevalencia y la importancia de la diseminación, regional o sistémica, de las partículas (10).

Shinto describe el caso de un paciente de 19 años de edad, intervenido de un osteosarcoma anaplásico de alto grado en la extremidad inferior izquierda. Tras varios ciclos de quimioterapia intraarterial e intravenosa, se resecaron 14 cm de fémur distal, implantándole una prótesis total de rodilla de aleación de titanio, con un componente móvil bisagra de Co-Cr-Mo, y un componente de polietileno de ultra alto peso molecular en la articulación. Ambos componentes fueron cementados con polimetilmetacrilato.

A los tres años de la intervención se le detectó una adenopatía metastásica en la región inguinal derecha. Una biopsia detectó una gran masa ganglionar de color negro. El estudio histológico observó una importante histiocitosis sinusal con partículas metálicas, de tamaño variable entre 0,5-5 micras de diámetro. Los niveles de Ti, Cr, Ni y Mo fueron determinados, observando que la concentración de Ti era muy superior a la de Cr, Ni o Mo. Las concentraciones séricas de los metales fueron normales. No se identificó ninguna partícula de polietileno ni de cemento (4).

Jacobs describe el caso de un varón de 60 años intervenido de una prótesis tricompartmental de rodilla bilateral no cementada, desarrollando

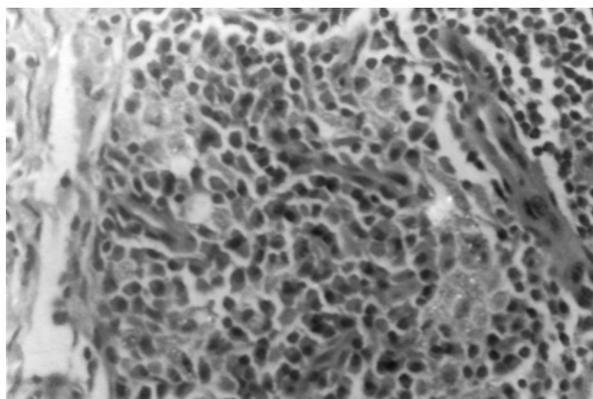


Figura 5. Metal refringente (luz polarizada), en el interior de los macrófagos; con una importante reacción plasmática (x 20).

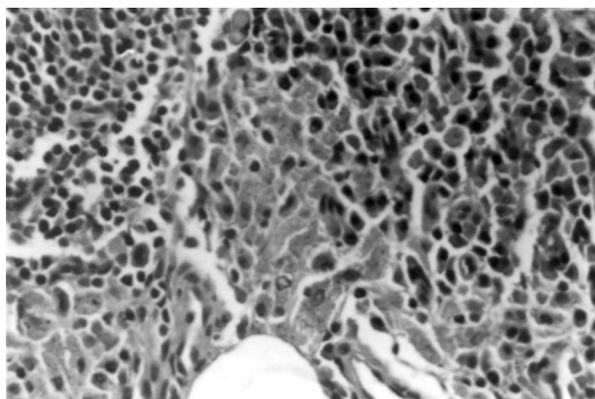


Figura 6. Partículas de cemento, en el interior de los macrófagos (hematoxilina y eosina; x 20).

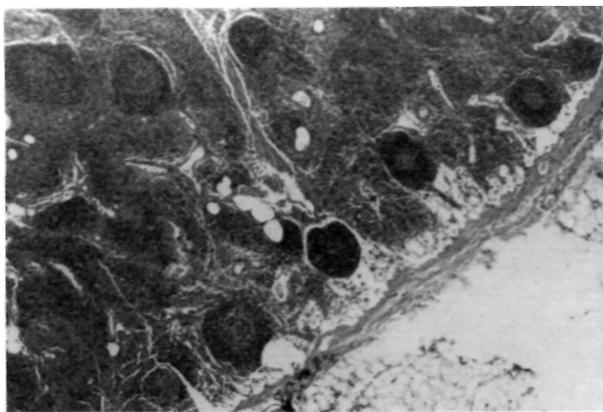


Figura 7. Sección histológica del ganglio linfático. Linfadenitis crónica, hiperplasia sinusoidal, histiocitosis sinusoidal y granulomas lipofágicos (hematoxilina y eosina; x 4).

una adenopatía al año y medio de evolución. La histología era compatible con una lesión pseudo-sarcoide, con granulomas no caseificantes que infiltraban la cápsula del ganglio. Entre las células, había células gigantes de Langhans en cuyo interior se detectaron importantes acúmulos de cristales de oxalato cálcico altamente refringentes, e histiocitos. Pequeñas e irregulares partículas metálicas estaban entremezcladas con pequeñas partículas de polietileno en el sinusoides, y en menor medida en las zonas granulomatosas. Los niveles séricos y urinarios de Cr y Co fueron muy superiores a los de Ti (2).

Los autores plantean el problema de cómo reconocer las partículas con certeza, cuál es la trascendencia de la supuesta migración y si tiene realmente importancia clínica (6, 9, 11, 12).

Benz describe dos pacientes intervenidos por PTC y PTR respectivamente, que desarrollaron adenopatías ipsilaterales. En el estudio histológico se apreciaban ganglios linfáticos cargados de partículas, que por su birrefringencia y morfología interpretaba como partículas de polietileno, sin poder identificar partículas metálicas (11).

Hicks, estudiando neoplasias de pelvis (adenocarcinomas de próstata en cuatro y adenocarcinoma de endometrio en uno) en cinco pacientes intervenidos de PTC y comparándolos con siete pacientes no intervenidos, estudia las adenopatías mediante luz polarizada sometiéndolos a marcadores de diferenciación y activación macrofágica, así como a diversas citoquinas. Observa-

ba una histiocitosis sinusal en las cadenas linfáticas homolaterales, con partículas de PE y partículas metálicas. Los macrófagos se teñían para citoquinas y para marcadores de activación celular, demostrando una respuesta inflamatoria a las partículas con activación macrofágica y una producción asociada de citoquinas (9).

Shea et al examinan los ganglios linfáticos de veintisiete pacientes con PTC y dieciocho pacientes sin PTC. Encuentra partículas de polietileno en veintiuno de los veintisiete pacientes con PTC, y en ocho de los dieciocho pacientes sin PTC; en un 30% de pacientes sin PTC se detectaron partículas metálicas birrefringentes en los ganglios linfáticos (falsos positivos). No se realizó ninguna prueba adicional para identificar la posible coexistencia de partículas metálicas en los portadores de PTC, ni la naturaleza del material polarizable en los pacientes sin PTC. Los autores concluyen que el uso aislado de la luz polarizada es insuficiente para la identificación real de las partículas de polietileno (12).

Bauer se pregunta cómo podemos reconocer las partículas de polietileno con absoluta certeza o con la suficiente certeza para llevar a cabo una actuación médica (6). En el estudio de Shea no es posible determinar la sensibilidad de la birrefringencia porque se desconoce el verdadero número de pacientes que tenían partículas de polietileno en los ganglios linfáticos (12).

Esto debería sorprendernos puesto que estamos expuestos a numerosas partículas que dan birrefringencia bajo la luz polarizada; la mayoría de ellas se distribuyen por vía linfática a los ganglios y son fagocitadas por los macrófagos. Partículas como silicatos (mica, talco), cuarzo, fibras de asbesto, sulfato de bario, oxalato cálcico, pirofosfato cálcico, cistina, urato sódico, incluso pigmentos protozoarios (plasmodio, schistosoma) o polímeros que se utilizan en prótesis vasculares, pequeños fragmentos de sutura quirúrgica, etc.

Siete de los ocho pacientes que habían sido falsos positivos en el estudio de Shea habían tenido una operación reciente. Por eso es importante el contexto clínico del paciente para el resultado anatomo-patológico y no simplemente basarnos en un test empírico como es la microscopía de luz polarizada.

La microscopía de luz polarizada es un test útil de *screening* pero debería seguirse de sofisticadas técnicas de gran especificidad, cuando la identificación de polietileno es necesaria (6, 12). Desafortunadamente hay pocos tests que nos aporten información adicional importante.

La tinción con solución de Red-oil-0 puede usarse para la identificación de polietileno, pero no parece más sensible que la microscopía de luz polarizada. La espectroscopia por infrarrojos puede identificar con certeza partículas de polietileno y permite realizar microscopía por infrarrojos que en un futuro identificará polímeros de los distintos tejidos. Tiene el inconveniente de requerir muestras grandes y partículas suspendidas en solución, lo cual limita la práctica diaria.

Coincidiendo con Shinto et al, hemos encontrado partículas metálicas de la superficie articular de la prótesis en el canal medular, pero no hemos encontrado signos de aflojamiento entre el vástago, el cemento óseo y el hueso.

No está claro el transporte de las partículas metálicas ni por qué actúan de forma tan severa. Se ha publicado el caso de artroplastias de silicona implantadas en las articulaciones metatarsofalángicas, que a través de las cadenas linfáticas se distribuían a los ganglios inguinales (13). Langkamer et al han demostrado que partículas metálicas de una prótesis de cadera pueden diseminarse a través del organismo por extensión linfática (8).

Nosotros pensamos, como Shinto et al, que la fricción sobre prótesis de metal produce partículas metálicas pequeñas, que pueden absorberse por los linfáticos regionales hasta las cadenas inguinales, produciendo una linfadenitis crónica. Nos preocupa el alto riesgo de metalosis de este tipo de prótesis, y lo debemos tener en cuenta en pacientes con adenopatías inguinales, con el antecedente de una artroplastia homolateral. Pensamos que se necesita un mejor conocimiento de la respuesta biológica e inmunológica a los materiales de los implantes para poder predecir la evolución de una prótesis articular.

Bibliografía

1. Ward JJ, Thornbury DD, Lemons JE, Dunham WK. Metal-induced sarcoma: a case report and literature review. *Clin Orthop* 1990;252:299-306.
2. Jacobs JJ, Urban RM, Wall J, Black J, Reid JD, Veneman L. Unusual Foreign-Body Reaction to a Failed Total Knee Replacement: simulation of a Sarcoma clinically and a Sarcoid Histologically. A case report. *J Bone Joint Surg* 1995;77A:444-51.
3. Mirra JM, Marder RA, Amstutz HC. The pathology of failed total joint arthroplasty. *Clin Orthop* 1982;170:175-83.
4. Shinto Y, Uchida A, Yoshikawa H, Araki N, Kato T, Ono K. Inguinal lymphadenopathy due to metal release from a prosthesis. A case report. *J Bone Joint Surg* 1993;75B:266-9.
5. Schmalzried TP, Jasty M, Harris WH. Periprosthetic bone loss in total hip arthroplasty. Polyethylene wear debris and the concept of the effective joint space. *J Bone Joint Surg* 1992;74A:849-86.
6. Bauer TW. Identification of Orthopaedic Wear Debris [editorial], *J Bone Joint Surg* 1996;78A:479-81.
7. Peoch M, Pasquier D, Ducros V, Moulin C, Bost F, Fauree C, et al. Reactions granulomateuses systémiques et prothese de hanche. Deux observations anatomocliniques. *Rev Chir Orthop* 1996;82:564-7.
8. Langkamer VG, Case CP, Heap P, Taylor A, Collins C, Pearse M et al. Systemic distribution of wear debris after hip replacement. A cause for concern. *J Bone Joint Surg* 1992;74B:831-9.
9. Hicks DG, Judkins AR, Sickel JZ, Rosier RN, Puzas JE, O'Keefe RJ. Granular Histiocytosis of Pelvic Lymph Nodes following Total Hip Arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1996;78A:482-96.
10. Bauer TW, Saltarelli M, McMallon JT, Wilde AH. Regional Dissemination of wear debris from a total knee prosthesis. A case report. *J Bone Joint Surg* 1993;75A:106-11.
11. Benz EB, Sherburne B, Hayek JE, Falchuk KH, Sledge CB, Spector M. Lymphadenopathy associated with total joint prostheses. A report of two cases and a review of the literature. *J Bone Joint Surg* 1996;78A:588-93.
12. Shea KG, Bloebaum RD, Avent JM, Birk GT, Samuelson KM. Analysis of lymph nodes for polyethylene particles in patients who have had a primary joint replacement. *J Bone Joint Surg* 1996;78A:497-504.
13. Shiel WC, Jason M. Granulomatous inguinal lymphadenopathy after bilateral metatarsophalangeal joint silicone arthroplasty. *Foot and ankle* 1986;6:216-8.