

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen 47
Volume

Número 2
Number

Marzo-Abril 2004
March-April

Artículo:

Aflojamiento protésico de cadera: Análisis de un caso complicado

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Facultad de Medicina, UNAM

**Otras secciones de
este sitio:**

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)

Caso clinicopatológico

Aflojamiento protésico de cadera: Análisis de un caso complicado

Víctor M Ilizaliturri S,¹ Othón Hernández T,¹ Fernando S Valero G,¹ Pedro A Chaidez R,¹
José M Aguilera Z,² Leticia del Carmen Baena³

¹Reconstrucción Articular, Instituto de Ortopedia en el Centro Nacional de Rehabilitación.

²División de Enfermedades Articulares.

³Anatomía Patológica, Instituto de Ortopedia en el Centro Nacional de Rehabilitación.

Resumen de la historia clínica

Masculino de 56 años de edad originario de la ciudad de Guadalajara, Jalisco, radicando actualmente en el Distrito Federal, casado, nivel socioeconómico medio, comerciante; tabaquismo positivo de 5 cigarrillos al día, alcoholismo positivo sin llegar a la embriaguez, hábitos higiénicos y dietéticos buenos, quirúrgicos positivos en 1990 consistentes en cirugía de columna y tobillo derecho sin especificar tipo; transfusionales positivos en dichas cirugías.

Inició su padecimiento actual el 20 de agosto de 1998 cuando sufrió traumatismo directo sobre la cadera derecha al caer de un caballo, presentó dolor de gran intensidad y limitación funcional con incapacidad para la marcha, se diagnosticó fractura transcervical de cadera derecha, la cual fue tratada por facultativo particular en el estado de Michoacán mediante reducción y fijación con placa, tornillo deslizante y cerclaje del trocánter mayor con clavillos y alambre. Un año después continuó con dolor en la misma cadera por lo que acudió a nuestro servicio donde se diagnosticó desanclaje de material de osteosíntesis y se consideró que la cabeza femoral no era viable (figura 1). En octubre de 1999 se realizó retiro de material de osteosíntesis y artroplastia total de cadera (ATC) no cementada del lado derecho con prótesis modelo Consensus de anclaje geométrico (Hayes Medical, California EUA). Tres meses después presentó luxación protésica que fue imposible de reducir por maniobras externas, se diagnosticó entonces inestabilidad secundaria a hundimiento del componente protésico femoral (figura 2). En enero del 2000 fue sometido a cirugía de revisión (reemplazo) del componente femoral, habiéndose realizado retiro del implante femoral no cementado y colocación de un vástago femoral cementado de titanio del mismo modelo (figura 3). El paciente regresó a su actividad cotidiana que incluía la monta a caballo. En enero del 2003 presentó nuevamente dolor en la cadera operada. A la exploración física se encontró con marcha claudicante a expensas de miembro pélvico derecho (MPD), auxiliada con muletas, signo de

Trendelenburg positivo derecho. Acortamiento de MPD de 2 cm con actitud en rotación externa, dolor en ingle derecha, al sentarse o levantarse de una silla, irradiado a muslo y rodilla ipsilaterales, arcos de movilidad con flexión de 70°, extensión 0°, abducción 25°, aducción 15°, rotación externa e interna en 10° todos dolorosos. Fuerza muscular para flexores de cadera 3/5, aductores 3/5, rotadores 3/5, abductores 3/5.

Radiográficamente se documentaron signos de aflojamiento del componente femoral (figura 4) y se decidió realizar una gammagrafía ósea de tres fases con Tecnecio 99 y Galio 67.

El estudio gammagráfico reportó: En la gammagrafía de 3 fases, en la fase vascular se demostró un discreto aumento de la perfusión en la cadera derecha, en la fase estática se corroboró lo anterior con incremento en la concentración del radiotrazador en el sitio del componente femoral, y en la fase tardía adecuada captación en todo el tejido óseo. En el rastreo óseo con Galio 67 se observó posterior a las 72 horas de administración del fármaco un incremento en la captación del mismo a nivel de región trocantérea y sitio de inserción de vástago femoral aflojamiento protésico (figura 5). Se concluyó como "Estudio positivo para aflojamiento protésico femoral secundario a infección".

Los estudios de laboratorio del mes de febrero del 2003 reportaron: Hemoglobina 15.9 g/dL, hematócrito 48.1%. Leucocitos 5,200, velocidad de sedimentación globular (VSG) 12 mm/h, proteína C reactiva (PCR) 0.0.

En junio del 2003 con el diagnóstico de "Aflojamiento séptico de vástago femoral cementado" fue sometido a ATC de revisión en dos tiempos, iniciándose con el retiro de implantes, desbridamiento y colocación de un espaciador (figura 6) de metilmetacrilato con gentamicina (Cemento CMW-3 Genta, Johnson y Johnson, Warsaw IN, EUA). Se realizaron cultivos de muestras de tejido obtenidas de membranas periprotésicas en el componente femoral, de la pseudo-cápsula articular y del tejido alrededor del acetábulo mismos que fueron negativos.

En agosto del 2003 se realizó el segundo tiempo quirúrgico (previo control de laboratorio con VSG y PCR ambas normales) consistente en ATC de revisión no cementada (figura 7) con vástago femoral Solution (Johnson y Johnson, Warsaw IN, EUA) y copa acetabular Duraloc serie 1200 (Johnson y Johnson, Warsaw IN, EUA). Nuevamente se obtuvieron muestras y cultivos, que resultaron negativos. El paciente ha presentado una evolución favorable desde entonces.

Comentario clínico. En el presente reporte se presenta el caso de un paciente que sufrió varias complicaciones relacionadas a la cirugía de reemplazo total de cadera. El paciente inició con falla de la osteosíntesis realizada para el tratamiento de una fractura del cuello femoral por lo que se decidió realizar una ATC derecha no cementada, misma que falló por presentar luxación protésica temprana. La incidencia de luxación protésica después de una ATC varía entre el 1 y el 7% y depende de factores diversos como la experiencia del cirujano, el tipo de abordaje quirúrgico y la orientación final de los componentes.^{1,2} En nuestro caso el paciente presentaba una orientación inicial adecuada de los componentes, misma que cambió en el posoperatorio inmediato debido al hundimiento del vástago que fue demasiado pequeño para su canal femoral. En diversas series se reporta que el hundimiento de vástagos femorales por colocación de componentes demasiado pequeños ocurre en el 1% de los casos^{3,4} y es indicación de recambio del componente. En nuestro caso la conducta que se siguió fue recolocar un componente femoral cementado, dicha acción resultó en un adecuado funcionamiento del implante por un periodo de 3 años al cabo del cual hubo otro aflojamiento protésico. Una de las causas de aflojamiento temprano es la infección que es considerada una complica-

ción devastadora ya que compromete la presencia misma del implante en el organismo.⁵ Nuestro paciente presentaba factores de riesgo para infección protésica como son el antecedente traumático y de múltiples cirugías en la región por lo que se siguió el protocolo de nuestro servicio para el estudio de infecciones protésicas consistente en el análisis de radiografías seriadas, perfil de laboratorio y estudio gammagráfico (los cultivos se realizan en presencia de fístulas activas y tienen como objeto la identificación del patógeno y el antibiograma). El resultado de dicha evaluación fue la presencia de hallazgos positivos de aflojamiento protésico en las radiografías seriadas que no son específicos de infección protésica, estudios de laboratorio normales que no eran indicativos de una infección y un estudio gammagráfico positivo para infección protésica. Se diagnosticó aflojamiento protésico femoral secundario a un proceso infeccioso y se decidió realizar el recambio protésico en dos tiempos, con la colocación de un espaciador temporal medicado (metilmetacrilato-gentamicina) y la colocación en un segundo tiempo de una prótesis de revisión no cementada.⁶ La posibilidad de que no existiera una infección protésica fue considerada en base a la negatividad de los estudios de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos. *Hallazgos macroscópicos (primer tiempo quirúrgico):* El espécimen correspondió a fragmentos de tejido irregular que en conjunto hacían un volumen de 3 cc, café claro a rojizo, de aspecto despulido y consistencia media, al corte eran blanquecinos fibrosos con ocasional puntilleo hemático.



Figura 1. AP de pelvis en la que se observa desanclaje del material de osteosíntesis y lesiones osteopénicas en la cabeza femoral.

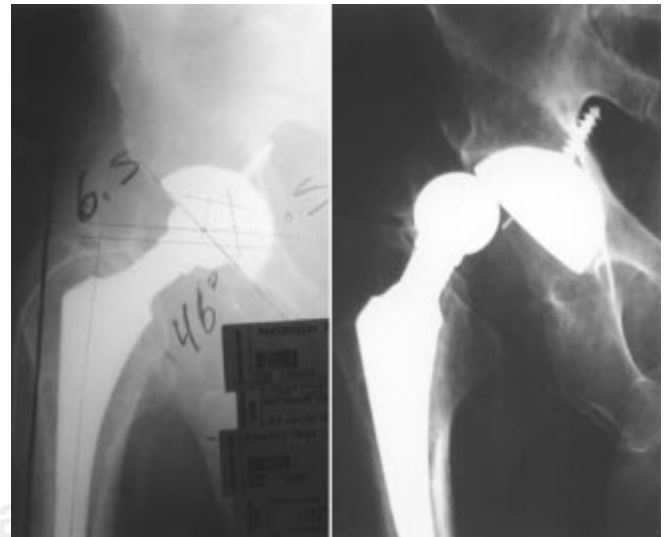


Figura 2. Izquierda muestra Rx posoperatoria con los componentes en adecuada posición. Derecha muestra Rx en la que se observa luxación protésica y hundimiento del vástago (observe la altura del cuello de la prótesis con respecto al trocánter menor en ambas imágenes).

Hallazgos microscópicos (primer tiempo quirúrgico): En los cortes histológicos microscópicamente se identificó tejido fibroso ricamente vascularizado con escaso infiltrado inflamatorio linfocitario y ocasionales células gigantes multinucleadas que rodeaban espacios vacíos con restos de material amorfo, el resto del tejido era fibrocolagenoso con abundantes macrófagos de citoplasma granular (figura 8).

Hallazgos macroscópicos (segundo tiempo quirúrgico): El espécimen correspondió a fragmentos irregulares que median en conjunto 1 cc, café claro, al corte de consistencia media con áreas blanquecinas.

Hallazgos microscópicos (segundo tiempo quirúrgico): Los cortes microscópicos correspondieron a tejido fibroco-

nectivo y óseo con zonas focales de osteólisis y esclerosis óseas (figura 9), así como abundantes macrófagos, ocasionales células gigantes multinucleadas, proliferación de tejido de granulación y fibrosis.

El diagnóstico anatomopatológico fue: inflamación granulomatosa crónica con células gigantes tipo a cuerpo extraño (partículas de desgaste) "Metalosis".

Comentario de anatomía patológica. La falla del reemplazo total de cadera es uno de los principales problemas en cirugía articular, se ha estimado que ésta se presenta en un 15 a 20% de las ATC después de los primeros 5 a 10 años.⁷

El proceso biológico de resorción ósea ha sido atribuido a la reacción biológica generada por las partículas de desgaste,



Figura 3. Se observa Rx que muestra vástago cementado con manto de cemento íntegro sin zonas líticas en el fémur (la copa no fue cambiada).



Figura 4. Se observa Rx que muestra líneas radiolúcidas alrededor del manto de cemento, con zonas líticas en el fémur al nivel de la punta del vástago.

las cuales pueden ser observadas dispuestas uniformemente en el área de resorción ósea periprotésica.

Este proceso básicamente consiste en la generación de partículas de desgaste en la articulación protésica, la migración de las mismas a los espacios periprotésicos, fagocitosis de estas partículas por macrófagos con la subsecuente síntesis de citocinas y enzimas seguida de la respuesta inflamatoria y consecuente resorción ósea alrededor de la prótesis.⁹

La cascada fisiopatológica se encuentra mediada principalmente por macrófagos, los cuales además participan activamente en la resorción ósea mediante la secreción de iones hidrógeno que contribuyen a la desmineralización ósea. Los macrófagos expresan metaloproteinasas (MPPs), pueden exhibir una gran variedad de inmuno-receptores para citocinas en las que se incluyen IL-1, IL-6 TNF alpha y beta.⁸

Junto con las células gigantes multinucleadas tipo a cuerpo extraño, los macrófagos son las células blanco para citocinas y factores de crecimiento, los cuales pueden contribuir a la formación y la actividad de los osteoclastos.¹⁰

Los fibroblastos participan activamente secretando factores de crecimiento, citocinas fibrinogénicas y MPPs (colagenasas, estromelicina) que promueven la formación de la membrana de interfase.

Las partículas de desgaste pueden estar constituidas por tres tipos principales: partículas de polietileno, que son la causa primaria de falla protésica en la que predomina una gran respuesta histiocítica; partículas de metilmetacrilato que se presentan con una gran reacción a cuerpo extraño con células gigantes multinucleadas que rodean espacios vacíos en los que aparentemente se pueden identificar restos de cemento; partículas de metal que generalmente corresponden a aleaciones de cromo-cobalto o titanio.

En el presente caso la “Metalosis” puede ser explicada por la presencia de micromovimiento causado por el aflo-

jamiento del vástago dentro del canal femoral. Dicho micromovimiento pudo generar partículas de desgaste provenientes del manto de cemento y de la aleación de titanio del vástago.

Discusión

La cirugía de reemplazo total de cadera primaria es la mejor oportunidad para lograr un resultado aceptable; cuando ésta falla, la cirugía de revisión o recambio protésico se presenta con mayor dificultad técnica, costo y un mayor índice de complicaciones.¹¹ La presencia de deformidades

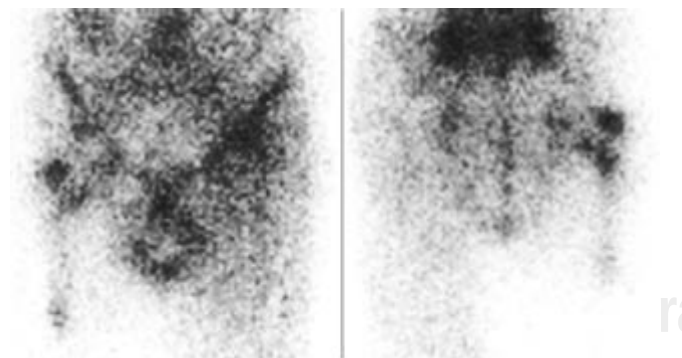


Figura 5. Estudio con galio a 48 h: Izquierda, imagen anterior que demuestra aumento de la captación del radiofármaco. Derecha, imagen posterior igualmente demuestra aumento de la captación del radiofármaco.



Figura 6. Se observa Rx que muestra la presencia del espaciador de cemento con antibiótico, todos los implantes fueron retirados, los cables sujetan la osteotomía realizada para el retiro del vástago y cemento previos.

anatómicas por problemas del desarrollo de la cadera, cirugías previas o secuelas traumáticas pueden comprometer el éxito de la cirugía primaria y pueden justificar el uso de implantes especiales diseñados para cirugía de revisión. En este caso, el paciente pudo haber sido beneficiado con el uso de un implante no cementado con una superficie porosa extensa para crecimiento óseo, hecho que quizá habría evitado el hundimiento del primer vástago femoral.¹² El vástago que inicialmente fue colocado en el paciente ha sido recientemente modificado con la adición de mejores superficies para crecimiento óseo.

El aflojamiento del segundo vástago cementado pudo relacionarse con la intensa actividad física del paciente, pero el hecho de que se trataba de un vástago cementado de titanio pudo contribuir también al aflojamiento temprano. Ha sido demostrado que los vástagos cementados contruidos de titanio presentan demasiada flexibilidad dentro del manto de cemento, lo que puede ocasionar fracturas y defectos en el cemento y por esta razón han sido sustituidos por vástagos de aleaciones más rígidas.¹³ Finalmente el aflojamiento del vástago cementado fue tratado como de origen infeccioso, habiéndose realizado un recambio en dos tiempos, retirando todos los implantes para colocar un espaciador medicado y finalmente en un segundo tiempo quirúrgico colocando una prótesis total de revisión no cementada con superficie extensa para crecimiento óseo. Aunque la infección no fue demostrada, la conducta más adecuada ante la posibilidad de un proceso infeccioso es el tratamiento del mismo ya que las tasas de falla de reimplantaciones protésicas en presencia de una infección llegan al 80% en algunas series.^{5,6}



Figura 7. Se observa Rx que muestra la prótesis de revisión definitiva colocada después del retiro del espaciador.

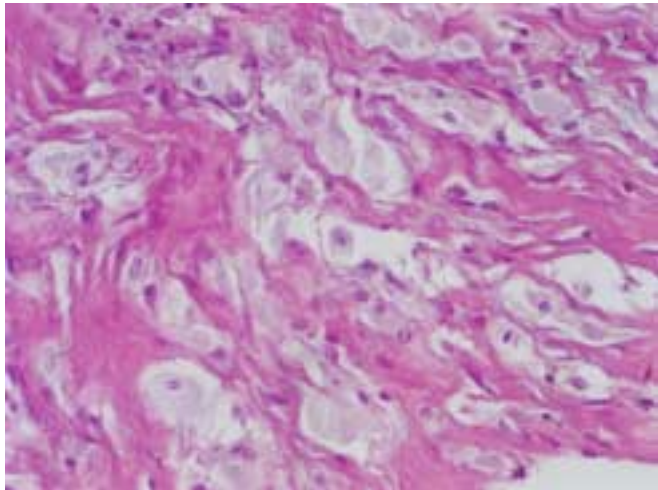


Figura 8. (40x HE). Tejido fibroso con nidos de macrófagos espumosos con citoplasma granular (partículas de desgaste).

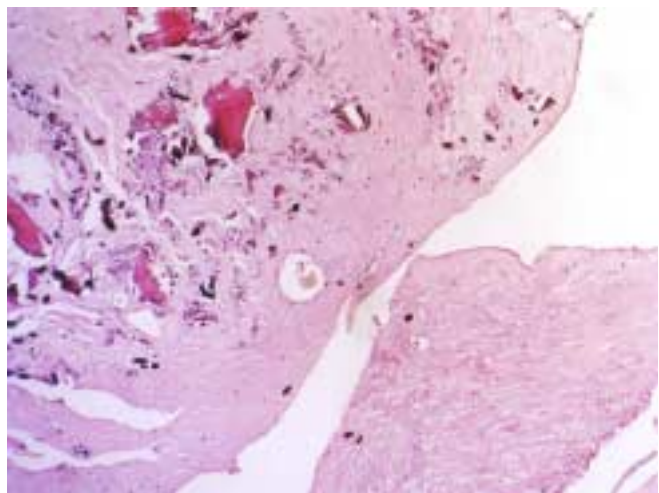


Figura 9. (10x HE). Tejido fibroso con áreas focales de osteólisis y espacios vacíos que encierran material amorfo.

Referencias

1. Dorr LD, Wolf AW, Chandler R, Conato JP. Classification and treatment of dislocations of total hip arthroplasty. Clin Orthop 1983; 173: 151-158.
2. DeWal H, Su E, DiCesare PE. Instability following total hip arthroplasty. Am J Orthop 2003; 32: 377-82.
3. Eingartner C, Volkmann R, Winter E, Maurer F, Sauer G, Weller S, Weise K. Results of an uncemented straight femoral shaft prosthesis after 9 years of follow-up. J Arthroplasty. 2000; 15: 440-447.
4. Mallory TH, Head WC, Lombardi AV Jr, Emerson RH Jr, Eberle RW, Mitchell MB. Clinical and radiographic outcome of a cementless, titanium, plasma spray-coated total hip arthroplasty femoral component. Justification for continuance of use. J Arthroplasty 1996; 11(6): 653-60.

5. Salvati EA, Gonzalez DVA, Masri BA, Duncan CP. The infected total hip arthroplasty. *Instr Course Lect* 2003; 52: 223-45.
6. Mitchell PA, Masri BA, Garbuz DS, Greidanus NV, Duncan CP. Cementless revision for infection following total hip arthroplasty. *Instr Course Lect*. 2003; 52: 323-30.
7. Saeed S, Revell PA. Production and distribution of interleukin 15 and its receptors (IL-15R alpha and IL-R2 beta) in the implant interface tissues obtained during revision of failed total joint replacement. *Int J Exp Pathol* 2001; 82: 201-9.
8. Goodman SB, P Huie Y, Song D, Schurman W, Maloney S, Woolson RS. Cellular profile and cytokine production at prosthetic interfaces. *J Bone Joint Surg* 1998; 80-B: 531-39.
9. Vidovszky TJ, Cabanela ME, Rock MG, Berry JD, Morrey BF, Bolander ME. Histologic and Biochemical differences between Osteolytic and Nonosteolytic membranes around femoral components of an uncemented total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1998; 13: 320-30.
10. Neale SD, Athanasou NA. Cytokine receptor profile of arthroplasty macrophages, foreign body giant cells and mature osteoclasts. *Acta Orthop Scand* 1999; 70: 452-58.
11. Mahomed NN, Barrett JA, Katz JN, Phillips CB, Losina E, Lew RA, Guadagnoli E, Harris WH, Poss R, Baron JA. Rates and outcomes of primary and revision total hip replacement in the United States medicare population. *J Bone Joint Surg* 2003; 85-A(1): 27-32.
12. Nourbash PS, Paprosky WG. Cementless femoral design concerns. Rationale for extensive porous coating. *Clin Orthop* 1998; 355: 189-99.
13. Ebrahimzadeh E, Normand PL, Sangiorgio SN, Llinas A, Gruen TA, McKellop HA, Sarmiento A. Long-term radiographic changes in cemented total hip arthroplasty with six designs of femoral components. *Biomaterials* 2003; 24: 3351-63.