

# Análisis histológico del crecimiento tisular en la fibra de carbono y en la prótesis de polietilenotereftalato cuando se utilizan como sustitutos del ligamento cruzado anterior

V. SANCHIS ALFONSO\*, E. ROSELLO SASTRE\*\* y E. GASTALDI ORQUIN\*

*Departamento de Cirugía. Unidad de Traumatología y Ortopedia. \*\* Departamento de Patología. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia.*

**Resumen.**—Se realiza un análisis histológico del crecimiento tisular en la fibra de carbono y en la prótesis de polietilenotereftalato cuando se utilizan para reemplazar al ligamento cruzado anterior (LCA). La fibra de carbono induce la formación de un tejido conectivo organizado que se extiende siguiendo la dirección de las fibras, dando lugar a un tejido similar histológicamente al ligamento en las zonas donde se ha conservado la disposición longitudinal de los filamentos de carbono. En las zonas en las que los filamentos se han roto, la inducción fibroblástica es importante pero desordenada, dando lugar a un tejido conectivo irregular. La prótesis de polietilenotereftalato actúa como inductor de una fuerte reacción inflamatoria de tipo granulomatoso, dando lugar posteriormente a cicatrices fibrosas, con un tejido conectivo irregular. Tan solo a nivel de la vaina periprotésica se aprecia una disposición en paralelo que recuerda al ligamento. Los autores dudan del efecto funcional del crecimiento tisular en los ligamentos sintéticos cuando se utilizan como sustitutos del LCA.

**Palabras clave:** Rodilla. Ligamento cruzado anterior. Ligamentos artificiales. Fibra de carbono. Prótesis de polietilenotereftalato.

HISTOLOGIC ANALYSIS OF TISSUE INGROWTH IN CARBON FIBER AND POLYETHYLENE TEREPHTHALATE LIGAMENT PROSTHESES WHEN USED TO REPLACE THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT.

**Summary.**—We have carried out and histologic analysis of tissue ingrowth in carbon fiber and polyethylene terephthalate ligament prostheses when used to reconstruct the anterior cruciate ligament (ACL). Carbon fiber induces the formation of a connective tissue so that it extends in the direction of the fibers, producing a tissue histologically similar to the ligament in the zones where the longitudinal disposition of the carbon filaments are conserved. In the zones where the filaments are broken, fibroblastic induction is important but disordered, producing an irregular connective tissue. Polyethylene terephthalate ligament prostheses acts as an inductor of strong inflammatory reaction (granulomatous type), in turn producing fibrous scars, with an irregular connective tissue. Only at the periprosthetic level, a parallel disposition is observed, resembling the ligament. We doubt about the functional effect of the tissue ingrowth in synthetic ligaments when used as substitutes for ACL.

**Key Words.** Knee. Anterior cruciate ligament. Artificial ligaments. Carbon fiber. Polyethyleneterphalate ligament prostheses.

## INTRODUCCIÓN

La utilización de ligamentos sintéticos en la cirugía reconstructiva del ligamento cruzado

**Correspondencia:**  
Dr. D. VICENTE SANCHIS ALFONSO  
Avda. Cardenal Benlloch, 36-23B.  
46021 Valencia

anterior (LCA) es una alternativa a la utilización de autotransplante del LCA, procedentes de reoperaciones por injertos o de aloinjertos. fracaso de los mismos.

Si bien el primer reemplazo del LCA por un elemento sintético se realizó en 1914 (1), ha sido en los últimos 15 años cuando se han utilizado profusamente. Podemos afirmar que la era de los ligamentos sintéticos para reemplazar al LCA humano roto se abre en 1976, cuando Jenkins (2) utiliza por primera vez una fibra de carbono flexible para reemplazar al LCA. Pero será la década de los 80 la que se recordará como la de la reconstrucción protésica del LCA. Durante estos años se llevaron a cabo más de 56.000 reconstrucciones protésicas del LCA, la mayor parte de las cuales se realizaron en Europa, pues en EEUU la Administración Federal de Drogas (FDA) ha regulado de forma muy estricta la utilización de dichos materiales sintéticos y en todo el mundo se está volviendo de nuevo la vista hacia la utilización de injertos autólogos para reconstruir el LCA lesionado (4).

Cuando empleamos un material sintético para sustituir al LCA lesionado esperamos de éste, no solo que actúe como soporte mecánico inicial, sino que además promueva el crecimiento de tejido conjuntivo del huésped en su interior, con lo que conseguiremos un soporte biológico duradero.

Aunque la experimentación animal nos proporciona información sobre los mecanismos de crecimiento tisular en el interior del ligamento sintético y su biocompatibilidad, el análisis de los materiales sintéticos que han fracasado en el ser humano es importante para reconocer los problemas relacionados con los biomateriales en la práctica clínica. La mayoría de las series publicadas sobre crecimiento tisular en los ligamentos sintéticos cuando se utilizan como sustitutos del LCA en la rodilla humana, son cortas, heterogéneas y con tiempos de evolución también dispares. Por todos estos motivos nos ha parecido interesante, como aportación casuística, realizar un análisis histológico del crecimiento tisular en 2 casos de fibra de carbono y en un caso de prótesis de polietileno tereftalato. Así mismo se discuten las diferentes formas de comportamiento de los materiales sintéticos cuando se utilizan como sustitutos del LCA.

## MATERIAL Y MÉTODO

Hemos analizado dos fibras de carbono ("Lafil" y "Surgicraft Plastafil") y un ligamento protésico de polietileno tereftalato ("Proflex") utilizados en el re-

## Casos clínicos

**Caso 1.** Mujer de 21 años que 5 años antes había sido sometida a una plastia intraarticular del LCA por deficiencia crónica de este ligamento y del ligamento lateral externo, con fibra de carbono ("Lafil") recubierta con dura liofilizada a nivel intraarticular. Tras la intervención fue inmovilizada en un yeso isquiopédico durante 8 semanas, al cabo de las cuales comenzó la rehabilitación. En ningún momento después de la intervención pudo retornar a su actividad deportiva previa (gimnasia de competición), desarrollando una vida sedentaria. El motivo de la reoperación fue la inestabilidad crónica persistente y el dolor. En el momento del recambio, macroscópicamente se observaba un material fibrilar negruzco central que quedaba rodeado por un tejido blanquecino anacarado de consistencia elástica (Fig. 1), así como una infiltración de la sinovial y del cartílago de la meseta tibial externa por carbono ("rodilla negra"). Así mismo se detectó una condropatía grado II en la rótula. Se le realizó una plastia con injerto autólogo de hueso-tendón rotuliano-hueso reforzado con malla de poliéster en doble fascículo.

**Caso 2.** Varón de 21 años que es operado por inestabilidad crónica anterolateral de rodilla, con una meniscectomía bilateral previa, en Junio de 1984, colocándole una fibra de carbono ("Surgicraft Plastafil") tunelizada en tibia y fémur con fascia lata de cobertura, asociada a un Slocum medial y una trasposición del tubérculo de Gerdy. Fue inmovilizado en yeso isquiopédico durante 10 semana, al cabo de las cuales comenzó la rehabilitación de la rodilla. En Enero de 1985 fue intervenido nuevamente por inestabilidad, apreciándose rotura de la plastia. Macroscópicamente se observaba como el material sintético conservaba su disposición cordonal, quedando rodeado por una vaina de tejido blanquecino elástico similar al del caso anterior (Fig. 2). Se le realizó una plastia de LCA tipo Jones y una plastia de ligamento lateral externo con tendón del bíceps.

**Caso 3.** Varón de 23 años, deportista profesional (motorista) que fue operado por una lesión crónica del LCA de la rodilla derecha, colocándole una prótesis Proflex con fijación over-the-top en Junio de 1990. No se le colocó rodillera de protección. A los 17 días comenzó de nuevo su actividad deportiva (motorismo). En julio de 1990 fue sometido a una artroscopia por hidrartros de repetición y sensación de inestabilidad, apreciándose un posicionamiento muy anteromedial a nivel de la tibia y una rotura de la plastia a nivel de la porción tibial; así mismo se aprecia un osteofito en la escotadura intercondílea que causaba un "impingement" sobre la prótesis (Fig. 3). Macroscópicamente destacaba a nivel de la solución de continuidad la presencia de un área blanquecina, fibrosa, que tendía a envolverlo a modo de capuchón (Fig. 4). Se le realizó una plastia

con injerto autólogo de hueso-tendón rotuliano-hueso reforzado con malla de poliéster en doble fascículo.

### Técnicas de laboratorio

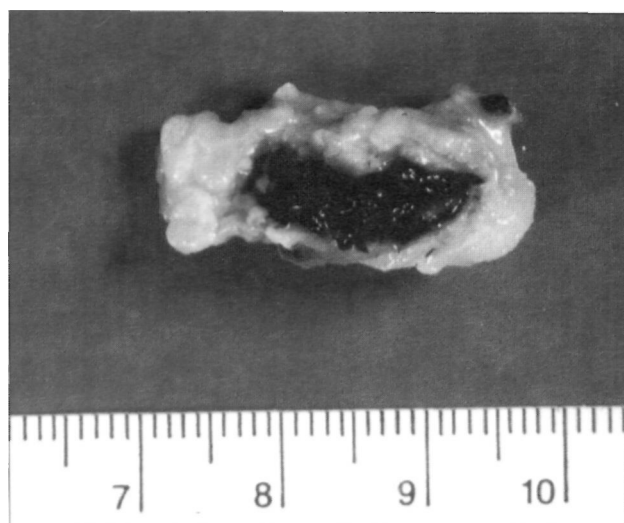
Los especímenes, tras ser fotografiados, se fijaron en formaldehído al 10% y fueron procesados hasta su inclusión en parafina. Se obtuvieron cortes histológicos de 5 micras de espesor, tiéndolos con técnica standar de Hematoxilina-eosina, Tricrómico de Masson y Van Gieson para tinción de las fibras de colágena y técnica de la orceína de Sikata para tinción de fibras elásticas. Así mismo se realizó un estudio inmunohistoquímico, sobre cortes en parafina, con anticuerpos monoclonales frente a la vimentina y osteonectina (Dakopatts, Copenhagen, Denmark) y policlonales frente a alfa-1-antiquimotripsina y marcador de superficie de monocitos (mac-39) (Dakopatts, Copenhagen, Denmark).

## RESULTADOS

### Fibra de carbono (Casos 1 Y 2).

En los dos casos sólo se pudo estudiar la porción intra-articular del implante, no así la intra-ósea. La fijación del carbono en los túneles era mayor que la del ligamento Proflex, por lo que no se pudo extraer.

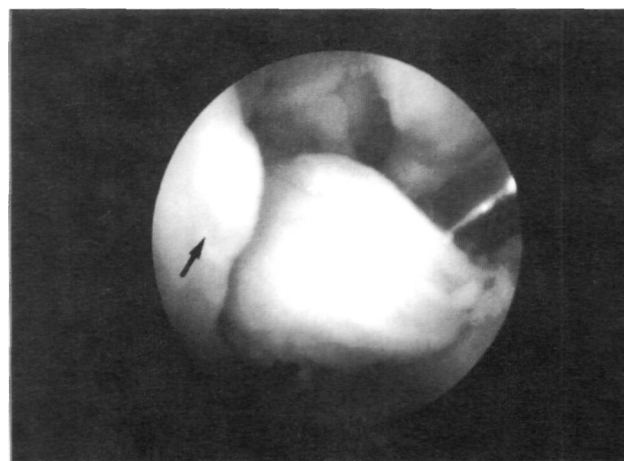
**Caso 1.** El carbono aparecía como fragmentos de filamentos pequeños o bien como haces de 10-15 filamentos elongados de varios milímetros. Se apreciaba alrededor de los haces elongados y siguiendo la dirección de los mismos, la formación de un tejido conectivo denso rico en fibras de colágena que tendían a orientarse en paralelo. Los fibroblastos eran abundantes en



**Figura 1.** Imagen macroscópica de la fibra de carbono del caso 1.



**Figura 2.** Imagen macroscópica de la fibra de carbono del caso 2.



**Figura 3.** Imagen artroscópica de la prótesis de Proflex. Osteofito (flecha)



**Figura 4.** Imagen macroscópica de la prótesis de Proflex.

algunas zonas, sin adoptar una disposición interfibrilar de tipo maduro. En las áreas de filamentos fragmentados, el tejido conectivo era más laxo, constituido por fibroblastos juveniles, junto a una población de macrófagos de citoplasma claro, entre los que se encontraban de forma ocasional células multinucleadas gigantes con resto de carbono fagocitado (Fig. 5A). La hiperplasia vascular era muy marcada, observándose alrededor de las paredes vasculares verdaderos nidos de proliferación fibroblástica. Las fibras elásticas eran poco numerosas. Las técnicas inmunohistoquímicas mostraban un predominio de la población fibroblástica, vimentina positiva, frente a la macrofágica.

**Caso 2.** La sección histológica mostraba en uno de sus extremos un área de tejido conectivo juvenil, laxo, que incluía pequeñas fibras de carbono fragmentadas, de 20-30 micras de longitud (Fig. 5B). Se observaba en dicho tejido una población de fibroblastos juveniles, de núcleo ovoide, con nucléolo prominente, que adoptaba un patrón en "cultivo de tejidos". La vascularización era abundante, constituida por pequeños vasos de endotelio prominente. La trama fibrilar era pobre, principalmente constituida por fibras de colágena. Esta zona se continuaba sin solución de continuidad con un tejido conectivo denso regular, histológicamente asimilable al ligamento normal, constituido por gruesas fibras de colágena, orientadas en haces paralelos, que dejaban entre sí núcleos de fibroblastos maduros (Fig. 5C). Con la técnica de orceína se evidenciaba una traba de finas fibras elásticas entre las gruesas fibras de colágena. En esta zona había desaparecido el material extraño, apreciándose de forma ocasional focos de hiperplasia vascular que adoptaban un patrón glomeruloide.

### **Ligamento Proflex (Caso 3).**

En este caso tuvimos la oportunidad de analizar tanto la porción intraarticular como la extraarticular (intraósea y over-the-top) del implante.

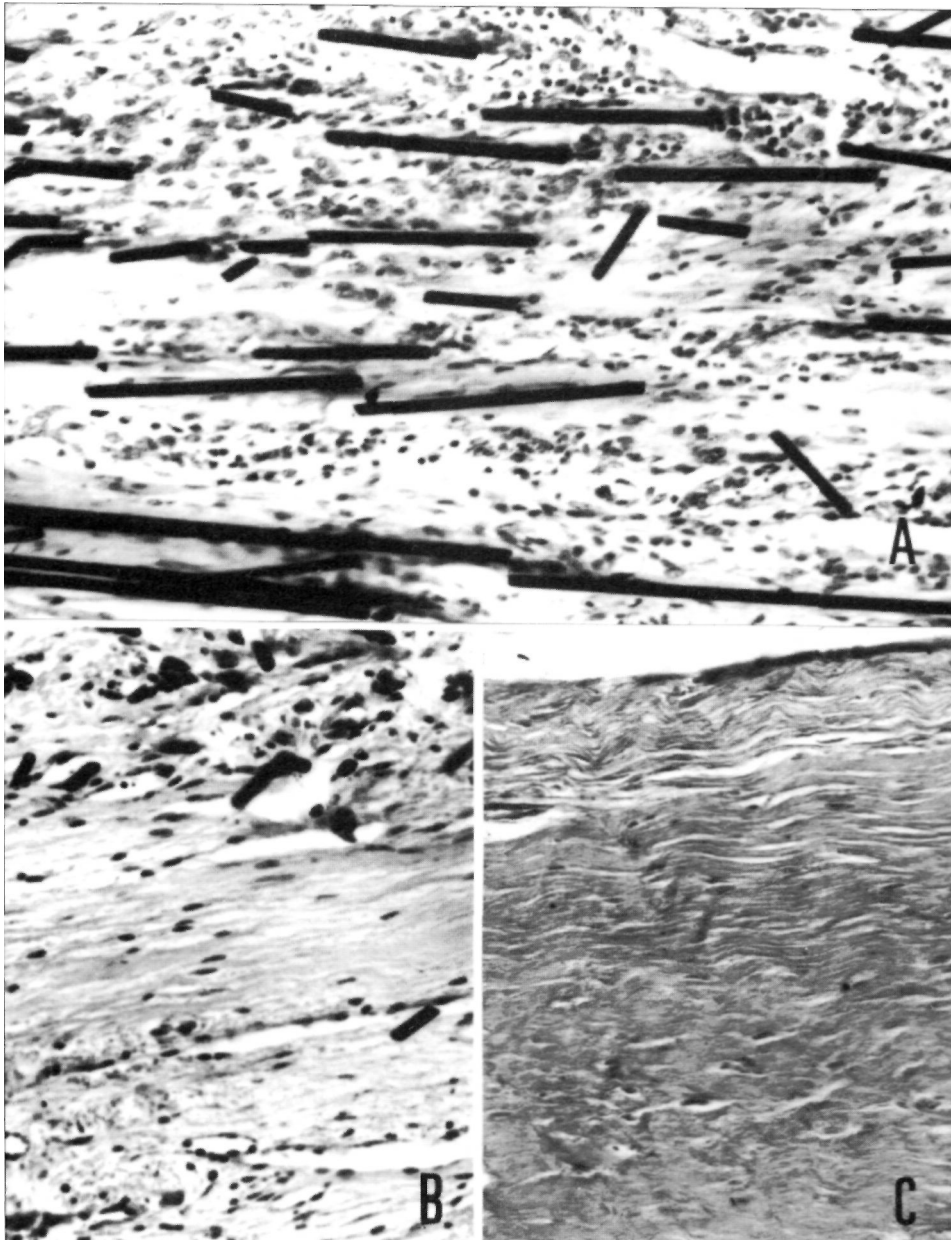
Histológicamente se observaba en ambas secciones un núcleo central de material inerte, correspondiente a la prótesis de Proflex, que aparecía constituida por estructuras filamentosas, de unas 25 micras de diámetro, ovoides a la sección, de coloración amarillenta, con punteado central negruzco.

**Porción intra-articular.** (Fig. 6). La prótesis estaba rodeada por una fina vaina conectiva, constituida por haces circulares de fibras de colágena, dispuestos ordenadamente, entre los que se encontraban aislados fibroblastos, de pequeño tamaño. A partir de esta cápsula partían hacia el interior de la prótesis septos más gruesos de 4-5 filamentos. Se observaba en dichos septos una población celular heterogénea, con fibroblastos juveniles, de núcleo ovoide, edematizado, junto a una población de macrófagos de citoplasma redondeado, claro. Había también una discreta hiperplasia vascular. Las técnicas histoquímicas mostraban una trama poco abundante de fibras de colágena finas, desorganizadas, rodeando los grupos celulares. Las fibras elásticas eran escasas, quedando relegadas a las estructuras vasculares. Destacaba a nivel de los nidos filamentosos la presencia de numerosas células gigantes multinucleadas, de tipo a cuerpo extraño, que tendían a fagocitar los filamentos de forma individual, apareciendo la mayoría de ellos a nivel intracitoplasmático de dichas células. El estudio inmunohistoquímico mostraba un claro predominio de la población macrofágica alfa-1-antitripsina (+) y Mac-39 (+) frente a la fibroblástica (vimentina +).

**Porción extra-articular.** (Fig. 7). Los hallazgos fueron similares en la porción de la prótesis over-the-top que en la contenida en el interior del túnel óseo tibial. A este nivel, los septos que delimitaban grupos de filamentos aparecían más engrosados, apreciándose un tejido conectivo denso irregular, rico en fibras de colágena gruesas, desordenadas y con escasa celularidad, que aparecían como pequeños núcleos ovoides, rodeados de un halo claro, debido a la retracción citoplásmica. Las fibras elásticas estaban ausentes, siendo también muy pobre la vascularización. En cuanto a la reacción inflamatoria, la población de células multinucleadas era solo observable en la vaina conectiva periférica y proximidades, siendo escasa a nivel central. El estudio frente a la osteonectina, para descartar una posible metaplasia ósea a este nivel (histológica e histoquímicamente compatible), no fue concluyente.

### **DISCUSIÓN**

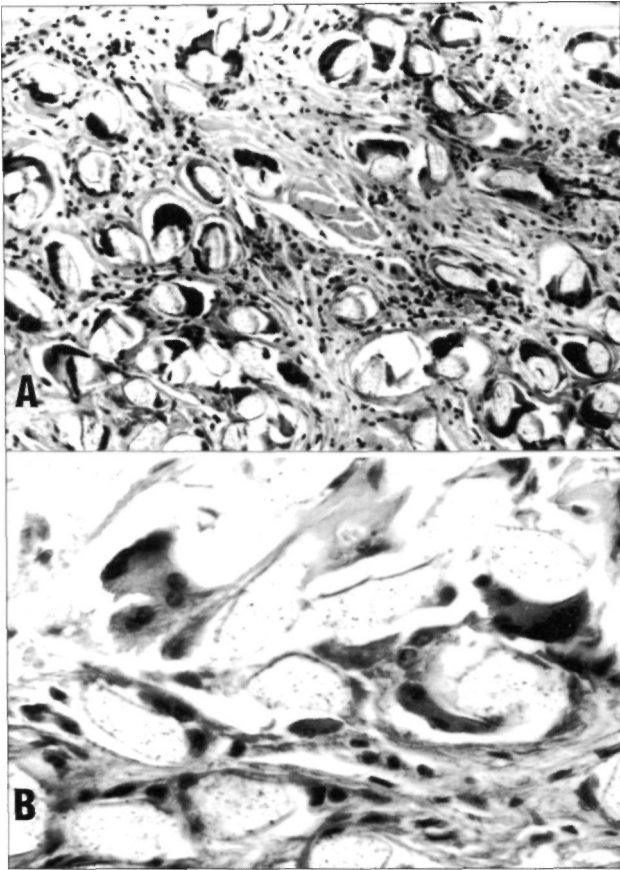
Existen tres formas diferentes de comportamiento de los materiales sintéticos cuando se utilizan como sustitutos del LCA: ligamentos de crecimiento interno o dispositivos de andamiaje, prótesis permanente y estructuras de soporte o aumentación.



**Figura 5.** Imagen histológica de la fibra de carbono. A) Caso 1. Filamentos de carbono fragmentados entre los que aparece un tejido conectivo desorganizado, celular, junto a un infiltrado inflamatorio crónico y aislados macrófagos (HE, 10x). B) Caso 2. Area de tejido conectivo juvenil con vasos neoformados y fibroblastos que tienden a orientarse en haces. Obsérvese la pobreza de filamentos de carbono en la zona (HE, 10x). C) Caso 2. Area de tejido conectivo denso, caracterizado por la riqueza en fibras de colágeno frente a la escasa población fibroblástica intercalada. Ausencia de filamentos de carbono en esta zona (Tricrómico de Masson, 10x).

La fibra de carbono correspondería al primer grupo, actuando como un dispositivo de sustitución parcial o andamiaje que teóricamente proporcionaría un enrejado para el crecimiento de tejido fibroso en su estructura, induciendo el crecimiento del colágeno y asegurando su orientación apropiada. El resultado final sería la fragmentación gradual de la fibra de carbono por los tejidos del huésped y su reemplazo por

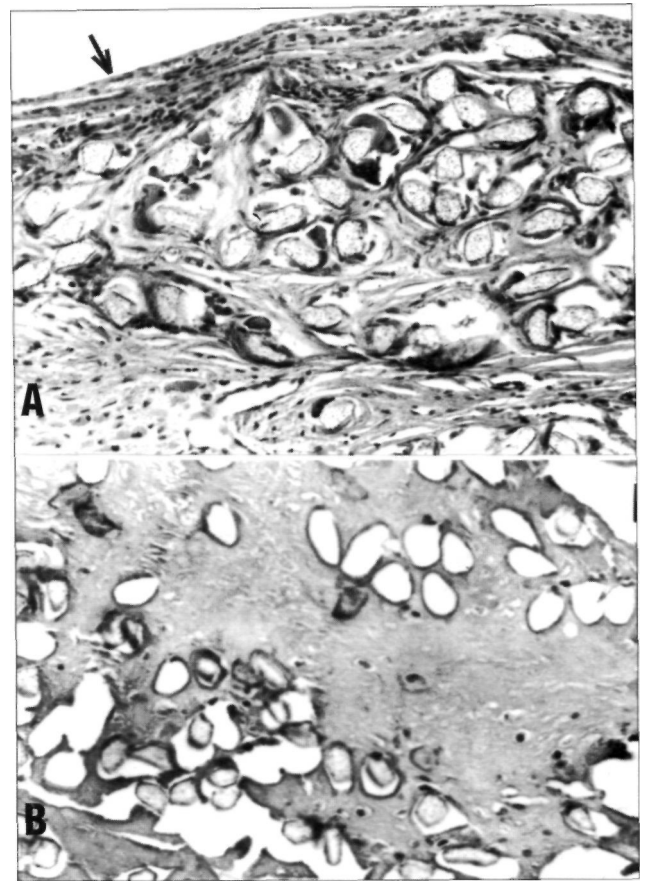
abundante tejido fibroso funcional, formándose un neo-ligamento idéntico al LCA original. Los resultados clínicos no han sido satisfactorios (5). Así mismo, los estudios experimentales (6,7) realizados posteriormente han demostrado que la fibra de carbono no sólo no induce la formación de un neoligamento antes de su desintegración, sino que además no es válida biomecánicamente. En el año 1986 la FDA desaprueba



**Figura 6.** Imagen histológica de la prótesis de Proflex a nivel intra-articular. A) Reacción granulomatosa de tipo a cuerpo extraño con presencia de células multinucleadas gigantes conformando nidos, que quedan rodeados por septos fibrosos, con una población anárquica de fibroblastos y células inflamatorias (HE, 25x). B) Detalle de las células multinucleadas gigantes incorporando en su citoplasma las fibras de Proflex, que desplazan los núcleos hacia la periferia (HE, 40x).

por unanimidad su uso para el reemplazo del LCA. Por todos estos motivos actualmente ya no son de uso clínico en el problema que nos ocupa.

En nuestro material de biopsia hemos visto que la fibra de carbono induce una menor reacción granulomatosa que el ligamento Proflex, como lo evidencia la escasa población macrofágica. Ello facilita la formación de un tejido conectivo organizado que se extiende siguiendo la dirección de las fibras, dando lugar a un tejido similar histológicamente al ligamento en las zonas donde se ha conservado la disposición longitudinal de los filamentos de carbono. En las zonas en las que los filamentos se han roto, la inducción fibroblástica es importante pero anárquica, desordenada, dando lugar a un tejido conectivo irregular. Comprobamos además la persistencia del material con el paso del tiempo, frente a los que postulan su autoeliminación.



**Figura 7.** Imagen histológica de la prótesis de Proflex a nivel extra-articular. A) Reacción granulomatosa a nivel superficial similar a la apreciada en la figura 6. La flecha indica la vaina de tejido conectivo organizado que envolvía todo el ligamento (HE, 25x). B) Tejido conectivo denso del área más interna, con escasas células, de citoplasma retraído alojadas en celdillas, junto a fibras sueltas, sin reacción inflamatoria acompañante (Tricrómico de Masson, 25x).

La segunda forma de actuar los materiales sintéticos es como prótesis, las cuales son diseñadas para ser sustitutos permanentes del LCA. Dentro de este grupo se encuentra el ligamento Proflex. Las prótesis permanentes son aquellas cuyo potencial de crecimiento es insignificante, de modo que el ligamento no podrá ser más fuerte de lo que ya lo es en el momento de su colocación. Es inconcebible pensar que una prótesis permanente durará de por vida; la sobrecarga repetida y el medio "hostil" de la porción intraarticular han hecho que prótesis ligamentosas aparentemente fuertes en el laboratorio y en los modelos animales se rompan (3). Creemos que las "prótesis permanentes" fracasarán inevitablemente en un momento determinado, estando por determinar qué índices de fracasos se pueden considerar aceptables: ¿cinco años?, ¿diez años?. Por todos estos motivos nosotros pensamos que es fundamental seleccionar al paciente al que se le va a colocar una próte-

sis. En los jóvenes que realicen deportes bruscos pensamos que no están indicadas ya que en ellos el ligamento fracasaría a la larga de forma inevitable; sin embargo, en un paciente mayor, poco activo, con una laxitud aislada que le impidiera realizar las actividades de la vida diaria y que deseara evitar la morbilidad quirúrgica asociada con los injertos autólogos consideramos lícita la utilización de una prótesis.

El ligamento Proflex, en el caso estudiado, actuó como inductor de una fuerte reacción inflamatoria de tipo granulomatosa, dando lugar posteriormente a cicatrices fibrosas, con un tejido conectivo irregular, que conlleva un endurecimiento del material protésico, con pérdida de elasticidad, más acusada en las zonas que sufren una metaplasia ósea, facilitando su rotura. Tan solo a nivel de la vaina periprotésica se aprecia una disposición en paralelo que recuerde al ligamento. No se produjo crecimiento óseo en el interior del túnel óseo que permitiera la fijación secundaria de la prótesis en el interior de dicho túnel. Los hallazgos encontrados a nivel histológico son superponibles a los de otros autores (8). En el caso presentado pensamos que la colocación incorrecta del anclaje tibial y el "impingement" por el osteofito de la escotadura intercondílea, contribuyeron al fracaso de dicha prótesis. La colocación de una prótesis, requiere una per-

fecta técnica quirúrgica para su emplazamiento isométrico. También queremos señalar el hecho de la no utilización de rodillera de protección; pensamos que es fundamental su uso durante el período de fijación de la plastia en el túnel óseo.

Al igual que MacNicol y cols. (9), dudamos del efecto funcional del crecimiento tisular en los ligamentos sintéticos cuando se utilizan como sustitutos del LCA. De hecho no somos partidarios del empleo de ligamentos sintéticos aislados y pensamos que es más lógica su utilización como método de refuerzo de las plastias biológicas autólogas. El objetivo de la aumentación sintética de las sustituciones biológicas es la de "proteger" el tejido implantado del "stress" excesivo mientras el tejido autólogo pasa por los períodos de degradación, revascularización y maduración del colágeno, lo que podemos denominar "efecto férula". Además permitirá que la reparación sea lo bastante sólida como para comenzar una rehabilitación precoz con todos los beneficios que esta conlleva. En este sentido nosotros actualmente utilizamos en las insuficiencias crónicas del LCA, una plastia autóloga de hueso-tendón rotuliano- hueso reforzada con malla de poliéster ("Biologament" BIOMET) en doble fascículo (10). Con esta técnica se puede iniciar un plan de rehabilitación precoz y acelerada (10).

### Bibliografía

1. **Josa Bullich S, Rocosa Peres A.** Lesiones ligamentosas de la rodilla. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Editorial Jims. Barcelona, 1990.
2. **Jenkins DHR.** Carbon fibre as a prosthesis implant material in orthopaedics. *J Bone Joint Surg* 1976; 58B: 253.
3. **Friedman MJ.** Prótesis del ligamento cruzado anterior. *Clínicas de Medicina Deportiva* 1991; 3: 527-42.
4. **Sanchis Alfonso V, Gomar Sancho F.** Elección del implante intraarticular en el tratamiento de las lesiones del LCA. *Rev Esp Cir Osteoart* 1992; 27: 75-89.
5. **Rushton N, Dandy DJ, Naylor CPE.** The clinical arthroscopic and histological findings after replacement of the anterior cruciate ligament with carbon-fibre. *J Bone Joint Surg* 1983; 65B: 308-9.
6. **Makisalo S, Skutnabb K, Holmstrom T, Gronblad M, Paavolainen P.** Reconstruction of anterior cruciate ligament with carbon fiber. An experimental study in pigs. *Am J Sports Med* 1988; 16: 589-93.
7. **Makisalo S, Paavolainen P, Holmstrom T, Skutnabb K.** Carbon fiber as a prosthetic anterior cruciate ligament. A biomechanical and histological analysis in pigs. *Am J Sport Med* 1989; 17: 459-62.
8. **Kock HJ, Sturmer KM, Letsch R.** Device analysis after failure of polyethylene terephthalate anterior cruciate ligament prostheses. *Acta Orthop Scand* 1992; 63 (Suppl 248): 60.
9. **MacNicol MF, Penny ID, Sheppard L.** Early results of the Leeds-keio anterior cruciate ligament replacement. *J Bone Joint Surg* 1991; 73B: 377-80.
10. **Gastaldi Orquin E, Sanchis Alfonso V, Gomar Sancho F.** Reparación de las insuficiencias crónicas del ligamento cruzado anterior mediante plastia autóloga con hueso-tendón patelar-hueso y malla de poliéster en doble fascículo. Estudio preliminar. *Rev Esp Cir Osteoart* 1992 27: 117-26