



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

Infección en la prótesis de cadera

Prosthetic Hip Infection

Autora

Isabel Aisa Gasca

Tutor

Dr. Juan José Panisello

Facultad de Medicina

Promoción: 2011-2017

Resumen

Introducción: La infección es la complicación más grave de la artroplastia con una incidencia del 1%. La patogénesis se basa en la trasmisión de microorganismos, tanto en el acto quirúrgico, como posteriormente por vía hematógena y la capacidad de estos de formar biofilms. El diagnóstico y tratamiento de estas infecciones constituye un reto para el cirujano ortopédico.

Metodología: En este trabajo se ha realizado una revisión bibliográfica en Pub Med, Med line, y “Google académico” de artículos comprendidos entre 2010 y 2016 cuya información abordase cualquier aspecto de la infección protésica. Se han incluido 16 publicaciones.

Resultados: La infección protésica se clasifica en relación al tiempo de latencia entre la intervención y la aparición de la misma, con periodos variables de unos autores a otros. La vía de contaminación principal es la directa en la intervención, siendo S.aureus y S.epidermidis responsables del 50% de la infecciones. Hay que tener en cuenta los factores de riesgo predisponentes del paciente, dependientes de la intervención y del postoperatorio e intentar aplicar medidas preventivas. Para realizar el diagnóstico es importante seguir un algoritmo donde prime la sospecha clínica frente a las pruebas complementarias. El tratamiento ha de adaptarse a cada tipo de infección y paciente, con 6 opciones terapéuticas de las cuales el “gold standard” lo constituye el recambio en dos tiempos.

Conclusiones: El diagnóstico de IP se obtiene a partir de los criterios mayores y menores de la Sociedad de infecciones Musculo esqueléticas. El tratamiento se divide en: desbridamiento e irrigación, recambio en uno o dos tiempos, artroplastia de resección (Girdlestone) o supresión antibiótica.

Palabras Clave: Infección, Prótesis, Cadera, Artroplastia, Articulación.

Abstract

Introduction: Prosthetic Joint Infection is the most severe complication of arthroplasty with an incidence of 1%. The pathogenesis is based on the transmission of microorganisms during surgery or later by haematogenous dissemination and their ability to develop biofilms. The diagnosis and treatment of these infections is a challenge for the orthopedic surgeon.

Methods: For this research, we have reviewed the bibliography between 2010 and 2016 related to prosthetic joint infection from Medline, Pub Med and 'Academic Google'. Sixteen articles have been finally included.

Results: The prosthetic infection was classified according to the latency between the surgery and the appearance of the symptoms. The periods vary from one author to another. The main way is direct contamination during the surgery, being the *S.aureus* and the *S.epidermidis* responsible of 50% of the infections. Patient's risk factors, surgery factors and post-operative factors have to be kept on mind in order to apply measures to prevent the infection. For the diagnosis is important to use an algorithm prioritizing the clinical suspicion over complementary tests. The treatment should be adapted to each type of infection and patient, with 6 therapeutic options, being the two-stage revision the gold standard.

Conclusions: Prosthetic infection diagnosis is obtained from the major and minor criteria of the Musculoskeletal Infections Society. The treatment is divided in debridement with prosthesis retention, one-stage or two-stage revision, Girdlestone procedure or antimicrobial suppression.

Keywords: Infection, Periprosthetic, Hip, Arthroplasty, Joint.

Índice

Índice.....	3
1. Introducción.....	5
2. Clasificación	6
3. Fisiopatología.....	7
4. Epidemiología	11
5. Gérmenes:	12
6. Factores de riesgo:	14
6.1 Factores dependientes del paciente:	14
6.2 Factores perioperatorios:	14
6.3 Factores dependientes de la intervención	15
7. Medidas de prevención de la infección protésica.....	16
7.1 Optimización de las condiciones del paciente	16
7.2 Profilaxis antibiótica	16
7.3 Preparación preoperatoria de la piel:.....	17
7.4 Precaución en el uso de anticoagulantes:	17
7.5 Control del entorno del quirófano:.....	17
7.6 Vestimenta del quirófano:	18
7.7 Drenajes:	18
8. Diagnóstico	19
8.1 Imagen.....	21

8.2 Test de sangre periférica	23
8.3 Muestras articulares:.....	24
8.4 Biopsia articular	28
9. Tratamiento.....	31
9.1 El lavado y desbridamiento con recambio de componentes modulares.	32
9.2 Recambio en un tiempo	34
9.3 Recambio en dos tiempos	35
9.4 Artroplastia de resección sin reimplantación.....	39
9.5 Tratamiento Antibiótico de supresión en la IP.....	40
9.6 Amputación.....	42
Bibliografía	43

1. Introducción

La cirugía protésica es el tratamiento de elección en las fases finales de las artropatías degenerativas e inflamatorias de cadera. Aunque el resultado a largo plazo de este implante se aproxima a una supervivencia del 95% a 15 años, existe un porcentaje de pacientes en los que el implante fracasa, siendo el aflojamiento aséptico la causa más frecuente, seguida de la inestabilidad y la infección protésica.

La infección periprotésica (IP) es una complicación devastadora en las artroplastias de cadera por la gran morbilidad, mortalidad, y gastos económicos que trae asociados. En conjunto, el riesgo de infección tras una artroplastia total primaria es de aproximadamente 1%.^{4,9}

Teniendo en cuenta el incremento del número de artroplastias primarias realizadas cada año, se espera un incremento paralelo en el número de IP.⁵

2. Clasificación

Existen diferentes clasificaciones de la infección protésica.

La clasificación más simple divide la IP en precoz, retardada y tardía. Infección precoz <3 meses tras la cirugía, infección “retardada” después de los tres meses, pero antes de 12-24 meses e infección tardía >12-24 meses tras la cirugía.⁴

Tsukayama divide las infecciones en cuatro grupos:

1. Infección postquirúrgica precoz (<2-4 semanas), la cual corresponde al 35% de las IP.
2. Infección crónica tardía (>2-4 semanas), 50% de las IP.
3. Infección hematógena aguda tras bacteriemia, 10% de las IP.
4. Cultivos positivos intraoperatorios (presencia de al menos dos cultivos positivos), 5% del total de IP.^{2,4}

Por otro lado, la clasificación de la **Muskuloskeletal Infection Society (MSIS)** tiene en cuenta:

- El tipo de infección: Infección precoz <4 semanas postcirugía, infección hematógena < 4 semanas duración y la infección tardía-crónica >4 semanas de duración.
- La situación sistémica del huésped: (A) paciente sano, (B) paciente con 1 o 2 factores de riesgo y (C) paciente con más de 2 factores de riesgo o factores severos.
- Y las condiciones locales de la extremidad (1) sin lesiones, (2) paciente con 1 o 2 factores de riesgo locales y (3) más de dos factores o alguno de ellos de gran severidad como lesión severa de partes blandas, necesidad de aporte óseo o irradiación local.^{2,4}

La controversia en el tiempo de aparición de la IP se debe a la defensa que hacen muchos autores de que el origen de infección es siempre la intervención quirúrgica, pero que el tiempo de “latencia” hasta la aparición de clínica o signos de infección se debe a la infección por cepas poco virulentas. Un ejemplo es la existencia de infección de bajo grado por *P.Acnes* y sin embargo que no cumpla los criterios diagnósticos de IP.⁴

3. Fisiopatología

La colonización del material protésico requiere un bajo inóculo bacteriano ^{4,6}

El mecanismo más frecuente es la contaminación directa en el momento de la cirugía por microorganismos de la piel del paciente, del quirófano o de la piel del personal sanitario.^{2, 6.} Algunos autores defienden la posibilidad de la infección por aerosoles en el momento de la cirugía. ⁴

La vía hematógena es un mecanismo raro de infección protésica con un origen a distancia (foco dental, piuria asintomática...), sin embargo, algunas bacterias han demostrado tener un riesgo mayor de contaminación por este mecanismo como son el *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Streptococcus spp*, *Enterococcus* y *Bacilos aerobios Gram negativos*.⁴

La difusión por contigüidad, es otro de los mecanismos por los que puede iniciarse una IP. En el posoperatorio reciente, la infección superficial de la herida puede progresar y llegar a envolver la prótesis debido a una cicatrización incompleta entre los planos superficiales y profundos. Sin embargo, también puede ocurrir en un postoperatorio más tardío si se produce una dehiscencia de la cicatriz. La erosión del tejido blando por el implante también puede predisponer a pacientes con patologías como la Artritis reumatoide a desarrollar una IP.⁴

Los microorganismos tienen una alta afinidad para adherirse a materiales utilizados comúnmente en ortopedia como puede ser cromo-cobalto, el titanio, polietileno, y polimetilmetacrilato (PMMA) cemento. ³

Más del 65% de las infecciones bacterianas están causadas por organismos productores de biofilms.³ *S. aureus* y *S. epidermidis* son las bacterias responsables de más del 50% de las infecciones crónicas de biomateriales ^{1, 2,3.} Si las combinamos con *Pseudomonas aeruginosa* representan el 75% de las infecciones por biofilms observadas en dispositivos médicos. ³

Su prevalencia está relacionada con la presencia de estos organismos en la flora de la piel de forma no patológica. La formación del biofilm, explica por qué flora normal considerada "inocua", se convierte en patológica cuando crece en presencia de cuerpos extraños. ⁴

Un biofilm se ha definido como una comunidad de células bacterianas que están adheridas a la superficie de una interfaz y recubiertas por una matriz producidas por ellas mismas.¹ Puede estar compuesto por un único organismo (subpoblaciones de un mismo microorganismo con diferentes características

fenotípicas o genotípicas) o puede ser polimicrobiano, los cuales, son más difíciles de erradicar.^{3,4}

Un biofilm se desarrolla cuando las células plactónicas (formas libres, metabólicamente activas y de rápida replicación) se adhieren a una superficie o sustrato, formando una comunidad que se caracteriza por la excreción de una matriz extracelular adhesiva protectora. Puede contener aproximadamente un 15% de células y un 85 % de matriz extracelular.² Esta matriz, generalmente está formada por múltiples agentes poliméricos como proteínas, polisacáridos, lípidos, ácidos nucleicos y sustancias de ácido húmico.³

El crecimiento del biofilm no es estático, se lleva a cabo en varias fases que incluyen el acoplamiento, formación de una microcolonia, maduración y desprendimiento^{1,4}. Las biocapas se forman con rapidez, en una semana adquieren sus características típicas.^{1,3}

1. **Acoplamiento:** la infección por biofilms de artefactos médicos ocurre cuando las bacterias se adhieren a un implante y vencen las defensas del huésped. Desarrollar una infección está facilitado por la presencia de biomaterial. *S. aureus* se adhiere preferentemente a metales sobre PMMA y hueso. *S. epidermidis* tiene menos habilidad para adherirse a metales, especialmente a titanio y se adhiere preferentemente a polímeros.
2. **Formación de la microcolonia:** se estimula por la adherencia de la bacteria a la superficie. Las bacterias se replican y forman una compleja red de microorganismos que se comunican entre sí mediante una señalización célula-célula que facilita la participación de la bacteria en “quorum sensing”.^{3,4} El “Quorum sensing” es la habilidad de la bacteria para sentir y comunicarse unas con otras mediante señales químicas.² Sirve como un sistema endocrino elemental mediante el cual, la bacteria, siente la densidad de población celular y regula la expresión de genes mediante la liberación de moléculas extracelulares para facilitar y sincronizar cambios dentro del biofilm. Estos cambios transcripcionales pueden generar el intercambio de plásmidos entre bacterias que pueden conferir genes de factores de virulencia y resistencia a antibióticos³.

S.epidermidis posee una sustancia slime conocida como una adhesina intracelular de tipo polisacárido. No todos los *S.epidermidis* producen PIA.¹

3. **Maduración de biofilm:** los microorganismos se convierten en complejas comunidades que se asemejan a organismos multicelulares.

4. **Desprendimiento:** La fase final de la formación de un biofilm es el desprendimiento. Este hecho es el responsable de infecciones metastásicas. Puede ocurrir en respuesta a una limitación de nutrientes, por lo que las células se mudan a un nuevo entorno donde tengan menos competidores. Es un medio de propagación y supervivencia, y puede estar activamente controlado por cambios en la producción de polímeros extracelulares o de sustancias capaces de romper el polisacárido de adhesina. Es un problema especial cuando un paciente con una infección aislada periprotésica articular posee otras prótesis asépticas.¹

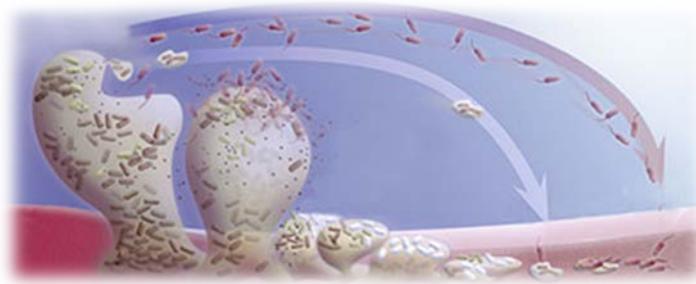


Ilustración 1. Formación de un biofilm.

La infección por biofilm una vez establecida no puede erradicarse por los mecanismos inmunes del huésped.^{1,3}

La presencia de biocapas determina que las concentraciones de los antibióticos requeridas sean muy superiores a las habituales en el sitio de acción para lograr su actividad.⁶ Las bacterias son hasta 1000 veces más resistentes a los antibióticos.² Los antibióticos más afectados por este mecanismo de resistencia son los aminoglucósidos, glucopéptidos y betalactámicos.⁶

Incluso en presencia de profilaxis antibiótica preoperatoria, se puede formar biofilms de *Staphylococcus* y *P.acnes* en la superficie del implante.³

La vancomicina puede penetrar en el glicocalix de los biofilms *Staphylococicos* mediante niveles que exceden la mínima concentración efectiva y la mínima concentración bactericida de la bacteria, pero incluso concentraciones muy altas de fármaco no erradican la bacteria rodeada de biofilm. Debido a este crecimiento lento puede no ser clínicamente evidente durante los meses o años siguientes a la implantación de la prótesis. Las infecciones subclínicas pueden hacerse aparentes años después por la pérdida del implante y muchos de estos casos de fallo del implante se atribuyen de forma incorrecta a “perdidas asépticas”. En este estado la única opción terapéutica posible es la retirada del implante con o sin recambio de prótesis.¹ La rifampicina puede tener actividad contra cierto tipo de biofilm como por ejemplo los de origen *Staphylocócico*.

El material protésico también altera la función fagocitaria local y favorece la aparición de bacterias con variantes fenotípicas. Un ejemplo es el *Staphylococcus aureus* variante de colonias pequeñas (SVC). Las infecciones de material protésico asociadas a *S.aureus* SCV son recurrentes o persistentes y generan retraso en la identificación debido a sus peculiaridades morfológicas y fenotípicas. Son capaces de presentarse intracelularmente (se pueden localizar en las células endoteliales, fibroblastos u osteoblastos), lo que les permite tener un escudo ante los fagocitos células de ataque macrófagos y disminuir su exposición a los antibióticos. El crecimiento y desarrollo de las biocapas favorece el desprendimiento de las bacterias superficiales, que retornan a su estado plactónico, recuperando la sensibilidad antibióticos. Por todo ello deben considerarse como un microorganismo difícil de tratar y además recibir un tratamiento distinto al fenotipo normal de *S.aureus*.^{6, 11}

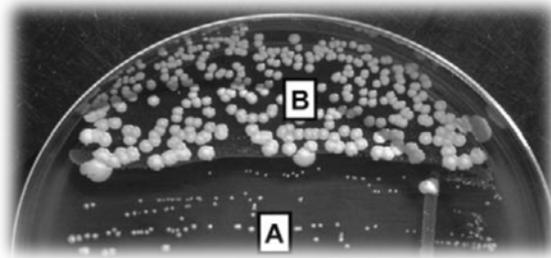


Ilustración 2. A. *S.aureus* SVC B. *S.aureus*

Las manifestaciones clínicas agudas, con signos inflamatorios asociados, son la consecuencia de la respuesta inmune a las bacterias planctónicas, mientras que las bacterias inmersas dentro del biofilm provocan una reacción inflamatoria menor.²

4. Epidemiología

En los países desarrollados el envejecimiento de la población y la mayor expectativa de vida en los pacientes con patologías subyacentes han contribuido, entre otros factores, al aumento en el número de prótesis totales de cadera. Recientes proyecciones han predicho que para el año 2030 el número de reemplazos totales de cadera va a aumentar un 174% de manera global y un 120% en Europa. Siendo las causas más frecuentes de fracaso de los implantes el aflojamiento aséptico, la inestabilidad protésica y la infección.^{5,9}

La incidencia de IP oscila entre el 1-3% a pesar de una técnica quirúrgica correcta, medidas de asepsia y profilaxis adecuada.^{2,9} Si hablamos sólo de la artroplastia total de cadera este rango se sitúa alrededor del 1.11%.¹ En España el número aproximado de artroplastias anuales es de 30.000, con una incidencia de infección quirúrgica del 3.4% en las prótesis totales de cadera y de 4.9% en las prótesis parciales.^{6,13}

Por lo tanto, la tendencia general es al aumento de la tasa de infecciones de cadera. Una de las explicaciones que se proponen a este aumento de la incidencia de las infecciones pese a los avances en asepsia, es el aumento en la comorbilidad y los factores de riesgo de los pacientes que se intervienen, siendo éstos cada vez más añosos y con una comorbilidad más importante.⁴ Las mejoras en el cuidado de los pacientes, especialmente en aquellos inmunocomprometidos, está prolongando la esperanza de vida. A ello se suma que los pacientes son expuestos a tratamientos más invasivos en el periodo perioperativo, proceso que altera la barrera natural de la piel permitiendo la invasión bacteriana. Además, la emergencia de las bacterias resistentes a antibióticos como los *S. aureus meticilin resistente* (SARM) está aumentando debido al incremento de la prescripción de antibióticos de amplio espectro.⁵

El periodo de mayor riesgo de aparición de la IP es durante los dos primeros años donde se concentran entre el 60-70% de las infecciones.⁴

La complicación infecciosa afecta la calidad de vida de los pacientes y determina un aumento de los costes sanitarios generando una elevada morbilidad en la población añosa, pudiendo exponerlos a repetidos procedimientos quirúrgicos, cuadruplicando el gasto inicial del implante.⁶ El impacto atribuible a la infección sobre la estancia hospitalaria se estima de alrededor de 31 días de exceso de estancia hospitalaria postoperatoria.¹³ El coste para el hospital es 4.8 veces más elevado en las artroplastias infectadas que en aquellos casos que no se infectan.¹ El ratio de mortalidad de la IP se mantiene entre 2.7% y 18%.⁵

5. Gérmenes

Se han relacionado numerosos organismos con la IP. La bacteria responsable es un fuerte predictor del éxito del tratamiento en la erradicación de una IP.

Las especies *Staphylococicas* corresponden al 50-65% de los casos de IP alrededor del mundo.^{1,2,4,5,6}

La distribución de los organismos causantes difiere según la región. *S.aureus* es el microorganismo más frecuente en los EEUU y en Australia.¹ En Europa y Reino Unido reportan las especies *Staphylococcus* coagulasa negativo como el organismo más frecuente implicado en la IP alcanzando el 35% (frente al 25% de *S.aureus*).^{1,6}

El microorganismo más exigente del grupo es el *S.aureus* meticilin resistente (MRSA) y las especies *Staphylococicas* coagulasa negativas meticilin resistentes. Desafortunadamente la incidencia de MRSA ha aumentado dramáticamente en los años anteriores. En algunas instituciones el MRSA es causante de más de la mitad de los casos de IP.¹ Se ha llegado a demostrar un incremento en el porcentaje de infecciones por MRSA de un 27% en 1999 hasta un 62% en 2006.⁵

Las infecciones por MRSA pueden dividirse en dos grupos diferentes: los adquiridos en la comunidad, y los adquiridos en el hospital. La forma adquirida en la comunidad es más susceptible a los antibióticos b-lactámicos, eritromicina, y quinolonas.

Dentro de los *Staphylococcus* coagulasa negativo, el *Staphylococcus epidermidis* es el miembro más frecuentemente identificado. Esta especie causa IP debido a su capacidad de adherencia a materiales protésicos y producción de biofilms. Otras especies que se han identificado también como causantes: *S.simulans*, *S. caprae*, y *S. lugdunensis*.⁴

Las infecciones por *Streptococcus* y *Enterococcus* juntos son responsables de solo aproximadamente el 10% de los casos.⁴

Una minoría de los casos de IP se deben a organismos Gram-negativos. Los bacilos Gram-negativos aeróbicos (*Pseudomonas aeruginosa* y enterobacterias) son responsables de menos del 10% de los casos.^{4,6} Debido a que un número considerable de estos organismos son resistentes, cuando los sospechemos o los identifiquemos, deben usarse los antibióticos de amplio espectro.²

Los anaerobios, incluyendo *Propionibacterium acnes* representan otro 10 %.²

Las infecciones polimicrobianas representan entre el 4% y el 27% del total de IP. Estas infecciones generalmente incluyen MRSA y anaerobios.¹

Aproximadamente un 10% de los casos de IP son cultivo-negativo.^{1,6} Este hallazgo puede ser el resultado de una administración anterior de antibiótico, presencia de patógenos exigentes, inadecuado manejo de las especies o incluso secuestro patogénico o incrustación en biofilms.¹

Las infecciones atípicas, incluyendo fúngicas y micobacterianas representan aproximadamente el 1% del total de las IP. El uso emergente del factor de necrosis tumoral alfa en la enfermedad inflamatoria articular puede aumentar la incidencia de esos organismos inusuales especialmente *Mycobacterium tuberculosis*.¹

Los bacilos Gram negativos, *Streptococcus spp* y el *S.aureus* predominan en las infecciones agudas.^{2,4.}

Los *Staphylococcus coagulasa* negativos y *Propionibacterium acnes* son más frecuentes en las infecciones crónicas.^{2,4,6}

Cuando la IP aparece de forma tardía, > 1-2 años tras la implantación, su causa es frecuentemente una infección vía hematológica de otro origen. *S.aureus* es el microorganismo más frecuente en estos casos.^{4,6}

6. Factores de riesgo

6.1 Factores dependientes del paciente: Es de consenso en la literatura considerar la obesidad y la Artritis reumatoide como factores de riesgo asociados a la infección protésica.^{1,2,4,5.}

Siguiendo muy de cerca estos datos se encuentra la presencia de Diabetes mellitus^{1, 2,4.} Algunos autores hacen hincapié en que ésta se incluye en el caso de estar mal controlada (glucosa < 200 mg/L o HbA1C < 7%).¹

De igual manera, existe consenso en la inclusión de comorbilidades como artritis reumatoide, diabetes mellitus, fallo renal crónico y enfermedad tumoral en una categoría de inmunosupresión global que aumenta el riesgo de IP. Tanto la diabetes como las distintas comorbilidades médicas tienen un efecto acumulativo en el riesgo de desarrollar una IP, con un incremento del 35% por cada condición médica adicional.⁵

También los antecedentes de cirugías previas, antecedentes de bacteriemia en el año anterior y procedimientos quirúrgicos previos a la articulación afectada. La presencia de comorbilidades como la enfermedad hepática activa, hipercolesterolemia, patología pulmonar crónica, depresión, fallo vascular periférico, psicosis, tromboembolismo pulmonar y el diagnóstico de la artritis protraumática.^{1,2,5} Determinados hábitos del paciente como el consumo excesivo de alcohol (> 40 U semana), el abuso de drogas IV o la malnutrición.^{1,2} El tabaco, como causa de hipoxia tisular también ha demostrado un incremento en la presencia de IP.^{1,4}

El sexo masculino^{2,4.}

6.2 Factores perioperatorios: La hiperglicemia en sangre pre y postoperatoria se ha asociado a un incremento del riesgo incluso en pacientes sin diabetes ya que podría contribuir a la formación del biofilm ante concentraciones elevadas de glucosa.^{1,4}

La infección concomitante a distancia, incluyendo el tracto urinario o respiratorio está asociado a un aumento del riesgo.^{4,5}

También se asocia a IP el infarto de miocardio postoperatorio, y presencia de FA en el contexto de la necesidad de un uso de anticoagulación más agresivo ya que se relaciona con la formación de un hematoma subclínico que favorece la sobreinfección de la prótesis.^{1,4,5}

Otros de los factores postoperatorios son: la infección superficial, el drenaje persistente de la herida y la dehiscencia de la herida quirúrgica. ^{1,4,5}

También la anemia preoperatoria, se asocia a un mayor riesgo de IP por la posibilidad de necesitar una transfusión postoperatoria la cual ha demostrado incrementar el riesgo de IP. La alotrasfusión de sangre, junto con reducción leucocitaria que ocasiona un aumento del riesgo de IP, mientras que la autotrasfusión no parece tener el mismo riesgo. ^{1,4,5}

La hospitalización reciente o la estancia prolongada en asilos o internados en instalaciones de rehabilitación. ^{2,5}

6.3 Factores dependientes de la intervención: Las intervenciones prolongadas se han asociado a IP calculándose un incremento del 9% por cada 15 minutos adicionales o un incremento exponencial pasadas las 2.5 h de intervención. ^{1,4,5}

La incidencia de infección tras una cirugía de revisión es más elevada que la cirugía primaria asociándose a la mayor duración de la intervención, la presencia de infección no reconocida en el momento del reemplazo, o la presencia de tejido blando ya alterado ^{4,5}

La cirugía simultánea bilateral parece tener un aumento del índice de IP frente a la intervención unilateral. ⁵

Con evidencia limitada incluyen otros factores de riesgo como: menor número de intervenciones realizadas en ese hospital o cirujanos con menor experiencia. ⁵

Uno de los predictores de infección más utilizados en la revisión de casos es el Índice de riesgo del National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS). Es un índice multifactorial que engloba la comorbilidad el paciente valorado por el riesgo de anestesia ASA, la contaminación postoperatoria de la herida y la duración de la intervención (> percentil 75 del tiempo establecido para el procedimiento) el resultado se evalúa de 0-3 puntos. (Dando como resultados un odds ratio= 1.7 si la puntuación es superior a 1 y un odds ratio = 3.9 si >2).

La guía Parvizi va un paso más allá indicando factores que predisponen a los pacientes la infección de la herida quirúrgica o a la IP y contraindican la cirugía protésica: la artritis séptica, la presencia de sepsis grave y la presencia de infecciones activas en piel, tejido subcutáneo o en tejidos profundos. ²

7. Medidas de prevención de la infección protésica

Se han utilizado múltiples estrategias preventivas con el fin de disminuir el número de IP.

7.1 Optimización de las condiciones del paciente: Mejorar las condiciones de la patología de base del paciente es crucial en el abordaje temprano como puede ser el buen control cardiaco del paciente con enfermedad coronaria, la corrección de valores de la hemoglobina en el paciente anemizado o el linfedema. Es de suma importancia el control glucémico en el paciente con diabetes, ya que aproximadamente un 8% de los pacientes que se van a someter a una artroplastia total son diabéticos. De igual manera es importante realizar un ajuste nutricional de aquellos pacientes que presenten malnutrición (<3.5 g/dL o recuento de leucocitos < 1500 células/ml) u obesidad.^{1,5}

7.2 Profilaxis antibiótica: La profilaxis antibiótica por vía parenteral ha sido ampliamente estudiada y aceptada. Los antibióticos de elección son la cefazolina y la cefuroxima dada su actividad contra *Staphylococcus* y *Streptococcus*, su vida media larga, y la buena penetrancia en los tejidos. Se recomienda una dosis de cefazolina de 1g IV en paciente que pesan menos de 80kg y a dosis de 2g-IV en pacientes que pesen más de 80 kg (20-30 mg/kg). La dosis de cefuroxima es de 50 mg/kg IV con una dosis máxima de 1.5g. El mejor momento de administración es de entre 30 y 60 min antes de la incisión de la piel. La dosis de antibiótico intraoperatorio debe repetirse si la cirugía dura más de 2.5-3 horas o la pérdida sanguínea es elevada. El uso de cefalosporinas en las artroplastias totales ha demostrado reducir el riesgo absoluto de infección de la herida protésica en un 8% y el riesgo relativo en un 81% en comparación con los casos en los que no se aplica profilaxis.^{1,5}

La vancomicina se asocia a las cefalosporinas en casos de:

- Pacientes portadores de *S.aureus* meticilin resistente.
- Pacientes de residencias, de unidades de diálisis o de centros con brotes conocidos de *S.aureus* meticilin resistentes.
- Trabajadores sanitarios.
- Pacientes con alergia a la penicilina.

Cabe recordar que la vancomicina no se puede administrar de forma rápida, necesita por lo menos una hora de infusión para evitar efectos adversos. Y por otro lado la infusión debe realizarse 90 minutos antes de la incisión.¹

7.3 Preparación preoperatoria de la piel: De acuerdo a los genotipos estudiados, se estima que más del 80% de las infecciones por *Staphylococcus* adquiridas en el hospital se deben a bacterias endógenas del paciente que colonizan la piel. En el caso de las artroplastias, se ha demostrado que la mayoría de las infecciones derivan de una inoculación directa de patógenos de la piel del paciente en el momento de la cirugía. Por todo ello la preparación preoperatoria de la piel genera mucho debate. Se pueden utilizar distintos antisépticos como el alcohol, la clorhexidina, el policloro fenoxifenol... La combinación que parece tener una mayor eficacia incluye la desinfección con clorhexidina alcohólica. Existe controversia en cuanto al rasurado de la piel, la recomendación es el rasurado con maquinilla eléctrica en el instante previo a la intervención.^{1,5}

7.4 Precaución en el uso de anticoagulantes: la administración de heparinas de bajo peso molecular o anticoagulantes orales pueden tener como resultado una mayor prevalencia de formación de hematomas, reintervención y por lo tanto IP.⁵

7.5 Control del entorno del quirófano: La esterilidad absoluta del medio quirúrgico no es posible actualmente, se han visto altos grados de contaminación en las soluciones de irrigación, los tubos de succión... al final de las cirugías de artroplastia. Pese a ello es labor del cirujano intentar optimizar estas medidas. La carga bacteriana se ha correlacionado directamente con el número de miembros presentes en el quirófano (no se recomienda la presencia de más de 5 personas). Además, un tráfico mayor implica más aperturas de puertas que generan una turbulencia de aire que mezcla aire limpio con el aire contaminado del exterior.^{1,5}

El uso de sistemas de flujo laminar crea una cortina invisible que protege el campo quirúrgico. Su recomendación es controvertida por lo que su uso no está del todo extendido.¹

El uso de luz ultravioleta ha demostrado una disminución de infección utilizada sola o con el sistema de flujo laminar de aire. Sin embargo, la exposición prologada a la luz ultravioleta de los cirujanos y las patologías que se asocian hace que no se recomiende actualmente su uso.¹

La hipotermia del paciente (<36°) puede favorecer la aparición de infección al disminuir la presión parcial de oxígeno, además interfiere en la función de los

linfocitos T y de los neutrófilos. La temperatura recomendada en el quirófano es de 20-28°C y una humedad relativa entre el 30-60%.¹

En cuanto al recubrimiento del campo quirúrgico, hay una fuerte evidencia del uso de cobertores de plástico adhesivo para el campo quirúrgico ya que no permiten la migración vertical de las bacterias.^{1,5}

Otras recomendaciones incluyen el recambio de los tubos de aspiración especialmente en cirugías de larga duración y el cambio de cuchillas del bisturí nada más realizar la incisión cutánea .^{1,5}

7.6 Vestimenta del quirófano: la carga bacteriana del personal de quirófano ha demostrado ser una de las principales vías de contaminación. El uso de “trajes de escape” que se usan en USA y han demostrado disminuir el riesgo de IP.^{1,5} El uso de doble guante parece reducir el número de perforaciones del mismo durante la intervención. Pese a ello parece existir un número todavía importante de contaminación y perforación por lo que se propone el uso de triple guante. ^{1,5}

7.7 Drenajes: El uso de drenajes tras las cirugías de revisión no tiene un consenso claro. Por ello se especifica que ha de ser un uso individualizado según las características del paciente. Aquellos pacientes en que se realice una disección de partes blandas y que tengan riesgo de formación de un hematoma postquirúrgico importante se benefician de su uso. Ha de tenerse en cuenta que el tubo es una vía de entrada para microorganismos por lo que su retirada ha de ser lo más temprana posible, se recomienda entre las 24 y las 48 horas postcirugía.

8. Diagnóstico

El diagnóstico de la infección protésica crónica es de elevada dificultad. Por ello ante cualquier prótesis de cadera dolorosa se debe considerar la opción de la infección protésica en el diagnóstico diferencial.

Existen varios criterios diagnósticos propuestos por diferentes autores (Anexo 1), sin embargo, los que parecen más completos y más extendidos en la actualidad los presentan en *la Guía Práctica de Manejo de la Infección Periprotésica de Parvizi*.¹

Para poder definirla se exige el cumplimiento de 1 criterio mayor o 4 de los seis criterios menores a continuación propuestos:

Criterios mayores:

- Mismo organismo detectado en dos cultivos de tejido periprotésicos.
- Fístula que se comunique con la articulación.

Criterios menores:

- Elevación de VSG y PCR.
- Elevación de recuento de células blancas en líquido sinovial.
- Elevación porcentaje de neutrófilos polimorfonucleares.
- Purulencia intraarticular.
- Análisis histológico positivo del tejido periprotésico.
- Un cultivo positivo de tejido periprotésico.



Ilustración 3. Fístula

No existe una única prueba complementaria o “gold estándar” que permita confirmar o descartar la IP por lo tanto el proceso diagnóstico debe de seguir una secuencia lógica.^{2,4}

El primer paso a realizar es clasificar al paciente como de baja o alta probabilidad de infección. Para ello es importante realizar una buena anamnesis interrogando al paciente sobre la existencia de dolor articular, cirugías articulares previas, tipo de prótesis y fecha de implantación, si existieron problemas de la herida quirúrgica o infecciones previas, comorbilidades existentes y estudiar los exámenes microbiológicos previos, así como la terapia microbiana utilizada.²

En la exploración física podemos encontrar la existencia de una fístula, calor, rubor, derrame articular, tumefacción o dehiscencia de la herida.² En ocasiones

una simple inflamación local es la única clave diagnóstica de infección, sin embargo, no es específica de ésta.³

Teniendo en cuenta la sintomatología, factores de riesgo, hallazgos de la exploración física y los signos radiológicos de aflojamiento, el paciente se clasificará como de alto riesgo si existen uno o más síntomas y como mínimo uno o más factores de riesgo, hallazgos en la exploración física o signos radiológicos de aflojamiento. El paciente se clasifica como de baja probabilidad de infección en el caso de que tenga dolor y/o rigidez únicamente.²

No existe un algoritmo diagnóstico consensuado por lo que en última instancia siempre ha de prevalecer la sospecha clínica frente a las pruebas diagnósticas.^{1,2} Sin embargo la aproximación más frecuente en la actualidad es la expuesta en el siguiente algoritmo de la American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS).

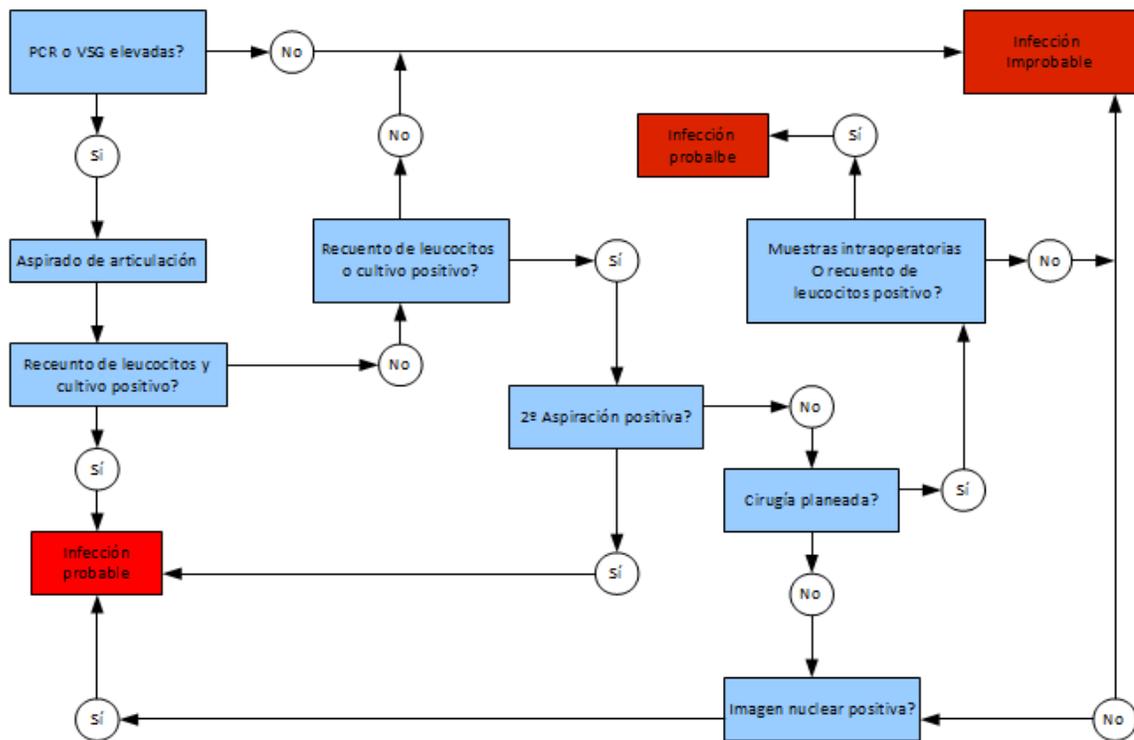


Ilustración 4. Algoritmo diagnóstico AAOS en casos de riesgo elevado de IPP

8.1 Imagen

Las pruebas de imagen pueden ayudar a apoyar el diagnóstico de IP en algunas circunstancias, pero raramente tienen un rol definitivo en el diagnóstico de IP.

Radiografía simple

La radiología simple puede ser muy útil en el diagnóstico diferencial de otras causas de fallo de la prótesis o de sintomatología como puede ser una fractura periprotésica, fractura del material de la artroplastia o dislocación.⁴

Son signos sugestivos de infección: radioluminiscencia de la interfase cemento-hueso, signos de aflojamiento de un implante previamente bien fijado (especialmente dentro de los 5 primeros años del postoperatorio), osteólisis alrededor de los componentes protésicos antes de los cinco primeros años, elevación subperióstica (periostitis), fístulas tras-corticales, formación de nuevo hueso perióstico y colección en el tejido blando adyacente.^{1,2,4,6}



TAC y RM

La TAC y la RM no se recomiendan en el diagnóstico de IP.^{1,2,4,6}

Sin embargo, sí pueden hallar su utilidad cuando las técnicas de radiología simple no permiten apreciar posibles zonas de afectación ósea ocultas por la prótesis. La obtención de imágenes en las tres dimensiones que proporciona la TAC permite identificar pequeñas lesiones ocultas compatibles con infección ósea.



Ilustración 6. Resonancia magnética

La RM ha demostrado su gran utilidad en el diagnóstico de la infección musculoesquelética.¹ Puede utilizarse sólo con algunos metales como el titanio o el tantalum.⁴

Gammagrafía ósea

La gammagrafía de tres fases de hueso es una de las técnicas más ampliamente utilizadas en el diagnóstico de IP. Un isótopo radiactivo se une a un compuesto que se encuentra preferentemente en hueso. Éste va a acumularse en las áreas de elevada actividad metabólica y emitirá rayos gamma que se detectan por una cámara. La intensidad captada se mide en tres tiempos diferentes que corresponden al flujo vascular (inmediato), fase de pool-vascular (a los 15 min) y tardía (a las 2-4h).^{1,4} La aproximación en tres fases ayuda a diferenciar un proceso infeccioso de tejidos blandos frente a uno del hueso.¹ La absorción de la interfaz de la prótesis en la fase vascular precoz y en el flujo tardío sugiere IP.⁴ La especificidad de esta técnica es su principal limitación ya que pacientes sanos pueden tener una captación no patológica durante el primer o segundo año tras una intervención, y dado que la mayoría de las infecciones ocurren en este periodo la utilidad de la prueba aumenta.^{4,14} Por ello, un resultado negativo ayuda a descartar la IP pero un resultado positivo no la confirma.^{1,14}

Gammagrafía con leucocitos marcados

Esta modalidad pretende aumentar la especificidad de la gammagrafía ósea. El IN11 radioactivo se usa frecuentemente para etiquetar los leucocitos autólogos, los cuales se reinyectan posteriormente en el paciente y viajan a la zona de la infección activa donde se acumulan. De 6 a 24h después se realiza un escáner para ver la zona de mayor concentración de dichas células.^{1,4}

Desgraciadamente la exactitud se encuentra frecuentemente disminuida por un flujo impredeciblemente disminuido de las zonas de infección crónica rodeando la zona articular, así como su acumulación fisiológica en la médula ósea.^{1,14} La sensibilidad de la literatura en el caso de infecciones agudas llega a ser del 91% sin embargo en infecciones crónicas es inferior

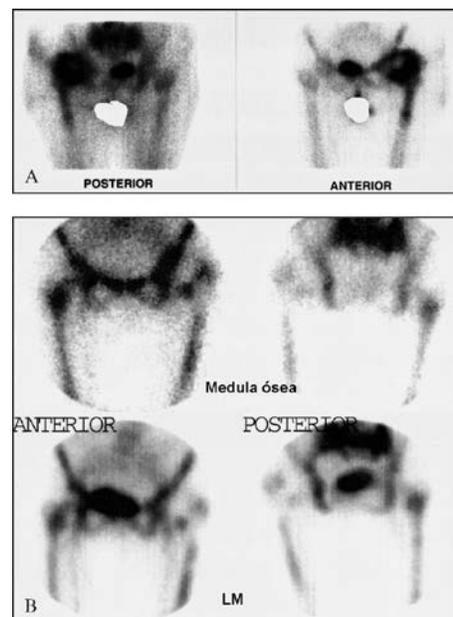


Ilustración 7. Gammagrafía con leucocitos marcados.

al 43%.^{1,6}

Para reducir la cantidad de falsos positivos, la gammagrafía con leucocitos se puede combinar con una gammagrafía de médula ósea (Tc 99 con sulfuro coloidal).^{6,14} La interpretación conjunta logra una sensibilidad del 80% con una especificidad de 94%.⁶ Actualmente es la técnica de imagen más específica.¹⁴

FDG PET

El PET utiliza trazadores que se asocian a una actividad metabólica aumentada.¹ El trazador que se utiliza más frecuentemente es el Fluorina-18-Fluorodeoxyglucosa (FDG) la cual se relaciona con el metabolismo celular de la glucosa. Este marcador es útil en la detección de la infección dado que su inflamación se asocia a un aumento del metabolismo de la glucosa. Debido a la naturaleza tridimensional de las imágenes obtenidas es de especial utilidad para identificar la infección que rodea los implantes ortopédicos.^{1,14}

8.2 Test de sangre periférica

PCR y VSG en plasma

La determinación de los valores séricos de VSG y PCR es uno de los primeros pasos a realizar en el screening diagnóstico de la IP dado que poseen una elevada sensibilidad para la detección de infecciones de tejido profundo. Tienen la ventaja de ser determinaciones baratas, de alta disponibilidad y con una obtención rápida del resultado.^{1,4}

El defecto de estos marcadores se debe a su escasa especificidad ya que pueden estar alterados en pacientes con inflamación articular como el caso de artritis reumatoide, gran variedad de comorbilidades y varían según parámetros como el sexo o el género.^{1,4} Estos reactantes de fase aguda se elevan en el posoperatorio inmediato, alcanzando el pico máximo a los dos días.⁶ Ambas pueden encontrarse elevadas hasta dos meses postoperatorio lo que hace difícil su interpretación en el paciente postquirúrgico agudo.¹ La PCR puede descender a valores normales tras la tercera semana en ausencia de enfermedad inflamatoria o infección concomitante, por lo que una PCR elevada tras este periodo sugiere infección.⁶ La VSG se normaliza a las seis semanas de la cirugía.⁶ Por lo tanto en infecciones agudas (< 6 semanas) el valor de VSG no es útil.^{2,4}

La elevación simultánea de ambas ha demostrado ser un predictor más preciso de IP que la elevación aislada de una de ellas.² La especificidad de su combinación, cuando ambos test son positivos varía del 79-93%.^{1,4}

Una PCR < 1 mg/dl y una VSG < a 30 mm/h tiene una especificidad cercana al 100% para descartar la infección.^{1,2, 4,6} Se recomienda la realización de ambos test para descartar la IP.¹

Recuento de leucocitos y polimorfonucleares en suero

El recuento de leucocitos y de polimorfonucleares en suero tiene una limitación en el diagnóstico de IP. La elevación de leucocitos totales ocurre en alrededor el 15% de los pacientes con IP. Por lo tanto, numerosos expertos no recomiendan su uso para el diagnóstico de IP.^{1, 6}

Hemocultivos

Los hemocultivos deben solicitarse en el caso de infección hematógena aguda donde logran un alto rendimiento.⁶

Interleuquina 6

La interleuquina 6 se produce por estimulación de los monocitos y los macrófagos.⁴ Normaliza sus valores a las pocas horas tras la cirugía y no se altera en el aflojamiento aséptico.^{4,6} Diversos metaanálisis no han logrado una evidencia suficiente sobre los valores umbrales necesarios para identificar la IP y por ello en la práctica clínica no se usa como método estándar.⁴

Procalcitonina

La determinación de los valores en el suero de procalcitonina es de utilidad en el diagnóstico de otras infecciones sin embargo la investigación en los casos de IP son muy limitadas.⁴

El siguiente paso recomendado por la AAOS tras la estratificación del riesgo de IP y solicitud de VSG y PCR (cuando éstos están elevados) es la aspiración articular, método más rentable (coste-efectividad) para el diagnóstico de la IP.^{1,2}

8.3 Muestras articulares

Son el pilar diagnóstico, aportan datos macroscópicos e histológicos de infección junto con el aislamiento de los microorganismos implicados. Se desaconseja la toma de muestras del trayecto fistuloso por el bajo rendimiento y escasa correlación con el microorganismo causal.^{1,4,6}

Artrocentesis.

El líquido sinovial puede obtenerse mediante una aspiración tanto preoperatoria como intraoperatoria y provee valiosa información para el diagnóstico de IP.^{1, 4}

La punción preoperatoria se recomienda como parte del segundo paso de la evaluación de una posible IP según las guías de la IDSA, siguiendo al examen, los test de PCR y VSG y la radiología simple. ^{1,4}

Del líquido debe solicitarse Gram, cultivo y recuento celular.^{1,4,6} La determinación de otros marcadores directos e indirectos de infección están en investigación, pero no se ha extendido su uso todavía.⁴

Encontrarse con un aspirado seco no es un problema infrecuente. La mejor aproximación ante este problema no se ha definido todavía. Existen diversas recomendaciones en la literatura como redirigir la aguja, intentar múltiples pases o flexionar, hacer una rotación interna y abducción de la cadera o intentar mejorar la cantidad de líquido sinovial mediante el lavado con solución salina, sin embargo, muchos autores consideran que no es una muestra representativa del líquido articular por lo que no se aboga mucho por esta aproximación.¹



Ilustración 8 y 9. Artrocentesis

Cultivo del líquido sinovial

Cuando hay una sospecha clínica elevada, evidencia radiológica, o PCR y VSG elevados preoperatoriamente, debe aspirarse el líquido sinovial y cultivarse.¹

Se recomienda retirar los antibióticos durante las dos semanas previas a obtener un cultivo intraarticular.^{1,2, 4,6} Hay un 55% de falsos negativos en pacientes que toman antibióticos dentro de los 14 días previos a la cirugía y un 23% de falsos negativos en los que no reciben dicho tratamiento. Si existe sospecha de IP debe comenzarse la antibioterapia tras la aspiración articular o la toma de muestras. Se debe retrasar la profilaxis quirúrgica en pacientes con alto índice de sospecha o IP en los que no se haya identificado el patógeno. ²

Mientras que las muestras de tejido y líquido sinovial comúnmente se sembraban en placas de agar sangre y en caldos de cultivo, algunos abogan por el uso de frascos de hemocultivo o viales para inocular el líquido sinovial obtenido de forma intraoperatoria, lo que parece aumentar la sensibilidad.^{1,4}

La sensibilidad se encuentra entre 0.5 y 0.93 en los aspirados de cadera.¹ Sin embargo el resultado del aspirado debe utilizarse para confirmar el diagnóstico y no como método de screening. La sensibilidad de las aspiraciones aumenta cuando se usa sólo en presencia de serologías elevadas. Además, el aspirado ayuda a la identificación del organismo causante así como la sensibilidad de los antibióticos lo que es crucial para el éxito en el tratamiento de la IP.¹

La sensibilidad de la tinción de Gram es baja < 25% y la del cultivo 45-86% con una especificidad de 88-97% en algunas series.^{4, 6}

El cultivo en medios aerobios y anaerobios inoculados inmediatamente tras el procedimiento incrementa la recuperación del patógeno y disminuye el riesgo de contaminación. Con esta metodología se alcanzó una sensibilidad en el rango de 86-87% y una especificidad del 95% al 100%.⁴

La sensibilidad del cultivo de líquido sinovial es más elevada en IP agudas (91%) que en las crónicas (79%)⁴. Esto puede deberse a la mayor carga de microorganismos, la administración de antibióticos previo a la aspiración o el tipo de patógeno infeccioso.⁴

Los medios de cultivo de hongos y micobacterias deben considerarse únicamente si existe sospecha clínica o los cultivos anteriores han sido negativos, pero no realizarse de rutina.¹

Por todo ello se concluye que el cultivo del líquido sinovial es de gran utilidad, debe ser inoculado directamente en botes de cultivo de sangre y deben retirarse los antibióticos dos semanas antes como mínimo.^{1,4}

El recuento de leucocitos y el porcentaje de PMN del líquido sinovial

La aspiración preoperatoria y la determinación del recuento total de leucocitos, así como el porcentaje de PMN tienen una elevada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de IP.⁴

El punto de corte para el recuento celular varía de unos estudios a otros desde cifras de 1715 leucocitos/L hasta cifras de 9000 leucocitos /L de igual manera el porcentaje de PMN en líquido sinovial no tiene un umbral definido variando del 65% al 80%.^{1,4,6}

Los umbrales que se manejan actualmente en la práctica clínica corresponden a los propuestos en La Guía de Práctica Clínica de Parvizi donde proponen umbrales de recuento celular en el caso de la cadera de 3000 leucocitos/mL y el porcentaje de PMN del líquido articular >80% para el diagnóstico de IP aguda cuando los valores de VSG y PCR están elevados^{1,2}. Cuando solo uno de estos valores, ya sea la PCR o la VSG está elevado, el punto de corte del recuento de leucocitos se situaría en 9000 leucocitos/mL.¹ Estos valores deben ajustarse en

el caso de una artrocentesis traumática que dé como resultado un líquido sinovial de elevado contenido hemático.¹ Su sensibilidad alcanza valores de hasta 96% con una especificidad de hasta 98%.¹³

Leucoesterasa

La esterasa leucocitaria es una enzima presente en los neutrófilos. Su medición mediante una tira colorimétrica se usa como test para determinar la piuria en la infección del tracto urinario.^{1,4} Este test se ha propuesto como foco de atención en el examen del líquido sinovial para los aspirados pre e intraoperatorios. Posee la ventaja adicional de obtener el resultado en menos de un minuto.¹ Un resultado leído de + o ++ en la tira positiva, tiene una sensibilidad y la especificidad de 93% y 77% respectivamente. Puede ser útil por lo tanto en la evaluación intraoperatoria en aquellos casos en los que preoperatoriamente no se hubiera confirmado la IP.⁴ El factor más limitante de esta técnica es su uso en los aspirados con elevado contenido hemático que interfieren con las lecturas colorimétricas.¹

Otros marcadores del líquido sinovial

Las técnicas moleculares de detección de ARN y ADN bacteriano con su habilidad para detectar las bacterias alojadas en biofilms parecen tener un futuro prometedor en el diagnóstico de la IP.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que permite amplificar fragmentos de ADN ha demostrado muy buenos resultados, y se ha sugerido como un método compensador por el alto porcentaje de falsos negativos del cultivo de líquido sinovial. Sin embargo, acarrea un incremento de falsos positivos debido a la amplificación del material genético contaminante.¹

Incluso aunque es posible identificar organismos infectivos en casos de cultivo negativos, no se puede recomendar el uso sistematizado de esta técnica dado el riesgo de aumentar los falsos positivos¹.

Alfa defensina

La determinación de la proteína alfa-defensina en el líquido sinovial ha llegado a obtener una sensibilidad del 97.3% y una especificidad del 95.5%. Si a este marcador le sumamos el nivel de PCR obtenido en el líquido vemos que la especificidad aumenta alcanzando valores del 100%. La media de la alfa-defensina no se vio afectada por el tratamiento antibiótico o por historia de inflamación sistémica.^{7,8} Existen publicaciones recientes que reducen su eficacia para detectar la infección al 75-85%, en particular en gérmenes de crecimiento

lento o poco agresivos por lo que todavía no realiza su medición de forma rutinaria.

Otros

Se están llevando a cabo estudios sobre la medición de numerosos parámetros en el líquido sinovial como por ejemplo interleukina 1b, 6, 8, 17, factor estimulador de colonias de granulocitos, péptido antimicrobiano, el factor de crecimiento vascular o la procalcitonina.^{1,4,6}

El último paso es realizar la biopsia pre o intraoperatoria de los tejidos periprotésicos para su cultivo y análisis histológico.^{1,2}

8.4 Biopsia articular

Biopsia de tejido periprotésico preoperatoria

Las muestras se recogen frecuentemente intraoperatoriamente en la revisión de la prótesis. Sin embargo, obtenerlas de forma preoperatoria mediante artroscopia es una opción alternativa. Dado que muchos pacientes pueden ser diagnosticados mediante métodos menos invasivos con la misma eficacia, como el cultivo de líquido sinovial, la biopsia preoperatoria no está recomendada de forma rutinaria.⁴

Cultivo de muestras intraoperatorias

El cultivo de tejido periprotésico intraoperatorio es una herramienta muy valiosa para el diagnóstico de IP.^{1, 2, 4,6}

Obtener una sola muestra en el cultivo puede causar confusión dada la baja sensibilidad y la dificultad de interpretar la posible contaminación con microorganismos de baja virulencia.^{3,4} Estos organismos pueden diferenciarse de contaminantes cuando se obtienen 6 muestras lo que genera una sensibilidad de entre el 65-94%^{1,2,4,6}. Otros autores ponen el punto de corte necesario en solo tres muestras.¹

Se deben tomar muestras de las zonas más representativas, especialmente de la interfaz y con un tamaño superior a 1 cm³.^{2,3}

Una única muestra positiva se considera generalmente contaminación, especialmente en el caso de un microorganismo de baja virulencia. Sin embargo un único cultivo positivo en el caso de organismos de elevada virulencia como *S.aureus*, *Streptococo beta hemolítico* o *bacilos aerobios Gram-negativos* o cuando el mismo microorganismo se aísla en diferentes tipos de muestras como en líquido sinovial y líquido sonicado debe considerarse patológico.

Los cultivos deben mantenerse entre 5 y 14 días (5 para cultivo aerobio, 7 para anaerobio)^{2,4} Hay que mantenerlos 14 días o más en caso de sospecha de IP con microorganismos de baja virulencia o cuando los cultivos preoperatorios no han demostrado un crecimiento bacteriano existiendo sospecha clínica de IP.^{1,2,4}

Las muestras se deben enviar para cultivo aerobio y anaerobio.^{2,4} Los cultivos para bacilos ácido-alcohol resistentes y hongos deben limitarse a los pacientes con riesgo de contraer este tipo de infecciones, o bien cuando otros patógenos tradicionales no han sido identificados y persiste la sospecha clínica.²

Se desaconseja completamente el uso de torundas para la obtención de muestras tanto del trayecto fistuloso como intraoperatoriamente.^{12,4}

Análisis histológico de tejido periprotésico

La evaluación histológica demostrando inflamación aguda, evidenciada por infiltración de neutrófilos en tejido fijado o congelado, es sugestiva de IP y especialmente útil en pacientes con una probabilidad de IP previa a la cirugía de revisión incierta.^{1,4} Esta técnica no se ve alterada por la administración de antibióticos preoperatorios, y con el análisis de secciones congeladas de tejido, los resultados pueden obtenerse en el propio quirófano lo que puede orientar sobre la actuación a seguir.^{1,4}

La MSIS recomienda que el test se considere positivo con recuentos de entre 5 y 10 PMN en 5 o más campos de alta resolución.^{1,2,4} El hallazgo de más de 5 leucocitos PMN por campo en la muestra histológica tiene sensibilidad de 67-80%, sin embargo, no es útil en paciente con enfermedades inflamatorias crónicas.⁶

Hay numerosas zonas anatómicas que se han utilizado para la obtención de biopsias, incluyendo la pseudocápsula de la articulación y la membrana de la interfaz periprotésica entre la prótesis y el hueso adyacente. Según los estudios realizados la sensibilidad de la membrana de la interfaz sería superior a la de la pseudocápsula siendo la especificidad de ambas la misma para definir la IP.⁴

Sonicación de la muestra

La dificultad para la detección de bacterias alojadas en biofilms ha incitado el desarrollo de mecanismos como la sonicación.³

La sonicación ha emergido como una práctica efectiva para desplazar el biofilm y la bacteria asociada que está adherida a la superficie del implante.^{3,4} Ondas de ultrasonidos de baja frecuencia pasan a través del líquido que rodea la prótesis creando áreas de alta y baja presión. Se forman burbujas microscópicas durante

el estado de baja presión y se colapsan en el momento de alta presión, liberando energía y liberando la bacteria de la superficie del implante. El líquido que rodea el implante puede ser enviado para cultivo o analizado con métodos cultivo-independientes para detectar la bacteria.

La presencia de < 10 UFC por ml de *S.aureus* o de un miembro de *Enterobacteriaceae* debe considerarse menos un contaminante que si se encuentra un *Staphylococo coagulasa negativo* o una especie de *Propionibacterium*.⁴

Existe evidencia de que la sonicación de los componentes de las prótesis retirados con el cultivo del líquido obtenido mejora la sensibilidad diagnóstica ya que amplifica la muestra microbiológica obtenida.¹⁶ Aumenta el rendimiento diagnóstico de las muestras quirúrgicas de un 60.8% a 78.5%.⁶

No se recomienda la sonicación de forma rutinaria en los implantes protésicos retirados. Se debe limitar a los casos de presunta o comprobada IP en el que la punción articular preoperatoria no logre un cultivo positivo y se hayan administrado antibióticos en las dos semanas previas.^{2,4}

9. Tratamiento

Los objetivos primarios del tratamiento son la curación de la IP y conseguir un implante indoloro y funcional.^{2,4,6} Estos objetivos se pueden conseguir con un diagnóstico precoz y respetando los principios del tratamiento. Sin embargo, en muchos casos no podrán lograrse todos ellos, teniendo que dar prioridad a la funcionalidad, la eliminación del dolor o la retirada definitiva del implante si fuese necesario, siendo necesaria en la mayoría de los casos una actuación médica y quirúrgica en conjunto.^{4,6}

La definición de éxito en el tratamiento varía mucho de unos autores a otros.^{4,10} La muerte relacionada con la IP está implícitamente incluida en el fracaso del tratamiento. Otros criterios de fracaso son: la necesidad de nuevas cirugías de revisión por cualquier razón, la necesidad de antibióticos tras un primer tratamiento o una artroplastia no funcional.⁴ Algunos investigadores definen el éxito como la ausencia de signos o síntomas de infección independientemente del tipo de tratamiento requerido.

Se ha propuesto una definición de éxito en el tratamiento tras una artroplastia de recambio: Erradicación microbiológica y clínica de infección sin reincidencia de la misma. Ausencia de reintervención por la misma causa de infección. Ausencia de mortalidad relacionada con la IP.⁴

Existen seis opciones de tratamiento^{2,4,6}

1. Lavado y desbridamiento quirúrgico con retención del implante y recambio de componentes modulares.
2. Recambio en un tiempo
3. Recambio en dos tiempos
4. Artroplastia de resección
5. Tratamiento antibiótico supresor
6. Amputación/artrodesis.

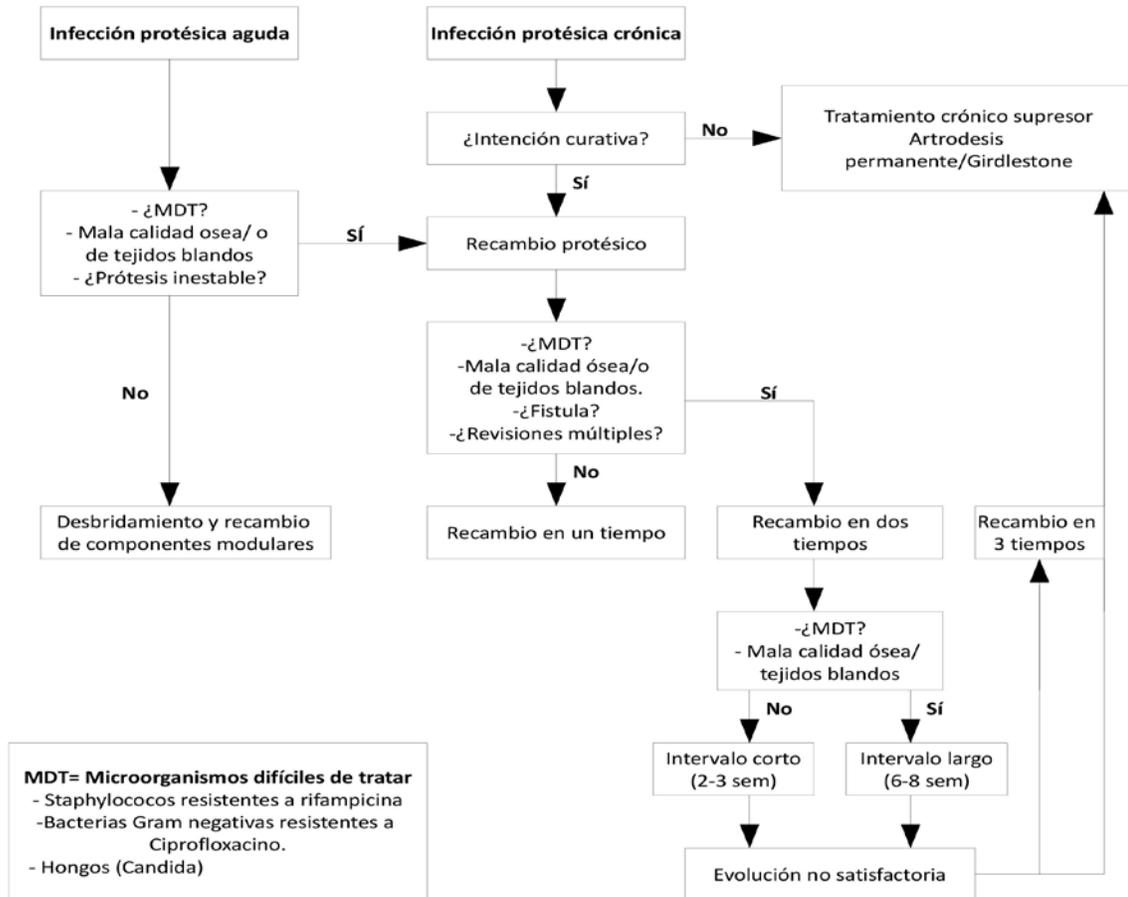


Ilustración 10. Algoritmo de tratamiento¹³

Los factores a considerar en la decisión del tratamiento son: el posible aflojamiento de la prótesis, la comorbilidad del paciente, la virulencia y la susceptibilidad antibiótica del patógeno, el estado de las partes blandas y el stock óseo residual.²

9.1 El lavado y desbridamiento con recambio de componentes modulares

El desbridamiento con retención de la prótesis también se define como desbridamiento, antibióticos y retención del implante (DAIR).⁴ Se realiza un abordaje quirúrgico sobre la incisión antigua, se lleva a cabo la irrigación y desbridamiento de cualquier tejido necrótico o infectado, se retira cualquier resto de hematoma y se evacua cualquier colección purulenta.^{4,15} La estabilidad de la prótesis se revisa de forma intraoperatoria, seguida del reemplazo de cualquier componente que haya que cambiarse como el revestimiento de polietileno o la cabeza femoral modular. La articulación entera se irriga de forma agresiva (de 6

a 9 litros)^{4,15} y luego se cierra generalmente sobre un drenaje. Se continúa con un tratamiento antibiótico de 6 a 10 semanas.^{2,4}

Se ha intentado realizar desbridamiento mediante artroscopia, pero es técnicamente más difícil hacer un desbridamiento correcto dada la dificultad de acceso a todas las interfaces. Se ha demostrado una tasa de fallo 4 veces superior frente a la realizada de forma abierta.^{1,2,4,15}

Su indicación son infecciones postoperatorias agudas que ocurran dentro de los tres meses posteriores a una artroplastia primaria con menos de tres semanas de sintomatología e infecciones hematógenas de menos de tres semanas de evolución.^{1,2,4,6,9,15} Tiene una tasa de éxito mayor en los pacientes sanos^{1,2}, por lo que es de gran importancia la optimización preoperatoria del paciente,¹⁵ en infecciones ocasionadas por microorganismo de baja virulencia y en pacientes con un periodo corto de sintomatología.^{2,9,15}

La base de este tratamiento es la ausencia de formación del biofilm en las infecciones de corta evolución, y con el desbridamiento y el recambio de los elementos modulares se puede eliminar la carga de bacterias intraarticulares y minimizar la morbilidad en el paciente.^{1,15} Sin embargo la literatura reciente parece mostrar que no siempre es éste el resultado.¹

Son contraindicaciones absolutas la imposibilidad para cerrar la herida o la presencia de una fístula, así como el aflojamiento de los implantes.^{2,4,15} Otras contraindicaciones relativas incluyen pacientes con múltiples comorbilidades, en particular los que padecen inmunosupresión y la infección por organismos altamente virulentos *Staphylococcus aureus resistentes a meticilina*, *enterococos* resistentes a vancomicina, bacilos Gram-negativos resistentes a fluorquinolonas o en infecciones polimicrobianas.^{2,4,15}

Tratamiento antibiótico en el procedimiento DAIR

Existe cierta variabilidad en los antibióticos utilizados en los pacientes en los que se ha realizado desbridamiento.⁴

Los antibióticos de amplio espectro están indicados en el posoperatorio inmediato si el microorganismo causante y su antibiograma no se conocen. Después, si se hallan estos datos se puede reajustar el antibiótico.⁴

Existen diferentes tiempos de tratamiento antibiótico en la literatura publicada con el fin de encontrar la duración óptima. Actualmente, el consenso que se sigue es el presente en la Guía de la Fundación Pro-Implante.¹³ En cuanto al tratamiento tras la realización de la técnica DAIR, la guía sugiere un periodo de dos semanas de tratamiento antibiótico intravenoso sin actividad antibiofilm, seguido de 10 semanas de antibioterapia oral con actividad antibiofilm.

Otros autores, por el contrario, apoyan la idea de retirar los antibióticos si el paciente se encuentra asintomático, sin elevación de la PCR ni VSG. Cuando se utilizan los antibióticos de supresión, la terapia puede ser indefinida o puede limitarse a los primeros meses o primer año tras la cirugía.⁴

Tasas de éxito y/o fracaso

La tasa de éxito es baja, alrededor del 40%.^{1,15} Directamente relacionada con el microorganismo presente, siendo la presencia de especies de *Staphylococcus aureus*, *gram negativo* y en infecciones polimicrobianas, es un predictor de fracaso. Los organismos meticilin-resistentes han demostrado ser especialmente difíciles de erradicar solo con la irrigación y el desbridamiento con una tasa de fracaso del 72-84% en los dos años siguientes a la intervención.^{1,15}

Manejo tras el fracaso del tratamiento.

Una de las opciones existentes es la repetición del desbridamiento seguido de tratamiento crónico con antibióticos, desafortunadamente la tasa de éxito es muy baja. Por ello generalmente se pasa a un tratamiento de sustitución en dos tiempos.⁴

9.2 Recambio en un tiempo

El recambio en un tiempo se usa más en Europa frente a EEUU donde la tendencia es el uso del recambio en dos tiempos.^{1,4,10,15} Se realiza una artrotomía con desbridamiento radical y retirada de toda la prótesis y cualquier resto de PMMA.⁴ Un desbridamiento agresivo en varios tiempos y realizado por un cirujano experto es imprescindible para el éxito del procedimiento. En un primer tiempo considerado contaminado, se realiza un desbridamiento mecánico que incluye la sinovectomía radical, retirada de implantes y toma de muestras para análisis microbiológico seguido de lavado pulsátil con 6L. A continuación, se realiza un desbridamiento químico con 100cc de agua oxigenada seguida de 200cc de povidona yodada y se coloca una compresa con cierre y cobertura de la herida. Tras este primer tiempo se cambia el campo quirúrgico, guantes, batas y se vuelve a realizar un lavado pulsátil. En este momento comienza un segundo tiempo limpio en el que se retira la sutura y la cobertura de la herida, se realiza un nuevo lavado con povidona y se implanta una nueva artroplastia utilizando cemento cargado de antibióticos o un implante no cementado con la posibilidad de incluir polvo de vancomicina en la superficie ósea que estará en contacto con el implante.⁴

Se enfatiza mucho en la importancia de factores decisivos en el éxito de esta técnica que pueden clasificarse en dependientes del paciente, del organismo

infectivo, del estado de los tejidos blandos y del stock óseo.¹ Existen determinados criterios que pretenden facilitar la selección del paciente idóneo para este tipo de tratamiento, entre ellos se destaca el tratarse de microorganismos identificados preoperatoriamente y con susceptibilidad oral a los antibióticos con alta biodisponibilidad.^{1,2,4}

Resultarían factores condicionantes para esta técnica:

- 1) El paciente séptico, inmunodeprimido con reinfección o enfermedad sistémica.^{1,2,15}
- 2) La falta de identificación del microorganismo antes de la operación.^{2,4,15}
- 3) La presencia de fístula^{2,15}
- 4) La afectación grave de partes blandas que pueden requerir un colgajo para cubrir la herida^{1,2,4,15}
- 5) Microorganismos difíciles de tratar como *Staphylococcus* resistente a rifampicina, *Enterococcus* y *Staphylococcus* variante de colonias pequeñas principalmente. También de *Salmonella*, *E.coli*, *P. aeruginosa*, enterobacterias y hongos.^{1,2,4,15}
- 6) Pacientes que no tengan suficiente stock óseo^{1,2,4}
- 7) Enfermedad vascular periférica.¹

Esta técnica tiene unos beneficios en cuanto a disminución de los procedimientos quirúrgicos, menor estancia hospitalaria y un coste estimado de 1.7 veces menor frente al recambio en dos tiempos.^{1,15}

Tratamiento antibiótico con artroplastia de recambio en un tiempo

Hay muchas estrategias de tratamiento antibiótico posibles. La que está actualmente consensuada utiliza un régimen de dos semanas de antibióticos intravenosos sin actividad antibiofilm seguido de 10 semanas de terapia antibiótica oral con actividad antibiofilm.¹³

Ratio de éxito y/o fracaso

En general el recambio protésico en un tiempo ofrece resultados comparables a los de recambio en dos tiempos y es superior a la estrategia DAIR.⁴

El ratio de éxito se encuentra entre 85-90%.¹

9.3 Recambio en dos tiempos

El recambio en dos tiempos se considera el patrón oro en términos de erradicación de la infección y preservación de la función de la articulación.⁴

Esta estrategia incluye por lo menos dos cirugías. En la primera cirugía, se obtienen cultivos, se desbrida el tejido infectado y se retiran los componentes y el PMMA. A continuación, se coloca un espaciador de cemento con antibiótico y se instaura un tratamiento antibiótico. El éxito de la reimplantación en un segundo tiempo depende tanto de la erradicación de la infección como de minimizar la cantidad de hueso perdido durante la retirada de los componentes en el primer paso.¹

El espaciador impregnado de antibióticos (vancomicina y/o gentamicina) que se implanta en la articulación permite liberar antibióticos de forma local y mantener la longitud de la extremidad.

Se administran antibióticos directos contra el microorganismo de forma intravenosa durante 2 semanas tras la primera intervención continuándose con 4-6 semanas más de tratamiento antibiótico oral sin actividad antibiofilm monitorizándose la evolución de la VSG y PCR de forma periódica.¹³ Después se mantiene un tiempo de 2 semanas sin antibioterapia durante el cual se evalúa la aparición de cualquier signo de infección en el paciente generalmente mediante la medición de la PCR y VSG.^{1,4,6}

Si se evidencia la existencia de infección activa se puede realizar un nuevo desbridamiento, seguido de otras tres semanas de antibióticos con actividad antibiofilm previos a la reimplantación del implante, optando así por una estrategia en tres tiempos.^{1,4,6}

Alrededor de un quinto de los pacientes que se someten a una artroplastia de resección con colocación de un espaciador no se someten posteriormente a una reimplantación de la prótesis. Existen distintos motivos por los que la segunda cirugía de reimplantación no se lleva a cabo, entre ellos, la mortalidad, la comorbilidad médica, los pacientes que se pierden durante el seguimiento y aquellos satisfechos con su calidad de vida únicamente con el espaciador.¹⁰

Cuando la evolución clínica y analítica del paciente son favorables se planifica el segundo tiempo. En el momento de la reimplantación se realiza un nuevo desbridamiento remitiéndose muestras para estudio histológico y microbiológico. Se implanta una nueva prótesis, generalmente usando un Polimetacrilato (PMMA) con antibióticos.

Tras la reimplantación se mantiene un tratamiento antibiótico intravenoso una semana con actividad antibiofilm seguido de 5 semanas de antibióticos por vía oral manteniendo actividad antibiofilm.¹³

Las condiciones donde se indica un recambio en dos tiempos son: pacientes con manifestaciones sistémicas de infección, ante la sospecha clínica de infección,

pero sin detección del agente causal, cultivos positivos a microorganismos resistentes a los antibióticos y difíciles de tratar, infecciones por hongos, ante la presencia de una fistula, de pobre calidad ósea y ante la existencia de tejidos blandos no viables o con cobertura inadecuada.^{2,9,15}



Ilustración 11. Prótesis infectada Ilustración 12. Primer tiempo Ilustración 13. Segundo tiempo.

Espaciadores con antibióticos

Algunos cirujanos afirman que el uso de espaciadores es un problema potencial en el tratamiento de la IP dado que no se retiran todos los cuerpos extraños de la articulación.¹

Existen dos tipos de espaciadores:

Los espaciadores estáticos, también conocidos como espaciadores no articulados, se hacen a mano en la sala de operaciones para rellenar el vacío tras retirar la prótesis. Mantienen la articulación afecta en una posición fija, dan soporte mecánico, preservan el espacio articular, previene las contracturas musculares mientras liberan antibióticos. Algunos de los inconvenientes de estos espaciadores son el rango limitado de movilidad y funcionalidad durante el periodo entre las dos intervenciones.^{1,4}

Los espaciadores articulados permiten reproducir la morfología de la articulación y una mayor movilidad.^{1,4} Pese a que poseen ventajas potenciales, su uso no está universalmente extendido ya que no está claro el peso de sus beneficios frente a los riesgos y los costes. Entre sus ventajas destacan la movilidad conservada que favorece la segunda intervención y la posterior rehabilitación funcional. Entre sus inconvenientes principales destaca el hecho de que son espaciadores “prefabricados” que no permiten al cirujano ajustar la dosis de antibiótico deseada para la intervención.^{1,4}

En general la literatura muestra un ratio de control de la infección mediante espaciadores de cemento con antibiótico similares para los espaciadores estáticos y dinámicos.^{1,15}

Pueden estar compuestos totalmente de PMMA o compuestos por PMMA, polietileno, y metal.⁴ La adición de antibióticos a los espaciadores de cemento permite una alta actividad bactericida local evitando la potencial toxicidad de los antibióticos de uso sistémico, por lo que los cirujanos consideran necesario la asociación de esta acción local para incrementar la eficacia de la erradicación de la infección.^{1,4}



Ilustración 14. Espaciador

Los antibióticos utilizados deben ser estables al calor, debido a la reacción exotérmica cuando el cemento se polimeriza y solubles en agua para permitir la difusión al tejido circundante.^{1,4} Suelen incluirse dos antibióticos en un solo espaciador para generar una cobertura de amplio espectro. Los antibióticos más utilizados son la vancomicina (1-4g/40g cemento) y/o gentamicina o tobramicina (2.4-4.8g/40 g cemento).^{1,15} Existe un límite máximo de 7 gramos de polvo de antibiótico por 40 g de cemento con el objetivo de mantener moldeable el

cemento y no alterar de forma crítica las propiedades mecánicas del espaciador.¹ La máxima elución del antibiótico ocurre entre las primeras 24-72h con un mantenimiento de varias semanas.¹⁵ Pese al uso generalizado de los espaciadores de cemento de PMMA debe controlarse el riesgo de fallo renal por el aclaramiento renal de estos antibióticos cuando se utilizan a dosis altas.¹

En el caso de infecciones por hongos, los antifúngicos más comúnmente utilizados son anfotericina B (200mg/40 g de cemento) y voriconazol (300-600 mg/40g de cemento).¹⁵

La implantación de un espaciador con antibiótico, independientemente del tipo, ha demostrado una tasa de éxito de entre el 85-100% en la erradicación de la infección, con mejoría de la función articular y en la satisfacción del paciente.¹

En un segundo tiempo se recoloca otra prótesis.⁶

Ratio de éxito y/o fracaso.

La artroplastia en dos tiempos es generalmente efectiva en un rango de 87% y hasta el 100%.^{4,10} Los resultados a largo plazo sugieren ratios cercanos al 90%.⁴ Estas tasas disminuyen ante infecciones polimicrobianas, infecciones por hongos y ante déficits de cobertura de tejidos blandos.^{2,4} El recambio en dos tiempos asocia también una mayor mortalidad.

Fallo tras el recambio en dos tiempos

La infección tras un recambio en dos tiempos puede deberse a una reinfección con el mismo organismo o la aparición de una infección con otro nuevo. El tiempo de fracaso tras la intervención varía ampliamente, con numerosos estudios que demuestran tiempos medios de fracaso de 9 meses hasta 3 años. Los organismos Gram positivos son los que más comúnmente causan infección tras la artroplastia en dos tiempos.⁴ Las opciones de manejo tras el fracaso incluyen: DAIR seguido de supresión antibiótica, repetir el recambio en dos tiempos, resección sin reimplantación, artrodesis o la amputación. El tratamiento a seguir es muy dependiente del paciente, de sus condiciones físicas y de la capacidad o no de soportar nuevas reintervenciones.⁴

9.4 Artroplastia de resección sin reimplantación

La resección de la artroplastia de cadera conocida también como procedimiento de Girdlestone, es el tratamiento más común en el caso de infecciones recurrentes de la prótesis de cadera.¹⁵ Tiene una alta tasa de control de la infección y de disminución del dolor.⁴ La técnica consiste en retirar el implante

(incluyendo la prótesis y el material de osteosíntesis con o sin cemento). La aproximación quirúrgica suele ser por la cicatriz previa, el punto más importante de la intervención es el correcto desbridamiento del tejido y hueso infectado. Se toman múltiples muestras para cultivos microbiológicos (incluyendo hongos y otros microorganismos atípicos). En general la resección al nivel más proximal posible causará el menor acortamiento de la extremidad y una



Ilustración 15. Girdlestone

mejor funcionalidad. El acetábulo se debe curetar hasta el sangrado desde que aparece el hueso esponjoso, se debe limar cualquier borde afilado alrededor de la zona proximal femoral y el acetábulo para evitar cualquier dolor por afectación del hueso o del tejido blando colindante. Se prefiere el cierre primario de la herida, aunque exista espacio vacío en la zona de resección. Se coloca un drenaje postoperatorio durante un periodo largo.¹

Las condiciones e indicaciones para llevar a cabo este procedimiento son:

- Fracaso de procedimiento de recambio en dos tiempos debido a recurrencias de IP con bacterias resistentes.
- Fracaso de los antibióticos supresores.

- Salud pobre, estado inmunocomprometido del paciente, ADVP excluyendo la reimplantación.
- Pérdida de sustancia o de stock óseo.
- Pobreza de tejido blando.
- Capacidad de deambulaci3n limitada.
- Preferencia personal del paciente.^{1,4}

Los pacientes se mantienen con tracci3n tras la intervenci3n durante 3 o 4 semanas con movilidad progresiva y durante 4 o 6 meses con peso m3nimo de apoyo. Progresivamente se puede ir incorporando peso.¹

Tras la intervenci3n, la din3mica resultante puede compensarse con y dispositivos de ayuda para la deambulaci3n. Como contraindicaci3n relativa a este procedimiento se incluye la enfermedad de extremidades superiores que impidan al paciente la posibilidad de utilizar estos dispositivos, en cuyo caso el paciente debe ser advertido de la necesidad de precisar silla de ruedas para desplazarse.¹ Una nueva pr3tesis se puede recolocar tras un tiempo si se juzga como apropiado.^{1,4}

Entre el 85% y el 90% de los pacientes logran deambular con un dispositivo de ayuda, sin embargo, este porcentaje disminuye significativamente a partir de los 4 a3os de seguimiento.

El ratio de mortalidad es del 58% tras 13 a3os de la artroplastia de resecci3n.

9.5 Tratamiento Antibiótico de supresi3n en la IP

El uso de tratamiento supresor antibiótico est3 reservado para pacientes en los que coexisten enfermedades graves, con movilidad limitada, con una pr3tesis bien fijada y con funcionalidad aceptable, o pacientes que rechazan el tratamiento quirúrgico.¹

Los requerimientos para un tratamiento supresor a largo plazo con antibióticos son una pr3tesis estable, patogenicidad débil de microorganismo, sensibilidad a los antibióticos orales, ausencia de infecci3n sistémica, y buena tolerancia al tratamiento antibiótico por vía oral.^{1,9}

El objetivo de la terapia supresora es diferente al del resto de tratamientos de la IP: el control cl3nico de las manifestaciones de la infecci3n (por ejemplo, el dolor) renunciando a la erradicaci3n completa de la infecci3n, transformando la infecci3n en una enfermedad cr3nica.¹

Aunque la terapia supresora de la IP se ha descrito clásicamente para pacientes en los que no se podía llevar a cabo el desbridamiento debido a un pobre estado general, también puede ser utilizado como continuación de tratamiento en los siguientes escenarios clínicos: el desbridamiento abierto con retención de componentes, artroplastia en un tiempo, y artroplastia en dos tiempos como ya se ha descrito en los apartados correspondientes.¹



Ilustración 16. Paciente subsidiario de tratamiento supresor.

La susceptibilidad antibiótica de los patógenos debe determinarse antes del tratamiento y debe diseñarse un régimen oral adecuado para el tratamiento crónico supresor. Idealmente el antibiótico debe tener una buena biodisponibilidad oral, ser bien tolerado con pocos efectos adversos, tener pocas interacciones con otros medicamentos y al mismo tiempo que sea eficaz contra el microorganismo causante de la infección. Muchos agentes antibióticos tienen una excelente biodisponibilidad oral y tolerabilidad, incluyendo fluorquinolonas, tetraciclinas, trimetoprim-sulfametoxazol, rifampicina, ácido fusídico, linezolid, y clindamicina. Como la finalidad de la terapia es paliativa y no curativa, los agentes activos contra el biofilm (como la rifampicina) no suelen utilizarse.¹

Los efectos adversos de los antibióticos incluyen: diarrea (3-8%), colitis pseudomembranosa (15%), reacciones de hipersensibilidad (11%), nefrotoxicidad (vancomicina 1%), leucopenia (1%) y decoloración de la piel (minociclina 1%)¹

La duración óptima del tratamiento supresor es desconocida. Debido a esta incertidumbre, las decisiones sobre el tratamiento se hacen caso por caso dependiendo de la respuesta a la terapia, de la supresión de los marcadores inflamatorios, de la tolerabilidad del antibiótico, y de los efectos secundarios. Los autores reportan una duración del tratamiento de entre 18 y 128 meses, con una duración media de entre 18 y 60 meses.¹

Ratio de éxito y/o fracaso

Los estudios reportan tasas de éxito a largo plazo de entre 23 y 86.2%.¹

Los pacientes que más se benefician del tratamiento crónico supresor son aquellos que se someten a un tratamiento de desbridamiento con retención del implante y aquellos infectados por *S. aureus* dado que sobrevive en el ambiente intracelular, lo que conlleva una tasa de recurrencia superior. En el caso del desbridamiento con retención de material la persistencia de una infección latente

es común y el uso de un tratamiento antibiótico supresor parece ser una opción razonable para evitar la necesidad de una revisión en dos tiempos. La supresión antibiótica tras los procedimientos en dos tiempos no parece afectar a la supervivencia protésica.⁹

9.6 Amputación

La amputación para el tratamiento de la IP que afecta a la cadera puede ser apropiada en algunos casos que afectan a un paciente que no deambula, en fascitis necrotizante resistente al desbridamiento agresivo, ante una pérdida ósea severa, ante una cobertura de tejidos blandos inadecuada, tras múltiples intentos fallidos de artroplastias de recambio o resección o ante enfermedad vascular periférica y lesión neurovascular.^{2,4}



Ilustración17. Desarticulación.

Bibliografía

1. Parvizi J, Kerr GJ, Glynn A, Higuera CA, Hansen EN. Periprosthetic joint infection: practical management guide. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2013.
2. Baeza Oliete, J., Mut Oltra, T., Angulo Sánchez, M. Á., Baixauli García, F., Fernández Sabaté, E., & Fuertes Lanzuela, M. Aproximación Actual a la Infección Protésica. *Rev Esp Cir Osteoar* 2015; 50 (261): 3-10.
3. Nana A, Nelson S, McLaren A, Chen A. What's New in Musculoskeletal Infection. *J Bone Joint Surg Am* 2016;98(14):1226-1234.
4. Tande A, Patel R. Prosthetic Joint Infection. *Clin Microbiol Rev* 2014;27(2):302-345.
5. Matar W, Jafari S, Restrepo C, Austin M, Purtill J, Parvizi J. Preventing Infection in Total Joint Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92(2):36-46.
6. Tenaglia, K. Infección de Prótesis Articulares. 2013 [citado el 10 de Marzo 2017]. Disponible en: http://www.infectologia.edu.uy/images/stories/pdf/9_papers/abr2013/articulo_invitado_1_apr2013.pdf.
7. Deirmengian C, Kardos K, Kilmartin P, Cameron A, Schiller K, Parvizi J. Combined Measurement of Synovial Fluid alpha Defensin and C-Reactive Protein Levels: Highly Accurate for Diagnosing Periprosthetic Joint Infection. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96(17):1439-1445.
8. Wyatt M, Beswick A, Kunutsor S, Wilson M, Whitehouse M, Blom A. The Alpha-Defensin Immunoassay and Leukocyte Esterase Colorimetric Strip Test for the Diagnosis of Periprosthetic Infection. *J Bone Joint Surg Am* 2016;98(12):992-1000.
9. Siqueira M, Saleh A, Klika A, O'Rourke C, Schmitt S, Higuera C et al. Chronic Suppression of Periprosthetic Joint Infections with Oral Antibiotics Increases Infection-Free Survivorship. *J Bone joint Surg Am* 2015;97(15):1220-1232.

10. Gomez M, Tan T, Manrique J, Deirmengian G, Parvizi J. The Fate of Spacers in the Treatment of Periprosthetic Joint Infection. *J Bone Joint Surg Am* 2015;97(18):1495-1502.
11. Sendi P, Rohrbach M, Graber P, Frei R, Ochsner P, Zimmerli W. *Staphylococcus aureus* Small Colony Variants in Prosthetic Joint Infection. *Clin Infect Dis* 2006;43(8):961-967.
12. Parvizi J, Erkocak O, Della Valle C. Culture-Negative Periprosthetic Joint Infection. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96(5):430-436.
13. Renz N, Trampuz A. Pocket Guide to diagnosis and Treatment of Periprosthetic Joint Infection. PRO-IMPIANT foundation, Berlin, Germany. Available at: www.pro-implant.foundation.org.
14. Verberne S, Raijmakers P, Temmerman O. The Accuracy of Imaging Techniques in the Assessment of Periprosthetic Hip Infection. *J Bone Joint Surg Am* 2016;98(19):1638-1645.
15. Jiranek W, Waligora A, Hess S, Golladay G. Surgical Treatment of Prosthetic Joint Infections of the Hip and Knee: Changing Paradigms?. *J Arthroplasty* 2015;30(6):912-918.
16. Rothenberg A, Wilson A, Hayes J, O'Malley M, Klatt B. Sonication of Arthroplasty Implants Improves Accuracy of Periprosthetic Joint Infection Cultures *Clin Orthop Relat Res* 2017;475(7):1827-1836.