

Aproximación Actual a la Infección Protésica.

J. BAEZA OLIVETE, T. MUT OLTRA, M. ANGULO SÁNCHEZ, J. AMAYA VALERO, F. BAIXAULI GARCÍA, E. FERNÁNDEZ SABATÉ, M. FUERTES LANZUELA.

UNIDAD DE SÉPTICOS Y TUMORES. SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA HOSPITAL UNIVERSITARIO Y POLITÉCNICO LA FE. VALENCIA.

Resumen. La infección es la complicación más grave de la artroplastia. La infección periprotésica (IP) puede dar lugar a una significativa morbilidad y deterioro funcional. La incidencia de la IP es alrededor de 1-3% a pesar de una técnica quirúrgica correcta, medidas asépticas y profilaxis adecuada. La patogénesis de estas infecciones se relaciona con microorganismos que acceden a la prótesis directamente durante la cirugía o después de la cirugía por vía hematógena, formando biopelículas sobre su superficie. El diagnóstico y el tratamiento de estas infecciones es un desafío para el cirujano ortopédico. En este artículo realizamos una actualización en relación con la patogénesis, la microbiología, los factores predisponentes, la clasificación, la presentación clínica, el diagnóstico y tratamiento de la IP.

Current Approach to Periprosthetic Infection.

Summary. Infection is the most severe complication of arthroplasty. PJI (Periprosthetic Joint Infection) can result in significant morbidity and functional impairment. The incidence of PJI is about 1-3% in spite of correct surgical techniques, aseptic measures and antibiotic prophylaxis. The pathogenesis of these infections is related to microorganism that reach the prosthesis directly during surgery or after surgery by the haematogenous route forming biofilms. The diagnosis and treatment of this infections is a challenge for the orthopedic surgeon. In this paper we do an update in pathogenesis, microbiology, the predisposing factors, classification, clinical presentation, diagnosis and treatment of the PJI.

Correspondencia:
Dr. José Baeza Olivete
C/ Troya 4 pta.13
46007 Valencia.
jbolivete@gmail.com

Introducción

La cirugía protésica es el tratamiento de elección en las artropatías degenerativas e inflamatorias cuando comprometen la calidad de vida del paciente, existe deformidad importante y los analgésicos no controlan el dolor. Aunque el aflojamiento aséptico es más frecuente, la IP es una complicación devastadora. La incidencia de la IP es alrededor de 1-3% a pesar de una técnica quirúrgica correcta, medidas asépticas y profilaxis adecuada¹. Los procedimientos de revisión asociados a la IP se asocian con un mayor tiempo operatorio, mayor pérdida de sangre, mayor número de complicaciones, y el aumento de los costes sanitarios². La mortalidad asociada a intervención quirúrgica por una infección, es baja, pero el grado de morbilidad es muy importante.

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

El tratamiento de la IP es complejo, precisa de múltiples intervenciones quirúrgicas, hospitalizaciones y uso de antibióticos prolongados.

El manejo de estas infecciones es complejo debido a: **1)** la formación del biofilm en la superficie del implante hace difícil su diagnóstico y tratamiento y **2)** la edad de la población afectada con morbilidad asociada.

Patogénesis y microbiología

La infección protésica (IP) es el resultado de la siembra de la superficie protésica por el microorganismo de manera directa o por vía hematógena.

Lo 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. El tiempo desde la contaminación hasta el inicio de los síntomas es variable.

Casi cualquier microorganismo puede estar asociado con la IP pero los *Staphylococcus* (coagulasa-negativos y los aureus) son los principales agentes causales, lo

que representa más de la mitad de todas las IP. Otros bacilos gram-positivos y gram-negativos representan alrededor del 20% al 25% de las infecciones. Los anaerobios, incluyendo *Propionibacterium acnes* representan otro 10%. Las infecciones polimicrobianas representan de un 10% a un 20% de las IP.

Los bacilos gram negativos, *streptococcus spp.* y los *Staphylococcus aureus* predominan en las infecciones agudas. Los *Staphylococcus coagulasa* negativos y *Propionibacterium acnes* son más frecuentes en las infecciones crónicas³.

Una vez el microorganismo alcanza la superficie protésica, se multiplica y forma una biopelícula o biofilm.

Un biofilm⁴ se define como una comunidad bacteriana organizada. Se desarrolla cuando las células planctónicas (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. Esta matriz generalmente está formada de exopolisacáridos, que forman canales por donde circulan agua, enzimas, nutrientes y residuos. Allí las células establecen relaciones y dependencias: viven, cooperan y se comunican a través de señales químicas (*quórum sensing*)⁵. Los microorganismos en el biofilm son metabólicamente menos activos y están en fase estacionaria de crecimiento. Debido a su lenta replicación las bacterias son hasta 1.000 veces más resistentes a los antibióticos.

La existencia del biofilm conlleva dos importantes consecuencias: **1)** Las manifestaciones clínicas dependerán del número de formas libres desprendidas del biofilm y de la respuesta inmune contra los antígenos del biofilm; y **2)** las bacterias dentro del biofilm muestran una resistencia más elevada a las defensas del huésped y una mayor tolerancia a los antibióticos que las bacterias planctónicas.

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.

Factores de riesgo

Son factores de riesgo significativos que predisponen a los pacientes a la infección de la herida quirúrgica o a la IP y contraindican la cirugía protésica: la artritis séptica⁶, la presencia de sepsis grave y la presencia de infecciones activas en piel, tejido subcutáneo o en tejidos profundos.

Son factores de riesgo potenciales que predisponen a los pacientes a la infección de la herida quirúrgica o a la IP: antecedentes de cirugías previas, procedimientos quirúrgicos previos en la articulación afectada, diabetes mellitus mal controlada (glucosa > 200 mg/L o HbA1C > 7%), la malnutrición, la obesidad mórbida

(IMC > 40 kg / m²), la enfermedad hepática activa, la insuficiencia renal crónica, el consumo excesivo de tabaco (> un paquete por día), el consumo excesivo de alcohol (> 40 unidades por semana), el abuso de drogas por vía intravenosa, la hospitalización reciente o la estancia prolongada en asilos o internados en instalaciones de rehabilitación, el sexo masculino, el diagnóstico de la artritis postraumática, artropatía inflamatoria y la inmunodeficiencia severa.

Clasificación

Existen numerosos sistemas de clasificación de la IP. Tsukayama³ sugirió un sistema que divide a las infecciones en cuatro grupos: cultivos positivos intraoperatorios, infección postquirúrgica precoz (< 2-4 semanas), infección crónica tardía (> 2-4 semanas) e infección hematógena aguda tras bacteriemia. La clasificación de Zimmerli y Trampuz⁷ define una infección precoz como la que se produce dentro de los tres primeros meses tras la cirugía, como subaguda a las infecciones entre 3 y 24 meses y las que se producen después de los 24 meses se clasifican como tardías. La clasificación de McPherson⁸ tiene en cuenta el tipo de infección (postoperatoria aguda y hematógena menor de 4 semanas y crónica mayor de 4 semanas; el tipo de huésped (A no comprometido, B comprometido y C seriamente comprometido) y las condiciones locales de la extremidad (1 no comprometido, 2 comprometido y 3 seriamente comprometido).

Actualmente no existe un sistema de clasificación de las IP universalmente aceptado.

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de las IP están determinadas por varios factores, como las características del huésped, la vía de infección y los microorganismos asociados. La presentación puede variar, desde un curso indolente crónico, que se caracteriza solo por el dolor articular progresivo, hasta una artritis séptica fulminante.

Los pacientes con infecciones agudas son más propensos a tener signos clásicos de inflamación incluyendo fiebre, aumento local de la temperatura, eritema que recubre la zona del implante, derrame articular, y/o drenaje de la herida. Los pacientes con infecciones crónicas se presentan con dolor articular crónico y rigidez articular sin los signos típicos de infección. Las infecciones hematógenas clínicamente se comportan como infecciones agudas. Típicamente, las IP con microorganismos más virulentos tienden a asociarse con infecciones agudas y aquellos menos virulentos pueden simplemente presentarse con dolor articular progresivo y rigidez asociados o no a aflojamiento de la prótesis teniendo que realizar el difícil diagnóstico diferencial con el aflojamiento aséptico. La fiebre suele ser un indicador poco fiable de IP.

Diagnóstico

Varias definiciones de IP se han utilizado en las últimas décadas. The *Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society*⁹ publicó una definición más restringida de IP, así como la *Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA Guidelines)*¹⁰. Según los criterios del último *Consenso Internacional sobre Infecciones Periprotésicas*¹¹ para el diagnóstico de la IP basta con un criterio mayor de los dos existentes o tres criterios menores de cinco. Los criterios mayores son: **1)** Dos cultivos periprotésicos positivos con microorganismos fenotípicamente idénticos (mismo antibiograma) y **2)** la existencia de fístula comunicada con la articulación. Los criterios menores son: **1)** Proteína C reactiva (PCR) > 10 mg/L y Velocidad de sedimentación globular (VSG) > 30 mm/h en sangre^{12,13}; **2)** el número de leucocitos del líquido sinovial > 3.000 leucos por μL ¹⁴⁻¹⁶ o dos ++ en el test de la leucoesterasa¹⁷; **3)** el porcentaje de polimorfonucleares (PMN) del líquido articular > 80%; **4)** análisis histológico positivo de los tejidos periprotésicos¹⁸ y **5)** un cultivo positivo de tejido periprotésico o líquido articular.

Puede existir IP con menos de tres criterios menores en casos de microorganismos poco virulentos (*P. acnes*). Por lo tanto, la valoración clínica del caso en concreto determinará la posibilidad de infección protésica después de revisar toda la información disponible.

En infecciones agudas (menor de 6 semanas) la VSG no es útil. La PCR > 100 mg/L (rodilla y cadera), el recuento de leucocitos del líquido articular > 10.000 células por μL y el porcentaje de PMN del líquido articular > 80% son los puntos de corte para el diagnóstico de la IP aguda.

En realidad no existe una única prueba complementaria que permita confirmar o descartar la IP (Fig. 1),

por tanto, el proceso diagnóstico debe seguir una secuencia lógica.

Nuestro objetivo es intentar diagnosticar preoperatoriamente la existencia o no de IP. Una secuencia lógica conlleva los siguientes pasos:

1) Clasificar al paciente como de baja o alta probabilidad de infección.

2) Realizar una técnica de screening (PCR y VSG) en sangre.

3) Realizar una punción articular para el cultivo del líquido articular y obtener los datos del recuento de leucocitos y el porcentaje de PMN así como poder realizar la prueba de la leucoesterasa¹⁷ o medir los niveles de α -defensina^{19,20}. La solicitud de VSG y PCR seguida de la aspiración articular es el método más rentable (coste-efectividad) para el diagnóstico de la IP²¹.

4) El último paso es realizar la biopsia pre o intraoperatoria de los tejidos periprotésicos para su cultivo y análisis histológico mediante el recuento de los PMN en campos de alta resolución (400x) de cortes congelados.

Es fundamental realizar una buena anamnesis interrogando al paciente sobre la existencia de dolor articular, alergias e intolerancias medicamentosas, cirugías articulares previas, tipo de prótesis y fecha de implantación, si existieron problemas con la herida quirúrgica o infecciones previas, si existe comorbilidad asociada y estudiar los resultados microbiológicos previos y la terapia antimicrobiana utilizada.

Los factores de riesgo a tener en cuenta son: Bacteriemia reciente; múltiples cirugías en la misma articulación; antecedentes de IP previa; presencia de comorbilidades que predispongan a los pacientes a un estado de inmunodepresión como la diabetes mellitus, artropatía inflamatoria o desnutrición; que presente un riesgo au-

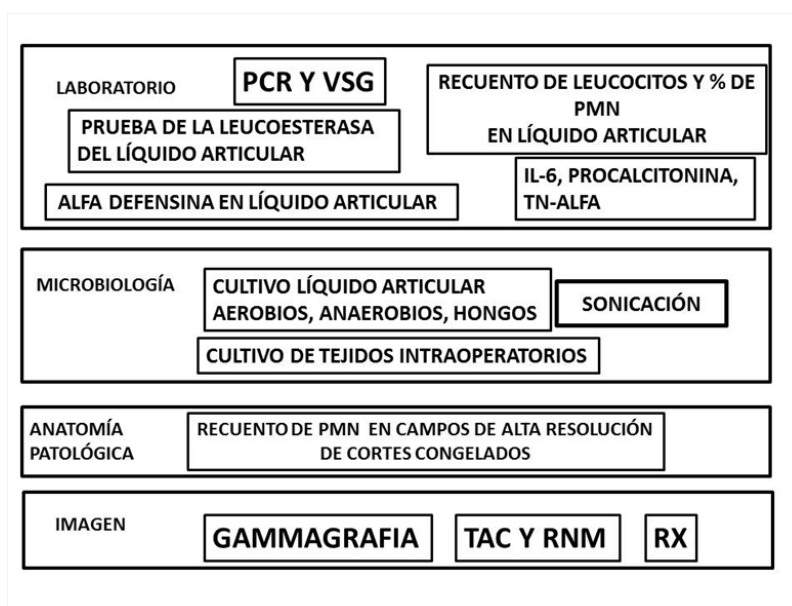


Figura 1. Pruebas diagnósticas.

mentado de penetración de gérmenes a través de la piel como el uso de drogas por vía intravenosa, heridas en malas condiciones, psoriasis, estasis venoso crónico, linfedema o ulceraciones en la piel.

La exploración física revelará la existencia de fístula, calor, rubor, derrame articular, tumefacción o dehiscencia de la herida.

Los signos radiológicos que sugieren una IP son: signos de aflojamiento de un implante previamente bien fijado, especialmente dentro de los primeros 5 años del postoperatorio, osteólisis alrededor de los componentes protésicos antes de los primeros cinco años, elevación subperióstica (periostitis) y fístulas transcorticales.

Tras la anamnesis, el examen físico, el análisis de los factores de riesgo y el estudio radiográfico estaremos en disposición de poder clasificar al paciente como de baja o alta probabilidad de IP para poder aplicar el algoritmo diagnóstico del *Consenso Internacional de enfermedades infecciosas*¹¹ (Figs. 2 y 3).

Teniendo en cuenta la sintomatología, factores de riesgo, hallazgos de la exploración física o los signos radiológicos de aflojamiento el paciente se clasificará como de alta probabilidad de infección si existen uno o más síntomas (dolor, rigidez) y como mínimo uno o más: o factores de riesgo o hallazgos de 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.

La sospecha clínica de IP debe prevalecer sobre el uso del algoritmo diagnóstico y sobre cualquier prueba diagnóstica individual. El diagnóstico preoperatorio de aflojamiento aséptico usando el algoritmo tampoco debe descartar la sospecha clínica de una IP.

En primer lugar solicitaremos la VSG y la PCR en sangre^{12,13,22} como prueba inicial para valorar una posible IP. La elevación simultánea de ambas ha demostrado ser un predictor más preciso de IP que la elevación aislada de una de ellas.

Si la PCR y VSG son normales y el paciente es de baja probabilidad de infección, la IP es poco probable. En el caso de existir fístula comunicada con la prótesis existe IP (Fig. 2).

Si la PCR y VSG (ambas o cualquiera) son positivas o el paciente es de alta probabilidad de infección el siguiente paso es la punción articular como indica el algoritmo diagnóstico. El último procedimiento en el árbol de decisiones es la punción biopsia pre o intraoperatoria (Fig. 3).

El recuento de leucocitos y el porcentaje de PMN en el líquido articular son indicadores precisos de IP²³⁻²⁵ y son muy útiles en el diagnóstico de IP post-quirúrgica aguda a pesar de su elevación por la agresión quirúrgica¹⁵. Asimismo en casos de artropatías inflamatorias es útil para el diagnóstico de IP con similares valores de corte¹⁴.

Datos preliminares indican que el recuento de leucocitos y el porcentaje de PMN del líquido sinovial puede ser poco fiable y con tendencia a falsos positivos en el contexto de sinovitis por partículas del par de fricción metal-metal²⁶.

Se recomienda retirar los antibióticos durante las dos semanas previas a obtener un cultivo intraarticular²⁷, ya que, 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 pacientes que no reciben tratamiento antibiótico. En pacientes con sospecha de infección protésica hay que iniciar el tratamiento antibiótico después de la aspiración articular o toma de muestras.

Se debe retrasar la profilaxis quirúrgica en pacientes con alto índice de sospecha de IP sin patógeno identificado o en casos de IP sin patógeno identificado²⁸⁻³⁰.

Se deben tomar múltiples muestras de las zonas más representativas de los tejidos periprotésicos, preferiblemente de la interfaz, así como del líquido articular. Cada muestra debe tomarse con un instrumento que no haya sido utilizado y no usar torundas³¹. Lo mejor

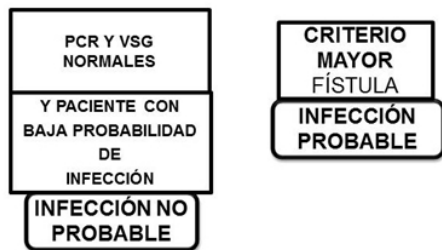


Figura 2. Algoritmo diagnóstico

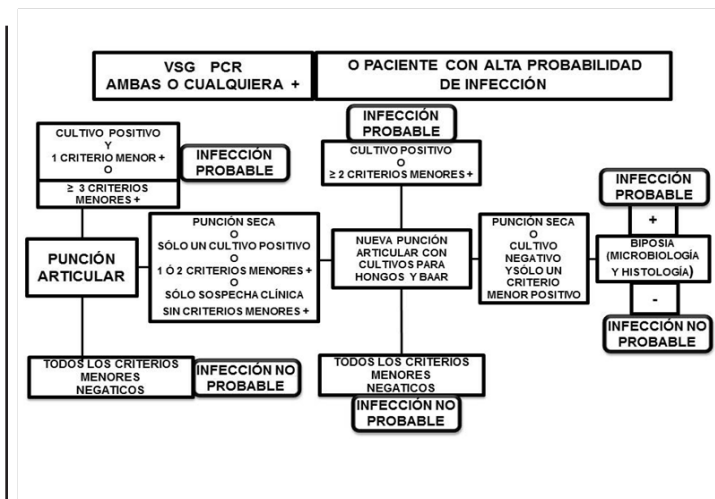


Figura 3. Algoritmo diagnóstico

5 muestras, ya que disminuye los falsos negativos y no aumenta los falsos positivos³². Las muestras se deben enviar para cultivo aerobio y anaerobio.

No se recomienda el uso de la tinción de Gram³³ ni el número de leucocitos y su porcentaje en suero³⁴⁻³⁶, ya que no son buenos test para el diagnóstico de la IP.

Los cultivos deben mantenerse entre 5 y 14 días. 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.

Si se demuestra o se sospecha IP, 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.

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 previas²⁷.

Las técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa, con o sin sonicación³⁷, pueden ayudar a la identificación del agente patógeno desconocido y su sensibilidad antibiótica, en los casos con alta sospecha clínica de IP con cultivos y otras pruebas diagnósticas negativas.

A pesar de la variabilidad significativa que existe entre instituciones y diversos autores¹⁸, el análisis histológico de los tejidos periprotésicos en el diagnóstico de la IP ha demostrado su utilidad. Existen controversias en relación a los parámetros adecuados para hacer el diagnóstico de IP en estudios histológicos de cortes congelados. Parece ser que concentraciones entre 5 y 10 PMN en 5 o más campos de alta resolución representan la mejor utilidad diagnóstica.

El estudio radiográfico debe realizarse en todos los casos de sospecha de IP. La resonancia magnética (RNM) o la tomografía axial computerizada (TAC) y la gammagrafía actualmente no son técnicas de elección en el diagnóstico de la IP, pero sí pueden ser útiles en la identificación de otras causas de dolor o fracaso.

Tratamiento

Los objetivos primarios del tratamiento son la curación de la IP y conseguir un implante indoloro y funcionante. Estos objetivos se pueden conseguir en el caso de realizar un diagnóstico precoz y de respetar los principios del tratamiento.

Existen seis opciones de tratamiento: **1)** Lavado y desbridamiento quirúrgico (L+D) con retención del implante; **2)** Recambio en un tiempo; **3)** Recambio en dos tiempos; **4)** Artroplastia resección (cadera y hombro) o artrodesis (rodilla, tobillo, codo, hombro); **5)** Amputación y **6)** Tratamiento antibiótico supresor.

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

El lavado y desbridamiento (L+D) se puede efectuar en infecciones postoperatorias tempranas que ocurran dentro de los tres meses posteriores a una artroplastia primaria con menos de tres semanas de sintomatología. Podrá llevarse a cabo en pacientes con infección hematógena tardía que ocurra dentro de las tres semanas del evento desencadenante o con sintomatología no mayor a tres semanas³⁸. Tiene una tasa de éxito mayor en los pacientes sanos, en infecciones ocasionadas por microorganismos de baja virulencia y en pacientes con un período corto de sintomatología. Son contraindicaciones absolutas la imposibilidad para cerrar la herida o la presencia de una fístula, así como el aflojamiento de los implantes. Otras contraindicaciones relativas incluyen pacientes con múltiples comorbilidades, en particular los que padecen inmunodepresión y la infección por organismos altamente virulentos *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (SARM) o en infecciones polimicrobianas.

Debe realizarse una optimización preoperatoria del paciente (no es un procedimiento de emergencia en un paciente sin sepsis), un desbridamiento exhaustivo, obtención de múltiples muestras para cultivo, irrigación abundante (de seis a nueve litros) en la articulación y extracción de la prótesis, si está indicado. Todos los componentes modulares deben quitarse y si es posible cambiarse. La artroscopia no tiene ningún papel en el L+D de una prótesis articular infectada. Tras el fracaso de un L+D, debe considerarse la posibilidad de retirar el implante.

Las indicaciones del recambio en un tiempo son microorganismos identificados preoperatoriamente y con susceptibilidad oral a los antibióticos con alta biodisponibilidad.

El paciente séptico es una **contraindicación absoluta**. **Contraindicaciones relativas** son: **1)** la falta de identificación del microorganismo antes de la operación, **2)** la presencia de una fístula, **3)** la afectación grave de partes blandas, que pueden requerir de un colgajo para cubrir la herida y **4)** microorganismos difíciles de tratar como: *Staphylococcus* resistente a rifampicina; *Enterococcus*; *Staphylococcus* variante de colonias pequeñas (SCV) principalmente, pero también, de *Salmonella spp*, *Escherichia Coli*, *Pseudomona aeruginosa*; Enterobacterias y *Pseudomona aeruginosa* resistente a quinolonas; hongos y *Pseudomona aeruginosa*.

Hasta la fecha no existen ensayos clínicos aleatorizados que proporcionen indicaciones o contraindicaciones concretas del recambio en un tiempo sobre el recambio en dos tiempos.

Los trabajos de Winkler³⁹ de recambio en un tiempo con vástagos no cementados en cadera mediante hueso altamente purificado con supercritical (CO₂) y técnica estandarizada de impregnación de antibiótico sorprenden por sus buenos resultados, con tasas de curación del 92%. Winkler defiende el uso de vástagos no cementados sobre los cementados en los recambios en un tiempo. Los vástagos cementados muestran resultados inferiores a largo plazo en comparación con las técnicas no cementadas, porque la adición de antibióticos al cemento reduce sus propiedades biomecánicas, además, las técnicas de cementación eficientes resultarán en una interfaz hueso-cemento interdigitada que en caso de necesidad de retirar el cemento consume tiempo y puede afectar al stock óseo.

Las condiciones específicas donde un recambio en dos tiempos puede estar indicado son: **1)** en pacientes con manifestaciones sistémicas de infección (sepsis), **2)** ante la sospecha clínica de infección, pero sin detección del agente causal, **3)** en cultivos positivos a microorganismos resistentes a los antibióticos y difíciles de tratar, **4)** ante la presencia de una fístula y **5)** ante la existencia de tejidos blandos no viables o con cobertura inadecuada.

Berend⁴⁰ en su artículo en relación con el recambio protésico en dos tiempos en infecciones de prótesis total de cadera refiere una tasa alta de control de la infección, pero también, una mortalidad alta. Pelt⁴¹ encuentra unas tasas altas de complicaciones y de fracasos con el recambio en dos tiempos existiendo mayor tasa de fracasos en infecciones polimicrobianas y con déficits de cobertura de tejidos blandos,

Wolf⁴² refiere tasas de curación del 94.5% (n 52) en el recambio en dos tiempos. El recambio en dos tiempos reveló resultados superiores, según la clasificación de McPherson⁸, para las categorías de infección analizadas en comparación con el recambio en un tiempo excepto para los pacientes tipo (I/A/1).

C.L. Romanò en una revisión sistemática de la literatura llega a la conclusión de que el recambio en dos tiempos con espaciadores articulados se asoció con una mayor tasa de la erradicación de la infección que el recambio en un tiempo en las IP de rodilla. Admite numerosas limitaciones en los artículos revisados así como la necesidad de realizar estudios prospectivos aleatorizados multicéntricos.

Lange J. encuentra una falta de pruebas claras de que el recambio en dos tiempos es superior al recambio en un tiempo en pacientes con infección protésica crónica de cadera.

¿Qué desventajas tiene el recambio en un tiempo sobre el recambio en dos tiempos? El recambio en un tiempo solo da opción a una cirugía de desbridamiento, precisa de resecciones quirúrgicas más amplias en el desbridamiento, una técnica de cementación adecuada

puede ser dificultosa en casos de defectos óseos, si la prótesis está bien cementada (en caso de fracaso séptico) la extracción del cemento del fémur y del cotilo puede ser un problema por la pérdida del stock óseo, en el recambio en dos tiempos las concentraciones de antibiótico son más altas en el cemento de los espaciadores que en el cemento para fijar la prótesis de los recambios en un tiempo cementados, por lo que la protección en el recambio en un tiempo es incompleta, los cultivos preoperatorios son negativos en más del 23-30% de los casos, la experiencia se limita a unos pocos centros y es cuestionable la supervivencia a largo plazo.

La artrodesis de rodilla puede ser una opción adecuada para los pacientes que han tenido varios intentos fallidos de reconstrucción y en quienes existe un riesgo inaceptablemente alto de recurrencias de la infección, así como en los que han sufrido artroplastias de repetición y/o tienen un mecanismo extensor deficiente. Para la elección entre artrodesis y amputación debe valorarse la situación clínica del paciente y su propia decisión. Puede realizarse en uno o en dos tiempos, pero la decisión depende de las circunstancias individuales y los factores del huésped.

La amputación para el tratamiento de la IP que afecta a la rodilla o 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 que impide la artrodesis (rodilla), 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.

En el caso del tratamiento antibiótico supresor se aconseja la lectura de la *Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA Guidelines)*¹⁰.

Conclusiones

La sospecha clínica es el mejor método para llegar al diagnóstico de la IP. Ninguna prueba diagnóstica o algoritmo puede sustituirla. El proceso diagnóstico de la IP debe seguir una secuencia lógica, ya que no existe una única prueba que permita confirmar o descartar la IP.

En relación con el tratamiento existen más publicaciones en la literatura mundial tratados mediante el recambio en dos tiempos. En promedio, el recambio en dos tiempos se asocia con unas tasas más bajas de recurrencia que el recambio en un tiempo. Hay que considerar los pros y contras en cada paciente (edad, comorbilidad, tipo de implante, asa score) a la hora de aplicar un tratamiento. Probablemente la diferencia de resultados entre el recambio en dos y en un tiempo subyace en el doble desbridamiento y en la capacidad de retirar el biofilm, así como en el tipo de huésped.

Bibliografía

1. Schutzer SF, Harris WH. Deep-wound infection after total hip replacement under contempo-rary aseptic conditions. *J Bone Joint Surg Am* 1988; 70(5):724-7.
2. Bozic KJ, Ries MD. The impact of infection after total hip arthroplasty on hospital and sur-geon resource utilization. *J Bone Joint Surg Am*. 2005; 87(8):1746-51.
3. Tsukayama DT, Estrada R, Gustilo RB. Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78(4):512-23.
4. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 1999; 284(5418):1318-22.
5. Miller MB, Bassler BL. Quorum sensing in bacteria. *Annu Rev Microbiol* 2001; 55:165-99.
6. Cherney DL, Amstutz HC. Total hip replacement in the previously septic hip. *J Bone Joint Surg Am* 1983; 65(9):1256-65.
7. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351(16):1645-54.
8. McPherson EJ, Woodson C, Holtom P, Roidis N, Shufelt C, Patzakis M. Periprosthetic total hip infection: outcomes using a staging system. *Clin Orthop* 2002; (403):8-15.
9. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, Bauer TW, Springer BD, Della Valle CJ, y cols. New Definition for Periprosthetic Joint Infection: From the Workgroup of the Musculoskeletal In-fec-tion Society. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469(11):2992-4.
10. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, Lew D, Zimmerli W, Steckelberg JM, y cols. Diagnosis and Management of Prosthetic Joint Infection: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2012; cis803.
11. Javad Parvizi MD, Gehrke T. Consensus Meeting on Periprosthetic Joint Infection. [Consultado: 19/03/2015]; Disponible en: http://www.iranoa.org/uploads/final_pdf
12. Ghanem E, Antoci V, Pulido L, Joshi A, Hozack W, Parvizi J. The use of receiver operating characteristics analysis in determining erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein levels in diagnosing periprosthetic infection prior to revision total hip arthroplasty. *Int J Infect Dis* 2009; 13(6):e444-9.
13. Greidanus NV. Use of Erythrocyte Sedimentation Rate and C-Reactive Protein Level to Diagnose Infection Before Revision Total Knee Arthroplasty. A Prospective Evaluation. *J Bone Jt Surg Am* 2007; 89(7):1409-16.
14. Cipriano CA, Brown NM, Michael AM, Moric M, Sporer SM, Della Valle CJ. Serum and Synovial Fluid Analysis for Diagnosing Chronic Periprosthetic Infection in Patients with Inflammatory Arthritis. *J Bone Jt Surg Am* 2012; 94(7).
15. Bedair H, Ting N, Jacovides C, Saxena A, Moric M, Parvizi J, y cols. The Mark Coventry Award: Diagnosis of Early Postoperative TKA Infection Using Synovial Fluid Analysis. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469(1):34-40.
16. Zmistowski B, Restrepo C, Huang R, Hozack WJ, Parvizi J. Periprosthetic Joint Infection Diagnosis: a complete understanding of white blood cell count and differential. *J Arthroplasty* 2012; 27(9):1589-93.
17. Parvizi J, Jacovides C, Antoci V, Ghanem E. Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection: The Utility of a Simple Yet Unappreciated Enzyme. *J Bone Jt Surg Am* 2011; 93(24):2242-8.
18. Tsaras G, Maduka-Ezeh A, Inwards CY, Mabry T, Erwin PJ, Murad MH, y cols. Utility of Intraoperative Frozen Section Histopathology in the Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Bone Jt Surg Am* 2012; 94(18):1700-11.
19. Deirmengian C, Kardos K, Kilmartin P, Cameron A, Schiller K, Parvizi J. Combined Meas-urement of Synovial Fluid -Defensin and C-Reactive Protein Levels: Highly Accurate for Diagnosing Periprosthetic Joint Infection. *J Bone Jt Surg* 2014; 96(17):1439-45.
20. Deirmengian C, Kardos K, Kilmartin P, Gulati S, Citrano P, Booth RE. The Alpha-defensin Test for Periprosthetic Joint Infection Responds to a Wide Spectrum of Organisms. *Clin Orthop Relat Res* 2015; publicación online . Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11999-015-4152-x>
21. Diaz-Ledezma C, Lichstein PM, Dolan JG, Parvizi J. Diagnosis of periprosthetic joint infec-tion in Medicare patients: multicriteria decision analysis. *Clin Orthop* 2014; 472(11):3275-84.
22. Schinsky MF. Perioperative Testing for Joint Infection in Patients Undergoing Revision Total Hip Arthroplasty. *J Bone Jt Surg Am* 2008; 90(9):1869.
23. Mason JB, Fehring TK, Odum SM, Griffin WL, Nussman DS. The value of white blood cell counts before revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2003; 18(8):1038-43.
24. Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR, Mandrekar J, Steckelberg JM, Patel R. Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. *Am J Med* 2004; 117(8):556-62.
25. Zmistowski B, Restrepo C, Huang R, Hozack WJ, Parvizi J. Periprosthetic joint infection diagnosis: a complete understanding of white blood cell count and differential. *J Arthroplasty* 2012; 27(9):1589-93.
26. Wyles CC, Larson DR, Houdek MT, Sierra RJ, Trousdale RT. Utility of Synovial Fluid As-pirations in Failed Metal-On-Metal Total Hip Arthroplasty. *J Arthroplasty* 2013; 28(5):818-23.
27. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, Hanssen AD, Unni KK, Osmon DR, y cols. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. *N Engl J Med* 2007; 357(7):654-63.
28. Ghanem E, Parvizi J, Clohisy J, Burnett S, Sharkey PF, Barrack R. Perioperative antibiotics should not be withheld in proven cases of periprosthetic infection. *Clin Orthop* 2007; 461:44-7.
29. Burnett RSJ, Aggarwal A, Givens SA, McClure JT, Morgan PM, Barrack RL. Prophylactic antibiotics do not affect cultures in the treatment of an infected TKA: a prospective trial. *Clin Orthop* 2010; 468(1):127-34.
30. Tetreault MW, Wetters NG, Aggarwal V, Mont M, Parvizi J, Della Valle CJ. The Chitranjan Ranawat Award: Should prophylactic antibiotics be withheld before revision surgery to ob-tain appropriate cultures?. *Clin Orthop* 2014; 472(1):52-6.
31. Aggarwal VK, Higuera C, Deirmengian G, Parvizi J, Austin MS. Swab cultures are not as effective as tissue cultures for diagnosis of periprosthetic joint infection. *Clin Orthop* 2013; 471(10):3196-203.
32. Atkins BL, Athanasou N, Deeks JJ, Crook DW, Simpson H, Peto TE, y cols. Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis of prosthetic-joint infection at revision arthroplasty. The OSIRIS Collaborative Study Group. *J Clin Microbiol* 1998; 36(10):2932-9.
33. Spanghel MJ, Masterson E, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP. The role of intraoperative gram stain in the diagnosis of infection during revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1999; 14(8):952-6.
34. Deirmengian GK, Zmistowski B, Jacovides C, O'Neil J, Parvizi J. Leukocytosis is common after total hip and knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2011; 469(11):3031-6.
35. Zmistowski B, Restrepo C, Huang R, Hozack WJ, Parvizi J. Periprosthetic joint infection diagnosis: a complete understanding of white blood cell count and differential. *J Arthroplasty* 2012; 27(9):1589-93.
36. Toossi N, Adeli B, Rasouli MR, Huang R, Parvizi J. Serum white blood cell count and dif-ferential do not have a role in the diagnosis of periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty* 2012; 27(8 Supl):51-4.e1.

37. **Portillo ME, Salvadó M, Sorli L, Alier A, Martínez S, Trampuz A, y cols.** Multiplex PCR of sonication fluid accurately differentiates between prosthetic joint infection and aseptic fail-ure. *J Infect* 2012; 65(6):541-8.
38. **Odum SM, Fehring TK, Lombardi AV, Zmistowski BM, Brown NM, Luna JT, y cols.** Irrigation and debridement for periprosthetic infections: does the organism matter?. *J Arthroplasty* 2011; 26(6 Supl):114-8.
39. **Winkler H, Stoiber A, Kaudela K, Winter F, Menschik F.** One stage uncemented revision of infected total hip replacement using cancellous allograft bone impregnated with antibiotics. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90(12):1580-4.
40. **Berend KR, Lombardi AV, Morris MJ, Bergeson AG, Adams JB, Sneller MA.** Two-stage treatment of hip periprosthetic joint infection is associated with a high rate of infection con-trol but high mortality. *Clin Orthop* 2013; 471(2):510-8.
41. **Pelt CE, Grijalva R, Anderson L, Anderson MB, Erickson J, Peters CL.** Two-Stage Revision TKA Is Associated with High Complication and Failure Rates. *Adv Orthop* 2014; 2014:1-7.
42. **Wolf M, Clar H, Friesenbichler J, Schwantzer G, Bernhardt G, Gruber G, y cols.** Prosthetic joint infection following total hip replacement: results of one-stage versus two-stage ex-change. *Int Orthop* 2014; 38(7):1363-8.