



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina



HOSPITAL UNIVERSITARIO
RÍO HORTEGA

**ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DESCRIPTIVO DE LAS
INFECCIONES EN LAS ARTROPLASTIAS
DE CADERA EN EL HOSPITAL RÍO HORTEGA DE
VALLADOLID**

**Grado en Medicina
Trabajo Fin de Grado
Curso 2021-2022**

Autor: Alberto García García
Tutor: Dr. Jesús Palencia Ercilla
Servicio de Traumatología y Ortopedia

ÍNDICE

I. RESUMEN	2
II. INTRODUCCIÓN	2
1. Incidencia de infección periprotésica.....	3
2. Clasificación infección periprotésica	3
3. Factores de riesgo de infección quirúrgica	4
4.- Patogenia	4
5.- Etiología microbiana	5
6.- Prevención y profilaxis antibiótica	6
7.- Clínica	6
8.- Diagnóstico	7
9.- Tratamiento	9
III. OBJETIVOS	11
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	12
V. RESULTADOS	13
1.- Particularidades demográficas y epidemiológicas de los pacientes del estudio	13
2.- Tipos de infección e Incidencia	13
3.- Etiología microbiológica de la infección periprotésica	13
4.- Tratamiento quirúrgico de las infecciones periprotésicas.....	15
5.- Tratamiento antibiótico	15
VI. DISCUSIÓN	15
VII. CONCLUSIONES	18
VIII. BIBLIOGRAFÍA	19
IX. ANEXOS	21

I.- RESUMEN

Objetivo: definir las particularidades de los pacientes que, en el Hospital Río Hortega de Valladolid (HURH), se diagnosticaron de infección protésica de cadera en los años 2019-2021, con especial atención a los datos epidemiológicos y microbiológicos, así como las diferentes técnicas quirúrgicas realizadas en estos pacientes.

Material y métodos: se realiza un estudio descriptivo observacional de corte retrospectivo monocéntrico utilizando la base de datos de altas hospitalarias del HURH. Analizamos a los pacientes con cirugía de artroplastia primaria de cadera y que fueron diagnosticados de infección periprotésica (IPP) entre el 1 de enero de 2019 y 31 de diciembre de 2021, independientemente de la edad, el sexo o comorbilidades médicas.

Resultados: la edad media de los pacientes con IPP fue de 73 años y un 58,8% fueron mujeres. El 47,1% fueron IPP agudas (≤ 6 semanas) y 52,9% IPP crónicas (> 6 semanas). La tasa de incidencia de IPP fue del 5,18%. La etiología, en su mayoría, correspondió a infecciones monomicrobianas (71,9%) seguidas de IPP polimicrobianas (15,6%) y en el 12,5% el cultivo fue negativo encontrándose éste solo en las IPP crónicas. Los gérmenes con más frecuencia se aislaron en todas las IPP fueron los cocos Gram+ aerobios. En las IPP agudas predomina el *Staphylococcus aureus* (40%), y en las IPP crónicas el *Staphylococcus epidermidis* (29,4%).

En todas las IPP agudas el tratamiento fue desbridamiento quirúrgico con retención del implante protésico (DAIR) + antibioterapia y en las IPP crónicas el más efectuado fue el recambio de la prótesis en dos tiempos+antibioterapia.

Conclusiones: las IPP de cadera son mayoritariamente monomicrobianas, siendo los cocos Gram positivos aerobios los microorganismos más frecuentemente aislados. Dentro de este grupo los *Staphylococcus aureus* es el más comúnmente aislado en infecciones periprotésicas agudas y el *Staphylococcus epidermidis* en las infecciones crónicas. El principal tratamiento de la IPP aguda es DAIR y en las infecciones crónicas el tratamiento más realizado fue el reemplazo de la prótesis en dos tiempos.

Palabras clave: Artroplastia, Infección periprotésica, Cadera, microorganismo

II.- INTRODUCCIÓN

La artroplastia total de cadera y de rodilla está representando un tratamiento muy efectivo en pacientes con dolor e impotencia funcional causados por enfermedades articulares (1), proporcionando unos magníficos resultados funcionales, con alivio del dolor y mejoría en la calidad de vida de estos pacientes (2).

La infección periprotésica (IPP) es una complicación muy importante tras este tipo de cirugía, asociándose a una mayor morbilidad y mortalidad y constituyendo una problemática de salud pública de primera magnitud, además de un incremento de los costes sanitarios (3-5).

1.- INCIDENCIA DE INFECCIÓN PERIPROTÉSICA

La tasa de infección referida en la bibliografía es baja, fluctuando entre el 0,5% al 2,5% (1,6-9). El riesgo de infección protésica es mayor en los dos primeros años tras la artroplastia en los que se diagnostican entre el 60-70% de las infecciones (10).

La incidencia acumulada media de infección en la Comunidad de Madrid durante 2018 tras artroplastia de cadera fue del 1,52% (11), y en Cataluña, la incidencia durante el periodo 2007 a 2009 fue del 3% y de 1,2% en el 2015 (12).

2.- CLASIFICACIÓN INFECCIÓN PERIPROTÉSICA

Ha habido un intenso debate sobre el período óptimo de tiempo transcurrido para definir una infección como aguda, con definiciones que van desde 2 semanas a 3 meses (4,9).

Las infecciones postoperatorias agudas pueden acontecer dentro de las primeras 6 semanas después de la operación y la crónica se define como una infección que se presenta meses o años después de la cirugía (13).

Una de las más utilizadas en la actualidad es la que describe 4 tipos de infección (descrita por Tukayama (4) en "función del momento de inicio de la clínica y el presunto modo de adquisición de la infección"):

. *Infección precoz postoperatoria*: aparece en el primer mes tras la cirugía. Parece ser que es por contaminación directa en el momento de la cirugía. Están implicadas en el 35% de las infecciones.

. *Infección crónica tardía*: aparecen pasado el primer mes tras cirugía. También es por contaminación directa en la cirugía. Esta infección es la más habitual y es la más complicada de diagnosticar. Llega a suponer el 50% de todas las infecciones.

. *Infección aguda hematógena (IAH)*: se asocia a una bacteriemia. Puede ser precoz o tardía. El paciente portador de la prótesis, previamente asintomático, comienza con una sintomatología muy similar a la de la infección aguda.. Constituyen el 10% del total de infecciones.

. *Cultivos intraoperatorios positivos (CIOP) (5%)*: tiene que aislarse microorganismos, como mínimo, en dos muestras adquiridas en la cirugía de revisión de una prótesis y, además, que se hayan obtenido, por lo menos, cinco cultivos. Se diagnostica, inicialmente, como aflojamiento aséptico y en revisión quirúrgica se llega al diagnóstico de sospecha de infección.

La infección postoperatoria precoz y la infección hematógena aguda se incluyen como infecciones protésicas agudas, mientras que la infección crónica tardía y los “cultivos intraoperatorios positivos” se incluyen como infecciones crónicas.

Por otra parte, Zimmerli (5) clasifica las IPP “en función del momento de aparición de la clínica”:

.Precoz: aparece a lo largo de los 3 meses tras la última cirugía.

.Retardada: se establece en el período entre 3 y 24 meses tras la última cirugía.

.Tardía: acontece a partir de los 2 años desde la última cirugía

3.- FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON INFECCIÓN PROTÉSICA

En la literatura se especifican un gran número de factores de riesgo que pueden influir en el desarrollo de una IPP (3,6,10,13,14). Algunos de estos factores son modificables, y el uso de intervenciones o estrategias específicas podría reducir el riesgo de revisión para este tipo de patología (14,15).

Factores relacionados con el paciente

. Edad: a menor edad aumenta riesgo de infección

. ASA > 2 (*American Society of Anesthesiologists*)

. Estado nutricional: obesidad (índice de masa corporal > 30 kg/m²) o malnutrición.

. Patologías del paciente: inmunosupresión, patología respiratoria crónica, artritis reumatoide, neoplasia, insuficiencia cardíaca, vasculopatía periférica, enfermedad hepática o renal, diabetes mellitus (niveles no controlados de glucosa preoperatoria (>180 mg/dl).

. Abuso de alcohol y tabaco, trombosis venosa profunda, anemia, depresión y ansiedad.

Perioperatorios

. Cirugía bilateral simultánea, tiempo operatorio prolongado

. Mala utilización de antibióticos preoperatorios en contra de la recomendación de buena práctica, es decir, 30 minutos antes de practicar la incisión. Incremento de personal en el quirófano e indumentaria del equipo quirúrgico.

. Infecciones a distancia (infecciones urinarias, respiratorias, dentales...).

Posoperatorios

. Transfusiones de sangre, infarto agudo de miocardio, fibrilación auricular, sonda vesical

. Problemas con la herida quirúrgica como mala cicatrización, hematoma, drenaje persistente por la herida

. Hospitalización prolongada

. El uso de drenaje tiene un efecto protector contra la IPP. Existe la posibilidad de que el uso de drenaje disminuya la incidencia de formación de hematomas y, posteriormente, disminuya el riesgo de infección (3,13).

4.- PATOGENIA

Las infecciones, en una gran parte, comienzan durante la cirugía, bien directamente, por contaminación por gérmenes de la piel del propio paciente, o por los miembros del equipo

quirúrgico o por contaminación del propio quirófano (10,13). La infección protésica por foco infeccioso a distancia (infección urinaria, respiratoria,...) es poco frecuente (10).

La infección de una prótesis articular se produce por microorganismos que cercen y se reproducen formando biofilm, que es una respuesta adaptativa de las bacterias que les permite sobrevivir en ambientes hostiles (16).

Una biopelícula o biofilm es una agrupación de bacterias incluidas en una matriz de glicocálix, en la que se preservan de agentes externos (16) y que les hace poco susceptibles a los antimicrobianos (10).

Estas infecciones pueden ser subclínicas y manifestarse con fallo de la prótesis y atribuyéndose, en gran parte, de forma incorrecta a "pérdidas asépticas" (10,16).

5.- ETIOLOGÍA MICROBIANA

El conocimiento de la frecuencia de los microorganismos causantes de IPP es importante para el diseño de la elección de un tratamiento empírico (2).

Los cocos aerobios Gram positivos son la etiología más frecuente (2,7,10,15), estando implicados en más de la mitad (65%-75%) de las infecciones tanto agudas como crónicas. Dentro de este grupo se encuentran los *Staphylococcus* coagulasa negativa (ECN) (los más frecuentes que causan IPP (27-37%). En estos se incluyen *Staphylococcus epidermidis* (23%) el más frecuente y a distancia está el *S. lugdunensis* (2%).

El *Staphylococcus aureus* puede ser causante de IPP (28%) tanto aguda como crónica.

La segunda etiología más frecuente son los **bacilos gramnegativos aerobios** (10%-28%) (*Escherichia. coli* y *Pseudomonas aeruginosa*) (2,13,15).

Menos frecuente son las bacterias anaerobias (4%-7%) (*Cutibacterium acnes* que se caracteriza por la formación de biofilms) **y hongos (1%)** (sobre todo *C. Albicans*) (2,10,16).

Las **infecciones polimicrobianas** se identifican, sobre todo, en infecciones tempranas (sobre el 30%). Las especies más frecuentemente aisladas en este contexto son *Enterococcus spp*, *Staphylococcus. aureus*, y los bacilos Gram negativos, como la *Pseudomona. aeruginosa* (2,10,13).

La frecuencia de microorganismos causantes de IPP según el momento de aparición en el tiempo sería (2):

1. Las IPP agudas estarían causadas principalmente por *Staphylococcus. aureus* (35%), ECN (28%) de los cuales *S. epidermidis* contribuye en la mitad, *E. coli* (15%), *P. aeruginosa* (15%), seguido de *Enterococcus spp*. (12%).

2. En las IPP hematógenas agudas destacan en orden de frecuencia: *Staphylococcus aureus* (39%), *E. coli* (12%), *Streptococcus agalactiae* (11%) y especies de los *Streptococcus* del grupo viridans (4%). En estas infecciones los ECN representan menos del 10%.

3. En las IPP crónicas los *Staphylococcus. epidermidis* (33%), son los microorganismos implicados más frecuentemente, seguidos de *Staphylococcus aureus* (20%), otras especies de ECN no identificadas (17%) y *Cutibacterium acnes* (6%).

4. Las CIOP están causadas en un 57% por ECN, seguidos de *Cutibacterium acnes* (17%).

Dependiendo de la zona geográfica: las IPP en Europa el microorganismo que más predomina es el *Staphylococcus epidermidis* y en Estados Unidos y Australia sería el *Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina (14).

6.- PREVENCIÓN Y PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

Para reducir las tasas de infección, se deben adoptar estrategias de prevención teniendo en cuenta los factores de riesgo modificables propios de los paciente (diabetes, inmunosupresión, tabaquismo, obesidad, enfermedad renal crónica) y factores quirúrgicos y técnicos (momento del procedimiento quirúrgico, hematoma y formación de dehiscencia de la herida) (1,13,14). Antes de la cirugía es importante la preparación y descolonización de la piel (6,10,13). El baño con gluconato de clorhexidina (CHG), previo a la cirugía, tiene muy buenos resultados para prevenir las IPP (14). Un planteamiento importante para prevenir las IPP es la profilaxis antibiótica preoperatoria, siendo las cefalosporinas los antibióticos recomendados (cefazolina, en general, una inyección intravenosa de 2 gr) (6,14).

Las recomendaciones proporcionadas por la Segunda Reunión Internacional de Consenso de la Sociedad de Infecciones Musculo-esqueléticas (MSIS) y la Sociedad Europea de Infecciones Óseas y Articulares (EBJIS) aconsejan que en la profilaxis el antibiótico debe administrarse 30 a 60 minutos previos a la incisión y suspenderse dentro de las 24 horas posteriores a la cirugía (14). No hay evidencia que sugiera que las cefalosporinas de nueva generación o el tratamiento con antibióticos pasadas 24 horas de la cirugía sean más eficaces para prevenir la IPP posoperatoria (14).

7.- CLÍNICA

Dependiendo de la cronología de la presencia de la infección tras la artroplastia, pueden aparecer los síntomas y signos siguientes:

IPP aguda o precoz. Predominan los signos inflamatorios locales: hinchazón, eritema, calor, sensibilidad en la articulación, supuración de la herida e incluso una fístula, acompañados o no con signos de toxicidad sistémica (sudores nocturnos, fiebre) y dolor articular (5,6).

Infección crónica. Principalmente, presentan síntomas de deterioro funcional y, a menudo, es difícil diferenciarlo del aflojamiento protésico. El dolor que no mejora con el reposo es lo más característico (6).

Infección hematógena. Puede ser precoz o tardía. Se asocia a bacteriemia. En las primeras semanas del postoperatorio, la sintomatología es muy similar a la IPP aguda. Cuando aparece de forma tardía lo característico es el dolor y afectación local de la articulación (15).

Cultivos intraoperatorios positivos. Aparecen en pacientes con sospecha preoperatoria de "aflojamiento aséptico" de la prótesis pero en las muestras intraoperatorias se aíslan microorganismos patógenos (5,6).

8.- DIAGNÓSTICO

No existe una prueba estandarizada que nos confirme el diagnóstico de IPP, por lo que debemos seguir una sucesión escalonada, basándose en la combinación de manifestaciones clínicas, pruebas de laboratorio (muestras para Microbiología y Anatomía Patológica, sangre) y datos de sospecha en la cirugía de revisión (5,14,17).

El primer paso de una posible complicación infecciosa es realizar una anamnesis cuidadosa para poder catalogar al paciente como de baja o alta probabilidad de infección (18).

Los criterios diagnósticos más generalizados de IPP en el momento actual son los adoptados en el Segundo Consenso Internacional sobre infecciones musculoesqueléticas (14):

para poder definir una IPP se exige el cumplimiento de, al menos, 1 criterio mayor

Criterios mayores
Mismo organismo detectado en dos cultivos de tejido periprotésicos.
Fístula que se comuniquen con la articulación o visualización de la prótesis

Con respecto a los **criterios menores** se les da una puntuación como sigue a continuación:

Criterios menores	Aguda	Crónica	Puntuación
PCR sérica (mg/L) ○	100	10	2
Dímero D (µg/L)	Desconocido	860	
VSG elevada (mm/h)	No relevante	30	1
Leucocitos en sinovial elevados ○	10.000	3.000	1
Esterasa Leucocitaria ○	++	++	
α-densina +	1,0	1,0	
PMN sinoviales ↑ (%)	90	70	2
Cultivo +			2
Histología +			3
Purulencia intraoperatoria +			3

Adaptada de Parvizi J, Gehrke T. Proceedings of the Second International Consensus on Musculoskeletal Infection . Maryland: Data Trace Publishing Company; 2018.

Si la suma combinada preoperatoria y postoperatoria de la puntuación de los criterios menores es ≥ 6 se considera infección. Si la suma es de 3 a 5 es no concluyente, y si es < 3 se considera no infección.

PRUEBAS RADIOLÓGICAS

Difícilmente contribuyen de una forma determinante en el diagnóstico de IPP (18).

Las radiografías simples son útiles en las IPP crónicas donde podemos hallar signos de aflojamiento protésico, líneas de radiolucencia $>2\text{mm}$, osteolisis, periostitis, osteopenia y reacción endógena. Pueden ser normales hasta en un 50% (14).

La AAOS no recomienda a favor o en contra de la RMN/TC para la evaluación de la IPP (15,19,20). Los estudios de imagen avanzada como gammagrafía ósea se utiliza en caso de persistencia de radiografías simples normales y sospecha de infección crónica (14).

Si se cataloga al paciente de alta probabilidad de padecer IPP el siguiente escalón se fundamenta en determinar en sangre valores de reactantes de inflamación aguda (10,14,17).

TEST DE SANGRE PERIFÉRICA

Los valores séricos de Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) y Proteína C Reactiva (PCR) es uno de los primeros pasos a realizar dado que poseen una alta sensibilidad para detectar infecciones de tejido profundo (14,19).

Si los valores de los dos test están elevados, aumenta la especificidad incluso hasta el 93% (6,10,14,18,19). Por otra parte, si los valores de VSG y PCR son normales o inferiores a la normalidad no excluyen el diagnóstico de una IPP (14).

La interleuquina (IL) 6 se mantiene con cifras normales en el aflojamiento aséptico y pasadas unas horas tras la cirugía. Así, los niveles de IL-6 mayor de 12 pg/ml combinado con aumento de PCR proveen un buen test de despistaje para pacientes con posible IPP (10,17).

Las cifras séricas de procalcitonina no pueden considerarse un marcador diagnóstico de IPP debido a su baja sensibilidad (inferior a 30%) (14,18).

El dímero D del suero, se está evaluando activamente con resultados iniciales alentadores (14).

MUESTRAS ARTICULARES

Si seguimos sospechando, con las pruebas anteriores, que el paciente es de alta probabilidad de IPP lo siguiente a realizar es una punción articular. Debemos realizar un recuento de leucocitos y de PMN, pues son indicativos de IPP (19). Se han establecido puntos de corte: en las infecciones agudas (inferior a 6 semanas) establecieron un valor de más de 10000 leucocitos/mm³ con un 90% de PMN. En las IPA crónicas (más de 6 semanas) el valor es de más de 3000 leucocitos/mm³ con >80% de PMN (14).

Las **tiras reactivas de esterasa leucocitaria** de líquido sinovial tienen una alta sensibilidad (81%) y una alta especificidad (100%) para las IPP, si se obtiene un cambio de dos cruces (++) en el test colorimétrico aplicada a líquido articular (19).

La prueba diagnóstica que más auge tiene en los últimos años es la **alfa-defensina** del líquido sinovial y se incorporó a la definición de la Musculoskeletal Infection Society (MSIS) de 2018 como uno de los criterios menores. La alfa-defensina mostró una mejor sensibilidad en los casos que recibieron antibióticos antes de la punción articular (14).

Se requieren **cultivos** para aislar e identificar los microorganismos causantes de las IPP y la susceptibilidad antibiótica de los mismos. Lamentablemente pueden permanecer negativos hasta

en el 20 % de los pacientes con IPP subyacente debido, principalmente, a la formación de biofilm por parte de las bacterias infectantes (6,14).

El cultivo se debe realizar del líquido articular (obtenidas por artrocentesis) y muestras periprotésicas adquiridas en la cirugía de revisión. El cultivo de exudados de trayectos fistulosos y el de exudados de la herida quirúrgica tienen poca utilidad en el diagnóstico de IPP (18,19).

El último consenso recomienda la recogida de más de tres pero no más de seis muestras de tejido intraoperatorias para cultivo con el fin de incrementar la sensibilidad del diagnóstico (14,18).

Los antibióticos perioperatorios deben suspenderse solo en casos con alta sospecha de IPP en los que no se haya aislado un organismo infeccioso (14,18).

Si se retira la prótesis, puede enviarse al laboratorio de microbiología para su **sonicación**. Esta técnica consiste en someter a la prótesis retirada a un baño de ultrasonidos produciendo una destrucción de las membranas celulares y libera el biofilm que recubre el implante. Después, se cultiva el líquido que bañaba la prótesis (20).

Las técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), con o sin sonicación, pueden conseguir la identificación del microorganismo causante de la IPP, sobre todo, por la habilidad de la PCR para detectar bacterias alojadas en el biofilm (17).

El **examen histopatológico** de las diferentes muestras perioperatorias (biopsia de tejido, hueso, biopsia recogida alrededor de la prótesis) de cortes congelados se considera positiva de infección la observación de al menos 5-10 PMN por campo de 400 aumentos en por lo menos 5 campos microscópicos diferentes (17).

9.- TRATAMIENTO

Es importante determinar la duración de la infección ya que está relacionada con la complejidad del biofilm y, con ello, con la dificultad de erradicar la infección (5,17).

Existen seis opciones de tratamiento (5,10,17):

1.- Desbridamiento quirúrgico con retención del implante, lavado, recambio de componentes modulares y antibióticos

El DAIR por sus siglas en inglés (desbridamiento + antibiótico + lavado + retención de prótesis) presenta tasas de erradicación que varían del 21 al 90% (5).

Consiste en un desbridamiento exhaustivo de la cavidad articular (retirada de tejido necrótico, hematoma, material purulento, con posterior irrigación con elevado volumen de líquido, de 6-9 litros) y el cambio de las partes móviles protésicas. Esto es seguido de un tratamiento antibiótico postoperatorio intravenoso de entre 2-4 semanas y después oral hasta un mínimo de 6-8 semanas, ambos según germen aislado (1,5,14,19).

La indicación principal son las infecciones agudas postoperatorias que aparecen dentro de las 4-6 semanas (algunos autores lo dilatan hasta 3 meses) posteriores a una artroplastia primaria con menos de 3 semanas de sintomatología. También está indicada en pacientes con **infección**

hematógena aguda que ocurra dentro de las tres semanas del evento desencadenante o con sintomatología no mayor a tres semanas (1,5,14,15,17).

A parte, se deben cumplir una serie de condiciones como son: contar con una ausencia de trayecto fistuloso o absceso periprotésico, tejidos en buen estado y prótesis estable (1,5,14,17).

2.- Recambio de la prótesis en un tiempo

Indicada en la infección crónica. Consiste en la retirada de todos los componentes protésicos y el cemento, desbridamiento del hueso y tejidos blandos desvitalizados e implantación de una nueva prótesis en el mismo acto quirúrgico. Debería reservarse para casos con buenas condiciones quirúrgicas locales y debidos a microorganismos poco virulentos (5,10).

Esto es seguido de un tratamiento antibiótico postoperatorio intravenoso de entre 10-14 días y después oral hasta completar 4-6 semanas de tratamiento total, según el microorganismo aislado (14).

Los factores condicionantes para esta técnica serían: paciente con signos de sepsis sistémica, inmunodeprimido, la presencia de fístula, la afectación grave de partes blandas que pueden requerir un colgajo para cubrir la herida, microorganismos difíciles de tratar, cultivos negativos preoperatorios, y/o enfermedad vascular periférica (5,10,14)

3.-- Recambio de la prótesis en dos tiempos

Es el procedimiento de elección en infecciones crónicas con tejidos blandos dañados, presencia de pus, fístula cutánea o microorganismos de difícil erradicación (10,14,17,19).

. *1^{er} tiempo.* Se extraen todos los componentes protésicos infectados, desbridamiento del tejido periprotésico infectado, implantación de espaciador de cemento, articulado o no articulado, impregnado de antibióticos y antibioterapia sistémica (4,6).

Los espaciadores de cemento impregnados con antibiótico permiten mantener un menor acortamiento de la extremidad, un cierto grado de estabilidad y aseguran una elevada concentración antibiótica a este nivel permitiendo una alta actividad bactericida local (6,10).

El antibiótico que más se utiliza en el cemento es la gentamicina y como alternativa, la vancomicina (6,10,14).

Se administran antibióticos de forma intravenosa durante, al menos 5-7 días y se prolonga durante 4-6 semanas más con antibioterapia oral (5,10,14,19).

. - *2^o tiempo.* Retirada del espaciador y colocación de una nueva prótesis en el intervalo de pocas semanas o meses. No se ha determinado cuánto tiempo ha de transcurrir para el reimplante protésico definitivo; depende de la decisión del equipo médico después de valorar el estado de la IPP (14).

En este tiempo, se aconseja seguir con antibioterapia oral tras la cirugía cuando los cultivos son positivos. Si los cultivos intraoperatorios en el 2^o tiempo son negativos se suspenden los antibióticos (1,10,19).

4.- Artroplastia de resección o artrodesis (artrodesis de Girdlestone)

Este tipo de cirugía sin reimplante de una nueva prótesis se realiza en pacientes en los que no se espera una mejora funcional, en pacientes que han tenido varios intentos fallidos de reconstrucción, aquellos con elevado riesgo de infección, en pacientes que no quieren o no pueden someterse a cirugías, falta de hueso, mala condición de tejidos y/o comorbilidades (1, 5,10,17).

5.- Tratamiento antibiótico supresor

Consiste en la administración de un antibiótico oral durante un tiempo indeterminado sin asociar ningún tipo de cirugía. Se reserva para casos en donde la situación basal del paciente contraindica la cirugía o movilidad limitada o pacientes que rechazan el tratamiento quirúrgico o cuando a pesar de la erradicación de la infección se prevé un mal funcionamiento de la articulación debido a la cirugía (6,14,19).

La duración óptima del tratamiento supresor se desconoce aunque algunos autores aconsejan un período largo (18-128 meses) (6,19).

6.- Amputación

Esta técnica quirúrgica se indica para pacientes que no deambulan o por la presencia de una infección necrosante que no responde al desbridamiento quirúrgico o por una disminución ósea importante o por imposibilidad para realizar una adecuada cobertura de tejidos blandos o por fracaso de artroplastias de resección permanente previas o si el pronóstico funcional va a ser mejor con la amputación que con la artrodesis (10,17,19).

III. OBJETIVOS

PRINCIPAL: definir las particularidades de los pacientes que, en el Hospital Río Hortega de Valladolid (HURH), se diagnosticaron de infección protésica de cadera en los años 2019-2021, con especial atención a los datos epidemiológicos y microbiológicos, así como las diferentes técnicas quirúrgicas realizadas en estos pacientes.

SECUNDARIOS:

- . Estudiar la epidemiología clínica de los pacientes diagnosticados de infección protésica de cadera.
- . Delimitar los tipos de infección según su instauración en el tiempo
- . Identificar los gérmenes más frecuentes aislados en los cultivos y estudiar la probabilidad de modificación microbiológica en las infecciones periprotésicas de cadera.
- . Describir las diferentes técnicas quirúrgicas realizadas tras diagnóstico de infección protésica.
- . Definir la pauta de antibioterapia realizada en estos pacientes.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio descriptivo observacional de corte retrospectivo monocéntrico utilizando la base de datos de altas hospitalarias del Hospital Río Hortega de Valladolid.

Este estudio se aprobó por el Comité de Ética del Área de Salud Valladolid Oeste (Ref. CEIm: 22-PI042).

Analizamos a los pacientes sometidos a cirugía de artroplastia primaria de cadera y que fueron diagnosticados de infección periprotésica entre el 1 de enero de 2019 y 31 de diciembre de 2021, independientemente de la edad, el sexo o comorbilidades médicas.

Para ser incluidos en el estudio, los pacientes debieron cumplir los criterios para la definición de IPP adoptados en el Segundo Consenso Internacional sobre infecciones musculoesqueléticas de 2018. Una artroplastia de cadera se considerará infectada si cumple una de estas dos premisas:

- Crecimiento de un mismo organismo en dos cultivos de tejido periprotésico o existencia de una
- fístula que se comunique con la articulación o visualización de la prótesis.
- Puntuación de los criterios menores ≥ 6 :
 - . Cifras elevadas de PCR sérica (mg/L) o Dímero D: 2 puntos.
 - . VSG elevada (mm/h): 1 punto.
 - . Aumento en líquido sinovial de: Leucocitos o esterasa Leucocitaria o α -densina +: 1 punto.
 - . PMN sinoviales \uparrow (%): 2 puntos
 - . Cultivo +: 2 puntos.
 - . Histología +: 3 puntos.
 - . Purulencia intraoperatoria +: 3 puntos

Hemos recogido los datos de características de los pacientes: sexo y edad (en el momento del diagnóstico de IPP), fecha de cirugía índice y fecha de cirugía en IPP. También se han recogido el tratamiento antibiótico por vía intravenosa y oral.

Con respecto a los microorganismos, se han recogido las siguientes variables: microorganismos causantes de la infección y número de muestras positivas.

Para establecer el diagnóstico de infección periprotésica nos fundamentamos en los microorganismos aislados en cultivo y cifras de reactantes agudos. Cuando no contamos con cultivos positivos el diagnóstico de infección se apoyará en otros parámetros: síntomas y signos clínicos, datos de laboratorio (VSG, PCR) o pruebas complementarias (radiología simple, TC o gammagrafía) reflejados en la historia clínica del paciente.

La IPP se clasificó según el tiempo de manifestación desde la cirugía índice: aguda (≤ 6 semanas después de la cirugía) y crónica (>6 semanas después de la cirugía).

A los pacientes seleccionados para el estudio, durante la cirugía se les realizaron biopsias

periarticulares, así como la recolección de componentes protésicos enviándolo al laboratorio de Microbiología para cultivo aeróbico/anaeróbico e identificación del microorganismo y susceptibilidad a los fármacos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se han recogido utilizando una hoja de cálculo de Microsoft Excel ®. Para el análisis estadístico se ha utilizado el Paquete estadístico para las ciencias sociales (SPSS 24) (IBM, New York, USA). Para variables cuantitativas con distribución normal calculamos la desviación media y desviación estándar. Si la distribución no es normal, calculamos la mediana, la amplitud intercuartil, el mínimo y el máximo. Para variables cualitativas calcularemos las frecuencias y los porcentajes de proporciones. Para estudiar la asociación de las variables cualitativas utilizamos el test de Chi cuadrado de Pearson. La significación estadística se alcanza con una $p < 0.05$

IV. RESULTADOS

1.- Particularidades demográficas y epidemiológicas de los pacientes del estudio

Se incluyeron en el estudio 656 pacientes adultos intervenidos de artroplastia primaria de cadera en el Hospital Río Hortega de Valladolid, entre enero de 2019 y diciembre de 2021. De todos los pacientes del estudio, 34 fueron diagnosticados de infección lo que supone una incidencia global del 5,18%. En el año 2019 se diagnosticaron un 44,1% (n=15) de IPP, en el año 2020 un 29,4% (n=10) y en 2021 un 26,5% (n=9) que corresponderían a una tasa de infección de IPP del 5,86% en 2019, 4,98% en 2020 y 4,52% en 2021.

Un 61,8% (n=21) correspondieron al lado derecho y un 38,20% (n=13) al lado izquierdo

La edad media de los pacientes fue de 73 años (DT=9), con edades comprendidas entre los 55 y 91 años. El 58,8% (n=20) fueron mujeres y el 41,2% (n=14) varones (Tabla 1).

2.- Tipos de infección (Tabla 2)

El 47,1 % (16) de los pacientes presentaron una IPP aguda (≤ 6 semanas), siendo la más temprana a los 11 días de la artroplastia. El 52,9 % (18) fueron crónicas (>6 semanas).

3.- Etiología microbiológica de la infección periprotésica

Las muestras quirúrgicas extraídas fueron: muestras líquidas (líquido articular y exudados aspirados durante la cirugía) y material protésico retirado, además de biopsias recogidas en el momento de la cirugía. Todas ellas se enviaron al laboratorio de Microbiología para cultivo.

Las infecciones fueron mayoritariamente monomicrobianas (71,9%) (Tabla 3).

Los principales microorganismos aislados (Tabla 4) en los pacientes diagnosticados de infección y con cultivo positivo, tanto en agudas como en crónicas son los **cocos aerobios Gram positivos** (60,7 %). Correspondiendo a *Staphylococcus spp* el 42,8%. De ellos los estafilococos coagulasa

negativos (ECN) se aislaron en el 17,8% siendo el *Staphylococcus epidermidis* el único aislado en IPP monomicrobianas.

El *Staphylococcus aureus* representó 25% de todos los cocos Gram+, correspondiendo al *Staphylococcus aureus* Meticilin Sensible (MTS) el 21,4% y al *Staphylococcus aureus* Meticilin Resistente (MTR) el 3,6%.

Streptococcus spp supusieron el 10,7% de todas las infecciones con el *Streptococcus agalactiae* (7,1%) y el *Streptococcus salivarius* (3,6%) como únicos representantes.

En un 7,1% se aislaron *Enterococcus faecalis*.

Bacilos aerobios Gram negativos (14,4%)

Se aislaron en el 14,4% de los casos totales como causantes de infección. Dentro de este grupo se incluyen *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*. Cada uno de ellos representa el 3,6% de todas las infecciones con cultivo positivo.

Bacterias anaerobias (7,2%)

Este grupo representó la etiología de un 7,2% de las infecciones, siendo los dos microorganismos anaerobios aislados: *Cutibacterium acnes* y *Cultibacterium avidum*, contribuyendo, cada uno de ellos, con un 3,6% del total de las infecciones.

Infecciones polimicrobianas (17,8%)

Es de destacar que se encontraron infecciones polimicrobianas en un 17,8% (n=5) del total de pacientes diagnosticados de IPP en las que se aislaron más de una especie de microorganismos. El microorganismo más frecuente aislado fue *Staphylococcus epidermidis* en el 60% seguido del *Cutibacterium acnes* en el 40%.

1. *Staphylococcus hominis*+ *Staphylococcus epidermidis*. 2. *Pseudomonas aeruginosa* + *Staphylococcus lugdunensis*+ *Staphylococcus epidermidis* +*Cutibacterium acnes*. 3. *Enterobacter hormaechei*+ *Enterobacter cloacae*. 4. *Staphylococcus aureus*+ *Proteus mirabilis*. 5. *Streptococcus gordonii*+ *Staphylococcus epidermidis*+ *Cutibacterium acnes*

Cultivo negativo

En el 12,5% (n=4) de todos los casos de las muestras (n=32), el cultivo fue negativo.

IPP según el momento de aparición en el tiempo (Tabla 5)

Las IPP agudas estarían causadas principalmente por *Staphylococcus aureus* MTS y MTR (40,0%), etiología polimicrobiana (20%) y *Enterococcus faecalis* (13,3%).

El resto de microorganismos aislados en infecciones agudas corresponden a 6,6% cada uno: *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus mirabilis*.

En las IPP crónicas los *S. epidermidis* (29,4%), son los microorganismos implicados más frecuentemente, seguidos de *Streptococcus agalactiae* y polimicrobiana con un 11,8% cada uno. Otros microorganismos aislados con un 5,9% fueron: *S. aureus*, *Streptococcus salivarius*, *Cultibacterium avidum* y *Cutibacterium acnes*.

El cultivo negativo en las IPP crónicas representó un 23,5%.

4.- Tratamiento quirúrgico de las infecciones periprotésicas (Tabla 6).

Según el momento de aparición de la infección: de las 16 IPP agudas, en todas ellas se realizó DAIR.

De las 18 IPP diagnosticadas como crónicas, en 11 se realizó recambio de la prótesis en dos tiempos, en 6 DAIR y una se decidió tratamiento con antibioterapia supresora.

5.- Tratamiento antibiótico (Tabla 7)

En cuanto al tratamiento antibiótico, 33 pacientes (97%) iniciaron el tratamiento en el hospital. De estos pacientes, 31 comenzaron con antibióticos intravenosos y 2 con antibioterapia oral. 32 pacientes (94,1%) siguieron, posteriormente, tratamiento oral en el domicilio.

En el hospital la duración media del tratamiento intravenoso fue de 18 días (4-70 días) y Desviación Típica (DT): 13.

El tiempo total de tratamiento oral fue de media 112 días (4-800) y DT:193 y la media de tratamiento combinado, intravenoso+oral fue de 104 días (5-823) (DT: 175).

El tratamiento antimicrobiano se eligió de acuerdo con las pruebas de susceptibilidad del microorganismo aislado en los cultivos con un tratamiento empírico inicial consistente, en general, un antibiótico betalactámico, un aminoglucósido intravenoso en combinación con rifampicina.

V. DISCUSIÓN

El incremento de las artroplastias totales de cadera, debido a la excelente mejora de la capacidad funcional, del dolor y de la calidad de vida que proporcionan para el paciente, ha traído como consecuencia un aumento de las infecciones periprotésicas convirtiéndose, éstas, en una de las complicaciones más comunes y más devastadoras postartroplastia (1-3).

Cuando la infección ya se ha instaurado, es importante llegar, lo antes posible, a su diagnóstico con identificación de los microorganismos responsables e instaurar un tratamiento quirúrgico electivo apoyado con antibioterapia y, así, intentar eliminar la infección y recuperar la capacidad funcional de la articulación (1,4,10,17).

Con respecto a las particularidades demográficas de los pacientes de nuestro estudio, prevalece el sexo femenino, con una edad media global de 73 años, similar a otras series revisadas (2,7).

Las infecciones crónicas fueron más frecuentes, lo que difiere de los estudios consultados en los que la infección aguda o precoz fue más habitual (2,4), si bien, puede deberse a que en la clasificación de IPP adoptada para este estudio, en la infección aguda el intervalo de tiempo entre la artroplastia primaria y la IPP (\leq a 6 semanas) es más reducido que en otras series (2,5,9), y por tanto se diagnosticaron menos IPP en este período en nuestro estudio.

Respecto a la incidencia de IPP en nuestro trabajo (5,18%) comprobamos que es superior que en otras series publicadas, fluctuando entre el 0,5% al 2,5% (1,6-9). Una de las explicaciones para el aumento de la incidencia de las infecciones sería la asociación de diversos factores de riesgo de los pacientes, que no eran el cometido de este estudio. Entre estos factores destacan: factores de riesgo del paciente (diabetes mellitus, obesidad, inmunosupresión...), perioperatorios (contaminación herida quirúrgica, del instrumental, del equipo médico, tiempo quirúrgico prolongado, mala utilización de la profilaxis antibiótica ... (3,6,10,13,14). Algunos de estos factores son modificables, y el uso de intervenciones o estrategias específicas podría reducir el riesgo de revisión por este tipo de patología (14,15).

En cuanto a la etiología de la infección periprotésica la mayor parte fue causada por un solo organismo (71,9%). Los patógenos predominantes fueron los **cocos Gram-positivos (60,6%)**, concretamente los *Staphylococcus aureus* y *epidermidis* que constituyen la primera causa de IPP, como figura en otras series consultadas (2,5,7). El *Staphylococcus aureus* ha sido más frecuente en las IPP agudas (40%) y el *Staphylococcus epidermidis* (29,4%) en las crónicas. Estos datos son concordantes con otros autores (2,7,10,15).

Otros cocos Gram positivos aerobios: en la bibliografía consultada, los *Streptococcus* constituyen un 10% de los casos de IPP (2,11), similar a nuestro estudio. Solo se aislaron en las IPP crónicas siendo el *Streptococcus agalactiae* (estreptococo del grupo B) el *Streptococcus* que con más frecuencia se aisló (7,1%) de todos los cultivos positivos y el *Streptococcus salivarius* en un 3,6% del total.

Las IPP ocasionadas por enterococos son muy reducidas, siendo el *Enterococcus faecalis* el microorganismo más comúnmente involucrado (2,10), que en nuestro trabajo supuso el 7,1% de todos los cultivos positivos y solo se halló en las IPP agudas.

Las IPP producidas por **bacilos Gram negativos aerobios** has experimentado un aumento (>10% de todas las IPP) en los últimos años (2,6,13,15). Una explicación a este aumento puede ser debido a que estas infecciones afectan a una población más anciana y con comorbilidades (15). En nuestro estudio las IPP producidas por estos microorganismos supusieron el 14,4% del total de los cultivos positivos y solo se aislaron en las IPP agudas. Las enterobacterias (*Serratia marcescens*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*) fue el grupo más frecuente aislado (10,8%).

Dentro de los bacilos Gram negativos no fermentadores el único microorganismo aislado en un solo cultivo (3,6%) fue la *Pseudomonas aeruginosa*.

Las IPP causadas por **bacterias anaerobias** son poco comunes (2-7%) (2,5,10), que concuerda con la frecuencia en nuestro estudio (7,1%). Las más habituales son *Cutibacterium* spp, que en nuestro análisis se aislaron *Cutibacterium acnes* y *Cultibacterium avidum* y solamente en IPP crónicas.

La frecuencia de **infecciones polimicrobianas** (17,9%, de todos los cultivos positivos) fue superior a las referenciadas en la bibliografía donde describen cifras del 7 al 11% (2,10,13). Son más

frecuentes en IPP agudas. El aumento de infecciones polimicrobianas suele suceder por contaminación en la obtención de muestras, sobre todo, en las muestras incisionales y por contaminación de la herida quirúrgica. Las IPP polimicrobianas suelen ser más agresivas y de tratamiento más difícil que las ocasionadas por un sólo germen (2,13).

En nuestro estudio el porcentaje de **cultivos negativos** de todas las muestras enviadas al laboratorio fue del 12,5% y solo se observó en las IPP crónicas, coincidiendo lo publicado en la literatura que oscila entre un 7-15% (2,5,6,10). Entre las múltiples razones destacan la formación de biofilm alrededor de la prótesis, microorganismos difíciles de cultivar y el uso de los antibióticos previo a la toma de muestras (2,5,16,20).

La reunión de consenso del MSIS sobre IPP recomiendan suspender la antibioterapia solo en casos de fundada sospecha de IPP y en los que no se conozca el microorganismo causante de la infección (14,18).

Las bacterias alojadas en la biopelícula pueden estar en estado latente y no poderse cultivar fácilmente. Para intentar filiar el microorganismo causante en casos de biofilm se tratan los implantes retirados con un baño de ultrasonidos (sonicación) y después, se cultiva el líquido que bañaba la prótesis (16,19,20).

También, para identificar el germen causante de las IPP y disminuir los cultivos negativos se están implantando las técnicas moleculares como la PCR, con o sin sonicación (17).

En pacientes con IPP y cultivos negativos, se deben seleccionar antibióticos de amplio espectro que abarquen actividad contra organismos Gram positivos y Gram negativos (14).

En nuestro estudio el tratamiento realizado en la totalidad de las IPP agudas (≤ 6 semanas) fue DAIR (desbridamiento + antibiótico + lavado + retención de prótesis). La DAIR está indicada en IPP agudas que acontezcan entre las 4-6 semanas (algunos autores lo dilatan hasta 3 meses) posteriores a una artroplastia primaria, con menos de 3 semanas de sintomatología y, además, deben estar presentes, entre otros factores, endoprótesis estables, ausencia de trayecto fistuloso o tejido blando comprometido (1,5,14,17).

En las IPP crónicas, mayoritariamente, se realizó recambio en dos tiempos. Esta técnica quirúrgica está indicada como preferencia en IPP crónicas con tejidos blandos dañados, supuración, fístulas o microorganismos de difícil erradicación (10,14,17,19).

En un solo caso de IPP crónica se realizó tratamiento antibiótico supresor sin cirugía alguna. Este tratamiento está reservado para los pacientes donde la cirugía está médicamente contraindicada o pacientes que rechazan el tratamiento quirúrgico o cuando se prevé un mal funcionamiento de la articulación debido a la cirugía (6,14,19).

En nuestro estudio la duración media del tratamiento intravenoso fue de 18 días (4-70 días). El tiempo total de tratamiento oral fue de media 112 días y la media de tratamiento combinado, intravenoso+oral fue de 104 días. El tratamiento antimicrobiano se eligió de acuerdo con las pruebas de susceptibilidad del microorganismo aislado en los cultivos.

Se recomienda antibiótico intravenoso entre 2-4 semanas y después oral hasta un mínimo de 6-8 semanas (1,5,17,19).

En la reunión de consenso del MSIS sobre IPP recomiendan la siguiente pauta (14): DAIR: en la mayoría de los casos es suficiente un mínimo de seis semanas de antibioterapia. Recambio de la prótesis en dos tiempos: 1º tiempo: antibioterapia dos a seis semanas, bien por vía intravenosa, oral o una combinación de ambas, y 2º tiempo, pauta oral de antibióticos tres meses, acorde con el germen aislado en los cultivos (14).

VI. CONCLUSIONES

1.- La incidencia, en nuestro estudio, de la infección periprotésica tras artroplastia de cadera es superior a la descrita en otros trabajos publicados. Es importante que existan protocolos de actuación para todos los miembros del equipo quirúrgico dirigidos a:

- optimizar el cumplimiento de normas y la incorporación de hábitos en cada una de las fases de la cirugía, detectando factores de riesgo para infecciones del sitio quirúrgico potencialmente corregibles o modificables y
- adecuar la profilaxis antibiótica preoperatoria y el cuidado intra y postoperatorio.

Todas estas recomendaciones obligan al cirujano a extremar las medidas y precauciones, a fin de minimizar y evitar esta complicación.

2.- Las infecciones periprotésicas de cadera son mayoritariamente monomicrobianas, siendo los cocos Gram positivos aerobios los microorganismos más frecuentemente aislados. Dentro de este grupo los *Staphylococcus aureus* es el más comúnmente aislado en infecciones periprotésicas agudas y el *Staphylococcus epidermidis* en las infecciones crónicas.

3.- Los cultivos negativos son más frecuentes en las infecciones crónicas. En estos pacientes se deben seleccionar antibióticos de amplio espectro que incluyan actividad contra organismos Gram positivos y Gram negativos.

4.- El tratamiento de la infección periprotésica aguda consistió en el desbridamiento quirúrgico, lavado, retención de prótesis y tratamiento antibiótico, según el germen aislado.

5.- En las infecciones crónicas de nuestra serie el tratamiento más realizado y más indicado, fue el recambio de la prótesis en dos tiempos.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Ariza J, Euba G, Murillo O. Infecciones relacionadas con las prótesis articulares [Orthopedic device-related infections]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008; 26(6):380-90.
2. Benito N, Franco M, Ribera A, Soriano A, Rodriguez-Pardo D et al. Group for the Study of Prosthetic Joint Infections. Time trends in the etiology of prosthetic joint infections: a multicentre cohort study. *Clin Microbiol Infect* [Internet]. 2016 [Consultado 12 enero 2022]; 22(8):732.e1-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27181408>
3. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 2007 [Consultado 3 enero 2022]; 89(4):780-5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17403800/>
4. 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* [Internet]. 1996 [Consultado 29 diciembre 2021]; 78(4):512-23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8609130/>
5. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* [Internet]. 2004 [Consultado 27 diciembre 2021]; 351(16):1645-54. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15483283/>
6. Parvizi J, Gehrke T, Chen AF. Proceedings of the International Consensus on Periprosthetic Joint Infection. *Bone Joint J* [Internet]. 2013 [consultado 28 diciembre 2021]; 95-B(11):1450-2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24151261/>
7. Bozic KJ, Kurtz SM, Lau E, Ong K, Chiu V, Vail TP, Rubash HE, Berry DJ. The epidemiology of revision total knee arthroplasty in the United States. *Clin Orthop Relat Res*. 2010; 468(1):45-51.
8. Mahomed NN, Barrett JA, Katz JN, Phillips CB, Losina E, Lew RA et al. Rates and outcomes of primary and revision total hip replacement in the United States medicare population. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 2003 [Consultado 29 diciembre 2021]; 85(1):27-32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12533568/#:~:text=Conclusions%3A%20Analysis%20of%20United%20States,total%20hip%20replacement%20than%20whites.>
9. Lidgren L, Knutson K, Stefánsdóttir A. Infection and arthritis. Infection of prosthetic joints. *Best Pract Res Clin Rheumatol* [Internet]. 2003 [Consultado 29 diciembre 2021]; 17(2):209-18. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12787522/>
10. Tande AJ, Patel R. Prosthetic Joint Infection. *Clin Microbiol Rev* [Internet]. 2014 [Consultado 29 diciembre 2021]; 27(2):302–45. Disponible en: <http://cmr.asm.org/content/27/2/302.abstract>
11. Informe epidemiológico de vigilancia de la infección de localización quirúrgica 2017-2018. Red de vigilancia epidemiológica de la comunidad de Madrid [Internet]. 2019 [Consultado

https://www.comunidad.madrid/sites/default/files/doc/sanidad/epid/informe_ilq_2017-2018.pdf

12. Domingo L, Arias J, Martínez O, Espallargues M. On behalf of the Executive Committee and the Advisory Committee of the RACat. Catalan Arthroplasty Register. Third report (2005-2014). Barcelona: Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2017.
13. Pulido L, Ghanem E, Joshi A, Purtill JJ, Parvizi J. Periprosthetic joint infection: the incidence, timing, and predisposing factors. *Clin Orthop Relat Res*. 2008 ; 466(7):1710-5.
14. Parvizi J, Gehrke T. Proceedings of the Second International Consensus on Musculoskeletal Infection [Internet]. Madrid: Imaidea Interactiva, S.L; 2018. [Consultado 21 febrero 2022]. Disponible en: https://icmphilly.com/wp-content/uploads/2019/03/Libro-InfecionesME-Completo-Web-2_compressed.pdf
15. Rakow A, Perka C, Trampuz A, Renz N. Origin and characteristics of haematogenous periprosthetic joint infection. *Clin Microbiol Infect*. 2019]; 25(7):845-850.
16. Costerton JW. Biofilm theory can guide the treatment of device-related orthopaedic infections. *Clin Orthop Relat Res*. 2005; Aug;(437):7-11.
17. Baeza Oliete, J, Mut Oltra T, Angulo Sánchez M A, Baixauli García F, Fernández Sabaté E, Fuertes Lanzuela, M. Aproximación Actual a la Infección Protésica. *Rev Esp Cir Osteoar* 2015; 50 (261): 3-10.
18. Zmistowski B, Della Valle C, Bauer TW, Malizos KN, Alavi A, Bedair H et al. Diagnosis of periprosthetic joint infection. *J Orthop Res [Internet]* 2014. [Consultado 15 enero 2022]; 32 Suppl 1:S98-107. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jor.22553>
19. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, Lew D, Zimmerli W, Steckelberg JM et al. Infectious Diseases Society of America. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis [Internet]*. 2013 [consultado 28 diciembre 2021]; 56(1):e1-e25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23223583/>
20. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, Hanssen AD, Unni KK, Osmon DR et al. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. *N Engl J Med [Internet]* 2007. [Consultado 15 enero 2022]; 16;357(7):654-63. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa061588?url_ver=Z39.88-%20%20%20%202003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov

VIII. ANEXOS

Tabla 1. Variables demográficas y epidemiológicas. Los datos se expresan como número de casos (porcentaje).

Edad: media (DT)	73 (9)
Sexo: –n (%) : -Varones -Mujeres	14 (41,2) 20 (58,8)
Lateralidad: n (%) - Derecha - Izquierda	21 (61,8) 13 (38,2)

DT: Desviación Típica

Tabla 2. Clasificación de infección según el tiempo de diagnóstico: n (%)

IPP agudas (≤ 6 semanas postartroplastia)	IPP crónicas (>6 semanas postartroplastia)
16 (47,1)	18 (52,9)

Tabla 3. Distribución general de las infecciones

	%
Monomicrobianas	71,9
Polimicrobianas	15,6
Cultivo negativo	12,5

Tabla 4. Microorganismos aislados en los pacientes diagnosticados de infección y con cultivo positivo

Microorganismo o familia	% de las infecciones con cultivo positivo	
COCOS GRAM + AEROBIOS	60,6	
<i>Staphylococcus spp</i>		42,8
<i>Staphylococcus epidermidis</i>		17,8
<i>Staphylococcus aureus MTS</i>		21,4
<i>Staphylococcus aureus MTR</i>		3,6
<i>Streptococcus spp</i>		10,7
<i>Streptococcus agalactiae</i>		7,1
<i>Streptococcus salivarius</i>		3,6
<i>Enterococcus</i>		7,1
<i>Enterococcus faecalis</i>		7,1
BACILOS GRAM - AEROBIOS	14,4	
<i>Enterobacteriaceae</i>		10,8
<i>Serratia marcescens</i>		3,6
<i>Klebsiella pneumoniae</i>		3,6
<i>Proteus mirabilis</i>		3,6
<i>Bacilos Gram - no fermentadores</i>		3,6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		3,6
BACTERIAS ANAEROBIAS	7,1	7,1
<i>Cutibacterium acnes</i>		3,6
<i>Cultibacterium avidum</i>		3,6
POLIMICROBIANA	17,9	17,9

Staphylococcus aureus MTS: *Staphylococcus aureus* Meticilin sensible
Staphylococcus aureus MTR: *Staphylococcus aureus* Meticilin resistente

Tabla 5. Frecuencia de microorganismos causantes de IPP según el momento de aparición en el tiempo

	Clasificación, n (%)	
	Agudas (n=15)	Crónicas (n=17)
COCOS GRAM + AEROBIOS		
<i>Staphylococcus spp</i>		
<i>Staphylococcus epidermidis</i>		5 (29,4)
<i>Staphylococcus aureus MTS</i>	5 (33,3)	1 (5,9)
<i>Staphylococcus aureus MTR</i>	1 (6,6)	
<i>Streptococcus spp</i>		
<i>Streptococcus agalactiae</i>		2 (11,8)
<i>Streptococcus salivarius</i>		1 (5,9)
<i>Enterococcus</i>		
<i>Enterococcus faecalis</i>	2 (13,3)	
BACILOS GRAM - AEROBIOS		
<i>Enterobacteriaceae</i>		
<i>Serratia marcescens</i>	1 (6,6)	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1 (6,6)	
<i>Proteus mirabilis</i>	1 (6,6)	
<i>Bacilos Gram - no fermentadores</i>		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (6,6)	
BACTERIAS ANAEROBIAS		
<i>Cutibacterium acnes</i>		1 (5,9)
<i>Cultibacterium avidum</i>		1 (5,9)
POLIMICROBIANA	3 (20)	2 (11,8)
NEGATIVOS		4 (23,5)

Staphylococcus aureus MTS: *Staphylococcus aureus* Meticilin sensible
Staphylococcus aureus MTR: *Staphylococcus aureus* Meticilin resistente

Tabla 6. Tratamiento realizado en la infección periprotésica de cadera

	AGUDAS n (%)	CRÓNICAS n (%)
DAIR	16 (100)	6 (33,3)
RECAMBIO 2 TIEMPOS		11 (61,1)
ANTIBIOTERAPIA SUPRESORA		1 (5,6)

Tabla 7. Tiempo tratamiento antibiótico

	Media duración en días (min-máx)
Antibiótico intravenoso	18 (4-70)
Antibiótico oral	112 (4-800)
Antibiótico intravenoso+oral	104 (5-823)



Universidad de Valladolid
Facultad de Medicina

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DESCRIPTIVO DE LAS INFECCIONES EN LAS ARTROPLASTIAS DE CADERA EN EL HURH

Autor: Alberto García García
Tutor: Dr. Jesús Palencia Ercilla



HOSPITAL UNIVERSITARIO
RÍO HORTEGA

INTRODUCCIÓN

El incremento de las artroplastias totales de cadera, debido a la excelente mejora de la capacidad funcional, con alivio del dolor y mejoría en la calidad de vida, ha traído como consecuencia un aumento de las infecciones periprotésicas (IPP) convirtiéndose, éstas, en una de las complicaciones más comunes y más devastadoras postartroplastia constituyendo una problemática de salud.

Una vez que la infección se ha desarrollado, un diagnóstico precoz con identificación de los microorganismos responsables de la misma y con un tratamiento quirúrgico electivo, nos dará la oportunidad de erradicar la infección y salvar la artroplastia de cadera infectada.

OBJETIVO

Analizar las características de los pacientes que, en el Hospital Río Hortega de Valladolid, se diagnosticaron de infección de prótesis articular de cadera en los años 2019-2021, con especial atención a los datos epidemiológicos y microbiológicos, así como las diferentes técnicas quirúrgicas realizadas en estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio descriptivo observacional de corte retrospectivo monocéntrico utilizando la base de datos de altas hospitalarias del Hospital Río Hortega de Valladolid. Analizamos a los pacientes sometidos a cirugía de artroplastia primaria de cadera y que fueron diagnosticados de infección periprotésica entre el 1 de enero de 2019 y 31 de diciembre de 2021, independientemente de la edad, el sexo o comorbilidades médicas.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes con IPP fue de 73 años y un 58,8% fueron mujeres. El 47,1% se diagnosticaron como IPP agudas (≤ 6 semanas) y 52,9% IPP crónicas (> 6 semanas). La tasa de incidencia global de IPP fue del 5,18%. En su mayoría las infecciones fueron monomicrobianas (71,9%) seguidas de IPP polimicrobianas (15,6%) y en el 12,5% el cultivo fue negativo encontrándose éste solo en las IPP crónicas. Los gérmenes más frecuentemente aislados fueron los cocos Gram+ aerobios. En las IPP agudas predomina el *Staphylococcus aureus* (40%), y en las IPP crónicas el *Staphylococcus epidermidis* (29,4%). En todas las IPP agudas el tratamiento fue desbridamiento quirúrgico con conservación de la prótesis+lavado + antibioterapia (DAIR) y en las IPP crónicas el tratamiento más realizado fue el recambio protésico en dos tiempos + antibioterapia.

CONCLUSIONES

1.- La incidencia de infección periprotésica de cadera en nuestro estudio, es alta. Es importante que existan protocolos de actuación para todos los miembros del equipo quirúrgico dirigidos a potenciar la aplicación de patrones y la integración de procedimientos constatados en todos los estadios quirúrgicos, determinando elementos de riesgo que pudieran ser modificados para tratar de reducir las infecciones protésicas.

2.- Las infecciones periprotésicas de cadera son mayoritariamente monomicrobianas, siendo los cocos Gram positivos aerobios los microorganismos más frecuentemente aislados. Dentro de este grupo los *Staphylococcus aureus* es el más comúnmente aislado en infecciones periprotésicas agudas y el *Staphylococcus epidermidis* en las infecciones crónicas.

3.- Los cultivos negativos son más frecuentes en las infecciones crónicas. En estos pacientes se debe establecer un tratamiento antibiótico que incluya actividad contra organismos Gram positivos y Gram negativos.

4.- El tratamiento de la infección periprotésica aguda consistió en el desbridamiento quirúrgico, lavado, retención de prótesis y tratamiento antibiótico según el germen aislado.

5.- En las infecciones crónicas de nuestra serie el tratamiento más realizado y más indicado, fue el recambio protésico en dos tiempos.

Figura 1. Variables demográficas y epidemiológicas

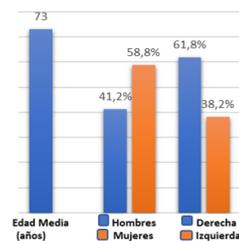


Figura 2. Distribución general IPP

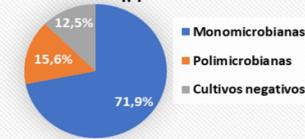


Figura 3. Microorganismos causantes IPP agudas (≤ 6 semanas)

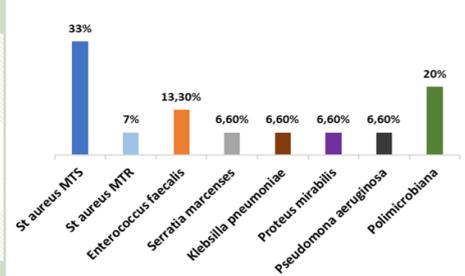


Figura 4. Microorganismos causantes IPP crónicas (> 6 semanas)

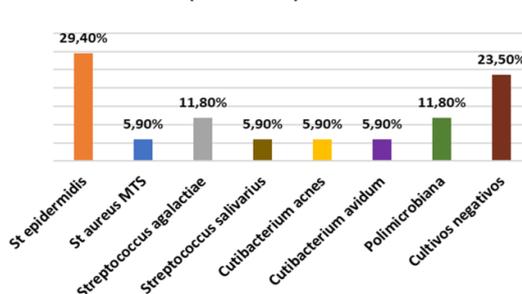
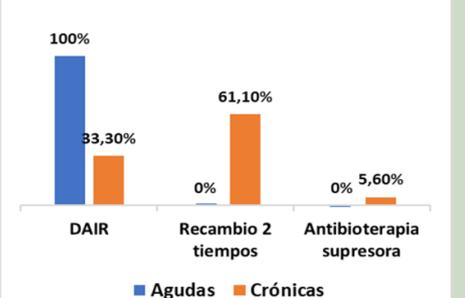


Figura 5. Tratamiento IPP



BIBLIOGRAFÍA

- Benito N, Franco M, Ribera A, Soriano A, Rodríguez-Pardo D et al. Group for the Study of Prosthetic Joint Infections. Time trends in the etiology of prosthetic joint infections: a multicentre cohort study. Clin Microbiol Infect [Internet]. 2016 [Consultado 12 enero 2022]; 22(8): 732.e1-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27181408>
- 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 Am [Internet]. 1996 [Consultado 29 diciembre 2021]; 78(4):512-23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8609130/>
- Parvizi J, Gehrke T. Proceedings of the Second International Consensus on Musculoskeletal Infection [Internet]. Madrid: Imaidea Interactiva, S.L.; 2018. [Consultado 21 febrero 2022]. Disponible en: https://icmphilly.com/wp-content/uploads/2019/03/Libro-InfeccionesME-Completo-Web-2_compressed.pdf
- Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. N Engl J Med [Internet]. 2004 [Consultado 27 diciembre 2021]; 351(16):1645-54. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15483283/>