

Infección postquirúrgica en la artroplastia total de cadera. Revisión del tema

Postsurgical infection in total arthroplasty of hips. Topic review

Dr. Alejandro Alvarez López; Dra. Yenima García Lorenzo; Dr. Lázaro Sánchez Olazábal; Dra. Guadalupe López Lastre; Dr. Everson Baesso; Dr. Osmando Quintero Estenoz

Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Doménech. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica sobre la infección postquirúrgica después de efectuada una artroplastia total de cadera. El objetivo de este trabajo es actualizar el tema en cuanto a epidemiología, incidencia, diagnóstico precoz y efectivo, además de tratamiento profiláctico y de la afección propiamente dicha. La importancia de este estudio, desde nuestro punto de vista, es que brinda elementos prácticos para la prevención de esta temida complicación, después de un proceder tan riesgoso como lo constituye la sustitución articular total.

DeCS: ARTROPLASTIA DE REEMPLAZO DE CADERA; INFECCIÓN DE HERIDA OPERATORIA.

ABSTRACT

A bibliographical review about postsurgical infection was carried out after performing a total arthroplasty of hip. The objective of this work is to update the topic as to epidemiology, incidence and effective early diagnosis, also prophylactic treatment.

The importance of this study from our point of view is that it gives practical elements for the prevention of this complication because total articular replacement is a risky procedure.

DeCS: ARTHROPLASTY, REPLACEMENT, HIP; SURGICAL WOUND INFECTION.

INTRODUCCIÓN

La artroplastia total de cadera (ATC) se ha advertido en un proceder de primera línea para restaurar la función y aliviar el dolor en los pacientes con trastornos degenerativos avanzados de esta articulación. Las complicaciones más frecuentes de este proceder son: aflojamiento aséptico, luxación, enfermedad tromboembólica e infección postquirúrgica. En los primeros años del desarrollo de la ATC la infección fue una de las complicaciones más frecuentes, sin embargo, su incidencia ha disminuido significativamente en las últimas décadas debido a la aplicación de la antibióticoterapia profiláctica, las mejoras de las condiciones en el salón de operaciones y la destreza del cirujano, entre otras. Aunque la incidencia de esta complicación es muy baja, sí es una causa importante de morbilidad. ¹

INCIDENCIA

En los años sesenta Charnley reportó una incidencia de infección de un 9,5 % (19 infecciones después de 199 ATC). Recientemente algunos autores reportan una incidencia que varía del 1 al 2 %: Hill 1,05 % (10 después de 951 ATC), Sclutti 1,20 % (19 de 1 524), Harris 1 % (5 de 489). La infección, después de la ATC, es altamente costosa debido a las reintervenciones quirúrgicas y la estadía hospitalaria prolongada que se necesita para combatir la infección. Anualmente en los E.U.A. se diagnostican de 3 500 a 1 000 infecciones después de la ATC con un costo aproximado que varía de 150 a 200 millones de dólares. ^{1, 2}

CUADRO CLÍNICO

El diagnóstico de infección después de la ATC constituye un verdadero reto, no existe prueba 100 % sensible ni 100 % específica, por lo que la experiencia del cirujano, la presentación clínica, el examen físico y la interpretación de los resultados en investigaciones previas hacen posible el diagnóstico. ¹⁻³

Coventry y posteriormente Fitzgerald describieron la clasificación más usada hoy en día para la infección después de la ATC. Este sistema está formado por tres tipos basados en el modo y tiempo de presentación de la infección.

Tipo I: La infección ocurre inmediatamente en el período postoperatorio. El paciente es atendido durante el primer mes de operado y el diagnóstico es evidente, basado en la historia médica y el examen físico. Existen signos sistémicos de infección como: fiebre, escalofríos, sudoraciones, taquicardias. El dolor es usualmente continuo. Al examen físico la herida se encuentra eritematosa, inflamada, fluctuante e hipersensible, si existe drenaje a través de la herida es usualmente purulento. Las infecciones tipo I son causadas generalmente por hematomas infectados o infecciones superficiales de la herida extendidas al espacio periprotésico. El reto diagnóstico en este tipo de infecciones es determinar si la misma es superficial o se encuentra por debajo de la fascia.^{1, 4}

Tipo II: Este tipo de infección es también originada en el momento del acto operativo, pero debido a la poca concentración o baja virulencia del germen, el comienzo de la infección es retardado. El paciente presenta este tipo de infección usualmente entre 6 y 24 meses después del proceder. El rasgo fundamental de este tipo es el deterioro gradual de la función en la articulación e incremento del dolor, que puede estar relacionado en la actividad física a ocurrir en el reposo o en horas de la noche. En ocasiones el único indicio de infección es el aflojamiento temprano de los componentes. Los síntomas y signos sistémicos no forman parte del cuadro clínico. En determinados momentos existen antecedentes de estadía hospitalaria prolongada y uso de antibióticos por un largo período. Los hallazgos al examen físico son inespecíficos y más semejantes a los del aflojamiento aséptico. Puede encontrarse aumento de la temperatura local y presencia de trayectos fistulosos.^{1, 2}

Tipo III: Es el tipo de infección menos común y es causada por diseminación hematógena a una cadera con una prótesis total previamente asintomática, usualmente alrededor de los dos años o más después de la ATC. Generalmente existe un episodio febril agudo acompañado de deterioro rápido y progresivo de la función de la cadera. El diagnóstico se realiza basado en los antecedentes y el examen físico. La siembra séptica puede ocurrir en la zona de aflojamiento, osteointegración o cementado de la prótesis. Este tipo de infección se observa generalmente en pacientes inmunodeprimidos, por ejemplo: operados con trasplante renal y uso de medicamentos inmunodepresivos. Otros factores que están asociados a este tipo de infección son: lesiones de piel expuestas, endoscopia y pacientes drogadictos.^{1, 2}

MICROBIOLOGÍA EN LA ARTOPLASTIA TOTAL DE CADERA

Los gérmenes gram positivos se encuentran en tres de cada cuatro pacientes con infección. El *Staphylococcus epidermis* es el germen más frecuentes, según reporta Fitzgerald, ya que de los pacientes con infección 30 lo presentaron. La gran mayoría de los gérmenes aislados (93 %) eran productores de β Lactamasas. El germen más frecuente, después del anterior, es el *Staphylococcus aureus*, los cuales son en un 50 % resistentes al meticilín y el 100 % elabora B Lactamasas^{1, 5}. El *Staphylococcus epidermidis* y otros *Staphylococcus coagulans* negativos son capaces de elaborar un polisacárido extracelular que forman una capa llamada glycocalyx. Esta glicoproteína extracelular favorece la unión del microorganismo a la superficie del implante. El mecanismo mediante el cual el glycocalyx crea resistencia a la terapia antibiótica es porque inhibe la penetración del agente antimicrobiano a través de la gruesa capa creada por la composición bioquímica del glycocalyx, también por la inactivación de la actividad inhibitoria de los agentes antimicrobianos creados por el microambiente del glycocalyx o el estado metabólico de los microorganismos dentro del mismo. Esta bacteria dentro de esta capa es 500 veces más resistente a los antibióticos. Basado en lo anteriormente descrito se utiliza el debridamiento y la administración de antibióticos para el tratamiento de la infección aguda sin aflojamiento de los componentes. Otros gérmenes causantes de infección pueden ser. *Streptococcus* del grupo D, *Pseudomonas aeruginosa* y algunas especies de *Corynebacterium*.^{1, 5, 6}

INVESTIGACIONES

Existe un grupo de investigaciones necesarias para confirmar el diagnóstico de infección, que para su fácil comprensión las dividiremos en preoperatorias y transoperatorias.

Preoperatorias

1. Leucograma: Este complementario está raramente anormal en estos pacientes, por lo que no sirve de ayuda para confirmar la infección. Canner encontró que de sus 52 paciente infectados solo el 15 % presentó leucocitosis. Cuando el paciente tiene un leucograma anormal, la infección sistémica es naturalmente obvia y es generalmente tipo I ó II.
2. Eritrosedimentación: Es un examen hematológico no específico que mide la velocidad de sedimentación de los eritrocitos en una hora, y expresa el resultado en milímetros por hora.^{1, 2}

3. El reactante de fase aguda es una macromolécula elaborada por el hígado en respuesta a procesos inflamatorios, infecciones y neoplásicos. Una eritrosedimentación elevada es un indicador indirecto de la abundancia de reactantes de fase aguda. Debido a que los reactantes se producen en una gran variedad de condiciones la especificidad de la eritrosedimentación es baja para el estudio de pacientes con infección. Los valores por encima de 30-35 mm por hora son considerados anormales e indicativos de infección hasta que no se pruebe lo contrario, según Fitzgerald.

4. Proteína C reactiva: Es un reactante de fase aguda que se sintetiza en el hígado. Como todos los reactantes de fase aguda, sus concentraciones aumentan de manera inespecífica en los pacientes con infección, enfermedades inflamatorias y procesos neoplásicos. La proteína C reactiva aumenta por encima de valores normales dentro de las primeras 48 horas después de la cirugía, y retorna a sus niveles normales dentro de dos o tres semanas. La eritrosedimentación se mantiene elevada por meses después de la cirugía no complicada. Por tanto la proteína C reactiva es un indicador más sensible de infección, particularmente en el período postoperatorio temprano. Según Fitzgerald un valor por encima de 10 mg/l tiene un 91 % de sensibilidad y un 0, 88 % de especificidad. Si comparamos los resultados en cuanto a sensibilidad, la proteína C reactiva es la más confiable. ^{1, 2}

4. Radiografía simple: Las radiografías tienen un valor limitado en pacientes con infección debido a que hallazgos radiológicos como aflojamiento, osteolisis y osificación endostal son características de los procesos sépticos y asépticos. La formación perióstica de hueso con o sin aflojamiento es considerada por algunos autores como un signo patognomónico de infección profunda. Otros signos de infección pueden ser la presencia de líneas radiolúcidas alrededor del implante. ^{1, 2}

Artrografía: Este método puede mostrar penetración del contraste entre el hueso y el cemento. ¹

5. Gammagrafía: Esta puede ser realizada con diferentes radioisótopos:

a)- Tcnetium-99 m (99 m Tc). Esta ocasionalmente es negativa en caso de infección si existe aporte vascular inadecuado al hueso como absceso subperióstico, edema de partes blandas y vasoespasmos.

b)- Gallium-G7. Este radioisótopo se acumula en la áreas de inflamación, pero no es específico como el Tcnetium y cualquier proceso que produce formación ósea reactiva muestra un aumento de la captación.

c)- Indium-111 (111 m-WBC) Marcado con glóbulos blancos es útil para el diagnóstico de afecciones con aumento de vascularidad y la captación de glóbulos blancos, pero su utilidad en el diagnóstico de la infección está aún en debate. ^{1, 2}

6. Resonancia magnética nuclear: Es útil para determinar la extensión del cemento óseo dentro del fémur y la pelvis, lo que sirve de guía para la cirugía de revisión.¹

Ultrasonido: Tiene un uso limitado en la infección. Mediante el mismo se puede conocer el grosor de la cápsula articular que puede ser sinónimo de infección cuando es grande.

7. Aspiración articular: Esta es tal vez una de las más útiles herramientas para diagnosticar la infección. A través de la misma se identifica el tipo de organismo y la sensibilidad antibiótica. Para reducir el índice de falsos negativos todos los antibióticos deben ser suspendidos en dos o tres semanas antes de la aspiración. El diagnóstico de infección se realiza si se aísla el mismo microorganismo en tres aspiraciones.^{1, 2}

Transoperatorias

1. Biopsia por congelación. Es útil para el diagnóstico, ya que ayuda a esclarecer el mismo en caso de pacientes con Eritrosedimentación y Proteína C Reactiva elevadas antes de la operación.^{1, 2}

2. Tinción de Gram: Es útil porque confirma la infección y si el germen es grampositivo o gramnegativo.

3. Opinión del cirujano: Existen algunos elementos macroscópicos que llevan al cirujano a pensar en la infección como presencia de pus, sinovitis difusa o líquido sinovial turbio.^{1, 2}

4. Cultivos transoperatorios: Para realizar este proceder los antibióticos deben ser suspendidos antes de la cirugía y la forma de muestra se lleva a cabo con instrumento limpio, que no haya estado en contacto con la piel del paciente.^{1, 2}

Otras investigaciones

1. Análisis molecular: Mediante esta avanzada técnica se puede identificar el DNA y RNA de la bacteria causante de la infección.^{1, 2}

2. Pruebas de Elisa: Permite la detección serológica de bacterias grampositivas, lo que ayuda a diferenciar el aflojamiento aséptico del séptico.⁷

TRATAMIENTO

1. Existe una serie de modalidades de tratamiento para el mismo, como:

Uso de antibióticos sin cirugía: Esta es una de las formas de tratamiento más utilizadas, sobre todo en pacientes incapaces de soportar una nueva cirugía. Los antibióticos más usados son mayor efecto contra los grampositivos.^{1, 2, 8}

2. Debridamiento con retención de la prótesis: Se indica esta modalidad de tratamiento cuando los componentes están lo suficientemente fijos. Este proceder se combina con el uso de antibióticos. ^{1, 2}

3. Artroplastia de Girdiestone: Este proceder es propuesto por algunos autores como definitivo para controlar la infección. Es extremadamente efectivo para controlar el dolor y la infección, sin embargo, afecta la función de la cadera y produce acortamiento del miembro que varía de 3 a 11 centímetros. Esta modalidad se indica en pacientes con enfermedades asociadas que contraindiquen el proceder reconstructivo, en aquellos con daño mental severo, pacientes incapaces de cooperar para la rehabilitación después del proceder y cuando existe deficiencia severa de la calidad ósea.

4. Artroplastia de cambio en un tiempo: Este proceder fue introducido por Bucholz y Gartman. La técnica consiste en la extracción de los componentes, realizar debridamiento adecuado y colocar una prótesis total de cadera cementada, agregándoles antibióticos al cemento. Según Bucholz en el año 1981 eliminó la infección de 449 de sus 583 pacientes. ^{1, 2, 9-11}

5. Artroplastia de cambio de dos tiempos: Es el proceder de elección de los Estados Unidos. Consiste en la extracción de la prótesis y del cemento, acompañado de debridamiento, seguido de la administración de antibióticos al menos seis semanas por vía endovenosa o intramuscular. El intervalo para colocar la nueva prótesis puede variar de seis meses a seis años cuando la aspiración articular es negativa, la eritrosedimentación y la proteína C reactiva no indiquen la presencia de infección. ⁶ Según estadísticas recientes de LAI un 13 % presentó recurrencia de la infección por este método, después de los cuatro años de realizado. ^{1, 2, 12-14}

Artroplastia de cambio en tres tiempos: Desafortunadamente, a muchos pacientes a los que se le realiza la extracción de la prótesis y el cemento tienen muy mala calidad ósea. Este gran problema es el que ha llevado al desarrollo del cambio en tres tiempos, el cual consiste en:

1. Extracción de la prótesis y el cemento óseo, debridamiento y administración de antibióticos por vía parenteral por un tiempo de cuatro a seis semanas.
2. Colocación de injertos óseos en un período de 3 a 12 meses después de la extracción de la prótesis cuando se elimine la infección.
3. Colocación de la prótesis una vez que el injerto esté incorporado en un tiempo que varía de 6 a 12 meses. ^{1, 2}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Spangehi MJ, Younger AS, Masri BA. Diagnosis of infection following Total Hip Arthroplasty. Inst Course Lect. 1998;47:285-96.
2. Fitzgerald RH. Infected Total Hip Arthroplasty: Diagnosis and Treatment. JAAOS. 1995;3(5):249-62.
3. Mc Auley JP, Moreau G. Sepsis: Etiology, Prophylaxis and Diagnosis. En: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE, editores. The Adult Hip. Philadelphia: Lippincott- Raven; 1998. p. 1295-1306.
4. Marsi BA, Sciutti EA, Duncan CP. Diagnosis and evaluation in the infected Total Hip Arthroplasty. Philadelphia: William Wilkins; 1999.
5. Graziant AL, Hines JM. Infecting Organisms and antibiotics in the infected Total Hip. En: Steinberg ME, Garino JP, editores. Revision Total Hip Arthroplasty. Philadelphia: William Wilkins; 1999. p. 407-16.
6. Wright JG, Young NL, Walddell JP. The reliability and validity of the Self-Reported Patient – specific index for Total Hip Arthroplasty. J Bone Joint Surg. 2000;82(6):829-33.
7. Rafia M, Worthington SE, Tebbs RB. Serological detection of Gram Positive Bactericidal. Infection around Prostheses. J Bone Joint Surg. 2000;82(8):1156-61.
8. Baurse BD. Sepsis: The Rationaie use of Antimicrobiais. En: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubansh HE, editores. The Adult Hip. Philadelphia: Lippincott Raven; 1998. p. 1343-52.
9. Fitzgerald RH. Surgical Techniques in the Infected Total Hip. En: Steinberg ME, Garino JP, editores. Revision Total Hip Arthroplasty. Philadelphia: William Wilkins; 1999. p. 419-434.
10. Elson RA. Sepsis. One Stage Exchange. En: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE, editores. Tha Adult Hip. Philadelphia: Lippincott- Raven; 1998. p. 1307-16.
11. Ure KJ, Asmtutz HC, Nasser S. Direct-Exchange Arthroplasty for treatment of infection often Total Hip Replacement. An Average Ten Years follow up. J Bone Joint Surg. 1998;80(7):961-68.
12. Haddad FS, Muirhead Alweed SK. Two Stage Uncemented Revision Hip Arthroplasty for infection. J Bone Joint Surg. 2000;82(5):89-294.
13. Marsi BA, Duncan CP. Two Stage Exchange. En: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE, editores. The Adult Hip. Philadelphia: Lippicontt- Raven; 1998. p. 1317-30.
14. Robbins GM, Masri BA, Garbuz DS. Primary Total HIP Arthroplasty after infection. J Bone Joint Surg. 2001;83(4):602-13.

Recibido: 6 de abril de 2002

Aprobado: 5 de mayo de 2002

Dr. Alejandro Álvarez López. Especialista de I grado de Ortopedia y Traumatología. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Doménech. Camagüey, Cuba.