

CAPÍTULO 45

INFECCIONES DE LAS PRÓTESIS ARTICULARES: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Autores: Aleix Agelet Pueyo, Gerard Capilla Mendià.

Coordinador: Carlos Tramunt Monsonet
Hospital Universitari de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

La infección de prótesis articular (IPA) es una de las complicaciones más graves tras una artroplastia. Su incidencia es relativamente baja (~1-2% en artroplastias primarias de cadera y rodilla, y hasta de 4% en revisiones), produce devastadoras consecuencias sobre la calidad de vida y el coste sanitario ⁽¹⁾.

En los últimos años, los avances en los criterios diagnósticos, las nuevas herramientas microbiológicas y las estrategias quirúrgicas individualizadas han mejorado las tasas de éxito. Aun así, la detección precoz, la correcta interpretación de los hallazgos clínicos y de laboratorio, y una estrategia de tratamiento individualizada siguen siendo fundamentales.

2. CLASIFICACIÓN

La clasificación de la infección protésica ayuda a orientar tanto el diagnóstico como el tratamiento quirúrgico. Las categorías más utilizadas actualmente son:

2.1. Infección precoz postoperatoria (<3 meses tras el implante): suele asociarse a contaminación intraoperatoria o del postoperatorio inmediato. Los microorganismos implicados suelen ser más virulentos.

2.2. Infección aguda hematógena (>3 meses tras el implante, con síntomas de instauración brusca): ocurre por diseminación de bacteriemias en una prótesis previamente funcionante. El patógeno más frecuente es *Staphylococcus aureus*, aunque también se encuentran *Streptococcus spp.*

2.3. Infección crónica (>3 meses, síntomas progresivos): evolución lenta de dolor mecánico, rigidez o fallo protésico. La infección suele ser por microorganismos

de baja virulencia como *Staphylococcus epidermidis* o *Cutibacterium acnes*.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección protésica (IPA) debe ser sistemático, combinando clínica, pruebas serológicas, análisis de líquido sinovial, técnicas microbiológicas, imagen avanzada y criterios diagnósticos validados ^(1,2). Es importante recordar que ninguna prueba aislada tiene sensibilidad y especificidad absolutas. Por ello, se requiere un enfoque multimodal.

3.1. Clínica

- Dolor persistente o mecánico progresivo sin causa aparente.
- Inflamación local, enrojecimiento, secreción de la herida.
- Fístula drenante hacia la articulación (criterio mayor).
- Fallo protésico precoz (<5 años) sin causa evidente.
- Presencia de fiebre o bacteriemia asociada a dolor articular.

3.2. Pruebas serológicas. El primer paso ante la sospecha de infección protésica consiste en la solicitud de biomarcadores séricos, principalmente la proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de sedimentación globular (VSG). Ambos presentan una elevada sensibilidad para detectar infecciones, aunque su especificidad puede verse limitada por otras causas de inflamación ^(1,3).

El dímero-D sérico ha surgido como un biomarcador complementario útil, particularmente cuando los resultados de la PCR y la VSG son discordantes, aunque su interpretación puede verse alterada en pacientes con comorbilidades cardiovasculares, neoplasias o estados protrombóticos.

Recientemente, se ha propuesto también el uso del fibrinógeno plasmático como marcador adyuvante, aunque todavía no forma parte de los algoritmos diagnósticos estándar ⁽³⁾.

3.3. Análisis del líquido sinovial. La artrocentesis constituye un paso clave en el diagnóstico de la infección protésica y debe realizarse siempre que exista sospecha, preferiblemente antes de iniciar cualquier tratamiento antibiótico.

El análisis del líquido sinovial incluye el recuento total de leucocitos, el porcentaje de polimorfonucleares (PMN) y el cultivo microbiológico. En infecciones agudas, un recuento leucocitario superior a 10.000 células/ μL y un porcentaje de PMN mayor del 90% son altamente sugestivos de infección. En infecciones crónicas, estos umbrales son menores, considerándose indicativas cifras superiores a 3.000 células/ μL y más del 80% de PMN.

En los últimos años se han incorporado biomarcadores sinoviales que han mejorado la precisión diagnóstica. Entre ellos destaca la α -defensina, una proteína liberada por los neutrófilos en respuesta a infecciones bacterianas, que muestra una alta sensibilidad y especificidad. Su principal ventaja es que su rendimiento diagnóstico se mantiene incluso en pacientes previamente tratados con antibióticos.

Otra herramienta es la esterasa leucocitaria, disponible mediante tiras reactivas adaptadas al líquido sinovial. Su alta especificidad en resultados positivos la convierte en una herramienta útil de cribado rápido ⁽⁴⁾.

3.4. Microbiología. El estudio microbiológico es fundamental para confirmar el diagnóstico de infección protésica y guiar el tratamiento antibiótico dirigido.

La sonicación de los componentes protésicos extraídos permite liberar bacterias adheridas al biofilm protésico, aumentando la sensibilidad diagnóstica en infecciones crónicas o en pacientes con antibióticos recientes ⁽¹⁾.

Las técnicas moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la secuenciación de nueva generación (Next-Generation Sequencing, NGS), permiten detectar material genético bacteriano directamente en el tejido o el líquido periprotésico, mejorando la sensibilidad en algunas situaciones, como en casos donde se ha iniciado el tratamiento antibiótico ⁽⁵⁾.

3.5. Imagen. Las técnicas de imagen tienen un papel complementario en el diagnóstico de la infección protésica, especialmente en situaciones en las que el diagnóstico no se confirma de manera concluyente con la clínica, la serología o el análisis del líquido sinovial. La radiografía simple sigue siendo la primera prueba de imagen solicitada. Aunque su sensibilidad y especificidad son limitadas, puede aportar signos sugestivos de infección, como el aflojamiento precoz de componentes ⁽¹⁾.

La gammagrafía ósea trifásica con tecnecio-99 puede ser útil como prueba de cribado, dado su alto valor predictivo negativo. No obstante, su baja especificidad limita su valor diagnóstico, ya que puede presentar captaciones persistentes incluso años después de una cirugía protésica no complicada. La gammagrafía de leucocitos marcados con indio-111 o tecnecio-99, mejora notablemente la especificidad, y es actualmente uno de los métodos de elección en infecciones crónicas o en casos de diagnóstico incierto.

Más recientemente, la tomografía por emisión de positrones (PET-TC) utilizando fluorodesoxiglucosa (FDG) ha mostrado resultados prometedores. La PET-TC ofrece alta sensibilidad y especificidad para detectar infecciones protésicas, incluso en fases tempranas ⁽¹⁾.

3.6. Modelos de diagnóstico. El diagnóstico de la infección protésica se basa actualmente en sistemas combinados de criterios. Los dos principales modelos utilizados son el Consenso Internacional de Filadelfia (ICM 2018) y la clasificación propuesta por la Sociedad Europea de Infecciones Óseas y Articulares (EJIS 2021). El ICM 2018 establece criterios mayores — como la presencia de fístula o dos cultivos positivos — que confirman automáticamente la infección. En ausencia de estos, se utiliza un sistema de puntuaciones que integra biomarcadores serológicos, sinoviales, hallazgos microbiológicos e histológicos. Una puntuación igual o superior a 6 confirma la infección, entre 3 y 5 puntos sugiere infección posible, y menos de 3 puntos descarta la infección ⁽⁶⁾.

Por su parte, el EJIS 2021 propone una clasificación en tres categorías: infección confirmada, infección probable o no infección, basada en la integración progresiva de los hallazgos disponibles. Este sistema prioriza la sensibilidad para detectar infecciones atípicas o en fases iniciales ⁽⁷⁾.

4. TRATAMIENTO

El principal objetivo de tratamiento es la completa erradicación de la infección, manteniendo la máxima funcionalidad posible de la articulación.

4.1. Manejo de la infección protésica con retención del implante. Una de las modalidades de tratamiento con finalidad curativa y menos agresiva es la conocida como DAIR (**D**ebri~~d~~ement, **A**ntibiotics, **I**rrigation and **I**mplant Retention) ^(8,9). En esta, únicamente se cambian los componentes modulares no fijados al hueso, con previa incisión iterativa con resección de bordes necrosados o esfacelados, obtención de muestras del líquido articular, sinovectomía y desbridamiento

del tejido sugestivo de infección. Está indicado en infección aguda protésica postquirúrgica (hasta los 3 meses post implantación de la prótesis primaria), y en las agudas hematógenas (primeras 4 semanas desde inicio de síntomas). Además, es necesario que el implante tenga una correcta alineación, fijación y estabilidad.

En cuanto al tratamiento antibiótico, la rifampicina es el antibiótico de elección para el tratamiento de la infección estafilocócica debido a su actividad bactericida, su actividad intracelular y la capacidad de difusión en las biofilms. Se utiliza combinado con otros agentes antimicrobianos. En el caso de no poder administrar rifampicina, se puede administrar linezolid. El tratamiento de infecciones causadas por BGNS enterobacteriales y *pseudomona aeruginosa* son las quinolonas. La duración del tratamiento se sitúa entre las 6-12 semanas.

4.2. Manejo de la infección protésica con recambio del implante.

En cuanto al recambio en un tiempo quirúrgico, exponemos las principales condiciones a cumplir: microorganismo previamente conocido, susceptibles a tratamiento antibiótico y correcto estado de partes blandas ⁽⁹⁾. Se recomienda utilizar la misma vía de abordaje que en las cirugías previas, extirpando los márgenes quirúrgicos posibles, desbridando todo el tejido sinovial, neomembranas y cualquier tejido sospechoso; explantación de componentes protésicos, exéresis de membranas entre implante y hueso, y toma de muestras microbiológicas (cultivos aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos).

Posteriormente, se procede a desbridar mecánicamente con sierra y fresas las distintas superficies óseas y canales endomedulares, y se realiza un lavado pulsátil a baja presión con suero fisiológico y antiséptico. Se realiza un nuevo lavado con clorhexidina o povidona yodada en la piel, se recambia todo el campo quirúrgico para finalmente implantar la prótesis definitiva. En el caso de precisar cementación, se suelen asociar dos antibióticos locales (ejemplo: vancomicina + gentamicina). En el recambio en un tiempo, se recomienda seguir los mismos principios y pautas de antibióticos sistémicos que en la retención de implante.

El **recambio en dos tiempos quirúrgicos** es indicado en los siguientes supuestos: infecciones tardías o crónicas, alteraciones de partes blandas que obstaculicen el cierre de los distintos planos, presencia de un absceso o fístula, gérmenes de difícil tratamiento (MRSA, *enterococcus*, multiresistentes, hongos) e infecciones con cultivos negativos (no identificación del microorganismo) ⁽¹⁰⁾. En un primer tiempo quirúrgico, se realiza el mismo procedimiento explicado en el recambio en un tiempo, con la diferencia de que se implanta un espaciador

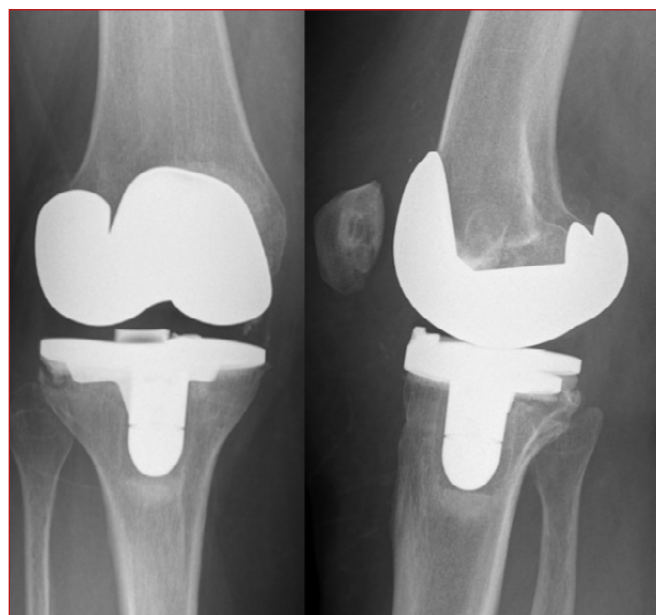


Figura 1. Infección crónica de prótesis total de rodilla.



Figura 2. Recambio de prótesis por infección.

de cemento con antibiótico local, con el fin del control de la infección, de las partes blandas y mantener la longitud de la extremidad. Para el segundo tiempo, se esperan 2-4 semanas posterior a la finalización del tratamiento antibiótico del primer tiempo quirúrgico. La técnica quirúrgica del segundo tiempo es similar a la descrita al recambio en un tiempo y también se deberán tomar muestras microbiológicas en el segundo tiempo.

En cuanto al tratamiento antibiótico, en el recambio en dos tiempos, después de tomar muestras en el primer tiempo y la implantación de espaciador de cemento con antibiótico local, se administra antibioticoterapia sistémica combinada durante 4-6 semanas. En la cirugía del segundo tiempo, se administran los antibióticos

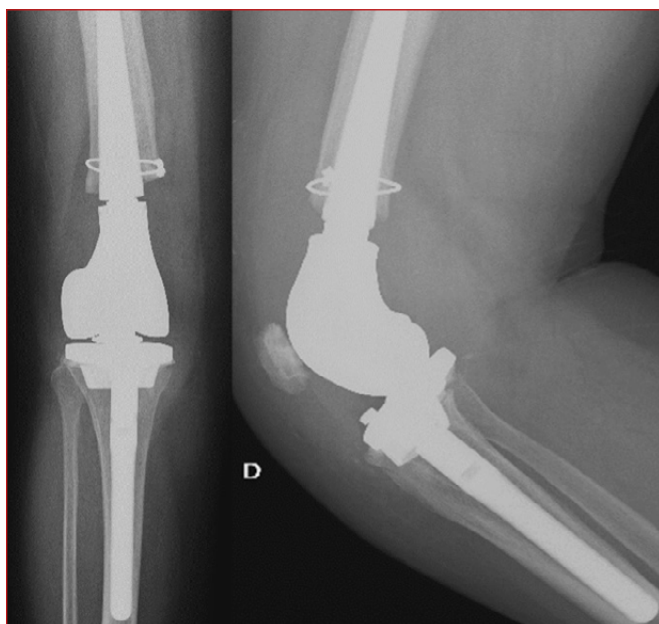


Figura 3. Recambio de prótesis por infección (2º tiempo).

que hacen frente a los gérmenes que podrían aislarse con más probabilidad (habitualmente con glucopéptidos o daptomicina, administración sistémica y combinada con otros antibióticos) hasta la confirmación de negatividad de las muestras del segundo tiempo. En el supuesto de que en las muestras del segundo tiempo se identificara un microorganismo, se administraría un nuevo ciclo de antibióticos dirigidos durante 4-6 semanas.

Ejemplo de caso clínico de paciente mujer de 64 años que presenta infección crónica de prótesis total de rodilla (Figura 1), tratada mediante recambio en dos tiempos (Figuras 2 y 3).

4.3. Manejo de la infección protésica con retirada del implante sin recambio. En un subgrupo de pacientes que no cumplen los criterios para realizar cirugías de revisión, se pueden plantear otras opciones terapéuticas que incluyen la artroplastia de resección, la artrodesis y la amputación de la extremidad⁽⁸⁾. La toma de la decisión terapéutica dependerá de las expectativas del paciente, sus comorbilidades, gravedad de la infección y estado de partes blandas.

- La **artroplastia de resección** implica la extracción de los componentes protésicos, junto a la reparación y cierre de los tejidos periarticulares y piel, sin un reemplazo posterior. La resección más conocida es la de Girdlestone, con resección de cabeza y parte del cuello del fémur.
- La **artrodesis** es la fusión articular, y se plantea como técnica de rescate tras artroplastias fallidas. Consigue una extremidad estable que soporta la carga y es capaz de erradicar una infección persistente.

- La **amputación** se reserva como último recurso tras los fracasos de todas las opciones de tratamiento descritas previamente.

4.4. Manejo de la retención del implante sin intención curativa. En casos en los que los riesgos quirúrgicos superan los beneficios, esperanza de vida corta, o no voluntad de cirugía por parte del paciente, se puede seguir una estrategia de retención del implante y administrar un tratamiento antibiótico supresor de larga duración, incluso de forma crónica.

En cuanto a los antibióticos, los más utilizados son una combinación de tetraciclinas y rifampicina, o betalactámicos y tetraciclinas en monoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gehrke T, Citak M, Parvizi J, Budhiparama NC, Akkaya M. Periprosthetic joint infections: state-of-the-art. Arch Orthop Trauma Surg. 2024 Dec 18; 145(1):58
2. Wasterlain AS, Goswami K, Ghasemi SA, Parvizi J. Diagnosis of Periprosthetic Infection: Recent Developments. J Bone Joint Surg Am. 2020 Aug 5;102(15):1366-75.
3. Baker CM, Goh GS, Tarabichi S, Shohat N, Parvizi J. Synovial C-Reactive Protein is a Useful Adjunct for Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection. J Arthroplasty. 2022 Dec;37(12):2437-43.e1.
4. Tarabichi S, Verhey JT, Lizcano JD, Abe EA, Cancio-Bello A, Tummala SV, et al. Diagnostic Thresholds of Synovial Markers for Acute Periprosthetic Joint Infection: One Size Does Not Fit All. J Arthroplasty. 2025 Jul;40(7S1):S296-S302.
5. Indelli PF, Ghirardelli S, Violante B, Amanatullah DF. Next generation sequencing for pathogen detection in periprosthetic joint infections. EFORT Open Rev. 2021 Apr 1;6(4):236-44.
6. Parvizi J, Tan TL, Goswami K, Higuera C, Della Valle C, Chen AF, Shohat N. The 2018 Definition of Periprosthetic Hip and Knee Infection: An Evidence-Based and Validated Criteria. J Arthroplasty. 2018 May;33(5): 1309-14.e2.
7. McNally M, Sousa R, Wouthuyzen-Bakker M, Chen AF, Soriano A, Vogely HC, et al. The EBJS definition of periprosthetic joint infection. Bone Joint J. 2021 Jan;103-B(1):18-25.
8. Deans CF, Kildow BJ, Garvin KL. Recurrent Periprosthetic Joint Infections: Diagnosis, Management, and Outcomes. Orthop Clin North Am. 2024 Apr; 55(2):193-206.
9. Zhang CF, He L, Fang XY, Huang ZD, Bai GC, Li WB, Zhang WM. Debridement, Antibiotics, and Implant Retention for Acute Periprosthetic Joint Infection. Orthop Surg. 2020 Apr;12(2):463-70.
10. Franceschini M, Pedretti L, Cerbone V, Sandiford NA. Two stage revision: indications, techniques and results. Ann Jt. 2022 Jan 15;7:4.