



CIRUGÍA y CIRUJANOS

Órgano de difusión científica de la Academia Mexicana de Cirugía
Fundada en 1933

www.amc.org.mx www.elsevier.es/circir



ARTÍCULO ORIGINAL

Características microbiológicas y patrones de resistencia en infecciones de prótesis articular en un hospital de referencia



Silvestre Ortega-Peña*, Claudia Colín-Castro, Melissa Hernández-Duran, Esaú López-Jácome y Rafael Franco-Cendejas

Laboratorio de Infectología, Instituto Nacional de Rehabilitación, México, D.F., México

Recibido el 1 de noviembre de 2014; aceptado el 23 de marzo de 2015

Disponible en Internet el 2 de julio de 2015

PALABRAS CLAVE

Prótesis articular;
Infección;
Microorganismos;
Resistencia
microbiana

Resumen

Antecedentes: La infección de prótesis articular es la complicación más temida y catastrófica, por causar severos daños físicos en los pacientes, y generar elevados costos económicos.

Objetivos: Describir las características microbiológicas y determinar los patrones de resistencia que se presentan en infecciones de prótesis articular en un hospital de referencia en México.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes a los que se les retiró la prótesis articular por sospecha de aflojamiento aséptico y séptico. Se hizo búsqueda microbiológica y análisis de susceptibilidad.

Resultados: Se incluyeron 111 pacientes, el 55% se diagnosticaron con infección de prótesis articular, siendo la más frecuente la prótesis de cadera (43%). En el 97% de los casos infectados se tuvieron cultivos positivos, el 75% fueron infecciones monomicrobianas. Las especies bacterianas aisladas con mayor frecuencia fueron: *Staphylococcus epidermidis* (31%), *Enterococcus faecalis* (16%), *Staphylococcus aureus* (13%) y *Escherichia coli* (8%). El patrón de resistencia en las 2 primeras fue: oxacilina (79%), eritromicina (45%) y ciprofloxacino (37%). *Enterococcus faecalis* mostró alto porcentaje de resistencia para: eritromicina y clindamicina (86%), y fluoroquinolonas (43%). El 86% de las *Escherichia coli* tenían betalactamasas de espectro extendido, además de alta resistencia para fluoroquinolonas (86%), trimetoprim/sulfametoxazol (86%) y gentamicina (72%).

Conclusión: Las características microbiológicas encontradas en infecciones de prótesis articular varía de acuerdo a los centros hospitalarios; en esta serie se encontró una proporción alta de *Staphylococcus coagulans* negativos y *Enterococcus* spp., así como una alta resistencia bacteriana.

© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia. Laboratorio de Infectología, Instituto Nacional de Rehabilitación. Calzada México Xochimilco n.º 289, CP. 14389, México DF, Tel.: +55 59 99 10 00, ext.: 14801.

Correo electrónico: silvestreortega@yahoo.com.mx (S. Ortega-Peña).

KEYWORDS

Prosthetic joint;
Infection;
Microorganisms;
Microbial resistance

Microbiological characteristics and patterns of resistance in prosthetic joint infections in a referral hospital

Abstract

Background: The prosthetic joint infection is the most feared and catastrophic complication for cause severe physical damage to patients and, generates high economic costs.

Objectives: To describe the microbiological characteristics and to determine the resistance pattern in prosthetic joint infections in a reference hospital in Mexico.

Material and methods: Patients whose prosthetic devices were withdrawn due to suspicion of septic and aseptic loosening were included. Cultures were performed to identify microorganisms and susceptibility analysis.

Results: Of the 111 patients included, 55% were diagnosed with prosthetic joint infection, with the most frequent prosthesis being of the hip (43%). Positive cultures were obtained in 97% of the infected cases, of which 75% were monomicrobial infections. The most frequent bacterial species isolated were: *Staphylococcus epidermidis* (31%), *Enterococcus faecalis* (16%), *Staphylococcus aureus* (13%), and *Escherichia coli* (8%). The resistance patterns for the *Staphylococcus* genus were: oxacillin (79%), erythromycin (45%) and ciprofloxacin (37%). *Enterococcus faecalis* showed a high percentage of resistance to erythromycin and clindamycin (86%), and fluoroquinolones (43%). The large majority (86%) of *Escherichia coli* were extended spectrum beta-lactamases positive, in addition to having high resistance to fluoroquinolones (86%), trimethoprim/sulfamethoxazole (86%) and gentamicin (72%).

Conclusion: The microbiological characteristics found in prosthetic joint infections vary according to the hospitals. In this series, a high proportion of coagulase-negative *Staphylococci* and *Enterococcus* spp. were found, as well as a high bacterial resistance.

© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Antecedentes

La colocación de prótesis articulares es una opción terapéutica para mejorar la movilidad y calidad de vida de los pacientes que sufren desgaste articular¹; sin embargo, en un número reducido de casos la implantación del material protésico puede ocasionar complicaciones que afectan al paciente y el éxito de la cirugía. Las complicaciones más comunes asociadas a las artroplastias son el aflojamiento aséptico y la infección de prótesis articular (IPA), siendo esta última la más seria y catastrófica, ya que suele generar secuelas físicas irreversibles con elevados costos económicos, por la administración prolongada de tratamientos antimicrobianos y constantes estancias hospitalarias^{2,3}.

En general los agentes etiológicos más comunes en infecciones de prótesis articular pertenecen al género *Staphylococcus*, de los cuales la especie más frecuente es *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*)⁴; sin embargo, se ha observado que dependiendo de la zona geográfica o del centro hospitalario, la distribución de estas cambia. Por ejemplo Bejon et al.⁵ describen que en un centro ortopédico de Oxford en Reino Unido las especies más frecuentes pertenecen a los *Staphylococci* coagulasa negativa. Así como hay diferencia entre la distribución de los microorganismos, también existe diferencia en los patrones de resistencia antimicrobiana^{6,7}.

En México, los estudios publicados hasta el momento sobre infecciones de prótesis articular no describen con detalle las características microbiológicas y los patrones de resistencia antimicrobiana⁸⁻¹⁰ por lo que conocer la

epidemiología microbiana y la susceptibilidad antimicrobiana de este tipo de infecciones es de suma importancia para generar pautas preventivas y optimizar los tratamientos antimicrobianos empíricos que se usan para prevenir infecciones relacionadas con prótesis articulares.

El objetivo de este estudio fue describir las características microbiológicas y, determinar los patrones de resistencia antimicrobiana que se presentan en las infecciones de prótesis articular que se atienden o refieren al Instituto Nacional de Rehabilitación, el cual es el hospital de referencia más grande en México de la Secretaría de Salud y que se especializa en atender patologías musculoesqueléticas y en realizar artroplastias primarias y de revisión.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio transversal, descriptivo, observacional; del 20 noviembre de 2011 al 23 de noviembre de 2013. Fueron incluidos todos aquellos pacientes a los que se les retiró la prótesis articular por aflojamiento aséptico o séptico; además de que se les hayan tomado por lo menos 3 biopsias de tejido periprotésico, para diagnóstico microbiológico.

Definición de infección de prótesis articular

Se definió como IPA cuando los pacientes cumplieron con los siguientes criterios:

1. Dos cultivos positivos de tejido periprotésico o cultivo positivo de prótesis articular, con microorganismos fenotípicamente idénticos.
2. Formación de fístula en la prótesis articular.
3. Tener 3 de los siguientes criterios menores: a. Elevación de proteína C reactiva sérica y velocidad de sedimentación globular. b. Conteo elevado de células blancas en líquido sinovial. c. Porcentaje elevado de neutrófilos polimorfonucleares en líquido sinovial. d. Análisis histológico positivo del tejido periprotésico. e. Un cultivo positivo.

Cultivo de tejidos periprotésicos

Los tejidos periprotésicos fueron colocados en medios de transporte e inmediatamente llevados al laboratorio. Posteriormente fueron macerados y homogenizados en 2 ml de solución salina (0.85%) estéril. Del macerado se tomaron alícuotas de 0.1 ml que fueron sembradas en los siguientes medios de cultivo: agar sangre de carnero 5%, agar MacConkey, agar feniletanol, agar Sabouraud con antibiótico y caldo tioglicolato. Las condiciones y tiempos de cultivo que se utilizaron fueron: para microorganismos aerobios 37 °C; 7 días, hongos temperatura ambiente; 30 días, microorganismos anaerobios 37 °C; 2 días.

Cultivo de prótesis articular

El cultivo de prótesis articular se realizó mediante la técnica de sonicación descrita por Trampuz et al.⁴ brevemente. La prótesis articular fue colocada en un recipiente estéril de polipropileno. Posteriormente se adicionaron 400 ml de solución salina (0.85%) al recipiente. En seguida este fue colocado en un baño ultrasónico (BRANSON 3510, EE. UU.) a 40 kHz durante 5 min. Una vez transcurrido el tiempo se tomaron alícuotas de 0.1 ml del líquido de sonicación, las cuales fueron sembradas y cultivadas en las mismas condiciones que los tejidos periprotésicos.

Identificación y ensayos de susceptibilidad de los microorganismos

A los cultivos que presentaron desarrollo se les realizó identificación y ensayos de susceptibilidad con el equipo semiautomatizado Vitek 2 (BioMérieux, Francia), de acuerdo a las recomendaciones del fabricante.

El análisis de los resultados se hizo con estadística descriptiva (promedio, mediana y frecuencias), utilizando el software Stata 12.0.

Resultados

Se incluyeron 111 pacientes a los que se les retiró la prótesis articular. Setenta y cinco (68%) pacientes eran del género femenino y la mediana de edad fue 64 años (19-91). Los tipos de prótesis articulares retiradas fueron: cadera, 83 (75%); rodilla, 27 (24%); y codo, una (1%). En promedio, por cada paciente se cultivaron 3 muestras de tejido periprotésico (rango, 3-6 muestras). De los pacientes incluidos 62 (55%) se

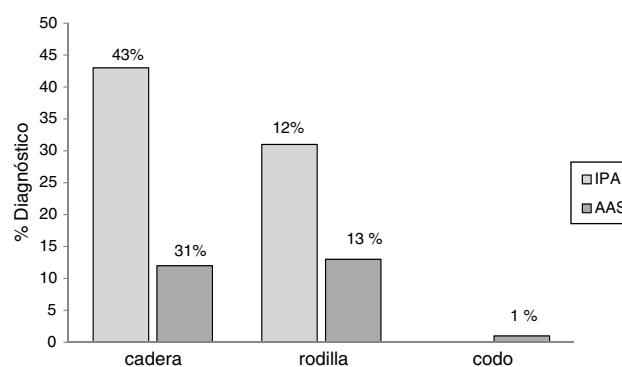


Figura 1 Porcentaje de diagnóstico en los casos incluidos de infección de prótesis articular o aflojamiento aséptico, de acuerdo al tipo de prótesis (n=111), los datos se presentan como %. AAS: aflojamiento aséptico; IPA: infección de prótesis articular.

diagnosticaron como IPA; siendo las prótesis de cadera las que más se infectaron (fig. 1).

En 59 (97%) pacientes con IPA se obtuvieron cultivos positivos, los 3 restantes se diagnosticaron clínicamente, por la presencia de fístula. Cuarenta y cuatro (75%) fueron infecciones monomicrobianas y 15 (25%) polimicrobianas. De los microorganismos aislados, 70 (80%) eran grampositivos, 14 (16%) gramnegativos y 3 (4%) hongos (tabla 1). Las especies bacterianas aisladas con mayor frecuencia fueron en primer lugar *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*), seguido por *Enterococcus faecalis* (*E. faecalis*), *S. aureus* y *Escherichia coli* (*E. coli*), 27 (31%), 14 (16%), 11 (13%) y 7 (8%), respectivamente. En las IPA polimicrobianas, el promedio de microorganismos aislados fue de 3 especies (rango, 2-4 especies). La figura 2 describe las características microbiológicas de este tipo de infecciones.

En la tabla 2 se muestra el porcentaje de resistencia a diversos antibióticos, en las 4 especies de microorganismos que se aislaron con mayor frecuencia. Se encontró una elevada resistencia antimicrobiana a oxacilina (79%), eritromicina (45%), ciprofloxacino (37%) y clindamicina (32%) en *S. epidermidis* y *S. aureus*. *E. faecalis* mostró resistencia para eritromicina (86%), clindamicina (86%), ciprofloxacino (43%) y levofloxacino (43%). Ninguno de los cocos

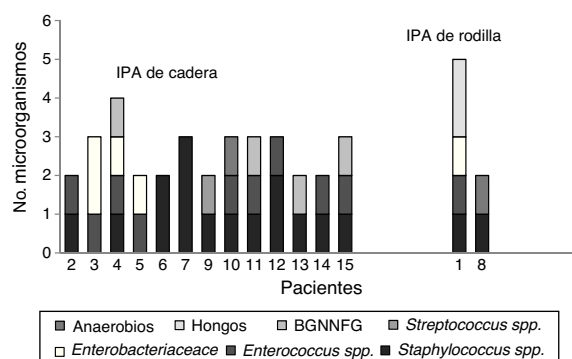


Figura 2 Tipos de microorganismos de las infecciones de prótesis articular polimicrobianas. IPA: infección de prótesis articular; BGNF: bacilos gramnegativos no fermentadores de glucosa.

Tabla 1 Distribución de los microorganismos aislados en los cultivos positivos

Microorganismo	n (%)
Grampositivos	70 (80)
<i>Staphylococcus</i> spp.	
<i>S. epidermidis</i>	27 (31)
<i>S. aureus</i>	11 (13)
<i>S. hominis</i>	5 (6)
<i>S. lugdunensis</i>	1 (1)
<i>S. caprae</i>	1 (1)
<i>S. sciuri</i>	1 (1)
<i>S. lentus</i>	1 (1)
<i>Enterococcus</i> spp.	
<i>E. faecalis</i>	14 (16)
<i>E. faecium</i>	1 (1)
<i>E. casseliflavus</i>	1 (1)
<i>Streptococcus</i> spp.	
<i>St. anginosus</i>	2 (2)
<i>St. salivarius</i>	1 (1)
<i>St. agalactiae</i>	1 (1)
Otros	
<i>Gemella</i> sp.	1 (1)
<i>Corynebacterium striatum</i>	1 (1)
<i>Parvimonas micra</i>	1 (1)
Gramnegativos	14 (16)
<i>Enterobacteriaceae</i>	
<i>Escherichia coli</i>	7 (8)
<i>Salmonella</i> spp.	1 (1)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1 (1)
<i>Pantoea agglomerans</i>	1 (1)
BGNNFG	
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2 (2)
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	2 (2)
Hongos	3 (4)
<i>Candida lipolytica</i>	1 (1)
<i>Candida parapsilosis</i>	1 (1)
<i>Rhodotorula mucilaginosa</i>	1 (1)

BGNNFG: bacilos gramnegativos no fermentadores de glucosa.

grampositivos fue resistente a vancomicina. El 86% de las cepas de *E. coli* aisladas fueron betalactamasas de espectro extendido positivo; además presentaron resistencia para ciprofloxacino (86%), levofloxacino (86%), trimetoprim/sulfametoxazol (86%) y gentamicina (71%).

Discusión

El remplazo articular en las últimas décadas se ha convertido en uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentes en países industrializados¹¹. Esta cirugía mejorara la movilidad y calidad de vida de los pacientes que sufren desgaste en las articulaciones; sin embargo, en algunos casos pueden presentarse complicaciones; que afectan al paciente y el éxito de la cirugía. Entre las complicaciones más comunes que suelen presentarse después de un procedimiento de remplazo articular están el aflojamiento aséptico y la infección¹². En un estudio publicado por Zhang et al.¹³ se describe que de 10,000 artroplastias de cadera y rodilla practicadas en Australia durante el 2013, el 13% fueron artroplastias de revisión por problemas con la prótesis articular, de estas, el 29% fueron aflojamientos asépticos y el 20% IPA. Allepuz et al.¹ calcularon que de 6,027 artroplastias de revisión practicadas en 2 hospitales de referencia en España durante un año, el 13% fueron por aflojamiento aséptico y el 17% IPA. El número de aflojamientos asépticos e IPA que nosotros encontramos fue mucho más alto con respecto a las cifras antes mencionadas, siendo la segunda la más frecuente, ya que un poco más de la mitad de los pacientes a los que se les retiró la prótesis articular fue por presentar infección. La IPA es de las complicaciones más serias y catastróficas, debido a que la mayoría de los casos suelen sufrir secuelas físicas irreversibles; además de que su tratamiento genera elevados costos económicos a los sistemas de salud¹⁴.

Las causas más comunes por las que se puede desarrollar IPA son la contaminación directa del material protésico durante la cirugía con: bacterias de piel, provenientes del personal médico o del mismo paciente; por vía hematógena: cuando se cursa con bacteriemias en otro sitio del cuerpo, y por pérdida de la continuidad de la piel o cuando hay procesos infecciosos en los tejidos blandos que circundan a la misma prótesis articular^{15,16}.

Tabla 2 Patrón de resistencia a distintos antibióticos de las 4 especies de microorganismos aislados con mayor frecuencia

	OXA	AMP	CRO	CAZ	FEP	AZT	IMP	ETP	MRP	CIP	LVX	AK	GM	E	CLI	VA	RIF	SXT
<i>S. epidermidis</i>	66%	-	-	-	-	-	-	-	-	24%	16%	-	-	29%	16%	0%	10%	26%
(n = 27)	13%	-	-	-	-	-	-	-	-	13%	13%	-	-	16%	16%	8%	0%	
<i>S. aureus</i>																		
(n = 11)																		
Total (n = 38)	79%	-	-	-	-	-	-	-	-	37%	29%	-	-	45%	32%	0%	18%	26%
<i>E. faecalis</i> (n = 14)	-	21%	-	-	-	-	-	-	-	43%	43%	-	-	86%	86%	0%	-	-
<i>E. coli</i> (n = 7)	-	86%	86%	86%	86%	86%	0%	0%	0%	86%	86%	14%	71%	-	-	-	-	86%

AK: amikacina; AMP: ampicilina; AZT: aztreonam; CAZ: ceftazidima; CIP: ciprofloxacino; CLI: clindamicina; CRO: ceftriaxona; E: eritromicina; ETP: ertapenem; FEP: cefepime; GM: gentamicina; IMP: imipenem; LVX: levofloxacino; MRP: meropenem; OXA: oxacilina; RIF: rifampicina; SXT: trimetoprim/sulfametoxazol; VA: vancomicina.

En negrita los resultados globales de sensibilidad de los *Staphylococcus* (*S. epidermidis* y *S. aureus*).

En la literatura se describe que los principales microorganismos causantes de este tipo de infecciones son: en primer lugar los cocos grampositivos (70%), seguidos de bacilos gramnegativos (20%) y hongos en menos del 1%^{17,18}. De los primeros, las especies más frecuentes son: *S. aureus* (45%), *S. epidermidis* (36%) y *Enterococcus* spp. (10%)^{19,20}. En este estudio se aislaron porcentajes similares de cocos grampositivos, pero por especie observamos que *S. epidermidis* y *Enterococcus* spp. fueron los más frecuentes; estos últimos incluso en mayor número con respecto a *S. aureus*, el cual es de los microorganismos más importantes en IPA²¹. Las especies de *Enterococcus* spp. causan varios tipos de infecciones, principalmente infecciones nosocomiales, endocarditis, infección del tracto urinario así como infecciones intraabdominales y pélvicas²². Aunque no es un patógeno común para las infecciones ortopédicas, hay un número importante de informes que demuestran un incremento de las infecciones ortopédicas por *Enterococcus* spp.²³ Tornero E et al.²⁴ realizaron un estudio multicéntrico para describir las características clínicas y microbiológicas de IPA por *Enterococcus* spp. en el estudio se muestra que aproximadamente el 9.3% de las IPA son causadas por estos microorganismos, siendo *E. faecalis* y *Enterococcus faecium* las especies que más se aíslan, principalmente en IPA polimicrobianas. Como se ha mencionado anteriormente, nosotros encontramos un número importante de IPA por *Enterococcus* spp. y las especies que más aislamos fueron las mismas que reportaron Tornero et al. además de que también se aislaron de infecciones polimicrobianas (69%). En las IPA polimicrobianas por *Enterococcus* spp, nosotros observamos que estas estaban de manera conjunta con: *Staphylococcus* spp, *Enterobacteriaceae* y *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*). Otra característica observada es que los *Enterococcus* spp. fueron aislados principalmente en prótesis de cadera (81%), esto podría asociarse con malas técnicas de aseo prequirúrgico o por la cercanía de la zona genital.

Con respecto a los bacilos Gram negativos en IPA, estudios epidemiológicos como el de Rodríguez Pardo y su grupo de trabajo²⁵ describen que las especies más frecuentes causantes de este tipo de infecciones son: *Enterobacteriaceae* (78%), *P. aeruginosa* (20%) y otros bacilos gramnegativos (2%). De las primeras, *E. coli* y *Enterobacter* spp. son las más comunes. Zmistowski et al.²⁶ publicaron un estudio similar y describen que la mayoría de los pacientes que presentaron IPA por bacilos gramnegativos se asociaron con infecciones primarias de vías urinarias. En nuestro estudio aislamos este mismo tipo de bacterias gramnegativas; sin embargo, cabe mencionar que en un caso se aisló *Salmonella* spp. Las IPA por *Salmonella* spp. son raras y generalmente se asocian por contaminación vía hematógena, cuando los pacientes presentan infección del tracto gastrointestinal²⁷. Nosotros no pudimos descifrar el origen de la IPA por *Salmonella* spp. ya que no contamos con suficientes datos clínicos del paciente.

Las IPA normalmente son causadas por bacterias y en muy pocos casos por hongos; sin embargo, en pacientes con IPA crónicas y que llevan mucho tiempo con terapia antimicrobiana, se incrementa el riesgo de que la prótesis se infecte con hongos²⁸. De acuerdo con la frecuencia de hongos en IPA se ha reportado su aislamiento en menos del 1%, siendo *Candida* spp. el género más común, y por especie, es *C. albicans*^{29,30}. El porcentaje de hongos que nosotros aislamos fue alto con respecto a lo publicado anteriormente; de

todas las especies que cultivamos, la mayoría eran distintas a *C. albicans*.

Otros de los microorganismos que en los últimos años han adquirido relevancia en IPA son las bacterias anaerobias, las cuales son difíciles de aislar e identificar porque requieren de medios de cultivo especializados y largos tiempos de incubación³¹. Para solucionar este problema se ha sugerido el uso de sistemas automatizados. Minassian et al.³² usaron el sistema BD BACTEC™ como herramienta para diagnosticar IPA; en su estudio los autores recuperaron con este sistema una cantidad importante de bacterias anaerobias, principalmente *Propionibacterium* spp, que es una bacteria que se aísla en bajo porcentaje y que se reconoce como causante de IPA³³. Nosotros aislamos un número muy reducido de bacterias anaerobias, a pesar de que tenemos optimizadas las condiciones de cultivo para aislar este tipo de microorganismos y usamos medios de cultivo altamente especializados (caldo tioglicolato y agar feniletanol). Para incrementar la recuperación de este tipo de microorganismos se sugiere implementar técnicas de biología molecular, como por ejemplo: la amplificación del gen 16s ARN, el cual ha demostrado ser efectivo en el diagnóstico de IPA³⁴.

El uso indiscriminado de los antibióticos ha ocasionado que muchas de las bacterias presenten altos porcentajes de resistencia antimicrobiana³⁵. Esta alta resistencia es la principal causa de que de las terapias antimicrobianas profilácticas fallen en la prevención de IPA³⁶. En un estudio multicéntrico publicado por Tornero et al.³⁷ donde se describe la resistencia en *S. aureus* y *S. epidermidis* aislados de IPA entre 1999 y 2009, se encontró que aproximadamente el 9% de los *S. aureus* eran resistentes a meticilina, mientras que la resistencia para este mismo antibiótico en *S. epidermidis* fue del 60%; la resistencia para fluoroquinolonas en estas bacterias fue del 16% y del 35%, respectivamente. En nuestro estudio observamos porcentajes de resistencia mucho más altos para fluoroquinolonas en *S. aureus* y *S. epidermidis*. Martínez Pastor et al.³⁸ en un estudio similar describen la resistencia en bacilos gramnegativos, principalmente de *E. coli*, las cuales fueron aisladas de IPA entre 2000 y 2007, en un hospital ortopédico de España; estos autores en sus resultados mencionan que el 85% de las *E. coli* que aislaron de IPA fueron productoras de betalactamasas de espectro extendido y el 50% mostraban resistencia a fluoroquinolonas. El porcentaje de cepas de *E. coli* productoras de betalactamasas de espectro extendido que nosotros encontramos fue similar al que reportan Martínez Pastor et al.³⁸ sin embargo, la resistencia a fluoroquinolonas fue mucho más alta. La resistencia a ampicilina en los *E. faecalis* que nosotros aislamos no fue tan alta (21%), lo cual llama la atención ya que en los últimos años se ha observado que las cepas clínicas de *E. faecalis* aisladas en distintos tipos de infecciones muestran susceptibilidad disminuida para este antibiótico, por lo que se ha tenido que utilizar fármacos de mayor espectro³⁹. En general las diferencias en los patrones de resistencia entre las distintos microorganismos aislados en IPA se deben a la selección clonal por presión selectiva, la cual es producto del uso indiscriminado de los antibióticos, y al tipo de terapias antimicrobianas que se utilizan en las distintas zonas geográficas y los diversos hospitales⁴⁰.

Por último, el mayor aporte que tiene este estudio es el análisis detallado de las características microbiológicas y patrones de resistencia antimicrobiana que se presentan en

IPA. Los resultados que aquí se muestran son trascendentes, ya que el Instituto Nacional de Rehabilitación es uno de los centros de referencia más importantes en México, por lo que estas mismas características podrían estarse presentando en centros muchos más pequeños. Ahora sería importante analizar si las terapias antimicrobianas profilácticas que se usan en el país para prevenir IPA son efectivas, ya que encontramos mucha mayor resistencia antimicrobiana en los microorganismos que causan este tipo de infecciones.

Conclusión

Las características microbiológicas encontradas en IPA varía de acuerdo a los centros hospitalarios; en esta serie se encontró una proporción alta de *Staphylococci* coagulasa negativos y *Enterococcus spp*, así como una alta resistencia antimicrobiana.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Allepuz A, Martínez O, Tebé C, Nardi J, Portabella F, Espallargues M, et al. Joint registries as continuous surveillance systems: The experience of the Catalan Arthroplasty Register (RACat). *J Arthroplasty*. 2014;29:484–90.
- Tsaras G, Osmon DR, Mabry T, Lahr B, St Sauveur J, Yawn B, et al. Incidence, secular trends, and outcomes of prosthetic joint infection: A population-based study, Olmsted County, Minnesota, 1969–2007. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2012;33:1207–12.
- Baek SH. Identification and preoperative optimization of risk factors to prevent periprosthetic joint infection. *World J Orthop*. 2014;5:362–7.
- 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*. 2007;357:654–63.
- Bejon P, Berendt A, Atkins BL, Green N, Parry H, Masters S, et al. Two-stage revision for prosthetic joint infection: Predictors of outcome and the role of reimplantation microbiology. *J Antimicrob Chemother*. 2010;65:569–75.
- Peel TN, Cheng AC, Buising KL, Choong PFM. Microbiological aetiology, epidemiology and clinical profile of prosthetic joint infections: Are current antibiotic prophylaxis guidelines effective? *Antimicrob Agents Chemother*. 2012;56:2386–91.
- Sewick A, Makani A, Wu C, O'Donnell J, Baldwin KD, Lee GC. Does dual antibiotic prophylaxis better prevent surgical site infections in total joint arthroplasty? *Clin Orthop Relat Res*. 2012;470:2702–7.
- Alegre-Rico F, Cervantes-Orozco I. Infección en la artroplastía total de cadera primaria. *Acta Ortop Mex*. 2004;18:235–9.
- Trueba DC, Gil OF, Reyes MF, Minueza MT, Navarrete ÁJM. Reconstrucción acetabular en la artroplastía de revisión. Estudio retrospectivo de 76 casos. *Hospital Español de México. Acta Ortop Mex*. 2007;21:182–8.
- Chaidez RPA, Ilizaliturri SV, Valero GF, Lehmann MR, León HSR, Aguilera ZJM. Factores de riesgo y manejo de la infección en la artroplastía total de la rodilla. *Acta Ortop Mex*. 2001;15:207–10.
- De Steiger RN, Miller LN, Davidson DC, Ryan P, Graves SE. Joint registry approach for identification of outlier prostheses. *Acta Orthop*. 2013;84:348–52.
- Peel TN, Cheng AC, Lorenzo YP, Kong DCM, Buising KL, Choong PFM. Factors influencing the cost of prosthetic joint infection treatment. *J Hosp Infect*. 2013;85:213–9.
- Zhang BG, Myers DE, Wallace GG, Brandt M, Choong PFM. Bioactive coatings for orthopaedic implants—recent trends in development of implant coatings. *Int J Mol Sci*. 2014;15:11878–921.
- Aboltins C, Daffy J, Choong P, Stanley P. Current concepts in the management of prosthetic joint infection. *Intern Med J*. 2014;44:834–40.
- Jonsson EÖ, Johannesdottir H, Robertsson O, Mogensen B. Bacterial contamination of the wound during primary total hip and knee replacement. Median 13 years of follow-up of 90 replacements. *Acta Orthop*. 2014;85:159–64.
- Arciola CR, Campoccia D, Speziale P, Montanaro L, Costerton JW. Biofilm formation in *Staphylococcus* implant infections. A review of molecular mechanisms and implications for biofilm-resistant materials. *Biomaterials*. 2012;33:5967–82.
- Aggarwal VK, Bakhshi H, Ecker NU, Parvizi J, Gehrke T, Kendoff D. Organism profile in periprosthetic joint infection: Pathogens differ at two arthroplasty infection referral centers in Europe and in the United States. *J Knee Surg*. 2014;27:399–406.
- Sendi P, Zimmerli W. Diagnosis of periprosthetic joint infections in clinical practice. *Int J Artif Organs*. 2012;35:913–22.
- Tsai JC, Sheng WH, Lo WY, Jiang CC, Chang SC. Clinical characteristics, microbiology, and outcomes of prosthetic joint infection in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect*. 2015;48:198–204.
- Montanaro L, Speziale P, Campoccia D, Ravaioli S, Cangini I, Pietrocola G, et al. Scenery of *Staphylococcus* implant infections in orthopedics. *Future Microbiol*. 2011;6:1329–49.
- Barbero Allende JM, Romanyk Cabrera J, Montero Ruiz E, Vallés Purroy A, Melgar Molero V, Agudo López R, et al. Eradication of *Staphylococcus aureus* in carrier patients undergoing joint arthroplasty. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015;33:95–100.
- Arias CA, Murray BE. The rise of the *Enterococcus*: Beyond vancomycin resistance. *Nat Rev Microbiol*. 2012;10:266–78.
- Rasouli MR, Tripathi MS, Kenyon R, Wetters N, Della Valle CJ, Parvizi J. Low rate of infection control in enterococcal periprosthetic joint infections. *Clin Orthop Relat Res*. 2012;470:2708–16.
- Tornero E, Senneville E, Euba G, Petersdorf S, Rodríguez-Pardo D, Lakatos B, et al. Characteristics of prosthetic joint infections due to *Enterococcus* sp. and predictors of failure: A multinational study. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20:1219–24.
- Rodríguez-Pardo D, Pigrau C, Lora-Tamayo J, Soriano A, del Toro MD, Cobo J, et al. Gram-negative prosthetic joint infection: Outcome of a debridement, antibiotics and implant retention approach. A large multicenter study. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20:911–9.
- Zmistowski B, Fedorka CJ, Sheehan E, Deirmengian G, Austin MS, Parvizi J. Prosthetic joint infection caused by gram-negative organisms. *J Arthroplasty*. 2011;26:104–8.
- Carlile GS, Elvy J, Toms AD. *Salmonella* infection of a total knee replacement. *Knee*. 2010;17:356–8.
- Anagnostakos K, Kelm J, Schmitt E, Jung J. Fungal periprosthetic hip and knee joint infections: Clinical experience with a 2-stage treatment protocol. *J Arthroplasty*. 2012;27:293–8.
- Portillo ME, Salvadó M, Alier A, Martínez S, Sorli L, Horcajada JP, et al. Advantages of sonication fluid culture for the diagnosis of prosthetic joint infection. *J Infect*. 2014;69:35–41.
- Portillo ME, Salvadó M, Sorli L, Alier A, Martínez S, Trampuz A, et al. Multiplex PCR sonication fluid accurately differentiates between prosthetic joint infection and aseptic failure. *J Infect*. 2012;65:541–8.
- Larsen LH, Lange J, Xu Y, Schønheyder HC. Optimizing culture methods for diagnosis of prosthetic joint infections: a summary of modifications and improvements reported since 1995. *J Med Microbiol*. 2012;61 (Pt 3):309–16.

32. Minassian AM, Newnham R, Kalimeris E, Bejon P, Atkins BL, Bowler IC. Use of an automated blood culture system (BD BACTEC™) for diagnosis of prosthetic joint infections: Easy and fast. *BMC Infect Dis.* 2014;14:233–9.
33. Zappe B, Graf S, Ochsner PE, Zimmerli W, Sendi P. *Propionibacterium* spp. in prosthetic joint infections: A diagnostic challenge. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2008;128:1039–46.
34. Rak M, Barlič-Maganja D, Kavčič M, Trebše R, Cór A. Comparison of molecular and culture method in diagnosis of prosthetic joint infection. *FEMS Microbiol Lett.* 2013;343:42–8.
35. Lee GC, Reveles KR, Attridge RT, Lawson KA, Mansi IA, Lewis JS 2nd, et al. Outpatient antibiotic prescribing in the United States: 2000 to 2010. *BMC Med.* 2014;12:96–103.
36. Hansen EN, Adeli B, Kenyon R, Parvizi J. Routine use of antibiotic laden bone cement for primary total knee arthroplasty: Impact on infecting microbial patterns resistance profiles. *J Arthroplasty.* 2014;29:1123–7.
37. Tornero E, García-Oltra E, García-Ramiro S, Martínez-Pastor JC, Bosch J, Climent C, et al. Prosthetic joint infections due to *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci. *Int J Artif Organs.* 2012;35:884–92.
38. Martínez-Pastor JC, Muñoz-Mahamud E, Vilchez F, García-Ramiro S, Bori G, Sierra J, et al. Outcome of acute prosthetic joint infections due to gram-negative bacilli treated with open debridement and retention of the prosthesis. *Antimicrob Agents Chemother.* 2009;53:4772–7.
39. Medell M, Hart M, Batista ML. In vitro antimicrobial susceptibility in *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* isolated from hospitalized patients. *Biomedica.* 2014;34 (Suppl 1): 50–7.
40. Adeli B, Parvizi J. Strategies for the prevention of periprosthetic joint infection. *J Bone Joint Surg Br.* 2012;94 11 (Suppl A): 42–6.