

## Konzepte zur Diagnostik und Behandlung

# Infektionen nach osteosynthetischer Frakturversorgung

Nora Renz<sup>a</sup>, Thomas Hubacher<sup>b</sup>, Christian Kleber<sup>a,c</sup>, Andrej Trampuz<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Zentrum für Septische Chirurgie/Infektiologie, Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie, Charité-Universitätsmedizin, Berlin, Deutschland

<sup>b</sup> Gemeinschaftspraxis Muri, Muri b. Bern, Schweiz

<sup>c</sup> UniversitätsCentrum für Orthopädie und Unfallchirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden, Deutschland

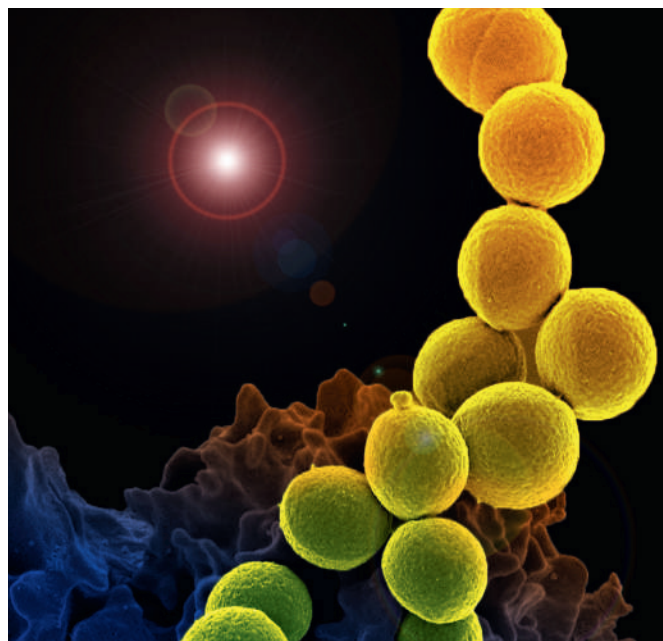
Periimplantäre Infektionen gehören zu den bedeutendsten Komplikationen nach osteosynthetischer Frakturversorgung und bedürfen eines interdisziplinären Managements. Mit konsequenter Anwendung eines Behandlungsalgorithmus können hohe Heilungsraten erzielt werden.

## Epidemiologie

Die Infektrate nach osteosynthetischer Frakturversorgung liegt bei 1–5% und ist abhängig vom Frakturtyp. Während die Versorgung geschlossener Frakturen mit Osteosynthesematerial selten eine periimplantäre Infektion nach sich zieht (ca. 1%) [1], tritt trotz perioperativer Antibiotikaprophylaxe und präemptiver Therapie bei schweren Weichteilschäden und primärer Kolonisation in ca. 30% der offenen Frakturen eine Implantat-assoziierte Infektion auf. Neben Trauma-bezogenen Risikofaktoren (Grad des Weichteilschadens, Gefäßverletzung, Operationsmethode, Kompartmentsyndrom etc.) sind Patientencharakteristika wie Rauchen, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, hohes Alter, Niereninsuffizienz oder Immunsuppression prädisponierend für eine periimplantäre Infektion.

## Pathogenese

Die meisten periimplantären Infektionen entstehen durch eine exogene Kontamination, sei es durch das vorangehende Trauma (bei offenen Frakturen) oder im Rahmen der internen Frakturstabilisation. Bereits eine kleine Anzahl von Bakterien (100–1000 Bakterien) genügt, um nach Kontakt mit Fremdmaterial eine Infektion zu verursachen [1]. Bakterien verschaffen sich in Form eines Biofilms Schutz vor der körpereigenen Abwehr sowie vor antimikrobiellen Substanzen und persistieren in metabolisch reduzierter Form. Neben dem Fremdmaterial sind Knochennekrosen bei der Entstehung und Persistenz von Infektionen von grosser Bedeutung. Eine hämatogene Infektion als Streu-



phänomen aus einem infektiösen Primärfokus (Haut, Urogenitaltrakt, Lunge, endovaskulär) ist selten (<10% aller periimplantären Infektionen).

Das Erregerspektrum ist abhängig von der Pathogenese der Infektion. Bei exogenen Infektionen sind der Unfallort (Landstrasse, Feld etc.) und das Ausmass des Weichteilschadens (nach Gustilo/Anderson für offene und Tscherne/Oestern für geschlossene Frakturen) entscheidend. Die häufigsten verursachenden Erreger sind grampositive Organismen wie *Staphylococcus aureus* (30%) und Koagulase-negative Staphylokokken (22%) [2]. Bei Traumata mit Bodenkontakt (Erde, Strasse) sowie schwerer Weichteilkompromittierung müs-



Nora Renz

sen gramnegative Erreger und Mischinfektionen (inkl. Anaerobier) vermutet werden und in die Wahl der empirischen Antibiotikatherapie mit einfließen [3]. In ca. 20% der Patienten entwickelt sich als Komplikation der periimplantären Infektion eine chronische Osteomyelitis. Eine persistierende Infektion stört die Frakturheilung und kann zu einer septischen Pseudarthrose führen.

## Klassifikation

Periimplantäre Infektionen werden im Hinblick auf die optimale Behandlungsstrategie anhand von drei Charakteristika beurteilt:

- zeitliches Auftreten (Früh- oder Spätinfektion);
- Ausdehnung der Infektion/Osteomyelitis;
- Behandelbarkeit des Biofilms (Nachweis von Problemerregern).

In Abhängigkeit des zeitlichen Auftretens werden die periimplantären Infektionen in Früh- und Spätinfektionen eingeteilt (Tab. 1). Dies ist von grosser Bedeutung, zumal bei einem Frühinfekt von einem unreifen Biofilm ausgegangen wird, der mittels Débridement und systemischer, Biofilm-wirksamer Behandlung eradiziert werden kann, während bei reifem Biofilm eine Eradikation der Infektion nur mittels Implantatentfernung bzw. -wechsel erzielt werden kann.

Die Osteomyelitis wird entsprechend in akut bzw. chronisch eingeteilt. Die Osteomyelitis als Folge einer periimplantären Infektion wird aufgrund ihrer Ausdehnung in eine medulläre, oberflächliche, lokale und diffuse Osteomyelitis klassifiziert (nach Cierny und Mader).

Problemerreger liegen vor, wenn aufgrund des vorliegenden Resistenzmusters kein Biofilm-aktives Antibiotikum zur Verfügung steht und somit der Biofilm nicht eradiziert werden kann. Problemerreger sind:

- Rifampicin-resistente Staphylokokken
- Ciprofloxacin-resistente gramnegative Erreger
- Pilze (Candida)

Enterokokken werden wahrscheinlich in Zukunft aufgrund von nachgewiesener Biofilm-Wirksamkeit von Fosfomycin im Tiermodell und limitierter klinischer Erfahrung nicht mehr zu den Problemerkern gezählt. Bestätigende klinische Studien sind im Gange.

## Diagnostik

Bis zum Beweis des Gegenteils muss jede Auffälligkeit im Operationsgebiet (Hautdehiszenz, persistierende Wundsekretion, Rötung über der Osteosynthese) und radiologisch festgestellte Pseudarthrose als Implantat-assoziierte Infektion betrachtet werden. In Tabelle 2 sind die wichtigsten diagnostischen Kriterien für periimplantäre Infektionen zusammengefasst.

Persistierende Wundsekretion, anhaltende Schmerzen, wiederholte chirurgische Interventionen sowie antibiotische Behandlungen im Vorfeld sind suggestiv für eine Infektion. Klinisch erhärten ein gerötetes, geschwollenes Operationsgebiet und eine Wunddehiszenz den Verdacht. Eine perkutane Fistel, eine positive «probe-to-implant» (analog «probe-to-bone» bei Osteomyelitis; mit der in die Wunde eingeführten Sonde gelangt man direkt auf das Implantat) sowie sichtbarer Pus sind beweisend für eine Infektion. Abhängig von Qualität und Masse des Weichteilmantels ist der klinische Aspekt mehr oder weniger eindrücklich. So werden Infektionen im Bereich des Hand- und Sprunggelenks sowie Ellbogens früher klinisch sichtbar als subfasziale Infektionen (z.B. proximaler Femur). Eine begleitende septische Arthritis muss bei gelenksnahen Osteosynthesen stets mittels Punktion (Bestimmung der Zellzahl und Mikrobiologie) ausgeschlossen werden. Laboranalytische Entzündungsparameter sind weder sensitiv noch spezifisch, ein persistierend hohes oder sekundär steigendes C-reaktives Protein (CRP) kann jedoch richtungsweisend sein.

Die radiologische Bildgebung ist ein wichtiger Baustein der Diagnosestellung. Vor allem bei Spätinfektionen ist eine konventionelle Röntgenaufnahme in zwei Ebenen bei Nachweis von Infektkallus (ungewöhnlich wolkig erscheinender Kallus), Pseudarthrose (fehlende Konsolidierung, Verbreiterung des Frakturspalts, Sklerosierung der Fragmente) und periimplantären Osteolysen als Zeichen einer Implantatlockerung hinweisend auf ein Infektgeschehen. Die Magnetresonanztomo-

**Tabelle 1:** Einteilung der periimplantären Infektionen in Früh- und Spätinfektionen.

	Frühinfektion	Spätinfektion
<b>Zeitliches Auftreten</b>	Frühe postoperative Infektion (<6 Wochen nach OP)	Low-Grade-Infektion (>6 Wochen nach OP)
<b>Biofilm</b>	Unreif	Reif
<b>Klinik</b>	Fieber, Rötung, Schwellung, Schmerzen	Schmerzen, Lockerung des Implantats, Fistel, Pseudarthrose
<b>Erreger</b>	Hoch-virulent: <i>Staphylococcus aureus</i> , Streptokokken, Enterokokken, gramnegative Bakterien	Niedrig-virulent: <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Propionibacterium acnes</i>
<b>Behandlung</b>	Débridement und Erhalt des Implantats	Implantatentfernung oder -wechsel (ein- oder zweizeitig), Suppressionstherapie



**Abbildung 1:** Periimplantäre Infektion mit Infekt-pseudarthrose; klinischer und radiologischer Befund.

graphie (MRT) gibt Aufschluss über extraossäre Infektausdehnungen und intramedulläre Infektmanifestationen (Markraumphlegmone). Ergänzend liefert die Computertomographie (CT) mit Darstellung von Knochensequestern, Pseudarthrose, Implantatlockerung und begleitenden Weichteilprozessen wichtige Informationen. Positronenemissions-Tomographie (PET)-CT sowie Szintigraphie sind im ersten Jahr nach Operation aufgrund der hohen Rate falsch-positiver Ergebnisse nicht verwertbar.

Intraoperativ sollen 3–5 Biopsien von Gewebe in unmittelbarer Nähe zum Implantatlager, Knochensequester oder Pseudarthrose entnommen und mikrobiologisch sowie histologisch untersucht werden. Ein positiver Erregernachweis oder histologischer Infektnachweis (>5 Granulozyten pro Gesichtsfeld in 400-facher Vergrößerung [4]) bestätigt den Infekt. Oberflächliche Wund- oder Fistel-Abstriche sind nicht repräsentativ bzw. irreführend und sollten vermieden werden, weil

die Korrelation mit den Erregern in der Tiefe gering ist. Die einzige Ausnahme stellt hierbei *Staphylococcus aureus* dar. Mittels Sonikation (Ultraschallbehandlung) kann der Biofilm auf dem explantierten Implantat abgelöst werden. Die Kultivierung der Sonikationsflüssigkeit führt in ca. 90% zum Erregernachweis [5].

## Therapie

Zur Sicherung der Frakturheilung sollte das primäre Behandlungsziel eine Eradikation des Infekts sein. In ausgewählten Fällen kommt eine Suppressionstherapie in Frage. Bei frühzeitiger chirurgischer Intervention und adäquater antibiotischer Behandlung kann eine chronische posttraumatische Osteomyelitis verhindert werden. In Tabelle 3 sind die essentiellen Fragestellungen zur Festlegung der optimalen Therapie-strategie zusammengefasst.

**Tabelle 2:** Die wesentlichsten diagnostischen Kriterien für periimplantäre Infektionen.

	Kriterium
<b>Klinik</b>	Fistel, eitrige Wundsekretion oder sichtbares Implantat bzw. positive «probe-to-implant»
<b>Histologie</b>	Infektnachweis im periimplantären Gewebe (>5 Granulozyten pro Gesichtsfeld in 400-facher Vergrößerung)
<b>Radiologie</b>	Infektkallus Knochensequester Osteolysen, Sklerosierung der Kortikalis Implantatlockerung Pseudarthrose
<b>Mikrobiologie</b>	Erregernachweis in – ≥2 von 3 Biopsien (bei hoch-virulenten Keimen ≥1 positiv) – in Sonikation (>50 Kolonien/ml Sonikationsflüssigkeit)

**Tabelle 3:** Essentielle Fragen im Hinblick auf die Therapie-strategie.

- Handelt es sich um einen Früh- oder Spätinfekt (< oder >6 Wochen seit Operation/Trauma)?
- Ist die Fraktur konsolidiert?
- Liegt ein Problemerreger vor?
- Ist das Osteosynthesematerial gelockert?
- Ist die Frakturposition akzeptabel?
- Wie ist die Weichteilsituation (Fistel, plastische Deckung notwendig)?
- Welche lokalen oder systemischen Risikofaktoren liegen vor?

Grundsätzlich können zwei Vorgehensweisen gewählt werden:

- Eine Eradikation der Infektion mit Ziel des Erhalts des Osteosynthesematerials;
- Eine Suppression der Infektion bis zur Frakturheilung mit anschliessender Implantatentfernung.

In Abbildung 2 ist der Behandlungsalgorithmus abgebildet, der je nach Klassifikation der Infektion ein Vorgehen mit Erhalt (Frühinfektion) oder mit Entfernung bzw. Wechsel des Fremdmaterials (Spätinfektion) vorsieht. Bei konsolidierter Fraktur stellt die ersatzlose Entfernung mit anschliessender Osteomyelitisbehandlung die Therapie der Wahl dar. Entscheidend ist die Kombination von adäquatem chirurgischem Vorgehen entsprechend der Klassifikation und sechs- bis zwölfwöchiger antimikrobieller Therapie, womit Heilungsraten von 80–90% erreicht werden können [2].

**Management der Frühinfektion**

Da der Biofilm innerhalb von sechs Wochen nach Einbringung des Implantats noch unreif und antibiotisch eradizierbar ist, gelingt mittels eines gründlichen chirurgischen Débridements und ausgiebiger Spülung zur Keimzahlreduktion sowie zwölfwöchiger Biofilm-aktiver antimikrobieller Therapie (Rifampicin, Ciprofloxacin) in den meisten Fällen eine Infekt-Eradikation trotz Erhalt des Fremdmaterials. Voraussetzung dafür ist ein

primärer Wundverschluss (gute Weichteilverhältnisse oder plastische Weichteildeckung). Ausserdem müssen eine akzeptable Reposition und ausreichende biomechanische Stabilität vorhanden sein, um eine Frakturheilung zu ermöglichen.

**Management der Spätinfektion**

Aufgrund des ausgereiften Biofilms ist bei angestrebter Infekt-Eradikation eine Entfernung mit ein- oder zweizeitigem Vorgehen unausweichlich. Einzeitige Re-Osteosynthesen sind bei fehlenden komplizierenden Faktoren wie Problemerregern, kutanen Fisteln oder grossen Weichteil- bzw. Knochendefekten möglich. In allen anderen Fällen ist ein zweizeitiges Vorgehen mit temporärer externer Stabilisation (Fixateur externe, Cast oder Schiene) im Intervall durchzuführen. Bei Problemerregern sollte ein ausreichendes Intervall von zwei bis sechs Wochen mit intravenöser antibiotischer Behandlung gewählt werden.

**Chirurgisches Vorgehen**

Um die Keimzahl mechanisch zu reduzieren, haben das chirurgische Débridement mit Exzision von nekrotischem Gewebe, Abszessmembranen und perkutanen Fisteln sowie die vollständige Entfernung von Knochensequestern und Fremdkörpern (abgebrochene Schrau-

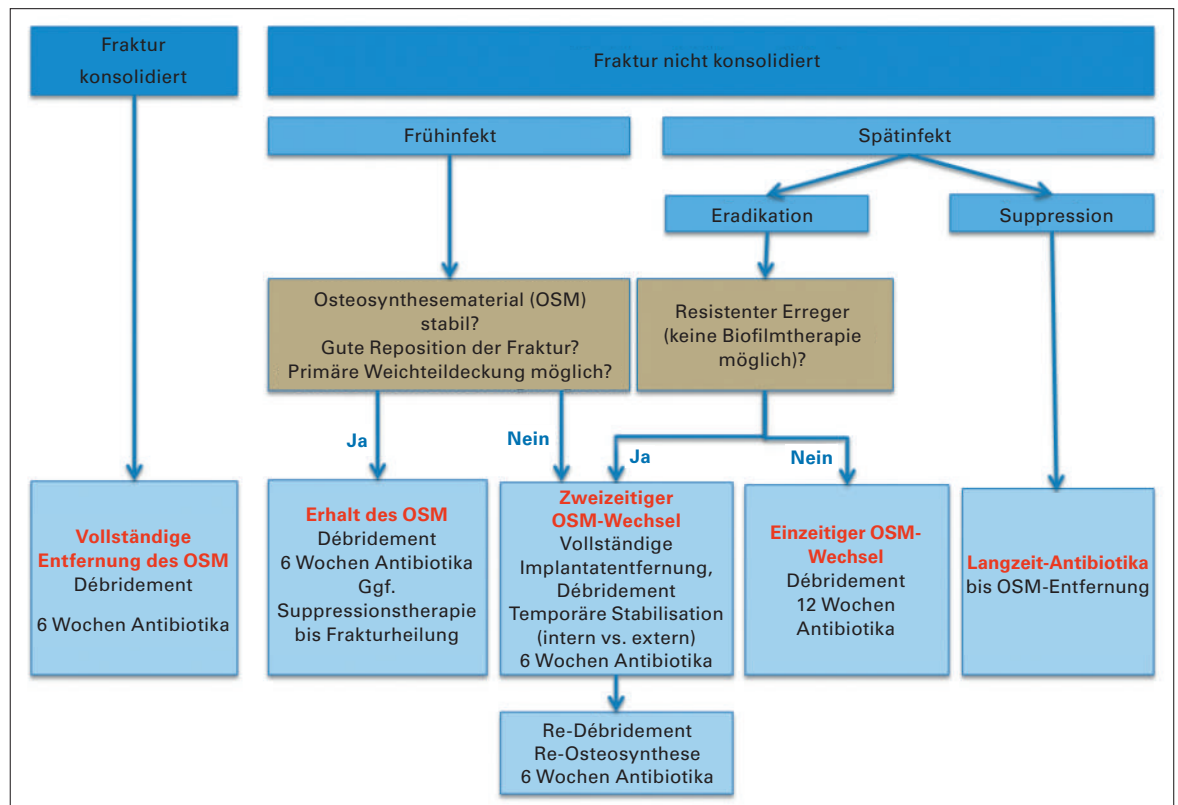


Abbildung 2: Behandlungsalgorithmus der periimplantären Infektion. OSM = Osteosynthesematerial.

ben, Gentamicinketten, Nahtmaterial) die grösste Bedeutung. Zurückbleibendes avitales Gewebe führt zu einer Persistenz des Infektes. Weiter ist eine ausgiebige intraoperative Lavage mit grosszügigem Volumen an Elektrolytlösungen (NaCl oder Ringerlactat) oder Polihexanid (0,02 bzw. 0,04%) bedeutend. Bei intramedullärer Mitbeteiligung sind eine Markraumböhrung sowie Kortikalisfenestrierung indiziert. Das Osteosynthesematerial wird entfernt oder ein- bzw. zweizeitig gewechselt und zur Sonikation eingeschickt (Ausnahme unkomplizierter Frühinfekt, siehe Algorithmus).

Nach erfolgter Biopsieentnahme und Débridement ist ein primärer Wundverschluss oder eine plastische Deckung (Spalthaut oder Lappenplastik) anzustreben. Bei längerer Anwendung einer Vakuum-Versiegelung (VAC) werden zusätzlich multiresistente Bakterien und Pilze auf dem Vakuum-Schwamm selektioniert, was die weitere Behandlung deutlich erschwert und die plasti-

sche Deckung meist unnötig verzögert. Diesbezüglich sollte die VAC-Therapie so wenig und so kurz wie möglich angewendet werden und nicht in direktem Kontakt zu Knochen oder dem Osteosynthesematerial stehen.

## Antibiotische Therapie

Die empirische Therapie sollte breit und intravenös erfolgen und nach Erhalt der mikrobiologischen Resultate rasch deeskaliert werden. In der Regel wird initial Amoxicillin/Clavulansäure 3 × 2,2 g i.v. eingesetzt. Bei vorliegender Fistel oder vorangehender 3° offener Fraktur muss bei hoher Inzidenz an Pseudomonaden und anderen gramnegativen Erregern auf Piperacillin/Tazobactam erweitert werden. Bei bekannter MRSA-(Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*-)Besiedelung wird entsprechend eskaliert (Vancomycin bzw. Daptomycin bei Niereninsuffizienz).

**Tabelle 4:** Gezielte Antibiotikatherapie bei periimplantären Infektionen mit Erhalt oder Wechsel des Osteosynthesematerials (wirksam gegen Biofilme).

Mikroorganismus	Antibiotikum	Dosis	Applikation	
<i>Staphylococcus aureus</i> oder Koagulase-negative Staphylokokken Methicillin-empfindlich	Flucloxacillin + Rifampicin für 2 Wochen, gefolgt von Levofloxacin oder Cotrimoxazol oder Doxycyclin oder Fusidinsäure alle + Rifampicin	4 × 2 g 2 × 450 mg	IV PO	
		2 × 500 mg 3 × 960 mg 2 × 100 mg 3 × 500 mg 2 × 450 mg	PO PO PO PO PO	
	Methicillin-resistent	Vancomycin oder Daptomycin + Rifampicin für 2 Wochen, dann wie oben für Methicillin-empfindliche Staphylokokken	2 × 1 g 1 × 6 mg/kg 2 × 450 mg	IV IV PO
	Streptokokken	Penicillin G oder Ceftriaxon für 2 Wochen, gefolgt von Amoxicillin	4 × 5 Mio. E 1 × 2 g 3 × 750–1000 mg	IV IV PO
		Enterokokken (Penicillin-empfindlich)	Ampicillin + Gentamicin für 2 Wochen, gefolgt von Amoxicillin	4–6 × 2 g 1 × 240 mg 3 × 750–1000 mg
	Enterobacteriaceae (z.B. <i>E. coli</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Klebsiella</i> )	Ciprofloxacin	2 × 750 mg	PO
Nonfermenter (z.B. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> )	Ceftazidim + Gentamicin für 2 Wochen, gefolgt von Ciprofloxacin	4 × 2 g 1 × 240 mg 2 × 750 mg	IV IV PO	
	Grampositive Anaerobier (z.B. <i>Finegoldia magna</i> , <i>Propionibacterium acnes</i> )	Ampicillin/Sulbactam für 2 Wochen, gefolgt von Rifampicin + Levofloxacin	3 × 3 g 2 × 450 mg 2 × 500 mg	IV PO PO

Die Dosis ist angegeben für Erwachsene mit normaler Nieren- und Leberfunktion. Bei Patienten mit Penicillin-Allergie (Exanthem) kann Cefazolin (2 g alle 8 Std. IV) gegeben werden, falls keine Soforttypallergie vorhanden ist (z.B. Anaphylaxie, Quincke-Ödem). Bei Patienten mit Soforttypallergie sollten Betalaktame durch Vancomycin (1 g alle 12 Std. IV) oder Daptomycin (500 mg alle 24 Std.) ersetzt werden.

**Tabelle 5:** Wichtige Aspekte der Rifampicin-Therapie.

Rifampicin nicht im Implantat-freien Intervall, bei offenen Wunden sowie liegenden Drainagen oder als Monotherapie anwenden (Gefahr einer Resistenzentwicklung).

Nur mit oral gut bioverfügbarer und resistenzgerechter Substanz kombinieren. Orale Betalaktam-Antibiotika wie Amoxicillin, Ampicillin oder Cefuroxim erreichen nicht genügende Konzentrationen im Knochen und sollen deswegen oral nicht angewendet werden.

Mögliche Interaktionen berücksichtigen, insbesondere mit Antihypertensiva, Opiaten, Antiepileptika, oralen Kontrazeptiva, antiretroviralen Medikamenten, Immunsuppressiva und Antikoagulanzen. Gegebenenfalls Dosis des zweiten Medikaments anpassen bzw. Konzentration bestimmen.

Nebenwirkungen von Rifampicin berücksichtigen: Nausea und Erbrechen, immobilisierende Polyarthrit, Exanthem, Medikamentenfieber, toxische Hepatitis (regelmässige Leberenzymkontrolle).

Dosis bei geriatrischen Patienten älter als 75 Jahre auf 300 mg zweimal täglich reduzieren.

Möglichkeiten bei (gastrointestinaler) Unverträglichkeit: (I) Alle Antibiotika für 2–3 Tage pausieren (II), Dosisreduktion auf 300 mg zweimal täglich, (III) Antiemetikum vor der Einnahme dazugeben (z.B. Ondansetron 4 mg p.o.), (IV) galenische Form ändern (z.B. Rifampicin als Suspension), (V) Ausweichen auf Rifabutin (anderes Rifamycin-Derivat).

In der Regel wird initial eine zweiwöchige intravenöse Antibiotikagabe angestrebt, gefolgt von einer resistenzgerechten oralen Therapie bei trockenen Wundverhältnissen. Bei den oral verabreichten Antibiotika sind eine gute orale Bioverfügbarkeit sowie eine gute Knochenpenetration Voraussetzung. Geeignete Substanzen sind neben Rifampicin und Ciprofloxacin auch Clindamycin, Cotrimoxazol, Doxycyclin, Levofloxacin. Empfehlungen zur Antibiotikatherapie in Abhängigkeit vom Erreger und Resistenzprofil sind in Tabelle 4 zusammengefasst.

Die wichtigste Fragestellung vor Oralisierung der antibiotischen Therapie ist das Ziel der Behandlung. Wird eine Eradikation der Infektion angestrebt, muss nach chirurgischem Vorgehen eine Biofilm-aktive Therapie gewählt werden. Die bisher einzigen nachgewiesenen Substanzen mit dieser Eigenschaft sind für grampositive Erreger (Staphylokokken, *Propionibacterium acnes*) Rifampicin, für gramnegative Mikroorganismen Ciprofloxacin. Rifampicin muss jedoch bewusst und unter Berücksichtigung von wichtigen Eigenschaften eingesetzt werden, um eine Resistenzentwicklung zu vermeiden und die Toleranz seitens des Patienten zu optimieren (Tab. 5).

Ist ein chirurgisches Vorgehen nicht indiziert oder unter Berücksichtigung der Nebenerkrankungen und Lebensqualität risikobehaftet, ist eine Suppression der Infektion bis zur Frakturkonsolidierung, Entfernung des Implantats oder lebenslang möglich. Für diese Fälle ist keine Biofilm-Aktivität notwendig, Antibiotika der Wahl sind hierfür Cotrimoxazol, Clindamycin, Doxycyclin.

Die gesamte antibiotische Therapiedauer im Rahmen einer Eradikation beträgt sechs Wochen bei einer akuten Osteomyelitis bzw. Frühinfektion und zwölf Wochen bei einer Spätinfektion bzw. chronischen Osteomyelitis. Eine antibiotische Suppressionstherapie kann unter Überwachung der Leber- und Nierenretentionsparameter monate- bis jahrelang aufrechterhalten werden.

## Ausblick

Neue Entwicklungen zur Behandlung von Implantat-assoziierten Infektionen basieren auf Testung alter und neuer Antibiotika, die eine Anti-Biofilm-Wirkung aufweisen. Somit konnte im Tiermodell für Fosfomycin eine Wirkung gegen Enterokokken-Biofilme gezeigt werden. Neue Antibiotika aus der Gruppe der Lipoglykopeptide (Dalbavancin, Oritavancin) haben eine lange Halbwertszeit und können intravenös einmal wöchentlich verabreicht werden, sind jedoch für osteoartikuläre Infektionen noch nicht zugelassen. Antibiotika können auch lokal angewendet werden, zum Beispiel in resorbierbaren Knochenersatzmaterialien. Somit kann eine Totraumbehandlung mit einer hohen lokalen Antibiotikakonzentration verbunden werden. Dies könnte insbesondere bei Problemerkregern wie zum Beispiel Pilzen zum Durchbruch bei der Behandlung führen.

### Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

### Titelbild

Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* (MRSA).

Foto: National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID).

### Literatur

- 1 Trampuz A, Zimmerli W. Diagnosis and treatment of infections associated with fracture-fixation devices. *Injury*. 2006;37 Suppl 2:59–66.
- 2 Kleber C, Schaser KD, Trampuz A. Complication management of infected osteosynthesis: Therapy algorithm for peri-implant infections, *Chirurg*. 2015; Aug 22. (Epub ahead of print).
- 3 Giesecke MT, Schwabe P, Wichlas F, Trampuz A., Kleber C. Impact of high prevalence of pseudomonas and polymicrobial gram-negative infections in major sub-/total traumatic amputations on empiric antimicrobial therapy: a retrospective study. *World journal of emergency surgery*. 2014; WJES 9:55.
- 4 Ochsner PE, Hailemariam S. Histology of osteosynthesis associated bone infection. *Injury*. 2006;37 Suppl 2:S49–58.
- 5 Trampuz A, Perka C, Borens O. Gelenkprotheseninfektion: Neue Entwicklungen in der Diagnostik und Therapie. *DMW Dtsch med Wochenschr*. 2013;1380:1571–3.

Korrespondenz:  
Dr. med. N. Renz  
Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie – Infektiologie/Septische Chirurgie  
Campus Virchow-Klinikum, Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Augustenburger Platz  
DE-13353 Berlin  
nora.renz[at]charite.de  
www.charite.de

---

## Das Wichtigste für die Praxis

- Implantat-assoziierte Infektionen sind insbesondere nach offenen Frakturen und schweren Weichteilschäden häufig und bedürfen einer kombinierten chirurgischen und antibiotischen Behandlung zur Eradikation der Infektion (siehe Behandlungsalgorithmus Abb. 2).
- Anhaltende Schmerzen, persistierende Wundsekretion, Fisteln sowie eine fehlende Konsolidierung der Fraktur sind hoch verdächtig auf einen Infekt. Bis zum Beweis des Gegenteils müssen jede Auffälligkeit im Operationsgebiet und radiologisch festgestellte Pseudoarthrose als Implantat-assoziierte Infektion betrachtet werden.
- Neben der suggestiven Anamnese und Klinik sind die Bildgebung und die Mikrobiologie wichtige Bausteine der Diagnostik. Eine konventionelle Röntgenaufnahme ist richtungsweisend. Ergänzend liefern MRT sowie CT wichtige Informationen bezüglich extraossäre und intramedulläre Infektmanifestationen. Neben Gewebebiopsien hat die Sonikation beim Erregernachweis von Biofilm-assoziierten Infekten eine grosse Bedeutung.
- Bei vermutetem Infekt soll rechtzeitig gehandelt werden, da bei einem Frühinfekt (<6 Wochen nach Implantation) das Osteosynthesematerial meist erhalten werden kann.
- Bei Spätinfektionen ist eine Explantation bzw. Wechsel des Implantats unausweichlich (ein- oder zweizeitig).
- Initial wird eine zweiwöchige intravenöse antimikrobielle Therapie empfohlen, gefolgt von einer adäquaten oralen Therapie, abhängig vom Behandlungsziel (Eradikation vs. Suppression).
- Bei der Wahl des oralen Antibiotikums muss auf eine gute orale Bioverfügbarkeit, Knochenpenetration sowie gegebenenfalls Biofilm-Aktivität geachtet werden.
- Bei multimorbiden oder geriatrischen Patienten kann alternativ zum chirurgischen Vorgehen unter strenger Nutzen-Risiko-Abwägung eine langfristige antibiotische Suppressionstherapie bis zur Frakturkonsolidierung oder lebenslang in Erwägung gezogen werden.