

# Persönliche PDF-Datei für

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

[www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kollegen und zur Verwendung auf der privaten Homepage des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

**Verlag und Copyright:**

Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstraße 14  
70469 Stuttgart  
ISSN

Nachdruck nur  
mit Genehmigung  
des Verlags



# Gezielte Antibiotika-Prophylaxe und Therapie periprotektischer Infektionen der Brust – Erfahrungen aus 468 konsekutiven Implantatentfernungen

## Adequate Antibiotic Prophylaxis and Therapy of Periprosthetic Infections of the Breast – Review of 468 Consecutive Implant Removals

### Autoren

Jörn Andreas Lohmeyer<sup>1</sup>, Mai Alawadi<sup>1</sup>, Philipp Alexander Bergmann<sup>1</sup>, Daniel Schmauss<sup>2</sup>, Klaus Stephan Wittig<sup>1</sup>

### Institute

- 1 Klinik für Plastische, Rekonstruktive und Ästhetische Chirurgie, Agaplesion Diakonieklinikum Hamburg, Hamburg
- 2 Klinik und Poliklinik für Plastische Chirurgie und Handchirurgie, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München, München

### Schlüsselwörter

periprotektische Infektion, Mammaaugmentation, Brustrekonstruktion, Brustimplantate, Antibiotika

### Key words

periprosthetic infection, breast augmentation, breast reconstruction, breast implant, antibiotics

eingereicht 23.9.2016

akzeptiert 03.11.2016

### Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-120842>

Handchir Mikrochir Plast Chir 2017; 49: 91–102

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 0722-1819

### Korrespondenzadresse

Priv.-Doz. Dr. med. Jörn A. Lohmeyer

Klinik für Plastische, Rekonstruktive und Ästhetische Chirurgie

Agaplesion Diakonieklinikum Hamburg

Hohe Weide 17

Hamburg 20259

joern.lohmeyer@d-k-h.de

### ZUSAMMENFASSUNG

**Hintergrund** Periprotektische Infektionen sind gefürchtete Komplikationen sowohl der ästhetischen, als auch der rekonstruktiven Brustchirurgie. Ziel dieser Arbeit ist die Aufarbeitung der in einem Referenzzentrum für primäre und sekundäre Brustchirurgie behandelten Implantatlagerinfektionen, um eine Empfehlung zur prophylaktischen, aber auch therapeutischen antibiotischen Therapie aussprechen zu können.

**Patienten und Methoden** Für den Zeitraum vom 01.01.2012 bis 31.12.2015 wurden retrospektiv alle Patientinnen erfasst, bei denen ein Wechsel oder die Entfernung von Brustimplantaten erfolgt war. Anhand der Patientenakten wurden die OP-Indikationen herausgearbeitet

und speziell auf Infektzeichen und Angaben zu Kapselfibrosen analysiert. Zudem wurden alle mikrobiologischen Untersuchungen dieser Eingriffe erfasst und ausgewertet.

**Ergebnisse** In unserer Klinik wurden im betrachteten Zeitraum 468 Implantatwechsel bzw. -explantationen bei 360 Patientinnen durchgeführt. Bei insgesamt 169 Patientinnen wurden mikrobiologische Abstrichuntersuchungen aus 245 Implantatlagern durchgeführt. Aus 23 Implantatlagern (21 Patientinnen) erfolgte ein Erregernachweis. Bei 6 weiteren Implantaten (4 Patientinnen) lagen Zeichen eines periprotektischen Infektes vor, ohne dass jedoch ein Keimnachweis gelang. In den meisten Fällen ergab die fortgeschrittene Kapselfibrose die Indikation zum Implantatwechsel. In 17 Abstrichen erfolgte ein Keimnachweis trotz fehlendem klinischen Infektverdacht. Als Erreger wurden in 17 Fällen koagulasenegative Staphylokokken, in 4 Staphylococcus aureus, und jeweils in einem Fall E. coli, Morganella morganii und Propionibacterium acnes nachgewiesen (eine Doppelinfektion). Alle Erreger waren gegenüber Piperacillin/Tazobactam und Vancomycin sensibel, gegenüber Cefuroxim und Amoxycillin/Clavulansäure lagen jeweils eine, gegenüber Gentamycin, Ciprofloxacin und Clindamycin je 2 Resistenzen vor.

**Schlussfolgerung** In der Mehrzahl der Fälle ergab sich ein Keimnachweis als Zufallsbefund, während die Kapselfibrose klinisch führend war. Erreger und Resistenzlage unterschieden sich von der Mehrzahl internationaler Publikationen. Cefuroxim und Amoxycillin/Clavulansäure haben sich mit jeweils einer Resistenz als Antibiotika zur empirischen Infektophylaxe und -therapie bewährt. Als Reserveantibiotikum, insbesondere bei fulminanten Infekten, bietet sich unter anderem Piperacillin/Tazobactam an.

### ABSTRACT

**Background** Periprosthetic infections are feared complications in aesthetic as well as in reconstructive breast surgery. The purpose of our study was to evaluate our institution's specific culture data and to identify most common organisms and suitable antibiotics for prophylaxis and first line treatment in implant-based breast surgery.

**Patients and Methods** We analyzed all patients with a change or removal of breast implants in the period from 01.01.2012 to 31.12.2015 retrospectively. Based on the medical records, the surgical indications were identified and specifically analyzed for signs of infection and capsular fibrosis. In addition, we assessed all microbiological data of these interventions.

**Results** 468 implant removals or exchanges were performed in 360 patients. Microbiological smears were gathered from 169 patients (249 implants). Bacteria were cultured from 23 implants (21 patients). In 6 additional implants (four patients) a periprosthetic infection was present, without pathogen detection. In most cases, advanced capsular fibrosis was the reason for implant exchange. In 17 smears bacterial

detection was carried out despite absence of clinical signs of infection. In 17 cases coagulase-negative staphylococci were detected. In 4 *Staphylococcus aureus*, and once each *E. coli*, *Morganella morganii* and *Propionibacterium acnes* (one double infection). All pathogens were sensitive to piperacillin/tazobactam and vancomycin. One resistancy was seen to cefuroxime and amoxicillin/clavulanic acid, and 2 to gentamicin, ciprofloxacin and clindamycin.

**Conclusion** In the majority of cases, pathogen detection was an incidental finding, while capsular contracture caused surgical revision. Pathogens and resistance patterns found in this study differed from the majority of international publications. In our institution, Cefuroxime and amoxicillin/clavulanic acid have been proven to be a reasonable choice for prevention and treatment of periprosthetic infections. Especially in fulminant infections piperacillin/tazobactam would be our choice for initial treatment, until the specific antibiogram is available.

## Einleitung

Periprosthetische Infektionen sind seltene, jedoch gefürchtete Komplikationen in der ästhetischen aber auch rekonstruktiven Brustchirurgie. Die Inzidenz liegt bei der primären Brustaugmentation im Allgemeinen bei 0,3–2 % [1–4], in der Brustrekonstruktion im Mittel bei 5,8 %, in einzelnen Studien sogar bis zu 29 % [5–9]. Die Konsequenzen für die Patientinnen sind mitunter erheblich und langwierig. Zu Ihnen gehören eine verlängerte Behandlungszeit, oftmals die Notwendigkeit der Implantatentfernung und zumindest temporär ästhetisch unbefriedigende Ergebnisse. In der rekonstruktiven Chirurgie besteht zudem die Gefahr der Verzögerung des Beginns einer erforderlichen adjuvanten Radiochemotherapie.

Die Prävention intraoperativer Kontaminationen sowie postoperativer Infektionen hat höchsten Stellenwert in der Implantatchirurgie. In der Brustchirurgie existieren für den Umgang mit Implantaten verschiedene Empfehlungen zur Minimierung des Risikos einer bakteriellen Kontamination [10]. Die präoperative Antibiotikagabe führt zusätzlich bekanntermaßen zu einer Verringerung perioperativer Infekte [11, 12]. Allerdings muss hierbei das relevante Erregerspektrum, sowie die zu erwartende Resistenzlage berücksichtigt werden.

Ziel dieser Arbeit ist, durch Aufarbeitung der nachgewiesenen Implantatlagerinfekte und -kontaminationen unseres Patientengutes eine Empfehlung zur prophylaktischen und therapeutischen Antibiotikabehandlung zu geben. Im Fokus stehen vor allem Keimspektrum und Resistenzlage sowie möglichen Ursachen der Infektionen.

## Patienten und Methoden

Als Beobachtungszeitraum wurde der 01. Januar 2012 bis 31. Dezember 2015 gewählt. Zur Identifizierung der erfolgten Implantatentfernungen und -wechsel führten wir eine systematische Suche anhand der dokumentierten OPS Codes durch (5-889.0 bis 5-889.4 und 5-889.6: Entfernung und Wechsel einer Mammaprothese oder Hautexpanders). Anschließend wurden zu allen gefundenen Fällen anhand der elektronisch archivierten Patientenakten überprüft, ob Abstrichergebnisse aus dem Implantatlager vorlagen oder der klinische Verdacht auf Vorliegen eines Infektes bestand. Als Kriterien wurden eitrig-sekretorische Entzündung, spontane Dehiscenz, sich schnell entwickelnder Schmerz, umschriebenes Brusterythem und Flüssigkeitsansammlungen gewählt.

Die Resistenzlage wurde für diese Studie für Cefuroxim, Ampicillin/Sulbactam, Piperacillin/Tazobactam, Ciprofloxacin, Clindamycin und Gentamycin ausgewertet, da dies den üblichen perioperativen Antibiotika entsprach, die als Standard bzw. bei bekannten Allergien gegen die Standardantibiotika in unserer Klinik verabreicht wurden. Gentamycin wurde ebenfalls aufgenommen, da wir die Implantate vor Einbringung standardisiert mit verdünnter Gentamycinlösung benetzten. Piperacillin/Tazobactam wurde aufgrund der günstigen Resistenzlage sekundär in die Auswertung aufgenommen.

Aus der Akte und elektronischen Verlaufsdokumentation wurden, soweit vorhanden, weitere Angaben zu Krankheitsverlauf, Voroperationen und früheren Antibiotikagaben, Gründen für Implantatwechsel bzw. -entfernung und der chirurgischen Technik, sowie Implantathersteller, -größe und -art und die Verwendung von Drainagen bei Einbringung der betroffenen Implantate erfasst.

Zur Abklärung möglicher Risikofaktoren wurden zudem Angaben zum Vorliegen eines Diabetes mellitus, Patientenalter, BMI, aktiven Nikotinabusus, neoadjuvanter/adjuvanter Chemo- und Radiotherapie gesammelt.

Zudem wurden vorliegende Angaben zur prä- und perioperativen Antibiotikagabe und Infekt-Labordiagnostik (Leukozytenzählung, CRP) vor Implantatentfernung bzw. -wechsel dokumentiert.

In unserer Klinik erfolgt bei Einbringung oder Wechsel von Brustimplantaten standardisiert die präoperative intravenöse Single-Shot Gabe von 1,5 g Cefuroxim. Bei bekannten Allergien auf Penicilline oder Cephalosporine wird, wenn verträglich, auf Ciprofloxacin 400 mg ausgewichen. Die Einbringung der neuen Implantate erfolgt nach Spülung des Implantatlagers mit Ringerlösung, erneuter Hautdesinfektion mit unverdünnter Betaisodona Lösung und Handschuhwechsel des Operateurs. Das Implantat wird hierbei nur vom Operateur berührt, die sterile Verpackung erst unmittelbar vor Einbringung geöffnet und das Implantat vor Einbringung mit Gentamicin-Lösung benetzt (80 mg auf 30 ml NaCl 0,9 %).

Bei Implantatrekonstruktion wird regulär eine Redondrainage platziert, während wir bei primärer Augmentation grundsätzlich darauf verzichten.

Die Abstriche aus den Implantatlägern werden unmittelbar nach erster Eröffnung der Kapsel entnommen.

## Ergebnisse

Im Zeitraum vom 01. Januar 2012 bis 31. Dezember 2015 wurden in unserer Klinik 468 Brustimplantate bei 360 Patientinnen entfernt. Insgesamt wurden 249 Abstriche aus Implantatlager bei 168 Patientinnen entnommen. Eine positive Kultur fanden wir bei Abstrichen aus 23 Implantatlägern bei 21 Patientinnen (9,2 bzw. 12,5 %). Bei 14 Patientinnen lag eine ästhetische Indikation bei Erstaugmentation vor, von denen 12 auswärtig voroperiert wurden. Von den 7 rekonstruktiven Fällen mit positivem Erregernachweis wurden uns 5 sekundär zugewiesen.

Lediglich 6 von 21 Patientinnen mit positivem Keimnachweis wurden wegen des klinischen Verdachts auf einen Infekt operiert. Die Infektzeichen reichten von einer diffusen über eine eng umschriebene bis großflächige Rötung (► Abb. 1–3). Bei einer Patientin lag ein periprosthetischer Erguss mit ante perforationem stehender Haut über dem Implantat vor (► Abb. 4). In 12 Fällen wurde die

Indikation zur Operation aufgrund einer fortgeschrittenen Kapsel-fibrose (Baker 3 oder 4) gestellt, und in je einem Fall wurde die Indikation aufgrund einer Implantatleckage, eines postoperativen Hämatoms oder zum geplanten Wechsel eines Expanders gegen ein Silikonimplantat gestellt. Bei weiteren 3 Patientinnen bestand der Verdacht auf einen einseitigen, bei einer Patientin auf einen beidseitigen periprotetischen Infekt, ohne dass jedoch im Abstrich ein Keimnachweis gelang. Somit wurden insgesamt 10 Patientinnen aufgrund eines Infektverdachts operiert (► **Tab. 1**).

Bei allen 10 Patientinnen mit initialem Infektverdacht wurde zunächst eine alleinige Entfernung des Implantates mit Kapsulektomie durchgeführt.

Bei den verbliebenen 15 Patientinnen, bei denen der Keimnachweis postoperativ unerwartet, praktisch als Zufallsbefund, einging, führten wir Rahmen dieser Operation in 9 Fällen einen Implantatwechsel durch, 3-mal eine alleinige Implantatentfernung und jeweils ein mal eine Entfernung mit Lipofilling, eine Rekonstruktion mit FCI-Lappenplastik (fasziokutane infraglutale Lappenplastik) und eine myokutane Latissimus dorsi Lappenplastik mit Implantat durch.

Aus 17 Implantatlagern wurden koagulasenegative Staphylokokken (KNST) kultiviert (Staph. epidermidis, Staph. lugdunensis, Staph. saccharolyticus, Staph. capitis und Staph. hominis). Staph. aureus wurde in 4 Abstrichen nachgewiesen, E. coli, Morganella morganii und Propionibacterium acnes in je einer Probe. Bei 2 Patientinnen ergab sich ein beidseitiger Erregernachweis mit KNST mit seitengleicher Resistenzlage. Bei einer Patientin lag eine kombinierte Besiedlung eines Implantates mit Morganella morganii und Staph. hominis vor.

In 3 von 4 Fällen lag bei Nachweis von Staph. aureus auch ein klinischer Infektverdacht vor. Bei KNST lag dieser Anteil lediglich bei 3 von 17 Fällen.

Die detaillierte Resistenzlage gegenüber Cefuroxim, Ampicillin/Sulbactam, Ciprofloxacin, Clindamycin, Gentamicin, Piperacillin/Tazobactam, Imipenem, Vancomycin und Linezolid ist in ► **Tab. 1** aufgeführt. Zusammengefasst lag gegenüber Cefuroxim, Ampicillin/Sulbactam und Clindamycin jeweils eine Resistenz vor, für Ciprofloxacin und Gentamicin jeweils 2. Gegenüber Piperacillin/Tazobactam, Imipenem, Vancomycin und Linezolid zeigten sich keinerlei Resistenzen.

In der Labordiagnostik vor Explantation ergab sich bei vorliegendem Infektverdacht eine mittlere Leukozytenkonzentration von 10,3/nl, bei positivem Keimnachweis ohne Infektzeichen von 8,1/nl (Normwert 3,5–10/nl). Die Bestimmung des C-reaktiven Proteins (CRP) ergab im Mittel 58 mg/l bzw. 12 mg/l (Normwert < 5 mg/l).

Bei Infektverdacht vergingen zwischen Implantation und Explantation im Median 10 Monate (3 Wochen bis 3 Jahre). In den Fällen mit positivem Keimnachweis aber fehlenden Infektzeichen betrug das Intervall zwischen Implantateinbringung und Entfernung bzw. Wechsel im Median 5 Jahre (2 Tage bis 10,5 Jahre). Die Revision 2 Tage nach Implantation erfolgte aufgrund eines postoperativen Hämatoms.

Die betroffenen Implantate wurden im Rahmen von 12 Erstaugmentationen, 9 Implantatwechseln nach Augmentation (davon 2 Patientinnen mit postoperativem Hämatom), 4 primären Implantatrekonstruktionen (davon ein Infekt durch spätere Implantatperforation bei Lipofilling) und 2 Expandereinlagen nach Ablatio eingebracht.



► **Abb. 1** 56-jährige Patientin mit Verdacht auf beidseitigen antibiotikaresistenten Implantatlagerinfekt 3 Wochen nach ästhetischer Augmentation mit beidseitiger diffuser Rötung, Schwellung und Schmerzhafteigkeit. Intraoperativ beidseits kein Keimnachweis aus den Implantatlagern. Leukozyten 9,3/nl, CRP 15 mg/l. Pat. 25 in ► **Tab. 1**.



► **Abb. 2** 33-jährige Patientin mit rechtsseitigem periprotetischen Infekt mit Staph. aureus 9 Monate nach primärer Augmentation beidseits. Klinisch imponiert eine Schwellung der rechten Brust, mit periprotetischem Erguss, Schmerzen und Rötung im Bereich des OP-Zugangs in der Unterbrustfalte. Leukozyten 11,4/nl, CRP 3,2 mg/l. Pat. 3 in ► **Tab. 1**.



► **Abb. 3** 47-jährige Patientin mit ausgeprägtem periprotetischen Infekt der linken Brust 13 Monate nach mamillenerhaltender Mastektomie und Implantatrekonstruktion der linken Brust und 21 Tage nach Lipofilling der linken Brust und iatrogenen Implantatperforation. Nachweis von koagulase negativen Staphylokokken. Leukozyten 6,9/nl, CRP 113 mg/l. Pat. 17 in ► **Tab. 1**.



► **Abb. 4** 39-jährige Patientin 15 Monate nach Implantatwechsel bei initialer ästhetischer Augmentation. Über mehrere Wochen zunehmender periprotetischer Erguss links mit ante perforationem stehender Ausdünnung der Haut in der lateralen Unterbrustfalte. Intraoperativ Nachweis von Staph. epidermidis. Leukozyten 7,2/nl, CRP 0,4 mg/l. Pat. 12 in ► **Tab. 1**.



Die Implantatloge bei den 27 Implantaten mit gesichertem Keimnachweis oder klinischem Infektverdacht lag in 15 Fällen subglandulär, in 7 partiell submuskulär und in 5 subkutan nach hautsparender Mastektomie.

18 Implantate wurden über die Submammarfalte, 6 über Mastektomienarben und 3 über periareolären Zugang eingebracht. Unter den entfernten Implantaten fanden sich 9 der Firma Mentor, 7 Polytech/Silimed, 3 Allergan und ein Eurosilicone Implantat. Bei 7 Implantaten ließ sich der Hersteller nicht mehr eruieren. Die Implantatvolumina ließen sich in 20 Fällen nachvollziehen und betrugen zwischen 125 und 460 cc. Ein zusätzliches Netz oder eine azelluläre dermale Matrix wurde in keinem der Fälle zuvor eingebracht.

4 von 25 Patientinnen wurden vor initialer Implantateinbringung an der betroffenen Brust bestrahlt. Keine der betroffenen Patientinnen litt an Diabetes mellitus. Der durchschnittliche BMI lag bei 19 (22–30). 11 der 25 betroffenen Patientinnen waren aktive Raucherinnen.

## Diskussion

In der Implantatchirurgie der Brust sind periprotetische Infektionen eine der gefürchtetsten Komplikationen. Die Inzidenz liegt bei der primären Brustaugmentation im Allgemeinen bei 0,3–2 % [1–4], in der Brustrekonstruktion im Mittel bei 5,8 %, in einzelnen Studien sogar bis zu 29 % [5–9]. Die höhere Infektrate in der rekonstruktiven Chirurgie ist offenbar vor allem auf Gewebeischämien bei hautsparender Mastektomie, die oberflächliche Implantatlage und mögliche präoperative Bestrahlungen zurück zu führen [13].

Beim Auftreten postoperativer Infekte nach Einbringung von Brustimplantaten muss zwischen oberflächlichen und tiefen, d.h. periprotetischen Infektionen Unterschieden werden. In dieser Arbeit wurden ausschließlich periprotetische Infekte analysiert, wobei nicht nur klinisch apparente Infektionen, sondern auch bakterielle Besiedlungen ohne typische Infektzeichen betrachtet wurden. Die durchgeführte Studie soll zum einen helfen, eine gerichtete antibiotische präoperative Prophylaxe anzubieten, andererseits aber auch Empfehlungen zur gezielten empirischen Behandlung periprotetischer Infekte vor Verfügbarkeit des individuellen Antibiotogramms ermöglichen.

Ein Teil der periprotetischen Infekte tritt dabei erst nach Jahren oder gar Jahrzehnten auf. Die Ursache für die Kontamination ist dabei oftmals unklar. Diskutiert werden neben einer Keimverschleppung von der Patienten haut oder den Milchgängen auch eine septische Streuungen von entfernten Infektherden [13]. Das Auftreten erster Symptome nach Einbringung der Implantate variiert dabei sehr stark. Oftmals klagen die Patientinnen vor Implantatentfernung trotz positivem Keimnachweis nur über leichte Beschwerden, z. B. in Form chronisch rezidivierender Schmerzen oder eines Spannungsgefühls [6].

Frühinfektionen treten meist im ersten postoperativen Monat auf. Begleitende Symptome sind Fieber, akut auftretende Schmerzen, einseitige Brustschwellung und umschriebene Brusterytheme [14]. Die Datenlage zum Auftreten von späten Infektionen ist wesentlich schwächer, da die Patientinnen oftmals nicht mehr in der Behandlung und Dokumentation des Erstbehandlers erscheinen. Zu Unterscheiden von den Spätinfekten sind oligo- oder asymptomatische sogenannte Low-grade Infekte.

Eine sehr seltene aber lebensbedrohliche Form des akuten Infektes ist das toxische Schock Syndrom (TSS), das durchschnittlich 4 Tage nach Implantation auftritt und durch einen septischen Schock bei vergleichsweise unauffälligem Lokalbefund charakterisiert ist [15]. Vereinzelt werden auch Osteomyelitiden der Rippen beobachtet [6].

Das Intervall zwischen Einsetzen und Entfernung der Implantate betrug in unserem Patientengut bei Vorliegen von Infektzeichen median 10 Monate und bei Keimnachweis ohne klinischen Infektverdacht 5 Jahre. In der Literatur wird von einer mittleren Latenz zwischen Implantation und Auftreten von Infektzeichen von 22 Tagen bis 12 Monaten beschrieben [4, 16, 17].

4 von 10 Kulturen bei klinischem Infektverdacht erbrachten in unserer Studie keinen Keimnachweis. In anderen Arbeiten liegt diese Rate bei 13–30 % [7, 18, 19].

Die überwiegend nachgewiesenen Erreger in unserer Studie waren koagulasenegative Staphylokokken (KNST, 17 Fälle), gefolgt von Staph. aureus (4 Fälle). E. coli, Morganella morganii, und Propionibakterien wurden in je einer Kultur nachgewiesen. In einem Fall wurden 2 verschiedene Erregern nachgewiesen. Eine Patientin war von einer beidseitigen Infektion mit KNST betroffen. 10 Patientinnen wiesen klinische Zeichen einer periprotetischen Infektion auf, von denen bei lediglich 6 ein Keimnachweis gelang.

Das spezifische Keimspektrum periprotetischer Infektionen in der Brustchirurgie wurde vor allem in Arbeiten US-amerikanischer oder europäischer Zentren ausgewertet. Hierbei wurden teilweise koagulasenegative Staphylokokken (KNST) mit 33 % [19], vornehmlich aber Staph. aureus mit 37–68 % [6, 7, 18, 20] am häufigsten in den Abstrichen isoliert. Von letzteren waren bis zu zwei Drittel Methicillin resistent. Der Nachweis von MRSA findet sich jedoch aktuell noch fast ausschließlich in US-amerikanischen Studien [7, 18, 20]. Gramnegative Stäbchen, vornehmlich Pseudomonas aeruginosa, werden meist deutlich seltener isoliert. In 2 Studien wurden jedoch Pseudomonaden nach Staph. aureus am häufigsten nachgewiesen [6, 7].

Eine Übertragbarkeit auf die Situation in deutschen Zentren lässt sich insbesondere hinsichtlich der Resistenzlage nur bedingt treffen.

Infektionen mit atypischen Mykobakterien sind ausgesprochen selten, werden jedoch auch in der Routine-Bakteriologie nicht erfasst. Bei Verdacht, z. B. bei Therapieresistenz gegen gebräuchliche Antibiotika, sollte eine ergänzende Ziehl-Neelsen-Färbung und Mykobakterienkultur erwogen werden [21].

In der physiologischen Hautflora finden sich vornehmlich koagulasenegative Staphylokokken (KNST). In einer Studie von Gewebeproben der Brustdrüse bei Mammareduktionen wurde in 53 % der Proben KNST nachgewiesen. Propionibacterium acnes war der am häufigsten nachgewiesene anaerobe Erreger. Selbst tief in der Brustdrüse lokalisiertes Gewebe wies ein vergleichbares Spektrum wie die Hautoberfläche auf [22].

In unserem Patientengut zeigten sich positive Abstrichergebnisse trotz klinischer Infektfreiheit bei 10,8 % der explantierten Implantate (17 von 158 Patientinnen). Da in dem in dieser Studie betrachteten Zeitraum noch keine Gewebeproben der Kapseln sondern Abstriche zur Kultur abgegeben wurden, dürfte die tatsächliche Inzidenz von low-grade Infekten höher liegen als von uns bestimmt.

► **Tab. 1** Aufstellung aller Patientinnen mit positiven periprotektischen Abstrichergebnissen oder klinischen Infektzeichen bei Implantatentfernung mit Angabe der OP-Indikationen, Implantatlagen, nachgewiesenen Erreger und Resistenzlagen.

| Pat. | Pat.-alter/Jahre | Zeitintervall zw. Im- und Explantation | Seite | Grund der Entfernung               | Implantatlage | Infektzeichen                 | Keimnachweis       | Cefuroxim | Amoxicillin/Clavulansäure | Ciprobay | Clin-damycin | Gen-tamicin | Piperacillin/Tazobactam | Imipenem | Vancomycin | Linezolid |
|------|------------------|----------------------------------------|-------|------------------------------------|---------------|-------------------------------|--------------------|-----------|---------------------------|----------|--------------|-------------|-------------------------|----------|------------|-----------|
| 1    | 63               | 10,5 J.                                | li.   | KF, Baker 3                        | s.g.          | keine                         | Staph. epidermidis | S         | S                         | S        | S            | S           | S                       | S        | S          | S         |
| 2    | 48               | 4 Mo.                                  | li.   | Infekt                             | s.g.          | Fieber 39,2 + °C, Schwellung  | Staph. aureus      | S         | S                         | S        | S            | R           | S                       | S        | S          | S         |
| 3    | 33               | 9 Mo.                                  | re.   | Infekt                             | s.p.          | Schwellung, Schmerzen, Rötung | Staph. aureus      | S         | S                         | S        | S            | S           | S                       | S        | S          | S         |
| 4    | 49               | 8 Mo.                                  | re.   | KF, Baker 4                        | s.p.          | keine                         | Staph. lugdunensis | S         | S                         | S        | S            | S           | S                       | S        | S          | S         |
| 5    | 47               | 15 J.                                  | re.   | KF, Baker 3, V.a. Prothesenleckage | s.g.          | keine                         | Staph. capitis     | S         | S                         | S        | S            | S           | S                       | S        | S          | S         |
| 5    | 47               | 15 J.                                  | li.   | KF, Baker 3, V.a. Prothesenleckage | s.g.          | keine                         | Staph. capitis     | S         | S                         | S        | S            | S           | S                       | S        | S          | S         |
| 6    | 70               | 13 J.                                  | li.   | KF, Baker 3                        | s.g.          | keine                         | KNST               | S         | S                         | S        | R            | S           | S                       | S        | S          | S         |
| 7    | 48               | 16 J.                                  | re.   | KF, Baker 4, Prothesenruptur       | s.g.          | keine                         | KNST               | S         | S                         | S        | S            | S           | S                       | S        | S          | S         |
| 8    | 52               | 9 Mo.                                  | re.   | KF, Baker 3                        | s.g.          | keine                         | KNST               | S         | S                         | S        | S            | S           | S                       | S        | S          | S         |

► Tab. 1 Fortsetzung

| Pat. | Pat.-<br>alter/<br>Jahre | Zeitinter-<br>vall zw.<br>Im- und<br>Explan-<br>tation | Seite | Grund-<br>der<br>Entfer-<br>nung                  | Im-<br>plan-<br>tatlage | Infekt-<br>zeichen                                   | Keim-<br>nach-<br>weis              | Cefu-<br>roxim | Amoxi-<br>cillin/<br>Clav-<br>ulan-<br>säure | Cipro-<br>bay | Clin-<br>damy-<br>cin | Gen-<br>tami-<br>cin | Pipera-<br>cillin/<br>Tazo-<br>bac-<br>tam | Imi-<br>pe-<br>nem | Van-<br>co-<br>mycin | Linezo-<br>lid |
|------|--------------------------|--------------------------------------------------------|-------|---------------------------------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------|-------------------------------------|----------------|----------------------------------------------|---------------|-----------------------|----------------------|--------------------------------------------|--------------------|----------------------|----------------|
| 8    |                          | 9 Mo.                                                  | li.   | KF,<br>Baker 3                                    | s.g.                    | keine                                                | KNST                                | S              | S                                            | S             | S                     | S                    | S                                          | S                  | S                    | S              |
| 9    | 37                       | 5 Mo.                                                  | li.   | KF,<br>Baker 4                                    | s.g.                    | keine                                                | Staph.<br>epider-<br>midis          | S              | S                                            | S             | S                     | S                    | S                                          | S                  | S                    | S              |
| 10   | 47                       | 14 J.                                                  | re.   | KF,<br>Baker 3                                    | s.p.                    | keine                                                | Staph.<br>saccha-<br>rolyti-<br>cus | n.g.           | n.g.                                         | n.g.          | n.g.                  | n.g.                 | n.g.                                       | n.g.               | n.g.                 | n.g.           |
| 11   | 44                       | 3 J.                                                   | re.   | KF,<br>Baker 3                                    | s.p.                    | keine                                                | KNST                                | S              | S                                            | S             | S                     | S                    | S                                          | S                  | S                    | S              |
| 12   | 39                       | 15 Mo.                                                 | li.   | Infekt                                            | s.g.                    | Schwel-<br>lung,<br>drohende<br>Hautper-<br>foration | Staph.<br>epider-<br>midis          | S              | S                                            | R             | R                     | S                    | S                                          | S                  | S                    | S              |
| 13   | 53                       | 7 J.                                                   | re.   | KF,<br>Baker 4                                    | s.g.                    | keine                                                | KNST                                | S              | S                                            | S             | S                     | S                    | S                                          | S                  | S                    | S              |
| 14   | 61                       | 12 J.                                                  | li.   | KF,<br>Baker 4                                    | s.p.                    | keine                                                | Staph.<br>epider-<br>midis          | S              | S                                            | S             | S                     | S                    | S                                          | S                  | S                    | S              |
| 15   | 58                       | 9 Mo.                                                  | re.   | KF,<br>Baker 3,<br>Prothe-<br>sendis-<br>lokation | s.c.                    | keine                                                | Escheri-<br>chia coli               | S              | S                                            | R             | n.g.                  | R                    | S                                          | S                  | n.g.                 | n.g.           |
| 16   | 46                       | 5 Mo.                                                  | re.   | Expan-<br>derez-<br>plantati-<br>on               | s.c.                    | keine                                                | Staph.<br>aureus                    | S              | S                                            | S             | S                     | S                    | S                                          | S                  | S                    | S              |
| 17   | 47                       | 13 Mo.                                                 | li.   | Infekt                                            | s.p.                    | Rötung,<br>Schwel-<br>lung                           | KNST                                | n.g.           | n.g.                                         | n.g.          | n.g.                  | n.g.                 | n.g.                                       | n.g.               | n.g.                 | n.g.           |

► Tab. 1 Fortsetzung

| Pat. | Pat.-alter/<br>Jahre | Zeitinter-<br>vall zw.<br>Im- und<br>Explan-<br>tation | Seite | Grund-<br>der<br>Entfer-<br>nung | Im-<br>plan-<br>tatlage | Infekt-<br>zeichen                            | Keim-<br>nach-<br>weis           | Cefu-<br>roxim | Amoxi-<br>cillin/<br>Clavulan-<br>säure | Cipro-<br>bay | Clin-<br>damy-<br>cin | Gen-<br>tami-<br>cin | Pipera-<br>cillin/<br>Tazo-<br>bac-<br>tam | Imi-<br>pe-<br>nem | Van-<br>co-<br>mycin | Linezo-<br>lid |
|------|----------------------|--------------------------------------------------------|-------|----------------------------------|-------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------|----------------|-----------------------------------------|---------------|-----------------------|----------------------|--------------------------------------------|--------------------|----------------------|----------------|
| 18   | 38                   | 3 J.                                                   | li.   | Infekt                           | s.p.                    | Rötung,<br>Schwel-<br>lung                    | Morga-<br>nella<br>morga-<br>nii | R              | R                                       | S             | n.g.                  | S                    | S                                          | S                  | n.g.                 | n.g.           |
| 18   | 38                   | 3 J.                                                   | li.   | Infekt                           | s.p.                    | Rötung,<br>Schwel-<br>lung                    | Staph.<br>hominis                | S              | S                                       | S             | S                     | S                    | S                                          | S                  | S                    | S              |
| 19   | 35                   | 1 Mo.                                                  | li.   | Infekt                           | s.g.                    | Rötung,<br>Schwel-<br>lung                    | Staph.<br>aureus                 | S              | S                                       | S             | S                     | S                    | S                                          | S                  | S                    | S              |
| 20   | 53                   | 2 Tage                                                 | re.   | postop.<br>Häma-<br>tom          | s.g.                    | Keine                                         | Propio-<br>nib.<br>acnes         | n.g.           | S                                       | n.g.          | S                     | n.g.                 | S                                          | n.g.               | S                    | n.g.           |
| 21   | 55                   | 18 Mo.                                                 | re.   | KF,<br>Baker 4                   | s.c.                    | Keine                                         | Staph.<br>epider-<br>midis       | S              | S                                       | S             | S                     | S                    | S                                          | S                  | S                    | S              |
| 22   | 41                   | 2 J.                                                   | re.   | Infekt                           | s.g.                    | Schwel-<br>lung,<br>Schmer-<br>zen,<br>Rötung | Abstrich<br>steril               |                |                                         |               |                       |                      |                                            |                    |                      |                |
| 23   | 47                   | 1 Mo.                                                  | bds.  | Infekt                           | s.p.                    | Rötung                                        | Abstrich<br>steril               |                |                                         |               |                       |                      |                                            |                    |                      |                |
| 24   | 46                   | 8 Mo.                                                  | re.   | Infekt                           | s.c.                    | Rötung,<br>Schwel-<br>lung                    | Abstrich<br>steril               |                |                                         |               |                       |                      |                                            |                    |                      |                |
| 25   | 56                   | 3 Wo.                                                  | bds.  | Infekt                           | s.g.                    | Rötung,<br>Schwel-<br>lung,<br>Schmerz        | Abstrich<br>steril               |                |                                         |               |                       |                      |                                            |                    |                      |                |

Patientin 5 und 8: Beidseitiger Erregernachweis. Patientin 18: 2 Erregernachweise. Abkürzungen: Wo. = Wochen, Mo. = Monate, J. = Jahre, li. = links, re. = rechts, KF. = Kapselfibrose, s.c. = subkutan, s.g. = subglandulär, s.p. = subpektoral, KNST. = koagulase negative Staphylokokken, n.g. = nicht getestet, R = resistent, S = sensibel



Mit hochsensitiven Nachweismethoden (z.B. Kultur der Sonikationsflüssigkeit der Implantatoberfläche) lassen sich in bis zu 45 % aller Implantatkapseln Bakterien nachweisen, wobei die Inzidenz bei fortgeschrittener Kapselfibrose (Baker III und IV) signifikant höher liegt. Als Erreger wurden hauptsächlich KNST und *Propionibacterium acnes* isoliert [23].

Low-grade Infektionen werden schon länger für die Entstehung von Kapselfibrosen verantwortlich gemacht [24]. Auch im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass sowohl für texturierte als auch Polyurethan beschichtete Implantate bakterielle Infektionen einen signifikanten Einfluss auf die periprotetische Kapselbildung haben [25]. Wir sind daher inzwischen generell dazu übergegangen, Kapselbiopsien zur mikrobiologischen Kultur bei höhergradigen Kapselfibrosen zu entnehmen. Netscher et al. sahen bei 389 Implantatentfernungen ohne Infektverdacht eine Inzidenz positiver Kulturen in Proben von Kapselgewebe von 23,7 %. Es fanden sich auch hier vornehmlich Bakterien der Hautflora (87 % koagulase negative Staphylokokken). Positive Abstrichergebnisse korrelierten dabei signifikant mit dem Vorliegen einer symptomatischen Kapselfibrose Baker IV [26]. Pajkos et al. fanden bei fortgeschrittener Kapselfibrose (Baker III/IV) ebenfalls eine signifikante Häufung von Keimnachweisen, vornehmlich mit KNST. Histologisch zeigte sich bei vorliegender Kapselkontraktur Baker III/IV in der Mehrzahl der Fälle (17 von 29) die Ausbildung eines Biofilms, hingegen nur in einer von 8 Kapseln bei Baker I/II [27]. Durch die Bildung eines Biofilms kann der reguläre Abstrich negativ ausfallen, während im Kapselgewebe hingegen ein Keimnachweis gelingt [27].

Vor dem Hintergrund der zitierten Arbeiten erscheint die komplette Kapsulektomie bei Vorliegen einer Kapselfibrose Baker III/IV bei Implantatwechsel sinnvoll, um eine konsequente Keimreduktion zu erzielen.

Gegenüber Piperacillin/Tazobactam ergab sich in unsere Studie eine Sensitivität von 100 %, wohingegen in einer US-amerikanischen Arbeit hierfür lediglich 60 % sensibel waren [20]. In derselben Arbeit zeigte sich hingegen in 100 % der Fälle eine Sensibilität gegenüber Vancomycin, Linezolid, Gentamycin, Tetracyclin und Doxycyclin, jedoch für Clindamycin und Ciprofloxacin lediglich in ca. 70–80 %.

Während wir auch für Cefuroxim und Amoxicillin/Clavulansäure lediglich je eine Resistenz sahen, wurden in einer weiteren US-amerikanischen Studie nur 42 % der Erreger sensibel auf Amoxicillin/Clavulansäure getestet. Clindamycin und Ciprofloxacin besaßen in dieser Studie bei Sensibilitätsraten von 61 bzw. 80 % ebenfalls nur eingeschränkte Wirksamkeit [7]. In der Arbeit von Weichman et al. wurde für Ciprofloxacin eine Sensibilitätsrate von 63 %, Amoxicillin/Clavulansäure von 30 %, Imipenem 63 %, Linezolid 50 % und Vancomycin 66 % angegeben [19].

Aufgrund der in allen Arbeiten eingeschränkten Sensibilität auf Clindamycin und Ciprofloxacin sollte in der Behandlung periprotetischer Infekte bei Allergien gegen Penicilline oder Cephalosporine eher der Einsatz von Breitspektrumantibiotika erwogen werden. Die in unserem Zentrum gefundenen Resistenzlagen waren dabei weit weniger stark ausgeprägt als in den zitierten US-amerikanischen Studien.

Grundsätzlich sollte erwogen werden, klinikübergreifende Daten zu Implantatlagerinfektionen zu sammeln und so bei Auswertung angestrebter zentraler Implantateregister ergänzend ge-

zielte Empfehlungen bei Infektkomplikationen und zur prophylaktischen Antibiotikatherapie aussprechen zu können [28].

## Risikofaktoren

In der Literatur werden verschiedene Risikofaktoren für die Entwicklung postoperativer Infektionen in der Implantatchirurgie der Brust aufgeführt. Den wesentlichsten Einfluss spielt, ob die Implantateinbringung im Rahmen einer Augmentation oder Brustrekonstruktion erfolgte und ob eine Radiatio vorangegangen ist [16, 29–33].

Eine erhöhte Inzidenz postoperativer Infekte wurde jedoch auch für eine adjuvante Chemotherapie [9, 34], Nikotinabusus [29, 32, 34], Axilladissektion [30], Adipositas (BMI > 30) [29, 35], die Brustgröße bei Rekonstruktion [31], bei Implantatwechsel gegenüber Erstimplantation [6, 31] und bei Einlage von Drainagen bei ästhetischer Augmentation [2, 4] beschrieben. In der rekonstruktiven Brustchirurgie ergaben sich auch in größeren Studien keine Hinweise für erhöhte Infektraten bei Platzierung von Drainagen [36]. Für die Bewertung des Einflusses einer primären oder sekundären Rekonstruktion ergaben sich unterschiedliche Einschätzungen [31, 37].

## Infektophylaxe

Oberstes Gebot zur Infektophylaxe ist die penible Einhaltung der intraoperativen Sterilität von Situs und Implantat. Standard in unserer Klinik ist die Abklebung der Brustwarzen nach Hautdesinfektion mit Inzisionsfolie. Das mit Gentamycin-Lösung benetzte Implantat wird ausschließlich vom Operateur nach Handschuhwechsel berührt und nach Ausspülung des Implantatlagers mit Ringer Lösung und erneuter Desinfektion von Haut und Haken eingebracht. Anschließend folgt der unmittelbare Wundverschluss. Auf Drainagen wird unsererseits bei Erstaugmentation im Allgemeinen verzichtet.

Die Implantatbenetzung mit Polividon-Iod erbrachte gegenüber der Verwendung von physiologischer Kochsalzlösung in einer Metaanalyse unter Betrachtung von 1 786 Patientinnen eine Reduktion der Kapselfibrosenraten Baker III/IV von 8,9 auf 2,7 % [38]. Der Gebrauch von Polividon-Iod in Kombination mit einer perioperativen prophylaktischen Antibiose ist dabei effizienter als die alleinige Antibiotikagabe [39]. Im Jahr 2000 wurde jedoch der direkte Kontakt der Brustimplantate mit Polividon-Iod von der FDA in den USA untersagt, da sich in von der Firma Mentor beauftragten Studien bei Befüllung von Implantaten mit bereits 10 %-iger Polividon-Iod Lösung nach wenigen Monaten eine Zersetzung der Implantate zeigte. Hinweise auf eine klinische Relevanz bei äußerer Benetzung finden sich jedoch nicht [40]. Adams et al. empfehlen daher entweder eine sorgfältige Ausspülung des Implantatlagers nach Verwendung von verdünnter Polividon-Iod Lösung oder alternativ die Verwendung einer Kombination aus 50 000 U Bacitracin, 1 g Cefazolin und 80 mg Gentamycin auf 30 ml 0,9 %-iger NaCl Lösung.

Gesichert scheint, dass die Spülung des Implantatlagers mit antibiotischer Lösung die Rate postoperativer periprotetischer Infekte vermindert [4, 41]. Araco et al. beschrieben in einer retrospektiven Studie über primäre Augmentationen bei 3 002 Patientinnen eine 4-fache Reduktion des Infektrisikos unter Spülung der Implantatlager mit Cefuroxim oder Erythromycin. Ein noch größere

rer protektiver Effekt, für den die Autoren jedoch keine Erklärung anbieten konnten, wurde für die Verwendung von Mentor Implantaten beobachtet [4].

Die Implantathersteller lehnen einen direkten Kontakt von antiseptischen Lösungen und Antibiotika mit den Prothesen prinzipiell ab. Auf direkte Nachfrage äußerte sich POLYTECH Health & Aesthetics GmbH, Dieburg, dahingehend, dass eine direkte Kombination des Implantats mit einem Arzneimittel auszuschließen sei. Der Ausschluss erfolge aus rechtlichen/regulatorischen Gründen. Die Firma Mentor Deutschland GmbH, Hallbergmoos, rät im Produktdatenblatt ebenfalls von der Anwendung von Medikamenten (z. B. Antibiotika) im Zusammenhang mit Brustimplantaten ab. Bei Verwendung von Povidon-Iodlösung müsse die Stelle anschließend sorgfältig mit Kochsalzlösung gespült werden. Pharm-Allergan GmbH, Frankfurt am Main, überträgt die Verantwortung auf den Anwender, indem betont wird, dass Natrelle™ Produkte auf steriles Wasser und physiologische Kochsalzlösung, nicht aber auf Alkohol und andere chemische Substanzen geprüft seien.

Grundsätzlich besteht in der Implantatchirurgie durch Einbringung eines Fremdkörpers ein deutlich erhöhtes Infektionsrisiko. Die systemische Antibiotikagabe wird daher grundsätzlich empfohlen und führt nachweislich zu einer Verminderung der Infektrate in der rekonstruktiven und ästhetischen Brustchirurgie [11]. Gegenüber der Single-Shot Gabe zeigt die Fortführung der Antibiotikagabe keine Vorteile [2, 8].

Auch bei Mammarreduktionsplastiken und in der onkologischen Brustrekonstruktion konnte eine signifikante Reduktion der postoperativen Infektrate durch präoperative Single-Shot Antibiotikagabe aufgezeigt werden [11, 12].

Im Rahmen weiterer Produktentwicklungen könnten antimikrobielle bzw. antiseptische Implantatbeschichtungen künftig helfen, die systemische Antibiotikagabe zu ersetzen bzw. Infektionsraten zu reduzieren [42].

Da als Ursache für Spätinfekte auch sekundäre Bakteriämien diskutiert werden, sollte bei Implantatträgerinnen, wie z. B. auch bei künstlichen Herzklappen, eine prophylaktische Antibiose bei zahnärztlichen oder septischen Eingriffen erwogen werden [13].

Auch die Verwendung von Sizern wurde aufgrund der zusätzlichen Manipulation als Risikofaktor für periprotehetische Infekte diskutiert. In einer Studie über 416 Augmentationen, bei denen zur Hälfte eine Austestung mit Sizern erfolgte, wurden 4 der 5 Infekte nach Verwendung von Sizern beobachtet [43]. Wir verwenden weiterhin Sizer insbesondere bei Kombinationseingriffen mit Mastopexien, da aus unserer Sicht die Vorteile der Formkontrolle überwiegen. Allerdings sollte grundsätzlich penibel auf eine höchstmögliche Gewebeschonung geachtet werden.

## Diagnostik und Therapie

Beschwerdebild und klinische Zeichen eines periprotehetischen Infektes sind oftmals recht unterschiedlich ausgeprägt. Die Patientinnen klagen vielfach über Schmerzen und Spannungsgefühl der betroffenen Brust. Klinische Zeichen sind Rötung und Überwärmung der Brust, Schwellung und postoperative Serome. Ergänzend können eine Leukozytose, CRP-Anstieg und Fieber auftreten.

Bei klinischem Verdacht auf einen periprotehetischen Infekt sahen wir im Mittel eine mäßige Leukozytose bei deutlichem CRP-

Anstieg. Low-grade Infekte mit Keimnachweis ohne klinische Infektzeichen gingen hingegen mit normwertigen bis leicht erhöhten Infektparametern einher.

In der labormedizinischen Infektdiagnostik ergibt eine Leukozytenzählung bzw. CRP Bestimmung bei subklinischen aber auch akuten Infekten meist keinen pathologischen Befund. Seng et al. fanden pathologische Werte in 13 % der Fälle [6].

Für die Diagnostik und Behandlung bei Verdacht auf Vorliegen eines periprotehetischen Infektes werden verschiedene Maßnahmen empfohlen. Bei unklarem Exsudat kann eine ultraschallgesteuerte Punktion des Exsudats erfolgen, wobei die Gefahr einer iatrogenen Läsion des Implantates besteht. Aus dem Exsudat sollte eine Langzeitbebrütung über 10 Tage und neben der Standarduntersuchung auf Erreger und Resistenz ggf. auch eine Kultur säure-fester Stäbchen erfolgen. Bei Späteromen empfiehlt sich zudem eine immunhistochemische Untersuchung auf CD30 zum Ausschluss eines anaplastischen großzelligen Lymphoms (ALCL). Serome bei ALCL treten durchschnittlich ca. 11 Jahre nach Implantation auf. In Verdachtsfällen sollte eine Ultraschalldiagnostik erfolgen, um die Anwesenheit und das Ausmaß eines Seroms zu bestimmen, etwaige solide Veränderungen an der Kapsel auszuschließen und die regionalen Lymphknoten abzuklären. Die American Society of Plastic Surgeons empfiehlt die präoperative Feinnadelpunktion und zytologische Abklärung bei suspekten Seromen. In Deutschland sind bislang keine Fälle von Brustimplantat assoziierter ALCL beschrieben [44].

Bei normwertigen Infektparametern und z. B. alleiniger Rötung der Brust kann eine alleinige Antibiotikagabe zum Abklingen des Infektes führen [32]. Ist eine alleinige antibiotische Behandlung ohne Implantatwechsel vorgesehen, so sollte die unterschiedliche Wirksamkeit der Antibiotika bei Vorliegen eines Biofilms abgewogen werden. So konnte z. B. für Linezolid und Tigecyclin eine bessere Wirksamkeit auf in Biofilm eingeschlossene Erreger beobachtet werden, als z. B. für Vancomycin oder Rifampicin [45].

Bei akutem Infektverdacht ist im Allgemeinen die Implantatentfernung mit sekundärer Rekonstruktion indiziert [6, 13]. Dies entspricht bei klinisch apparenten periprotehetischen Infektionen auch unserem Ansatz. Anders sind jedoch subklinische oder oligosymptomatische Infekte zu beurteilen. Diverse Arbeiten beschreiben für diese Fällen, teils aber auch bei akuten Infektionen erfolgreiche Verläufe bei alleiniger Antibiotikagabe oder einzeitigem Implantatwechsel. Dies gilt auch für Fälle bei Hautperforation. Die Erfolgsrate bei alleiniger Antibiotikagabe wird dabei in der aktuellen Literatur mit 25–43 % angegeben [31, 32].

1979 beschrieben Courtiss et al. in einer Serie von 41 infizierten Brustimplantaten eine Erfolgsrate von 45 % unter alleiniger konservativer Behandlung, wobei knapp ein Drittel Kapselkontrakturen entwickelten [46]. Feldman et al. berichten nach vornehmlich rekonstruktiver Implantateinbringung eine 75 %-ige Erfolgsrate unter alleiniger systemischer Antibiotikagabe zur Infektbehandlung [18].

Bei einzeitigem Implantatwechsel wurde in größeren Serien eine Erfolgsrate von 62 bis zu 94 % angegeben, wobei das Patientengut jedoch teils stark vorselektiert wurde, indem nur bei leichten Infekten ein Implantaterhalt erwogen wurde [16, 17]. Die hohen Erfolgsraten in der bislang umfassendsten Studie von Spear und Seruya von bis zu 100 % in einzelnen Subgruppen, insbesondere bei leichteren Infekten, sehen die Autoren in der angepassten Antibiotikabehandlung, einer konsequenten Keimreduktion und einer sta-

bilen Weichteildeckung begründet. Bei schweren Infekten sollte von einem Implantaterhalt jedoch Abstand genommen werden [16]. Zumeist liegen bislang keine Daten zu Langzeitverläufen nach Implantaterhalt vor. Dies gilt vor allem für die Entstehung von Kapselfibrosen. 1–2 Jahre nach Implantaterhalt wurden Kapselfibrosen von 1,8 bis 6 % nach einzeitigem Implantatwechsel beschrieben [16, 17, 32]. Infektionen mit MRSA, in einer anderen Studie aber auch Staph. epidermidis oder das Vorliegen einer Leukozytose gingen teils mit einer schlechteren Prognose einher [17, 32, 47, 48].

Hinsichtlich einer Entfernung der Implantatkapsel liegen unterschiedliche Empfehlungen vor. Während Pittet et al. keine systematische Entfernung der Implantatkapsel bei Vorliegen eines Infektes empfehlen [13], führen wir diese grundsätzlich durch, um die Keimlast im Gewebe zu reduzieren. Dies wird auch durch die hohen Erfolgsraten anderer Studien unterstützt [16]. Die Einlage einer geschlossenen Drainage sehen auch wir im Infektfall als obligat. Grundsätzlich sollten alle Möglichkeiten zur mechanischen Keimreduktion in Betracht gezogen werden. Hierunter fällt auch die ausgiebige Implantatlagerspülung, ggf. auch mittels Jet-Lavage. Sollte eine direkte Neueinlage eines Implantates erwogen werden, gelten zusätzlich die präventiven Maßnahmen wie bei einer Erstaugmentation [16].

Prince et al. empfehlen bei septischem Implantatwechsel eine Antibiotikagabe über 4–6 Wochen [17]. Die kalkulierte, präoperativ begonnene antibiotische Therapie wird bei uns für 10 Tage postoperativ fortgesetzt. Bei fehlenden klinischen Infektzeichen, aber sekundär eingehendem positiven Erregernachweis, setzen wir keine erneute Antibiotikatherapie an. In keinem der beschriebenen Fälle wurde eine manifeste Infektion innerhalb der ersten 3 postoperativen Monate beobachtet. Für eine Langzeitbeobachtung, auch hinsichtlich einer erneuten Entwicklung einer höhergradigen Kapselfibrose, reicht das aktuelle Nachuntersuchungsintervall nicht aus.

Aufgrund unterschiedlicher Vorgehen der Operateure unserer Klinik wurde in lediglich 53 % aller Implantatentfernungen Abstriche durchgeführt.

Bei zugewiesenen Infektfällen ist in aller Regel bereits eine Antibiotikagabe vor OP und unserer ersten Abstrichgewinnung erfolgt. Zudem lässt sich nicht beurteilen, wie groß der Anteil der Patientinnen ist, die aufgrund beginnender Infektzeichen ambulant erfolgreich antibiotisch behandelt wurden.

Der hohe Anteil sekundärer Zuweisungen in unserem Patientengut, speziell aber auch unter den Patientinnen mit Infektverdacht, ließ keine belastbare Auswertung zur primären Infektrate und sonstigen Komplikationsraten zu.

Groß angelegte Studien sind bei der Seltenheit und Heterogenität periprotetischer Infektionen in der Brustchirurgie nur schwierig umsetzbar. Zudem können Keimnachweise und Resistenzlagen regional aber auch unter einzelnen Einrichtungen deutlich variieren. Folglich ist die kontinuierliche Auswertung eigener spezifischer mikrobiologischer Daten Voraussetzung für ein gutes Qualitätsmanagement.

## Schlussfolgerung

Staph. aureus und koagulase negative Staphylokokken sind im Allgemeinen die häufigsten Erreger akuter periprotetischer Infekte.

Staph. epidermidis und Propionibakterien scheinen vor allem für subklinische Infekte und damit für chronische Kapselfibrosen verantwortlich zu sein. Im Umgang mit den Implantaten gilt höchste Sterilität. Die Implantate sollten nach Handschuhwechsel nur vom Operateur berührt werden, wobei die sterile Verpackung erst unmittelbar vor Einsetzen geöffnet wird. Wir empfehlen eine Abklebung der Brustwarzen mit Inzisionsfolie unmittelbar nach initialer Hautdesinfektion sowie eine ausgiebige Spülung des Implantatlagers und erneute Haken- und Hautdesinfektion der Brusthaut vor Platzierung der Implantate. Die Implantate werden direkt vor Einsetzen mit Gentamycin- oder Cefuroximlösung benetzt und die Wundhöhle zusätzlich hiermit ausgespült.

Die antibiotische Prophylaxe und empirische Infektbehandlung sollte regionale Resistenzlagen berücksichtigen und idealerweise durch Aufarbeitung eigener mikrobiologischer Daten kontrolliert und bei Bedarf korrigiert werden. Die gezeigten Resistenzlagen bestätigen aus unserer Sicht die Durchführung der Single-Shot Antibiotikagabe mit Cefuroxim oder Amoxicillin/Clavulansäure. Zur Therapie eines apparenten Infektes erscheint die gleiche Medikation wie im Rahmen des Single-Shots gerechtfertigt, muss aber mit Eingang eines Antibiotogramms überprüft werden. Bei foudroyantem Infektverlauf würden wir die Behandlung empirisch mit Piperacillin/Tazobactam beginnen.

Die Kultur aus Kapselgewebe ist aufgrund der besseren Sensitivität gegenüber dem klassischen Abstrich zu bevorzugen.

Bei beginnender Hautrötung kann eine antibiotische Therapie versucht werden. Bei Beschwerdepersistenz oder Rezidiv würden wir weiterhin die Entfernung des Implantates mit sekundärer Rekonstruktion priorisieren. Bei konsequentem Debridement kann jedoch auch ein einzeitiger Implantatwechsel erwogen werden. Bei Verdacht auf Low-grade Infektion führen wir einen einzeitigen Implantatwechsel mit totaler Kapsulektomie und ausgiebiger Spülung des Lagers mit antibiotischer Lösung durch. Dies gilt aufgrund der anzunehmenden Korrelation auch für höhergradige Kapselfibrosen ohne Keimnachweis.

## Über den Autor



### Jörn Andreas Lohmeyer

ist Facharzt für Plastische und Ästhetische Chirurgie mit Zusatzbezeichnung Handchirurgie, Fellow of EBOPRAS.

Priv.-Doz. Dr. Lohmeyer ist leitender Oberarzt der Klinik für Plastische, Rekonstruktive und Ästhetische Chirurgie am Agaplesion Diakonieklinikum Hamburg (Dr. med. K. Wittig). Nach der Promotion bei Prof. Dr. med. A. Berger an der Med. Hochschule Hannover folgten klinische Stationen in der

Plastischen, Hand- und Wiederherstellungschirurgie des UKSH, Campus Lübeck und der Klinik für Plastische Chirurgie und Handchirurgie am Klinikum rechts der Isar der TU München. Dr. Lohmeyer erhielt unter anderem das Young Plastic Surgeon Scholarship der EURAPS sowie die Karl Max von Bauernfeind-Medaille der TU München. Aktuelle Mitgliedschaften: DGPRÄC, Deutsche Gesellschaft für Senologie, DGH, Interplast Germany, Alumni der Studienstiftung des Deutschen Volkes.

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

- [1] Henriksen TF, Fryzek JP, Holmich LR et al. Surgical intervention and capsular contracture after breast augmentation: a prospective study of risk factors. *Annals of plastic surgery* 2005; 54: 343–351
- [2] Khan UD. Breast augmentation, antibiotic prophylaxis, and infection: comparative analysis of 1 628 primary augmentation mammoplasties assessing the role and efficacy of antibiotics prophylaxis duration. *Aesthetic plastic surgery* 2010; 34: 42–47
- [3] Kjoller K, Holmich LR, Jacobsen PH et al. Epidemiological investigation of local complications after cosmetic breast implant surgery in Denmark. *Annals of plastic surgery* 2002; 48: 229–237
- [4] Araco A, Gravante G, Araco F et al. Infections of breast implants in aesthetic breast augmentations: a single-center review of 3 002 patients. *Aesthetic plastic surgery* 2007; 31: 325–329
- [5] Hvilso GB, Holmich LR, Steding-Jessen M et al. Delayed breast implant reconstruction: is radiation therapy associated with capsular contracture or reoperations? *Annals of plastic surgery* 2012; 68: 246–252
- [6] Seng P, Bayle S, Alliez A et al. The microbial epidemiology of breast implant infections in a regional referral centre for plastic and reconstructive surgery in the south of France. *International journal of infectious diseases: IJID: official publication of the International Society for Infectious Diseases* 2015; 35: 62–66
- [7] Chidester JR, Danci I, Lewis P et al. Antibigram for Periprosthetic Infections: A Tool for Better Informed Selection of Empiric Antibiotics for Surgical Site Infections. *Annals of plastic surgery* 2016; 76: (Suppl 3): S158–S161
- [8] Phillips BT, Bishawi M, Dagum AB et al. A systematic review of antibiotic use and infection in breast reconstruction: what is the evidence? *Plastic and reconstructive surgery* 2013; 131: 1–13
- [9] Warren Peled A, Itakura K, Foster RD et al. Impact of chemotherapy on postoperative complications after mastectomy and immediate breast reconstruction. *Archives of surgery* 2010; 145: 880–885
- [10] Jones G. Breast augmentation. In: Nahai F, (Hrsg.). *The art of aesthetic surgery*. Quality Medical Publishing; St. Louis, Missouri: 2011: 2233–2278
- [11] Hardwicke JT, Bechar J, Skillman JM. Are systemic antibiotics indicated in aesthetic breast surgery? A systematic review of the literature. *Plastic and reconstructive surgery* 2013; 131: 1395–1403
- [12] Amland PF, Andenaes K, Samdal F et al. A prospective, double-blind, placebo-controlled trial of a single dose of azithromycin on postoperative wound infections in plastic surgery. *Plastic and reconstructive surgery* 1995; 96: 1378–1383
- [13] Pittet B, Montandon D, Pittet D. Infection in breast implants. *The Lancet Infectious diseases* 2005; 5: 94–106
- [14] Brand KG. Infection of mammary prostheses: a survey and the question of prevention. *Annals of plastic surgery* 1993; 30: 289–295
- [15] Holm C, Muhlbauer W. Toxic shock syndrome in plastic surgery patients: case report and review of the literature. *Aesthetic plastic surgery* 1998; 22: 180–184
- [16] Spear SL, Seruya M. Management of the infected or exposed breast prosthesis: a single surgeon's 15-year experience with 69 patients. *Plastic and reconstructive surgery* 2010; 125: 1074–1084
- [17] Prince MD, Suber JS, Aya-Ay ML et al. Prosthesis salvage in breast reconstruction patients with periprosthetic infection and exposure. *Plastic and reconstructive surgery* 2012; 129: 42–48
- [18] Feldman EM, Kontoyiannis DP, Sharabi SE et al. Breast implant infections: is cefazolin enough? *Plastic and reconstructive surgery* 2010; 126: 779–785
- [19] Weichman KE, Levine SM, Wilson SC et al. Antibiotic selection for the treatment of infectious complications of implant-based breast reconstruction. *Annals of plastic surgery* 2013; 71: 140–143
- [20] Cohen JB, Carroll C, Tenenbaum MM et al. Breast implant-associated infections: the role of the national surgical quality improvement program and the local microbiome. *Plastic and reconstructive surgery* 2015; 136: 921–929
- [21] Vinh DC, Rendina A, Turner R et al. Breast implant infection with *Mycobacterium fortuitum* group: report of case and review. *The Journal of infection* 2006; 52: e63–e67
- [22] Thornton JW, Argenta LC, McClatchey KD et al. Studies on the endogenous flora of the human breast. *Annals of plastic surgery* 1988; 20: 39–42
- [23] Rieger UM, Mesina J, Kalbermatten DF et al. Bacterial biofilms and capsular contracture in patients with breast implants. *The British journal of surgery* 2013; 100: 768–774
- [24] Embrey M, Adams EE, Cunningham B et al. A review of the literature on the etiology of capsular contracture and a pilot study to determine the outcome of capsular contracture interventions. *Aesthetic plastic surgery* 1999; 23: 197–206
- [25] Bergmann PA, Tamouridis G, Lohmeyer JA et al. The effect of a bacterial contamination on the formation of capsular contracture with polyurethane breast implants in comparison with textured silicone implants: an animal study. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery: JPRAS* 2014; 67: 1364–1370
- [26] Netscher DT, Weizer G, Wigoda P et al. Clinical relevance of positive breast periprosthetic cultures without overt infection. *Plastic and reconstructive surgery* 1995; 96: 1125–1129
- [27] Pajkos A, Deva AK, Vickery K et al. Detection of subclinical infection in significant breast implant capsules. *Plastic and reconstructive surgery* 2003; 111: 1605–1611
- [28] Kuehlmann B, Prantl L. Die Zeit ist reif für ein deutschlandweit verpflichtendes Brustimplantateregister – Pilotprojekt Brustimplantate Erhebungsbogen. *Handchirurgie, Mikrochirurgie, plastische Chirurgie* 2016; 48: 199–204
- [29] Gfrerer L, Mattos D, Mastroianni M et al. Assessment of patient factors, surgeons, and surgeon teams in immediate implant-based breast reconstruction outcomes. *Plastic and reconstructive surgery* 2015; 135: 245e–252e
- [30] Nahabedian MY, Tsangaris T, Momen B et al. Infectious complications following breast reconstruction with expanders and implants. *Plastic and reconstructive surgery* 2003; 112: 467–476
- [31] Francis SH, Ruberg RL, Stevenson KB et al. Independent risk factors for infection in tissue expander breast reconstruction. *Plastic and reconstructive surgery* 2009; 124: 1790–1796
- [32] Reish RG, Damjanovic B, Austen WG Jr. et al. Infection following implant-based reconstruction in 1952 consecutive breast reconstructions: salvage rates and predictors of success. *Plastic and reconstructive surgery* 2013; 131: 1223–1230
- [33] Krueger EA, Wilkins EG, Strawderman M et al. Complications and patient satisfaction following expander/implant breast reconstruction with and without radiotherapy. *International journal of radiation oncology, biology, physics* 2001; 49: 713–721
- [34] Disa JJ, Ad-El DD, Cohen SM et al. The premature removal of tissue expanders in breast reconstruction. *Plastic and reconstructive surgery* 1999; 104: 1662–1665
- [35] Pinsolle V, Grinfeder C, Mathoulin-Pelissier S et al. Complications analysis of 266 immediate breast reconstructions. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery: JPRAS* 2006; 59: 1017–1024



- [36] McCarthy CM, Disa JJ, Pusic AL et al. The effect of closed-suction drains on the incidence of local wound complications following tissue expander/implant reconstruction: a cohort study. *Plastic and reconstructive surgery* 2007; 119: 2018–2022
- [37] Armstrong RW, Berkowitz RL, Bolding F. Infection following breast reconstruction. *Annals of plastic surgery* 1989; 23: 284–288
- [38] Yalanis GC, Liu EW, Cheng HT. Efficacy and safety of povidone-iodine irrigation in reducing the risk of capsular contracture in aesthetic breast augmentation: a systematic review and meta-analysis. *Plastic and reconstructive surgery* 2015; 136: 687–698
- [39] Giordano S, Peltoniemi H, Lilius P et al. Povidone-iodine combined with antibiotic topical irrigation to reduce capsular contracture in cosmetic breast augmentation: a comparative study. *Aesthetic surgery journal/the American Society for Aesthetic Plastic surgery* 2013; 33: 675–680
- [40] Adams WP Jr., Conner WC, Barton FE Jr. et al. Optimizing breast-pocket irrigation: the post-betadine era. *Plastic and reconstructive surgery* 2001; 107: 1596–1601
- [41] Pfeiffer P, Jorgensen S, Kristiansen TB et al. Protective effect of topical antibiotics in breast augmentation. *Plastic and reconstructive surgery* 2009; 124: 629–634
- [42] Sukhova I, Müller D, Eisenmann-Klein M et al. Quo vadis? Brustimplantate – aktuelle Entwicklungen und neue Konzepte. *Handchirurgie, Mikrochirurgie, plastische Chirurgie* 2012; 44: 240–253
- [43] Khoo LS, Radwanski HN, Senna-Fernandes V et al. Does the use of Intraoperative breast sizers increase complication rates in primary breast augmentation? a retrospective analysis of 416 consecutive cases in a single institution. *Plastic surgery international* 2016; 2016: 6584810.
- [44] Ramos-Gallardo G, Cuenca-Pardo J, Rodriguez-Olivares E et al. Breast implant and anaplastic large cell lymphoma meta-analysis. *Journal of investigative surgery: the official journal of the Academy of Surgical Research* 2016 doi: 10.1080/08941939.2016.1215576: 1–10
- [45] Raad I, Darouiche R, Hachem R et al. Antibiotics and prevention of microbial colonization of catheters. *Antimicrobial agents and chemotherapy* 1995; 39: 2397–2400
- [46] Courtiss EH, Goldwyn RM, Anastasi GW. The fate of breast implants with infections around them. *Plastic and reconstructive surgery* 1979; 63: 812–816
- [47] Spear SL, Howard MA, Boehmle JH et al. The infected or exposed breast implant: management and treatment strategies. *Plastic and reconstructive surgery* 2004; 113: 1634–1644
- [48] Yui NW, Khoo CT. Salvage of infected expander prostheses in breast reconstruction. *Plastic and reconstructive surgery* 2003; 111: 1087–1092