



**FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**FACTORES DE RIESGO EN INFECCIÓN
DE ARTROPLASTIAS:
ESTUDIO COMPARATIVO CASO-CONTROL**

TESIS DOCTORAL

MARÍA SOL DE DIOS PÉREZ

Madrid, Noviembre de 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

TESIS DOCTORAL

**“FACTORES DE RIESGO EN INFECCIÓN DE
ARTROPLASTIAS:
ESTUDIO COMPARATIVO CASO-CONTROL”**

Presentada por María Sol de Dios Pérez para optar al grado de Doctor en Medicina en el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid.

Director de Tesis:

Prof. José Cordero Ampuero

Profesor Titular del Departamento de Cirugía, Universidad Autónoma de Madrid.

Médico Adjunto del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid.

Don **JOSÉ CORDERO AMPUERO**, Profesor Titular del Departamento de Cirugía de la Universidad Autónoma de Madrid y Médico Adjunto del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario La Princesa de Madrid

CERTIFICA

Que Doña **MARÍA SOL DE DIOS PÉREZ** ha realizado bajo su dirección y tutela el trabajo que presenta para optar al grado de Doctor en Noviembre de 2010 titulado **“FACTORES DE RIESGO EN INFECCIÓN DE ARTROPLASTIAS: ESTUDIO COMPARATIVO CASO-CONTROL”**, cumpliendo todos los requisitos necesarios para su presentación como Tesis Doctoral. Una vez redactada la presente Memoria, ha sido revisada por el que suscribe, encontrándola apta para ser presentada y defendida ante el Tribunal que en su día se designe.

Y para que conste a los efectos oportunos firma el presente certificado en Madrid, a 10 de Noviembre de 2010.

Prof. Dr. José Cordero Ampuero

A JOSÉ CORDERO

A MI FAMILIA

AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas que de alguna manera se han implicado en la realización de este trabajo; son muchos los que han colaborado, alentado o “sufrido” su evolución a lo largo de este tiempo, son muchos los participantes más o menos indirectos de este trabajo sin cuyos aportes no hubiera sido posible que este trabajo viera la luz. Todos ellos merecen mi más sincero agradecimiento y es para mí una gran satisfacción poder expresar en unas líneas mi gratitud a su labor, en especial a un pequeño grupo de personas que han sido cruciales en la realización de este proyecto.

En primer lugar quiero expresar mi más profundo agradecimiento al profesor José Cordero, el principal impulsor de este proyecto sin el cual hubiera sido imposible su realización. A lo largo de estos años que han supuesto para mí un largo camino de aprendizaje y crecimiento en el mundo de la Cirugía Ortopédica siempre ha estado presente, acompañándome y guiándome desde un punto de vista tanto profesional como humano, convirtiéndose así en un referente fundamental. Progresivamente ha ido introduciéndome en el ámbito de la investigación y alentándome en la realización de diversos proyectos que culminan con la defensa de esta tesis. Siempre con ideas y con una energía contagiable, ha estado presente durante todo este tiempo, dedicándome su tiempo, su esfuerzo, sus conocimientos y su apoyo incondicional. Ha sabido comprender y solucionar mis dudas y temores, aun antes de plantearlos, enseñándome a avanzar y alentándome en los momentos en que más lo necesitaba. Gracias de corazón por tu dedicación en mi formación, por tu apoyo en todas las etapas y por ser un verdadero maestro.

Mis padres han sido imprescindibles en todo este tiempo y a ellos les debo gran parte de lo que soy. Sus vidas y logros, tanto a nivel personal como profesional, han sido múltiples y de un valor que hoy, con el paso de los años, percibo como difícilmente alcanzables sin un gran esfuerzo, constancia y afán de superación. Sus valores y su dedicación a la familia han sido un ejemplo diario de lo que algún día me gustaría llegar a ser como persona; a ellos les debo mucho, y cada vez con más claridad se convierten en el espejo en el que me gustaría reflejarme a nivel humano.

Mi hermana María José ha sido sin duda una pieza fundamental en la consecución de este trabajo. Como en tantas otras ocasiones ha derrochado paciencia y cariño en todos los aportes que ha realizado, que han sido muchos e imprescindibles. A ella le debo el apoyo informático y sobre todo, el duro (y para ella apasionante) trabajo estadístico, por el que ha sacrificado gran parte de su tiempo libre.

Quiero expresar también mi agradecimiento al resto de mi familia, así como a todos los amigos y compañeros que me han alentado en el proceso, que han estado presentes en el camino ayudándome a crecer como persona y como profesional. Han sido muchos los compañeros de trabajo, tanto del Hospital de La Princesa como del Hospital Infanta Sofía, que se han preocupado por mí y han ofrecido su ayuda en cualquier momento. Tanto en este grupo como fuera del ámbito hospitalario cuento con buenos amigos, personas importantes en mi vida que desde más cerca o más lejos han estado presentes y me han ayudado, sobre todo a nivel personal, a mantener el entusiasmo y la constancia necesarios para poder culminar este trabajo. Mi agradecimiento más especial va dirigido a Isabel, por estar siempre cerca y por su apoyo incondicional en cada paso de mi vida. A Jorge, por enseñarme a ver la vida de otra manera y por su inestimable entusiasmo, especialmente en la etapa final de esta

tesis. Y por supuesto a mi buen amigo Raúl, por haberme aportado su ayuda lo largo de estos años con su paciencia y una sonrisa, por sus consejos en la elaboración del trabajo y por su ejemplo de profesionalidad en el día a día.

No puedo dejar de mencionar a varias personas del Hospital Universitario de La Princesa, en especial a Maribel, Goya y Fuen, secretarias del Servicio de Traumatología, que me facilitaron notablemente la tarea de selección y solicitud de historias clínicas, así como a Miguel Olivar, jefe del Archivo, cuya accesibilidad y colaboración fue esencial para lograr revisar tan elevado número de historias.

A todos ellos y a los que quedan por mencionar,

MUCHAS GRACIAS

“Solo a unos pocos se les concede ser Cristóbal Colón y descubrir grandes continentes de cirugía...A muy pocos se les conceder descubrir un principio como la antisepsis como hizo Lord Lister... Pero todos nosotros logramos en ocasiones nuestros pequeños triunfos: todos nosotros somos trabajadores en la causa; y todos nosotros añadimos algo al Conocimiento”

J. Chalmers DaCosta

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
▪ Artroplastia Total de Cadera y Rodilla	3
▪ Artroplastia Parcial de Cadera	4
▪ Infección en Artroplastias	5
ESTADO ACTUAL DE LA CUESTIÓN	7
I. Infección de Artroplastias	9
• Vías de Infección.....	9
• Historia Natural de la Infección.....	11
• Clasificación de las Infecciones Protésicas	16
• Evolución Histórica	18
II. Factores de Riesgo en Infección de Artroplastias	21
A. Factores Preoperatorios	21
A.1. Relativos al Paciente.....	21
A.2. Factores Articulares	32
B. Factores Perioperatorios	33
B.1. Ambiente Quirúrgico	33
B.2. Acto Quirúrgico	35
B.3. Herida Quirúrgica/Implante.....	41
C. Factores Postoperatorios.....	43
OBJETIVOS	49

PACIENTES Y MÉTODOS	53
I. Diseño básico del estudio	56
II. Sujetos o población de estudio	57
A. Grupo de casos.....	57
B. Grupo control.....	59
C. Recogida de datos	62
III. Variables estudiadas	63
A. Datos demográficos	63
B. Factores preoperatorios.....	63
C. Factores intraoperatorios	64
D. Factores postoperatorios	65
E. Otras variables	66
IV. Análisis estadístico.....	67
RESULTADOS	69
I. Artroplastias infectadas frente a no infectadas.....	71
A. Datos demográficos	71
B. Etiología.....	71
C. Factores preoperatorios.....	72
○ Relativos al paciente	72
○ Relativos a la articulación.....	78
D. Factores perioperatorios.....	81
○ Relativos a la cirugía.....	81
○ Relativos a la herida quirúrgica o al implante.....	84
E. Factores postoperatorios	86

II.	Prótesis totales de rodilla	90
	A. Datos demográficos	90
	B. Etiología	90
	C. Factores preoperatorios.....	91
	○ Relativos al paciente	91
	○ Relativos a la articulación.....	96
	D. Factores perioperatorios	99
	○ Relativos a la cirugía.....	99
	○ Relativos a la herida quirúrgica o al implante	102
	E. Factores postoperatorios	104
III.	Prótesis totales de cadera	108
	A. Datos demográficos	108
	B. Etiología	108
	C. Factores preoperatorios.....	109
	○ Relativos al paciente	109
	○ Relativos a la articulación.....	114
	D. Factores perioperatorios	117
	○ Relativos a la cirugía.....	117
	○ Relativos a la herida quirúrgica o al implante	120
	E. Factores postoperatorios	122
IV.	Prótesis parciales de cadera.....	125
	A. Datos demográficos	125
	B. Etiología	126
	C. Factores preoperatorios.....	126
	○ Relativos al paciente	126
	○ Relativos a la articulación.....	131

D. Factores perioperatorios.....	132
o Relativos a la cirugía.....	132
o Relativos a la herida quirúrgica o al implante.....	135
E. Factores postoperatorios	138
V. Artroplastias infectadas	141
A. Bacteriología.....	141
B. Otros datos	144
TABLAS	145
▪ Tabla 1. Grupos de estudio.....	147
▪ Tabla 2. Factores de riesgo comparados entre el grupo de casos y el grupo control	148
▪ Tabla 3. Incidencia y prevalencia de factores de riesgo en casos y controles en artroplastia total de rodilla (PTR).....	150
▪ Tabla 4. Incidencia y prevalencia de factores de riesgo en casos y controles en artroplastia total de cadera (PTC).....	152
▪ Tabla 5. Incidencia y prevalencia de factores de riesgo en casos y controles en artroplastia parcial de cadera (PPC)	154
▪ Tabla 6. Factores de riesgo significativos y no significativos para infección en artroplastias: comparación entre nuestra serie y la literatura	156
DISCUSIÓN	159
▪ Introducción, justificación y limitaciones del trabajo	161
▪ Factores epidemiológicos	164

▪ Factores preoperatorios	165
A. Concordancia de resultados serie-literatura.....	166
B. Resultados de la serie concluyentes pero literatura no concluyente.....	168
C. Serie y literatura no concluyentes.....	170
▪ Factores intraoperatorios	171
▪ Factores postquirúrgicos	172
▪ Valoración final y aplicabilidad clínica.....	176
CONCLUSIONES	181
BIBLIOGRAFÍA	185
PUBLICACIÓN	219

TABLA DE ABREVIATURAS

PTC: Prótesis total de cadera

PTR: Prótesis total de rodilla

PPC: Prótesis parcial de cadera

ASA: American Society of Anesthesiologists

NNIS: National Nosocomial Infections Surveillance

DM: Diabetes Mellitus

IMC: Índice de masa corporal

VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana

TBC: Tuberculosis

OMS: Organización Mundial de la Salud

AR: Artritis reumatoide

CE: Corticosteroides

ADVP: Adicción a Drogas vía Parenteral

AAOS: American Academy of Orthopedic Surgeons

CDC: Centers for Disease Control

ADA: American Dental Association

PCR: Proteína C Reactiva

VSG: Velocidad de sedimentación globular

HAP: Hidroxiapatita

AP: Anteroposterior

VHB: Virus de Hepatitis B

VHC: Virus de Hepatitis C

Hcto: Hematocrito

ITU: Infección de tracto urinario

INTRODUCCIÓN

La artroplastia de cadera y rodilla es la intervención quirúrgica más ampliamente utilizada en Ortopedia y Traumatología para el tratamiento de enfermedades que ocasionan dolor e importante limitación funcional.

▪ **ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA Y RODILLA (PTC Y PTR)**¹

Originalmente la indicación de una artroplastia total primaria de cadera o de rodilla era el alivio del dolor artrósico incapacitante en pacientes mayores de 65 años, refractario a medidas conservadoras, asociado o no a deformidades significativas, para los que la única alternativa quirúrgica era la artroplastia de resección o la artrodesis. En segundo lugar quedaba el objetivo de mejorar la función. Progresivamente se fueron documentando resultados cada vez mejores, lo que junto al aumento de esperanza de vida de la población y los avances en salud originó un incremento de las indicaciones.

En la actualidad la artroplastia total de cadera y rodilla es un procedimiento que se emplea para tratar múltiples patologías, entre las que cabe destacar las enfermedades degenerativas de la cadera (tanto primarias –artrosis– como secundarias –a displasia de cadera, enfermedad de Perthes, enfermedad de Paget, luxaciones traumáticas o fracturas–), artritis sistémicas (artritis reumatoide, artritis psoriásica), necrosis de la cabeza o los cóndilos femorales (idiopática o secundaria a fracturas, luxaciones, enfermedad renal, alcoholismo, tratamiento con corticoides), infecciones, condrocalcinosis o pseudogota en la rodilla, tumores de acetábulo, fémur proximal / distal o tibia, o alteraciones hereditarias (como la acondroplasia). Además, en el caso de la artroplastia total de rodilla, la deformidad puede ser la principal indicación en pacientes con artrosis moderada y niveles variables de dolor cuando la progresión de la deformidad es muy acusada y comienza a poner en peligro los resultados esperados de la artroplastia.

▪ **ARTROPLASTIA PARCIAL DE CADERA (PPC)**¹

La artroplastia parcial de cadera es un procedimiento menos agresivo que la artroplastia total, puesto que en ella únicamente se coloca el componente femoral y se evitan los riesgos y las complicaciones asociadas a la colocación del componente acetabular (cotilo): menor tiempo quirúrgico, menor cuantía de sangrado, mayor riesgo de luxación,... Sin embargo, una de sus principales desventajas es el desgaste y la protrusión acetabular que provocan a largo plazo. Por tanto, aunque sus indicaciones pueden ser similares a las mencionadas anteriormente siempre que la enfermedad (artrosis, necrosis avascular, tumor) esté limitada a la cabeza femoral y no haya afectación del acetábulo, el probable desgaste y protrusión del implante en el acetábulo en el tiempo hacen que la artroplastia parcial de cadera tenga unas indicaciones más restringidas. En la actualidad prácticamente se limita a casos de fractura transcervical de fémur en pacientes mayores en los que la frecuencia de comorbilidades es relativamente alta y la capacidad física se ve reducida respecto a pacientes más jóvenes. Con la artroplastia parcial de cadera se hace posible una rápida movilización de estos pacientes al tiempo que se evitan las complicaciones asociadas a una cirugía más agresiva (colocación de componente acetabular). Aún así, la coexistencia de otras enfermedades y el déficit funcional hace que la recuperación de estos pacientes sea normalmente lenta y la tasa general de complicaciones se incrementa notablemente en este grupo de pacientes, llegando a alcanzar una tasa de mortalidad de hasta el 30% en el primer año.

Otras indicaciones de la artroplastia parcial de cadera, mucho más infrecuentes y en pacientes más jóvenes, son el fracaso de osteosíntesis en una fractura subcapital, alteraciones neurológicas (parkinsonismo o crisis epilépticas de repetición) o mentales (enfermedad de Alzheimer o psicosis), fracturas desapercibidas y detectadas con más de tres semanas de evolución y fracturas-luxaciones de la cabeza femoral.

▪ INFECCIÓN EN ARTROPLASTIAS

En los países desarrollados, la población va incrementando su esperanza de vida, y con la mayor longevidad de la población, van aumentando la incidencia de enfermedades degenerativas articulares y la patología traumática de la cadera. Por otra parte, el resultado a corto plazo de una artroplastia implantada con éxito produce excelentes resultados, con alivio del dolor y de la cojera y con una importante mejora en la calidad de vida a nivel personal, social y laboral. Esto conlleva que la necesidad de cirugía protésica esté en constante crecimiento. Se estima que anualmente se realizan más de 700.000 artroplastias totales en Estados Unidos, y unas 30.000 en España; de ellas un 90% son artroplastias primarias, con un predominio de 2/1 de prótesis de rodilla/cadera.

Sin embargo, se trata de una cirugía con una importante repercusión para el organismo. Casi un 10% de las artroplastias implantadas desarrollan algún tipo de complicación en el tiempo. De ellas, el aflojamiento aséptico es la más frecuente; la infección es más infrecuente pero bastante más devastadora^{2, 3, 4}. Considerando que las tasas medias de infección están en torno a 1% para la PTC primaria y 2,5% para la PTR primaria y entre dos y tres veces más para la cirugía de revisión, y dado que el coste adicional de una artroplastia infectada está cuantificado entre 30.000 y 50.000 dólares (entre 3 y 7 veces el coste de una artroplastia primaria), la infección protésica supone un coste estimado en torno a 2000 millones de dólares adicionales cada año^{5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13}. Progresivamente la cifra absoluta de cirugías continúa aumentando y el número de artroplastias infectadas también crece de forma exponencial^{14, 15, 16}. Así, la previsión de aumento para la cadera en 2030 se ha calculado entre 2 y 3 veces (lo que supone unas 572.000 artroplastias primarias y 96.700 de revisión), y para la rodilla entre 7 y 8 veces (3.480.000 artroplastias primarias y 268.000 de revisión). Un simple cálculo hace idea de la cantidad de pacientes que desarrollarán infección hasta esa fecha y la magnitud del problema^{4, 7, 10, 17}.

La infección profunda continúa siendo la segunda complicación precoz más frecuente en artroplastia de cadera y rodilla y en algunas series ha pasado a ser la primera causa de cirugía de revisión. Es una de las complicaciones más devastadoras que un cirujano ortopédico puede encontrar^{1, 7, 18, 19, 20, 21}, y esto se debe a tres motivos fundamentales^{22, 23}. En primer lugar, a la dificultad en ocasiones de realizar un diagnóstico adecuado y precoz^{7, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37}. En segundo lugar, a las dificultades derivadas de su tratamiento, que suele ser prolongado, con frecuencia exige múltiples cirugías y es técnicamente exigente y económicamente mucho más gravoso que una artroplastia primaria o una cirugía de revisión por aflojamiento aséptico^{10, 13, 16, 22, 26, 38, 39, 40}. Y en tercer lugar, a la gran discapacidad, tanto física como psicológica, que una infección puede llegar a causar tanto en el paciente como en las personas de su entorno^{6, 16, 41, 42}. Todas estas razones obligan a extremar las precauciones, en la medida de lo posible, para minimizar o evitar esta temible complicación.

ESTADO ACTUAL DE LA CUESTIÓN

I. INFECCIÓN DE ARTROPLASTIAS

VÍAS DE INFECCIÓN

Se han descrito cuatro rutas por las cuales los microorganismos infectantes pueden alcanzar el espacio periprotésico ^{1, 43}: la contaminación en el momento de la cirugía, la diseminación directa o contigua, la diseminación a distancia o hematógena y la reactivación de una infección previamente existente. El conocimiento de estas vías de producción de la infección es esencial para poder clasificar los factores predisponentes más importantes y de esta forma intentar controlarlos.

1. Contaminación en el momento de la cirugía.

En esta vía de infección es fundamental el control de los factores ambientales en el quirófano, como ya fue demostrado en los años 70 con los primeros trabajos de Charnley y posteriormente confirmado por Lidwell. Charnley demostró una reducción de la incidencia de infección desde el 8,9% de su serie inicial al 1% mediante el uso de quirófanos de flujo laminar vertical, trajes oclusivos y emplazamientos en quirófano que aislaban al equipo quirúrgico del personal circulante, demostrando en un estudio prospectivo que el flujo laminar vertical permitía que el aire que circulaba sobre la herida fuera cinco veces más limpio que el aire de un quirófano convencional ^{44, 45, 46, 47}. Una década después, Lidwell confirmó estos datos ^{48, 49} y mostró un descenso progresivo de la incidencia de infección con la reducción de la contaminación aérea. Salvati ⁵⁰ también investigó el efecto del flujo horizontal de aire ultralimpio y encontró un descenso estadísticamente significativo en las tasas de infección para artroplastias de cadera (de 1,4% a 0,9%) pero un incremento en la tasa de infección en artroplastias de rodilla (de 1,4% a 3,9%), que se creyó debido a la

presencia de miembros del equipo sin trajes quirúrgicos cerrados. A pesar de estas medidas, se estima que la contaminación directa durante el procedimiento quirúrgico es la responsable del 60% de las infecciones periprotésicas ⁵¹.

2. *Diseminación directa o contigua.*

Esta vía de infección es más frecuente en aquellas artroplastias que están más próximas a la piel, como la de rodilla y la de codo, y más infrecuente en articulaciones como la cadera. Schmalzried ⁵² documentó tan sólo dos casos de infección de PTC por contigüidad de un total de 49 infecciones. En el caso de la artroplastia de cadera, es mucho más frecuente que los organismos migren desde una infección más distante o una vez desarrollada una infección superficial.

3. *Diseminación hematológica.*

La tercera ruta de infección es la siembra hematológica de bacterias desde un foco infeccioso a distancia. La principal fuente ^{53, 54, 55, 56, 57} es la infección de la piel (46%), seguida de las infecciones o manipulaciones dentales (15%) y las infecciones del tracto urinario (13%).

4. *Reactivación de infección*

La cuarta vía de producción de infección es la reactivación de una infección latente preexistente en el foco, motivo que explica hasta el 27% de las infecciones de artroplastias de cadera ⁵².

HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN ^{7, 14, 16, 28, 29, 39, 41, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69,}

^{70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77}

Todas las heridas quirúrgicas son contaminadas por bacterias; como ya dijo Lord Moynihan en 1920 “todo procedimiento quirúrgico es un experimento en bacteriología”. Sin embargo, una infección se produce cuando una cantidad importante de bacterias con su inherente virulencia supera las defensas del huésped. Las infecciones periprotésicas tienen además unas características particulares que vienen determinadas por la presencia del biomaterial protésico y su interrelación con los tejidos del huésped y los microorganismos infectantes; la composición y propiedades del biomaterial van a condicionar una mayor o menor susceptibilidad a la infección, aunque en todos los casos la historia natural de una infección protésica sigue una secuencia predecible que puede resumirse en tres pasos:

1. Adhesión del microorganismo a la superficie

La implantación de un biomaterial en el interior del organismo produce una respuesta inmediata por parte de éste. En una primera fase (**fase física**), numerosos elementos, incluyendo microorganismos, son atraídos a la superficie del sustrato a través de fuerzas de Van der Waals, interacciones hidrofóbicas y fuerzas gravitacionales, y una vez en la superficie, establecen interacciones químicas como enlaces de hidrógeno y enlaces covalentes.

En este punto crítico, puede ponerse en marcha la segunda fase (**fase molecular y celular**), que es la que determinará que se establezca o no la infección. En condiciones normales tras la implantación de un material el organismo reacciona a través de numerosas moléculas del medio interno (fibronectina, fibrinógeno, fibrina, colágeno, laminina, vitronectina, trosspondina, sialoproteína ósea, elastina y proteínas fijadoras de la matriz –

matrix-binding proteins—), que se adhieren a su superficie formando una capa condicionante glicoproteínica. En esta superficie, los microorganismos atraídos en la fase física rápidamente intentan adherirse a estas glicoproteínas existentes sobre el implante, a través de una serie de adhesinas conocidas genéricamente como MSCRAMM (“*microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules*”). En este proceso, los microorganismos compiten con las células tisulares del huésped en lo que Gristina describió como “*the race for the surface*” (“la carrera por la superficie”). De este modo, según el elemento que consiga adherirse a la capa glicoproteínica de la superficie del implante y proliferar, se iniciará un proceso de integración tisular del mismo (si se trata de las células tisulares) o se desencadenará una infección (si se trata de bacterias). La adherencia bacteriana a una superficie está determinada por la combinación de interacciones entre la superficie bacteriana, la composición química y la morfología de la superficie del sustrato, el tipo de microorganismo y el medio ambiente que los rodea.

2. Producción de matriz extracelular y biofilm

Una vez adheridas, las bacterias forman microcolonias y comienzan el proceso de consolidación de esta adhesión. El proceso se inicia con la maduración celular, que se activa mediante el establecimiento entre organismos de nuevos y casi desconocidos métodos de comunicación intercelular, conocidos de forma genérica como “*quorum sensing*”, elemento clave en el desarrollo de la infección. Las bacterias producen y liberan una serie de moléculas químicas de señal, que incrementan el número y la función de las células. Cuando la concentración de estas moléculas de señal (y por tanto la densidad de bacterias) alcanza un límite, se activan distintos patrones de expresión genética que ponen en marcha la síntesis de una matriz de polisacáridos que son excretados al exterior celular (exopolisacáridos), conocidos coloquialmente como “*slime*” que al unirse a las moléculas del huésped forman una cubierta externa con una estructura tridimensional y una compleja organización espacial

que va a defender a las bacterias de una fácil eliminación por parte del sistema inmunológico del huésped. Esta enorme cobertura externa, altamente hidratada, que ocupa casi el 90% del espacio respecto a las bacterias, se denomina glicocálix. Es decir, que en el seno del glicocálix las bacterias se van multiplicando por mitosis, formando nuevas capas de bacterias adheridas que quedan envueltas en esta enorme maraña, originando una densa estructura conocida como *biofilm*.

Es decir, en un plazo de tan sólo 7 días se forma una biocapa o *biofilm* que, en contra de lo que se suponía con los primeros datos, no es una estructura homogénea y amorfa que engloba los microorganismos, sino que tal y como describió Costerton en 1999, se trata de “una comunidad altamente estructurada arquitectónicamente de microorganismos adheridos a una superficie viva o inerte y englobadas en una matriz polimérica autoproducida”, con sus propios mecanismos de comunicación y canales que transportan fluidos entre las distintas estructuras. En este *biofilm* las células bacterianas modifican su fenotipo, presentan una mayor adhesión intercelular, capturan nutrientes y son protegidas del entorno hostil, haciéndose entre 500 y 1000 veces menos susceptibles a los efectos de los agentes antimicrobianos, a la vez que el glicocálix bloquea la penetración de antibióticos a las células bacterianas, reduce la quimiotaxis de los neutrófilos y altera el microambiente químico estableciendo una barrera eficaz contra la defensa celular y humoral del huésped. Muchas especies de *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis* son grandes productores de glicocálix, mientras que la mayoría de organismos Gram (-), con la notable excepción de las *Pseudomonas sp*, son menos capaces de producirlo.

Por otra parte, es posible que nuevos microorganismos se unan a las bacterias ya adheridas, lo que incrementa la agresividad de la infección. Así, por ejemplo, se ha demostrado que *Pseudomonas* y *Proteus* tienen mayor capacidad de adherencia si ya hay adheridos *S. epidermidis*.

En estas colonias maduras no todas las bacterias que se mantienen en su interior crecen al mismo ritmo, sino que en las biocapas más profundas las bacterias cambian su fenotipo permaneciendo en fase quiescente o estacionaria, en un medio con escasa oxigenación, elevada cantidad de materiales de desecho y pH bajo, en el que no se multiplican pero en el que son insensibles a los antibióticos. De esta forma coexisten en el *biofilm* formado formas activas e inactivas de patógenos, lo que los mantiene aislados de las defensas del paciente y de la acción de los antibióticos. Un ejemplo de microorganismo con una baja tasa de replicación es la *Pseudomona*, lo que unido a su natural resistencia a muchos antibióticos hace enormemente difícil su erradicación.

3. Desprendimiento de la biocapa al medio

En esta situación en un proceso mediado por señales químicas en el *biofilm*, las bacterias más superficiales son capaces de desprenderse y dispersarse como bacterias planctónicas para iniciar la colonización de nuevas superficies. Al circular libremente como células individuales estas bacterias son las responsables de los síntomas clínicos de la infección y se vuelven sensibles a los antibióticos.

Todos estos mecanismos explican que la infección protésica sea tan agresiva y difícil de tratar. El tratamiento antibiótico estándar típicamente mejora los síntomas causados por las bacterias planctónicas liberadas desde el *biofilm* pero no elimina las bacterias que están en su interior, puesto que el *biofilm* actúa de eficaz barrera y las dosis sistémicas necesarias para eliminar el *biofilm* serían tóxicas para el paciente, por lo que se puede deducir que en la mayoría de casos la infección de un implante es difícilmente curable hasta que no se retira el implante.

4. “Small colony variants”

Por otra parte, algunas bacterias forman de manera natural subpoblaciones pequeñas que originan infecciones persistentes o recurrentes. Se conocen como “variantes de las microcolonias bacterianas” o “*small-colony variants*” (SCV), y se caracterizan por tener una morfología atípica (tamaño diez veces más pequeño de sus colonias debido a una tasa de crecimiento reducida y menor pigmentación que las colonias normales) y unas características bioquímicas inusuales (baja actividad metabólica, producción disminuida de exoproteína, hemólisis, deficiencia en el transporte de electrones a nivel de la membrana celular). Estas características le confieren una baja susceptibilidad a aminoglicósidos y a antibióticos activos contra la pared celular, así como una capacidad de persistencia intracelular y de revertir a la forma altamente virulenta y de crecimiento rápido.

Estas variantes de las microcolonias fueron descritas hace más de 100 años en *Staphylococcus aureus*, y desde entonces se han ido demostrando en otras bacterias, tanto de la misma (*S. epidermidis*, *S. capitis*) como de distinta especie (*Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *Escherichia coli*). Esto hace que existan numerosas subpoblaciones de bacterias altamente agresivas, difíciles de tratar y responsables de las infecciones persistentes u recurrentes.

En conclusión, el implante facilita la infección, haciendo que ésta pueda producirse con un inóculo bacteriano muy bajo (menos de 100 unidades formadoras de colonias por gramo) y por microorganismos poco virulentos y habitualmente simples contaminantes. Sin embargo, uno de los principales problemas en la actualidad es la distinción entre contaminantes y patógenos. Hace ya más de veinte años Gristina y Costerton demostraron el *biofilm* con microscopía electrónica y su importancia en la infección protésica: un 76% de

los implantes presentaban bacterias adheridas, la mayoría de las cuales no eran identificadas por los procedimientos microbiológicos convencionales. Muy recientemente, estas bacterias adherentes han podido ser demostradas tras realizar sonicación de los implantes retirados, un método diagnóstico de gran sensibilidad diagnóstica^{28, 29} que ha permitido corroborar la hipótesis de Gristina al confirmar que un gran número de bacterias que habitualmente no son patógenas se adhieren a los materiales al poco tiempo de su implantación. No obstante, queda aún en discusión la significación de algunos implantes con una alta concentración de colonias de microorganismos, pero sin acompañarse de síntomas o signos, que no permiten concluir si se trata de patógenos o simples contaminantes.

CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES PROTÉSICAS

A lo largo de la Historia se han empleado múltiples criterios para clasificar las infecciones periprotésicas, con la intención de sistematizar los casos y desarrollar protocolos de actuación para cada uno de ellos.

La clasificación más básica y más intuitiva es sin duda la que establece dos tipos de infección en función de la localización: las infecciones más superficiales son las que afectan a piel y tejido celular subcutáneo, sin afectar al material protésico, frente a las infecciones profundas, más severas, en la que los microorganismos se anclan en el implante desencadenando un proceso de tratamiento mucho más complicado que en el grupo anterior. Esta clasificación, sin embargo, es puesta en duda en las infecciones agudas por algunos autores por la incapacidad de crear compartimentos totalmente independientes al realizar quirúrgicamente un cierre por planos de la herida quirúrgica.

Otra clasificación, la desarrollada por Cierny ⁴¹ es una de las pocas que toma en consideración la presencia o no de factores locales o sistémicos del paciente que puedan influir en la respuesta al tratamiento y por tanto, al resultado. No obstante, no es una clasificación muy empleada en la actualidad.

Un punto importante en la fisiopatología de una infección es la vía que emplean los microorganismos para producir la infección, lo que condiciona que la infección se desarrolle en uno u otro momento. Este hecho permitió a Coventry crear en 1975 una clasificación que posteriormente fue modificada por la clasificación más empleada en la actualidad, descrita por Fitzgerald ^{78, 79, 80}. Las características y frecuencia de estos estadios son los descritos a continuación ^{7, 9, 16, 23, 26, 40, 81}:

El **estadio I** (infección aguda o postquirúrgica precoz) ocurre en las primeras 2-4 semanas tras la cirugía. Las manifestaciones clínicas suelen ser claras e incluyen por una parte síntomas sistémicos (fiebre, escalofríos, sepsis y dolor que persiste incluso en reposo) y por otra parte signos locales (drenaje de la herida, eritema, inflamación y formación de absceso). En este estadio la vía más frecuente de origen es la contaminación directa en el periodo perioperatorio. Aunque la frecuencia relativa de los tipos de infección protésica depende de las características epidemiológicas de la población estudiada, en este grupo la frecuencia estimada se cifra en torno al 35% del total de infecciones.

En el **estadio II** (infección crónica tardía) se desarrolla una infección indolente a partir del primer mes tras la cirugía. Estas infecciones pueden originarse en el momento de la cirugía, como resultado de un pequeño inóculo de bacterias de baja virulencia, que tardan semanas, meses o años en desarrollar la infección. Clínicamente se presentan con un deterioro progresivo de la función y un aumento del dolor, y radiológicamente pueden manifestarse por un aflojamiento precoz de los componentes. Ésta es la infección más

frecuente en artroplastias de cadera y la más difícil de diagnosticar. A este grupo corresponde el 50% del total de infecciones.

Las infecciones en **estadio III** (infección hematógena aguda), de presentación precoz o tardía, son infecciones metastásicas causadas por una siembra hematógena desde una infección localizada en otro lugar. Los orígenes más frecuentes son piel, boca (extracción o infección dental), sistema respiratorio, tracto genitourinario (instrumentación o infección),... Los síntomas son normalmente los de una infección aguda, similares a las infecciones en estadio I en un paciente con una artroplastia previamente asintomática. Suponen el 10% del total de infecciones.

Tsukayama^{81, 82, 83, 84} describió un **cuarto tipo** de infección en pacientes con cultivos intraoperatorios positivos en el momento de la cirugía de revisión, cuando al menos dos de cinco muestras son positivas para la misma bacteria. En este grupo se encuadra el 5% del total de infecciones protésicas.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Las primeras series conocidas que documentan tasas de infección arrojan datos devastadores. Los 683 primeros implantes de Charnley⁸⁵ se complicaron con unas tasas de infección de 8,9%. La tasa de infección fue incluso más dramática en la serie de los 100 primeros implantes de Wilson y su equipo⁸⁶, en la que alcanzó el 12% tras un seguimiento mínimo de dos años. En estas series no se utilizaron antibióticos de modo profiláctico. En un estudio posterior, Salvati⁸⁷ presenta los resultados de sus 100 primeras prótesis de Charnley con 10 años de seguimiento, todos sus pacientes recibieron antibióticos profilácticamente y la tasa descendió a 2%.

Sin embargo, no parece la utilización de antibióticos la única responsable del descenso de la tasa de infección respecto a las tan elevadas cifras iniciales. Charnley fue capaz de llegar a una tasa de 1% de infección en 1970 sin administrar antibióticos de forma profiláctica, únicamente mediante el estricto control del ambiente perioperatorio: flujo de aire laminar vertical, recambio del aire de quirófano más de 300 veces cada hora, trajes quirúrgicos cerrados y un recinto que aislara al equipo quirúrgico del personal circulante ^{45, 88, 89, 90}. Con esta base, el Hospital for Special Surgery de Nueva York comenzó un estudio prospectivo para determinar la influencia de estos factores ambientales en la reducción de contaminación de la herida ⁴⁶. Estos estudios culminaron con los trabajos de Lidwell en los años 80, quien confirmó que con la introducción de los sistemas de flujo de aire en los quirófanos se reducía de forma significativa la positividad de los cultivos obtenidos de las heridas y del material textil del quirófano ⁴⁸. La adopción sistemática de otras medidas, como la administración de antibiótico profiláctico o el uso de material impermeable y desechable, ayudaron a reducir progresivamente la cifra global de infecciones ^{8, 61, 90, 91, 92, 93, 94}.

Finalmente, la adecuada selección de los pacientes junto a un cuidadoso tratamiento de los factores que predisponen a desarrollar una infección, son factores fundamentales que también contribuyen de una forma muy significativa a reducir la tasa de infección de prótesis de cadera y rodilla hasta las cifras manejadas hoy en día ^{6, 18, 80, 95}.

En la actualidad, la prevalencia exacta de la infección de artroplastias es algo difícil de determinar. Esto depende de los criterios utilizados para su diagnóstico, la disponibilidad de ciertas herramientas de diagnóstico y el seguimiento de los pacientes. Los datos publicados parecen ser algo confusos, especialmente cuando se trata de largos tiempos de seguimiento, que incluyen tanto infecciones agudas como aquéllas tardías o hematógenas ocurridas mucho tiempo tras la cirugía. La adopción de las medidas arriba mencionadas ha permitido llegar en instituciones especializadas que realizan un gran número de artroplastias

anuales a una tasa de infección por debajo de 1% en artroplastia total de cadera ^{19, 85, 96, 97, 98}. No obstante, los datos de tasa de infección en la mayoría de series se sitúan entre 0,5% y 2,5% para la artroplastia total de cadera ^{1, 2, 9, 15, 16, 21, 56, 70, 79, 80, 99, 100, 101, 102, 103}, entre 1% y 2,5% para la artroplastia total de rodilla ^{2, 9, 21, 43, 70, 92, 96, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108} y entre 1,5 y 7,2% para la hemiartroplastia de cadera ^{80, 101, 102, 109, 110, 111}.

Así, aunque hay autores que documentan tasas de infección por debajo del 1% existen dudas acerca de que estas tasas tan bajas puedan ser mantenidas en el tiempo a pesar del mejor conocimiento de las causas de infección, las medidas profilácticas, los avances tecnológicos y las más desarrolladas técnicas quirúrgicas. De hecho, los más recientes registros europeos y americanos apuntan a una mayor tasa de revisión de artroplastias por infección en los últimos años a pesar de estas mejoras en las técnicas quirúrgicas y medidas de prevención perioperatorias, dato aún pendiente de confirmar en más países ^{21, 112, 113}.

II. FACTORES DE RIESGO EN INFECCIÓN DE ARTROPLASTIAS

Algunas veces en la práctica clínica no se toman en consideración determinados pacientes o situaciones clínicas que parecen provocar un alto riesgo de desarrollar infección, incrementando de forma significativa la probabilidad de esta terrible complicación. Revisando la literatura, se observa que existe una serie de factores que cuando aparecen simultáneamente pueden incrementar de forma muy importante el riesgo de desarrollar infección, apareciendo en las principales clasificaciones de valor pronóstico, como las de la University of Southern California o la más reciente de Parvizi^{3, 41, 81, 114}, por lo que su conocimiento puede sentar los pasos necesarios para reducir este riesgo. Estos factores pueden clasificarse en tres grandes grupos^{18, 47, 80, 115}: **(a)** factores preoperatorios o derivados del paciente; **(b)** factores perioperatorios o relacionados con el ambiente y el acto quirúrgico; y **(c)** factores postoperatorios, ocurridos durante el periodo postoperatorio inmediato o tiempo después de la intervención.

A) FACTORES PREOPERATORIOS

Los factores previos a la cirugía pueden dividirse en dos grandes grupos: los relativos al paciente y aquéllos relacionados más concretamente con la articulación afectada.

A.1. Relativos al paciente

La mayoría de estudios que buscan factores de riesgo en el desarrollo de infección periprotésica establecen grupos pareados por **edad y género**, o excluyen a los pacientes con menos de 65 años. Por tanto, es muy difícil encontrar series que analicen la posible importancia de estos factores en el desarrollo de la infección. En los pocos artículos

encontrados, no parece haber diferencias entre pacientes infectados y no infectados en cuanto a edad y género^{43, 116, 117}, aunque los más recientes artículos muestran un riesgo de infección entre 1,5 y 2,2 veces superior en varones, tanto en artroplastias de cadera como de rodilla^{12, 20, 21, 106, 107, 118}, si bien para otros autores las mujeres presentan un mayor riesgo de infección en artroplastia total de cadera¹⁰¹. En cuanto a la edad, parece existir un incremento significativo del riesgo de desarrollar complicaciones (especialmente infección) a partir de 75 años, y de forma más acusada a partir de 80 años, tanto en artroplastia total como parcial de cadera^{101, 118}, aunque es algo poco estudiado en la literatura. La **raza** también es un factor a considerar, sobre todo en los países más multirraciales, como Estados Unidos. Aunque es algo poco reflejado en la literatura, los datos encontrados hasta el momento orientan a un mayor riesgo de complicaciones, en especial infección, en casi todas las minorías raciales o étnicas, en especial los pacientes negros y los de origen hispano^{118, 119}. No obstante, en algunos países o regiones determinados grupos étnicos se relacionan con un menor nivel socioeconómico, lo que claramente sí se asocia a un mayor riesgo de infección en general y de infección de artroplastia en particular^{21, 103}, por lo que hasta la fecha la raza no ha podido ser un factor claramente asociado al desarrollo de infección.

En cuanto a la **etiología**, la gran mayoría de artroplastias se implantan por causa degenerativa (artrosis). Sin embargo, parece que cualquier causa de artroplastia distinta de artrosis supone un riesgo incrementado para desarrollar infección^{12, 95}. En un grupo de pacientes con infección de una PTC, la etiología traumática se ha revelado como la causa del 20% del total de infecciones, una cifra muy elevada comparada con las PTC infectadas implantadas por etiología artrósica, que suponen tan sólo el 1,8%⁹³. Tras la traumática, la artritis reumatoide es la más asociada a esta complicación, con un riesgo entre 2 y 5 veces superior de desarrollar infección, según las distintas series^{2, 56, 79, 93, 106, 107, 118, 120, 121, 122, 123}. En cuanto a las hemiarthroplastias, las implantadas por causa tumoral parecen tener una tasa

mucho más elevada de complicaciones, incluyendo la infección (5%), que aquellas implantadas por cualquier otra causa ¹²⁴.

Entre los factores derivados del paciente se encuentran todas aquellas **patologías de base** que puedan condicionar un estado inmunológico alterado o una predisposición a sufrir infección. Clásicamente los pacientes con artritis reumatoide, diabetes, obesidad, desnutrición, enfermedad de células falciformes, psoriasis, enfermedad renal o hepática, aquéllos que precisan tratamiento mediante hemodiálisis o que presentan algún tipo de inmunosupresión, infección a distancia o problemas en la piel han sido estudiados como más propensos a desarrollar infección ^{7, 8, 18, 22, 23, 61, 77, 83, 103, 115, 118, 125}. Esto hace que en algunas series hasta un 96% de pacientes presente algún posible factor de riesgo para sufrir infección de su artroplastia ^{95, 125}.

Además del estudio de cada factor de forma independiente, que se desarrollará a continuación, es interesante destacar el hecho de que las condiciones médicas adversas parecen tener un efecto acumulativo en el riesgo de desarrollar infección, puesto que cada factor parece incrementar hasta en un 35% el riesgo base de desarrollar una infección de una artroplastia ^{5, 116}. Así, es destacable un importante incremento del riesgo de infección en los pacientes según se va aumentando su puntuación en las clasificaciones ASA (American Society of Anesthesiologists), NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance) y Charlson en todos los tipos de artroplastias, aunque esto sólo parece predictivo cuando se combinan ciertas comorbilidades ^{6, 21, 90, 95, 98, 101, 102, 115, 117, 118, 126, 127, 128, 129}.

La **diabetes mellitus** ha sido uno de los factores más estudiados por sus efectos adversos sobre la curación de la fractura, la remodelación ósea y la infección. En ciertas cirugías, como la cirugía de columna, no sólo la diabetes conlleva un mayor riesgo de desarrollar infección, sino que los niveles elevados de glucemia pre y postoperatorios

también se asocian de forma independiente a un riesgo incrementado de infección ¹²⁷. En artroplastias, sin embargo, los estudios respecto a este factor son contradictorios. Hay autores que muestran una alta tasa de complicaciones tras la implantación de una PTR, PTC o hemiartroplastia de cadera a corto ^{130, 131} o a medio-largo plazo ^{132, 133, 134, 135, 136}, sobre todo en cuanto a infección urinaria o pulmonar, infarto cerebral y necesidad de transfusión, aunque la tasa de infección no se encontró significativamente más elevada respecto a una cohorte de pacientes no diabéticos. Por el contrario, en otras series se ha demostrado una clara asociación entre la diabetes y el riesgo de desarrollar infección. Así por ejemplo, los registros de cadera escandinavos ^{5, 137} han mostrado que los pacientes con tratamiento antidiabético (bien insulina o bien antidiabéticos orales) presentan entre 1,4 y 4 veces más riesgo de desarrollar infección comparados con pacientes no diabéticos, especialmente los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, aquéllos con diagnóstico de diabetes realizado recientemente (menos de 5 años), con complicaciones sistémicas secundarias a la diabetes o con un mal control de las cifras de glucosa. Otros autores parecen corroborar estos resultados ^{95, 103, 115, 118, 123, 138, 139, 140, 141, 142} tanto en cadera como en rodilla, mostrando una incidencia de infección superficial de hasta 9,7% y de infección profunda de 5,6%.

El inadecuado estado nutricional, tanto por exceso como por defecto, ha sido también objeto de estudio. La **obesidad** es altamente prevalente en la población, por lo que ha sido cada vez más estudiada y se ha asociado más que la caquexia a peores resultados y al desarrollo de múltiples complicaciones en el postoperatorio de todo tipo de cirugías ^{131, 143, 144, 145}, incluida la infección de la herida quirúrgica y el implante debido a la pobre vascularización del tejido celular subcutáneo y a la cierta disfunción inmune que suelen presentar ^{1, 51, 127, 145}. Aunque muchas series no muestran tasas estadísticamente más elevadas de infección en pacientes obesos que en no obesos tras la implantación de una prótesis ^{5, 9, 116, 144, 146, 147, 148, 149, 150}, otros estudios sí consideran la obesidad como factor de riesgo para desarrollar infección. Así por ejemplo, Namba ¹⁵¹ realizó un gran estudio con 1071 PTC y

1813 PTR, en los que la incidencia de obesidad fue de 52% y 36%, respectivamente. Los pacientes obesos eran significativamente más jóvenes, y mayoritariamente eran mujeres. En ellos se encontraron altas tasas de diabetes, hipertensión arterial, y en aquellos con $IMC \geq 35$ se observó que el riesgo de desarrollar infección fue 6,7 veces mayor en PTR y 4,2 veces mayor en PTC, confirmando la obesidad como un factor a controlar para evitar una infección. Estos datos son confirmados por otros autores^{43, 95, 98, 101, 103, 107, 129, 142, 152, 153, 154, 155, 156}. De ellos, cabe destacar un gran trabajo realizado en población canadiense (54.406 pacientes)¹⁵⁷ que demuestra un incremento significativo del riesgo para desarrollar infección en artroplastias en todos los grados de sobrepeso y obesidad, mayor cuanto mayor es el IMC. Así, en PTC el riesgo casi se duplica en pacientes con sobrepeso y se va incrementando hasta llegar a ser 8,56 veces superior en pacientes con grado 3 de obesidad. En PTR estas diferencias parecen ser incluso más llamativas; el riesgo de infección es 3,20 veces mayor en pacientes con sobrepeso y llega a ser casi 33 veces superior en los casos grado 3 de obesidad¹⁵⁷.

En los Estados Unidos y por extensión en el resto del mundo desarrollado, la obesidad se está convirtiendo en una enfermedad epidémica. La proporción de pacientes con **bajo peso** ($IMC < 18,5$) es mucho menor, y por este motivo se conoce muy poco sobre las secuelas médicas de un peso insuficiente y sus efectos tras una cirugía ortopédica. Un estado nutricional deficiente se ha asociado a un incremento de la morbilidad quirúrgica en general y en concreto a un retraso en la cicatrización de la herida quirúrgica hasta en un 33% de pacientes^{1, 90, 158} por los mayores requerimientos de energía que supone la artroplastia y por suponer una más lenta recuperación, que aumenta la estancia hospitalaria¹⁵⁹, sin bien no parece haber sido correlacionado directamente con el desarrollo de una infección profunda. Los estudios en la literatura en pacientes con peso insuficiente son extremadamente escasos, y no permiten establecer grandes conclusiones. El único trabajo consistente parece ser el publicado por Alfonso et al¹⁶⁰ en 2008, que analiza 20 PTC en pacientes con bajo peso. Los

resultados son analizados a corto plazo (30 días tras la cirugía) pero son suficientes para encontrar un 5% de casos con drenaje persistente de la herida; hubiera sido interesante conocer estos resultados más a largo plazo.

Con los actuales protocolos de tratamiento antiretroviral, la supervivencia de pacientes con infección por **VIH** es cada vez mayor, con lo que el número de pacientes que precisan una artroplastia de cadera o rodilla se incrementa cada vez más. Aunque parece sensato pensar que un sistema inmune comprometido conduce a un aumento de complicaciones tras una cirugía, no existe aún una evidencia definitiva en la literatura que implique o exonere al VIH como factor de riesgo independiente para desarrollar infección tras una artroplastia ¹⁶¹. El gran estudio de Harrison ¹⁶² en implantes mostró diferencias más acusadas en los casos con un peor estado de la piel (herida abierta, cicatrices de cirugía previa,...) pero sin ser significativas respecto a ser portador o no del virus. Por otra parte, son clásicos los estudios de Rodríguez Merchán ^{163, 164, 165} en pacientes hemofílicos, de los cuales una elevada proporción (más de un 70%) es VIH +. En este grupo de pacientes con hemofilia, los resultados de la artroplastia de rodilla son claramente inferiores respecto a la población general, con una tasa de infección de 7,5% (todos ellos pacientes VIH +), mejor que en estudios previos pero más elevada que en la población general; sin embargo, la asociación de patologías hace difícil determinar el peso relativo de cada una en el desarrollo de la infección. Este mismo problema se encuentra en la serie publicada recientemente por Habermann ¹⁶⁶, que estudia 41 pacientes infectados por el VIH, de los que 30 son hemofílicos y 7 son adictos a drogas por vía parenteral. En estos pacientes la tasa global de infección alcanza el 12,7%, y es más elevada en PTC (25%) que en PTR (6,1%), si bien nuevamente los otros factores pueden estar influyendo en la tasa global de riesgo. Otros estudios similares ^{167, 168, 169} no parecen arrojar diferencias significativas entre el grupo de pacientes con VIH y el grupo de pacientes sanos, aunque los grupos de población suelen ser demasiado pequeños para poder establecer conclusiones. Por otra parte, se ha intentado

buscar en el recuento de linfocitos CD4 un factor predictivo del riesgo de infección. Algunos estudios ^{162, 166, 167, 169, 170, 171} sugieren que en condiciones quirúrgicas óptimas no existe correlación entre el recuento de CD4 y la presencia de infección, y que con una antibioterapia profiláctica prolongada y una adecuada terapia sistémica antirretroviral la tasa de infección se acercaría a la de los pacientes no-VIH, incluso en pacientes con cifras inferiores a 500 CD4/mm³. No obstante, la interpretación de la importancia de los CD4 es muy limitada porque la mayoría de autores exigen un recuento superior a 200/mm³ antes de realizar una artroplastia ¹⁶¹.

La **adicción a drogas por vía parenteral** ha sido poco estudiada. En pacientes consumidores de drogas intravenosas parece existir un mayor riesgo de infección articular y protésica respecto a pacientes no adictos ^{24, 103, 172}. Un reciente artículo arroja una tasa global de infección en artroplastias de 71,4%, de 60% en PTC y de 100% en PTR; no obstante, todos estos pacientes eran VIH (+) por lo que este hecho no permite distinguir el peso relativo de cada factor en el desarrollo de infección ¹⁶⁶.

La prevalencia de **tuberculosis** pulmonar está aumentando progresivamente en el mundo occidental, principalmente a expensas de determinados grupos poblacionales (inmigrantes de regiones donde la tuberculosis es endémica, individuos de bajo nivel socioeconómico, pacientes inmunodeprimidos o personas de edad avanzada) ¹⁷³. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que una tercera parte de la población mundial está infectada y anualmente se producen 90 millones de casos nuevos. Este aumento de prevalencia de infección pulmonar se asocia a un incremento de casos de tuberculosis musculoesquelética, la forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar (5-20% de casos), de los cuales la cadera es la articulación más afectada ^{173, 174, 175}. Incluso con un adecuado tratamiento antituberculoso, la reactivación de la infección puede ocurrir, incluso al cabo de muchos años. Así, hay descritos en la literatura varios casos de infección protésica por

Mycobacterium tuberculosis^{174, 176, 177, 178}, algunos de ellos (más de 20) sin antecedentes de infección pulmonar^{175, 179}, y aunque algunos autores sugieren que la infección tuberculosa mal tratada podría favorecer una sobreinfección por otros gérmenes¹⁷³, hasta la fecha ningún artículo ha podido demostrar si el haber sufrido una infección por *Mycobacterium tuberculosis* incrementa el riesgo de desarrollar infección protésica por otros microorganismos.

El antecedente de **brucelosis** también ha sido sugerido como factor de riesgo para desarrollar infección. En la literatura hay menos de 15 casos descritos de infección de una artroplastia por *Brucella sp*, de ellos cuatro casos son relativos a artroplastia total de cadera y en los casos restantes de rodilla^{180, 181, 182, 183, 184}. Sin embargo, nuevamente no se encuentra en la revisión bibliográfica ningún artículo que asocie el haber padecido brucelosis con la infección por cualquier otro microorganismo.

Las artritis inflamatorias parecen suponer un riesgo añadido para el desarrollo de infección. Fitzgerald⁷⁹ mostró que el riesgo de sufrir infección se incrementa cuatro veces en pacientes con **artritis reumatoide** tras recibir una artroplastia total de rodilla respecto a aquéllos con artrosis (3,1% frente a 0,8%), datos corroborados por otros autores^{12, 56, 93, 98, 106, 107, 120, 121, 122, 123}. En artroplastia total de cadera, sin embargo, el Registro de Cadera Noruego no encontró en los años 2005-2006 mayores tasas de infección en su serie de pacientes jóvenes (<55 años) con artritis reumatoide que en la serie de pacientes con artrosis^{185, 186}, datos confirmados por otros estudios^{5, 6, 43, 187}. Poss es otro autor que en su serie de 275 casos encuentra que la tasa de infección era similar a la de la población general¹⁸⁸, aunque este mismo autor en un estudio comparativo presentado posteriormente con una serie mucho mayor (4240 artroplastias, 2258 en artritis reumatoide)¹⁸⁹ concluye que este grupo de pacientes tiene un riesgo incrementado en 2,6 veces de sufrir infección, comparado con pacientes artrósicos. Los datos más recientes son los publicados por el Registro Noruego en

uno de sus magníficamente realizados estudios ¹¹, atribuyendo una mayor tasa de revisión por infección en el grupo de artroplastia primaria de cadera y rodilla implantadas por artritis reumatoide comparada con el grupo de artrosis. Por tanto, a falta de más estudios de tanta envergadura como el último presentado, los resultados no parecen ser concluyentes al respecto.

Este riesgo incrementado de la artritis reumatoide podría ser atribuido en parte al tratamiento con **corticoides**, muy frecuente en este tipo de pacientes. Son varios los autores que correlacionan el tratamiento con corticoides y el incremento de riesgo de desarrollar infección ^{1, 56, 107, 187}. Por otra parte, los pacientes afectados de artritis reumatoide son más susceptibles de tener afectación poliarticular y por tanto **múltiples cirugías** tanto de implantación primaria como de recambio protésico, con lo que se añade en ellos un nuevo factor que incrementa notablemente (hasta en 8 veces en algunas series) el riesgo de sufrir infección ^{1, 56, 79, 189, 190, 191}. Nuevamente se complica la situación por la dificultad de distinguir el peso relativo de cada uno de estos factores mencionados en el desarrollo de infección.

Otras artritis inflamatorias han sido menos estudiadas que la artritis reumatoide; de ellas la artritis psoriásica es la más destacable por su frecuencia. La **psoriasis**, una enfermedad dermatológica que afecta al 1-2% de la población general con una repercusión articular en un tercio de los pacientes afectados, también ha sido implicada como factor que incrementa el riesgo de sufrir infección, incluso por encima de las tasas de infección de pacientes con artritis reumatoide ¹⁹². Los pacientes con psoriasis portan microorganismos patógenos en las placas y presentan además defectos inmunológicos; son dos factores que sugieren que los pacientes con psoriasis son candidatos a presentar mayor riesgo de infección postquirúrgica. Sin embargo, los datos publicados al respecto son escasos y nuevamente no son concluyentes. Hay estudios que no demuestran diferencia en las tasas de infección respecto a la población sin psoriasis ¹⁹³ aunque en otras series se han descrito tasas de 9,1%

de infección superficial y 5,5% de infección profunda en pacientes con psoriasis intervenidos de PTR ¹⁹⁴ y de hasta el 17% de infección profunda en los casos de PTC ¹⁹⁵. A pesar de esta discrepancia de resultados, estos datos ponen de relieve la importancia de un adecuado cuidado de las lesiones psoriásicas previo a la cirugía, así como la necesidad de evitar incisiones que crucen áreas lesionadas por la enfermedad.

La influencia del tratamiento con **inmunosupresores** en la infección protésica no ha sido demasiado estudiada, en parte porque los pacientes que siguen este tratamiento presentan otros factores que también pueden contribuir al desarrollo de infección, principalmente un antecedente de trasplante renal o hepático o tratamiento concomitante con corticoides. Una notable revisión de la literatura realizada recientemente por Novicki ¹⁹⁶ pone de manifiesto la inconsistencia de resultados, dado que hay pocos estudios respecto a este punto, con un bajo número de pacientes y en general con un tiempo de seguimiento bastante corto. Profundizando en la revisión, encontramos que los resultados que arrojan estas series son bastante dispares: hay series que no muestran un mayor riesgo de infección ^{197, 198, 199} y otras que muestran una tasa más elevada de riesgo en pacientes con tratamiento inmunosupresor, que en algunos casos llega al 19% ^{200, 201, 202}.

Por otra parte, se ha demostrado estadísticamente que los pacientes con **enfermedades hepáticas** avanzadas (hepatitis, cirrosis, sarcoidosis, hemocromatosis) precisan mayor cantidad de transfusiones sanguíneas y presentan mayor pérdida sanguínea estimada durante la cirugía, mayor tiempo quirúrgico, mayor estancia hospitalaria y mayor cantidad de complicaciones mayores, factores que podrían estar implicados en un mayor riesgo de infección ²⁰³. La tasa de infección en pacientes cirróticos es muy elevada en algunas series tras la implantación de una PTC o una PTR, alcanzando en algunos casos el 21% ^{203, 204}. Más duda cabe con el **consumo excesivo de alcohol**, sin llegar a producir cirrosis u otras enfermedades hepáticas; es un factor poco estudiado en la literatura y aunque

en algunas series se sugiere una asociación a una mayor incidencia de infección ¹⁰³, por el momento no parece estar demostrado que incremente este riesgo ^{95, 115}.

Algunas **alteraciones hematológicas** han sido también asociadas al desarrollo de infección. De ellas, la más estudiada ha sido la anemia de células falciformes, una enfermedad en la que una mutación en el gen de la hemoglobina da lugar a un tipo de hemoglobina (HbS) que confiere una forma anormal, rígida, en forma de hoz, a los hematíes. Esta forma rígida origina oclusión de los microvasos del organismo, y en el caso del hueso se manifiesta como osteonecrosis, convirtiendo a estos pacientes en candidatos a artroplastia a una edad por debajo de 40 años. Se ha descrito una elevada tasa de complicaciones médicas (27-40%) y ortopédicas (13-30%) en pacientes intervenidos mediante artroplastia de cadera, con una tasa algo más elevada de infección que en pacientes sin esta enfermedad (3-8%), aunque dada la joven media de edad de los pacientes (30-40 años), su beneficio funcional parece prevalecer sobre estas cifras ^{205, 206, 207, 208}. La otra enfermedad hematológica a destacar es la talasemia, en la que un defecto genético produce una baja tasa de producción de una de las cadenas de globina que conforma la hemoglobina. La reducida síntesis de esas cadenas puede dar lugar a la formación de moléculas anómalas de hemoglobina. A diferencia de la enfermedad de células falciformes, en la que existe un problema cualitativo de la síntesis de una globina, en la talasemia se trata de un problema cuantitativo por defecto de una cadena de globina sintetizada. Se clasifican en dos grandes grupos según la cadena afectada, de ellos la β -talasemia es la más frecuente en la población. La talasemia se ha asociado a numerosas alteraciones en el sistema musculoesquelético, pero los casos de artropatía descritos raramente se han visto en grandes articulaciones (cadera, rodilla), siendo más frecuente en los tobillos. La talasemia se asocia a múltiples complicaciones médicas y ortopédicas, entre ellas una mayor susceptibilidad a la infección, aunque desde el punto de vista ortopédico, puesto que hay muy pocos casos descritos de pacientes talasémicos intervenidos de artroplastia, no ha sido posible su demostración ^{209, 210}.

A.2. Factores articulares

La **punción articular** es un procedimiento utilizado con cierta frecuencia en la práctica clínica. En la cadera artrósica la punción no es un procedimiento muy habitual, pero puede ser de utilidad para establecer el origen del dolor en pacientes con coexistencia de patología espinal baja. Aunque en algún estudio se encuentra una tasa de infección mucho más elevada en pacientes con PTC y antecedentes de punción articular respecto a los pacientes que no habían recibido previamente punción de la cadera ²¹¹, otros autores no han podido establecer una diferencia significativa del riesgo de infección siempre que se realice en las más estrictas condiciones de asepsia y con un tiempo mínimo de 2 meses entre la inyección y la cirugía protésica ^{212, 213, 214}. En la rodilla artrósica la punción es un procedimiento muy frecuente, tanto para la evacuación de derrames como para la infiltración con corticoides u otras sustancias. En la literatura se han descrito pocos casos que asocian de una forma directa la punción articular con el desarrollo ulterior de infección protésica; entre ellos cabe destacar por su originalidad el caso recogido recientemente por Nakajima ²¹⁵, de infección protésica asociada a punción intraarticular de agujas de acupuntura. Estos casos, lejos de quedar en anécdotas, apuntan la posibilidad de que la punción articular origine una infección subclínica que posteriormente sea exacerbada por la manipulación quirúrgica. Este planteamiento revolucionó recientemente la comunidad científica con la publicación de un artículo ²¹⁶ que ha cuestionado la utilidad del procedimiento sugiriendo un aumento de la incidencia de infección de PTR en pacientes con antecedentes de artrocentesis, en un artículo que generó gran debate y cuyos datos no han podido ser corroborados en estudios posteriores

^{217, 218, 219, 220, 221}

Una **cirugía previa** sobre la cadera o la rodilla, bien osteotomía, cirugía de fractura o especialmente una artroplastia incrementan el riesgo de infección hasta el 3% ^{1, 6, 9, 56, 79, 93,}

95, 103, 104, 106, 107, 116, 129, 189, 190, 191. A principios de los años 80, una revisión realizada por James mostró una tasa de infección de 12% en cirugía de revisión de cadera por aflojamiento aséptico²²². Desde entonces, las cifras han mejorado, hasta llegar a un 4-6% en cirugía de revisión^{92, 101, 223}. Además, las cirugías de mayor envergadura presentan una tasa de infección mayor; así, las revisiones complejas que precisan aloinjertos estructurales tienen una tasa de infección mínima de 5%²²⁴ y la conversión de una artrodesis a una artroplastia presenta en ciertas series cifras de infección tan altas como el 10%-13%²²⁵.

B) FACTORES PERIOPERATORIOS

En este grupo se engloban los factores relacionados con el quirófano o ambiente quirúrgico, los relacionados con el acto quirúrgico en sí y aquéllos relativos a la herida quirúrgica o el implante.

B.1. Ambiente quirúrgico

Dentro del ambiente quirúrgico, se ha comprobado que la mayoría de bacterias proceden del personal quirúrgico, sobre todo el **personal circulante**, durante la preparación del quirófano y del campo²²⁶. De hecho, un mayor número de personal en quirófano puede contribuir a incrementar significativamente la incidencia de infección postoperatoria^{1, 90, 127, 227}. Un estudio demostró que en quirófanos con flujo de aire laminar, el riesgo de infección protésica tras una artroplastia total de cadera se incrementaba por la interposición de este personal entre la fuente de aire y la herida quirúrgica hasta en 15 veces por cada 5 miembros circulantes más en quirófano¹. Por otra parte, los aparatos no habituales, como los soportes

de miembros si no están adecuadamente limpios y cubiertos, o los aparatos de rayos, también incrementan hasta cuatro veces el recuento de bacterias en el aire ²²⁸.

Dentro del personal que interviene en la cirugía, es destacable la importancia de los **trajes cerrados impermeables**, en especial el uso de cascos de aspiración, que juegan un doble papel, protegiendo a los cirujanos de las salpicaduras de fluidos corporales potencialmente infectados y evitando la contaminación de la herida quirúrgica de bacterias procedentes de los cirujanos ⁸⁸.

El origen de las bacterias también está en la **piel** del propio paciente. Urban demostró una mayor cantidad de bacterias en la piel de personas con historia de infección protésica que en un grupo control, aunque no queda claro si esto es causa o consecuencia de la infección. En cualquier caso la preparación de la piel es fundamental; se han descrito numerosos métodos de preparación de la piel previamente a la cirugía, incluyendo los programas de detección y descolonización de pacientes portadores de gérmenes especialmente agresivos (*S aureus* meticilin-resistente) ^{229, 230, 231}, siendo el más aceptado y utilizado en la actualidad el lavado preoperatorio con jabón y un cepillado con solución yodada, seguidos de la colocación de un paño plástico adhesivo que aisle la piel de la herida quirúrgica ^{8, 108, 227}.

Además del personal quirúrgico y el propio paciente, hay **otras** muchas fuentes potenciales de contaminación bacteriana intraoperatoria. Varios estudios realizados en artroplastias de cadera y rodilla mostraron que había hasta un 63% de incidencia de contaminación del campo quirúrgico, incluyendo los guantes (entre el 28,7 y el 44 % de los guantes empleados durante la preparación de la piel están colonizados) ²³², las puntas de aspiración ²³³ (hasta un tercio de las puntas durante una artroplastia de rodilla están

contaminadas), las hojas de bisturí (12,6%), las agujas de sutura (10% durante el cierre), las batas de los cirujanos (17%) y los mangos de luz (14,5%)²³⁴, si bien en contra de estos datos algunos autores defienden que una adecuada asepsia en todos los pasos de la cirugía puede ser capaz de evitar el crecimiento bacteriano en todos estos elementos²³⁵.

No obstante, es destacable que a pesar de que ese 63% de las 100 cirugías mostraba contaminación del campo quirúrgico, tan sólo hubo una infección profunda, lo que sugiere que un paciente inmunocompetente puede tolerar un pequeño inóculo de bacterias sin desarrollar infección. Sin embargo, dado que en muchas ocasiones el estado inmunológico del paciente no es el idóneo, es preciso insistir siempre en la necesidad de utilizar una técnica aséptica estricta.

B.2. Acto quirúrgico

El **tiempo quirúrgico prolongado** se ha identificado como un factor de riesgo independiente para desarrollar infección tras una cirugía, por lo que se ha recomendado clásicamente realizar intervenciones precisas, evitando alargar los tiempos quirúrgicos en la medida de lo posible^{9, 20, 21, 47, 115, 127, 128, 129, 136}. La duración de una cirugía es una medida del tiempo de exposición a una potencial contaminación, y refleja además la complejidad del procedimiento y la técnica quirúrgica. Se define como el tiempo transcurrido entre la incisión de la piel y el último punto de cierre. Un estudio comparativo entre PTR infectadas y no infectadas no demostró diferencias en el momento del día en que se realiza la intervención (mañana o tarde) pero sí una mayor duración de las intervenciones en PTR infectadas, especialmente en aquellas con una duración superior a dos horas y media⁹⁵. En PTC Ridgeway¹⁰¹ llegó a cifrar en 1,66 veces más riesgo de desarrollar infección en las

cirugías de duración superior a 120 minutos. Sin embargo, fue en 2001 cuando se realizó una importante modificación en el sistema estadounidense de la NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance), que en un intento por cuantificar el riesgo de infección estableció una clasificación del riesgo basada en 3 grandes factores, de los cuales uno de ellos es una duración de la cirugía superior a un tiempo (T_h) que varía según el tipo de cirugía. Desde entonces, el percentil 75 de la duración de la cirugía T_h se utiliza internacionalmente para determinar el punto de corte entre las cirugías de corta y larga duración, estratificando así el riesgo de desarrollar infección. En el caso de cirugías en ortopedia, el percentil 75 corresponde a 120 minutos para la PTC, 80 minutos para la hemiartroplastia de cadera y 110 minutos para la PTR^{26, 90, 126, 236}.

Otro factor debatido en la literatura como implicado en el riesgo de infección es el uso de **cemento** en la cirugía. La cementación de una artroplastia puede causar necrosis ósea, tanto por toxicidad directa como por generación de calor durante el proceso de polimerización; este hueso necrótico puede generar unas condiciones que favorezcan el crecimiento bacteriano²³⁷. El estudio prospectivo de Josefson y Kolmert²³⁸ comparó dos grupos de pacientes intervenidos de artroplastia total de cadera, uno con antibióticos administrados de forma sistémica y otro en el que se empleó cemento óseo impregnado de gentamicina. En un seguimiento de 8 a 12 años, la tasa de infección fue de 1,6% para el primer grupo (13 de 835 PTC) y de 1,1% para el segundo grupo (9 de 853 PTC). Los datos de los diferentes Registros Europeos (Escandinavo, Noruego, Sueco) apoyan igualmente el uso de cemento con antibiótico, puesto que su tasa de infección es similar a la de la artroplastia no cementada e inferior a la de la cementación sin antibiótico²³⁷; por tanto, es la combinación de ambas medidas (antibióticos sistémicos y en el cemento) la que conduce a la tasa más baja de infección^{106, 239}, especialmente en las cirugías de revisión²⁴⁰. En la actualidad, en Europa se tiende cada vez más a emplear cemento con antibiótico no sólo en

infecciones ya establecidas sino también en artroplastias primarias, como prevención de la infección en pacientes con alto riesgo de desarrollar esta complicación^{8, 23}. En Norteamérica, sin embargo, el uso de cemento con antibiótico ha resultado ser el patrón-oro para el tratamiento de infecciones de artroplastias ya establecidas pero su uso de rutina en la artroplastia primaria cementada no está aún establecido, probablemente por la afectación de las propiedades mecánicas del cemento, si bien es una decisión cada vez más controvertida en la literatura americana por la fuerte evidencia de los beneficios de su uso^{23, 241, 242}.

Dentro de este grupo, la administración sistémica de **antibiótico** durante el periodo perioperatorio es el factor más importante para la prevención de la infección, como se ha demostrado ampliamente en la literatura con distintas pautas de antibiótico^{8, 61, 94, 173, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250}. A lo largo del tiempo se han estudiado ampliamente los aspectos básicos de la profilaxis antibiótica, sobre todo el tipo de antibiótico, las dosis adecuadas, el momento de administración y el mantenimiento de niveles terapéuticos durante la cirugía y en el postoperatorio. El agente antimicrobiano de elección ha sido cuestión de debate durante mucho tiempo. El antibiótico ideal debe ser aquél con una excelente actividad in-vitro contra *Staphylococci* y *Streptococci*, buena penetración tisular y una vida media relativamente larga. En la actualidad, la Cefazolina es la mejor opción para profilaxis, aunque su uso de rutina puede conducir al desarrollo de resistencias. Las actuales guías, encabezadas por la American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS) por tanto, recomiendan Cefazolina o Cefuroxima como profilaxis en cirugía de artroplastias, y Vancomicina como alternativa para pacientes con alergia a β -lactámicos y en centros con una elevada tasa de *Staphylococcus aureus* o *epidermidis* meticilin-resistentes (> 25%)^{8, 23, 246, 248, 249, 251}. En cuanto al momento de administración, se ha observado la menor tasa de infección cuando la administración se realiza entre 0 y 30 minutos antes de la incisión y progresivo incremento de esta tasa según se va alejando de este rango, especialmente después de la incisión. Así, la

administración en este periodo asegura que los niveles de antibiótico en sangre más elevados se obtienen durante la intervención, reduciendo por tanto el riesgo de infección. En base a estos datos, los actuales protocolos de EEUU recomiendan la administración de la profilaxis en los 60 minutos previos a la incisión, a diferencia de los europeos que reducen este tiempo en 30 minutos, y al menos 5 a 10 minutos antes de la insuflación del torniquete de isquemia. Además, se ha demostrado que la repetición de la dosis reduce la tasa de infección en cirugías prolongadas (mayores de 1-2 veces la vida media del antibiótico) y en procedimientos que provoquen una gran pérdida sanguínea, mientras que la administración de dosis postoperatorias, y especialmente más allá de 24 horas, ha sido puesto en duda y en la actualidad es claramente rechazado por la American Academy of Orthopedic Surgeons ⁸, ^{90, 173, 243, 246, 247, 248, 251}. La importancia de la antibioterapia profiláctica es tan importante que el no realizar profilaxis antibiótica, un menor tiempo al recomendado o un mal ajuste respecto al peso en pacientes obesos supone incremento del riesgo relativo de desarrollar infección de hasta 81% ^{94, 116, 127, 243, 252, 253}.

La utilización de **drenaje** durante el periodo postoperatorio es otro factor controvertido. Willett ²⁵⁴ demostró en su estudio prospectivo que la mayor pérdida de sangre (90,9%) ocurre en las primeras 24 horas, por lo que la retirada del drenaje en esas 24 horas no aumenta de forma significativa la formación de hematoma pero sí puede incrementar significativamente el riesgo de entrada de microorganismos procedentes de la piel. Li ²⁵⁵ realiza un estudio comparativo entre utilización y no utilización de drenaje; demuestra una menor pérdida sanguínea y una menor necesidad de transfusión en el grupo sin drenaje, pero no encuentra diferencias significativas entre los grupos en cuanto a incidencia de infección ni otras complicaciones. Por su parte, Beer ²⁵⁶ da un paso más al comparar artroplastias bilaterales en las que se emplea drenaje en tan sólo un lado intervenido. Este autor no encuentra diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a inflamación o drenaje

persistente de la herida, y concluye que el uso de rutina de drenajes de succión es innecesario. Este mismo planteamiento es realizado por otros autores, como Kim ²⁵⁷ o Niskanen ²⁵⁸, pero a diferencia de Beer, sí encuentran un incremento significativo en el drenaje de la herida, manchado de los apósitos y eritema en el grupo sin drenaje, aunque sin correlación con dolor, movilidad o infección al cabo de un año de seguimiento, por lo que no son partidarios del uso de drenajes de rutina. Minnema ¹¹⁷ llega más lejos, identificando el uso de drenaje cerrado de succión no sólo como factor favorecedor del drenaje persistente de la herida sino también como factor de riesgo independiente para el desarrollo de infección durante el primer año. El trabajo más concluyente, sin embargo, parece ser un metaanálisis que incluye 18 estudios y 3689 heridas quirúrgicas de artroplastias; según este trabajo el uso de un catéter de succión en el postoperatorio parece aumentar el riesgo de transfusión sanguínea sin mostrar otros beneficios, puesto que no se encuentran diferencias significativas en el desarrollo de hematoma ni infección de la herida quirúrgica ²⁵⁹. Por tanto, es un factor en controversia, si bien en la mayoría de centros se siguen las recomendaciones de la CDC de evitar el uso de drenajes en la medida de lo posible y sólo si son necesarios, emplear sistemas cerrados de succión durante un tiempo máximo de 24 horas ⁹⁰.

Otro factor de interés es el uso de **catéter urinario**, con frecuencia requerido por retención aguda de orina durante el postoperatorio, por su papel como factor de riesgo de infección. Wroblewski ⁹⁷ documentó una tasa de infección de 6,2% en pacientes intervenidos de artroplastia de cadera que precisaron sondaje urinario, frente a su tasa global de infección de 0,5%. No obstante, otros estudios sugieren que la colocación de un catéter urinario en el acto quirúrgico y su mantenimiento durante 24-48 horas ha resultado en una menor incidencia de retención aguda de orina y una menor necesidad de cateterización intermitente, sin incrementar el riesgo de infección de orina ni infección de la artroplastia ^{6, 7, 47}. En artroplastia parcial de cadera se ven estos mismos resultados, aunque sí parece existir un

mayor riesgo de infección de hemiartroplastias en aquéllos pacientes que requieren cateterizaciones de repetición o durante un tiempo prolongado ^{9, 136, 260}.

Durante una intervención de artroplastia, tanto de cadera como de rodilla, la pérdida sanguínea es considerable, y a pesar de las alternativas a las **transfusiones sanguíneas** heterólogas (hemodilución normovolémica intraoperatoria, autotransfusión, tratamientos farmacológicos como la Eritropoyetina o los antifibrinolíticos), con gran frecuencia es necesario realizar estas transfusiones. De hecho, aproximadamente dos terceras partes de las transfusiones sanguíneas realizadas en Estados Unidos son secundarias a procedimientos quirúrgicos. Los riesgos asociados a las transfusiones de sangre, aunque bajos, están presentes y son bien conocidos, y entre ellos, para algunos autores, figura el mayor riesgo de desarrollar infecciones o de sumar factores que incrementan el riesgo de infección (mayor estancia hospitalaria, menor recuento leucocitario,...) ^{37, 101, 115, 136, 203, 261}, aunque es algo que continúa estando en debate puesto que para otros autores no está demostrado que constituya un factor influyente en el desarrollo de infección ^{117, 155, 262}. El debate por tanto continúa abierto, ya que el aumento de riesgo de infección parece estar en relación con la transfusión postquirúrgica pero no con la previa a la cirugía, por lo que se postula que este incremento del riesgo de infección pudiera estar más en relación con factores que predisponen a la transfusión y de forma paralela a la infección, como la hipovolemia, la baja perfusión a los tejidos o el tiempo quirúrgico prolongado ⁹⁰

B.3. Herida quirúrgica/Implante

Las complicaciones con la herida quirúrgica y el implante en el periodo postoperatorio, especialmente cuando requieren reintervención, son factores que aumentan más de 4 veces el riesgo de infección^{116, 250, 263}. En cuanto a la herida quirúrgica, durante la cirugía es preciso mantener un trato cuidadoso con las partes blandas, extremando el cuidado en el cierre de la herida quirúrgica para evitar espacios muertos, hematomas, necrosis cutánea y dehiscencia⁴⁷, especialmente en pacientes con factores que afectan la vascularización local de las partes blandas (cicatrices o úlceras previas, o enfermedad vascular periférica) o con factores inmunológicos (tratamiento con corticoides, enfermedades inmunosupresoras o malnutrición), y sobre todo en cirugía de rodilla, en que se precisa la utilización de torniquete durante el acto quirúrgico y una movilización precoz e intensa tras la cirugía²⁶⁴.

Las heridas quirúrgicas que durante el postoperatorio inmediato presentan alguna complicación significativa (gran hematoma, drenaje persistente,...) tienen un mayor riesgo de desarrollar infección del implante^{1, 12, 106, 115, 265, 266, 267}. La **celulitis** o aparición de eritema en los márgenes de la herida quirúrgica no parece estar asociada a infección de la prótesis, aunque su simple aparición obliga a extremar las precauciones en la prevención de la infección, recomendándose asociar un tratamiento antibiótico a corto plazo (2 semanas) que conduce en la mayoría de casos a su rápida resolución²⁶⁸.

Gaine⁹⁹ revisó 530 artroplastias de cadera y rodilla a medio plazo (2 años), encontrando una frecuencia muy alta de **infección superficial** en la cirugía de artroplastias (17,3% PTC, 10,5% PTR), aunque no encontró un incremento de la infección profunda en el subgrupo de 82 pacientes con infección superficial respecto al subgrupo de pacientes sin problemas con la herida quirúrgica. Del mismo modo, Rogmark encuentra una tasa de

infección superficial de casi 20% en una muestra de 103 hemiartroplastias de cadera, pero menos de 2% de infecciones profundas en dichas hemiartroplastias al cabo de un año ¹⁰⁹. Estos estudios, sin embargo, parecen ser una excepción. Surin ¹¹⁶ revisó 34 infecciones profundas de una serie de 803 artroplastias consecutivas de cadera, y encontró un riesgo incrementado en 3,2 veces en las caderas que habían tenido un drenaje persistente de la herida durante el postoperatorio, con un seguimiento a tres años. Además, parece que la diabetes, la obesidad y otros factores como el uso de heparinas de bajo peso molecular, la anticoagulación “excesiva” (INR > 1,5) para profilaxis antitrombótica o trastornos de la coagulación incrementan el riesgo de sufrir complicaciones con la herida quirúrgica, sobre todo **hematoma y drenaje prolongado**, que parecen incrementar hasta en un 42% el riesgo de desarrollar infección debido a la llegada dificultada de antibióticos a la herida, desvitalización de tejidos blandos y peor oxigenación del tejido ^{23, 90, 93, 98, 117, 123, 134, 265, 266, 267, 269}. Estos datos son corroborados por el estudio caso-control de Saleh ¹¹⁵, donde demuestra que tanto la formación de hematoma como el drenaje persistente durante el postoperatorio incrementan en 20 veces el riesgo de desarrollar infección superficial de la herida quirúrgica, que a su vez presenta una fuerte correlación con el riesgo de desarrollar infección profunda.

Otra complicación de la artroplastia parcial o total de cadera, la **luxación**, también se ha encontrado hasta en un 16% de los pacientes que desarrollan infección, cifra muy elevada respecto al grupo de pacientes no infectados (3%) ^{93, 109}, si bien es una asociación poco documentada en la literatura.

Las **fracturas perioperatorias** son afortunadamente bastante infrecuentes en las artroplastias primaria de cadera y rodilla, puesto que su incidencia se estima en torno al 1-3%. En artroplastia de revisión, sin embargo, se ha descrito una tasa de fractura periprotésica perioperatoria de hasta el 19%. Sin embargo, ni en artroplastia primaria ni en casos de revisión se ha relacionado con un aumento de la tasa de infección ²⁷⁰. En hemiartroplastia de

cadera la incidencia de fracturas periprotésicas perioperatorias es de 1,9% y tampoco parece estar asociada a un incremento del riesgo de desarrollar infección ¹⁰⁹. No obstante, la resolución de una fractura perioperatoria exige gestos quirúrgicos añadidos que incrementan el tiempo global de la intervención, por lo que podría ser un factor favorecedor de la infección en este sentido, aunque en la literatura no es algo muy documentado.

En relación con estos datos expuestos es destacable el hecho de que para la mayoría de autores la necesidad de reintervención en el periodo postoperatorio precoz (90 días) incrementa el riesgo de desarrollar infección, aunque el único trabajo que claramente estudia este aspecto parece ser el recientemente publicado por Darwiche ²⁶³. Este autor demuestra una tasa muy elevada de infección (33%) en la cohorte de pacientes que precisó ser reintervenido en los primeros días por inestabilidad o luxación del implante, fractura periprotésica, extracción de material o exploración de lesión nerviosa, por lo que todos los factores descritos en párrafos previos pueden ser altamente influyentes en el desarrollo de infección, bien de forma aislada o bien por la necesidad inherente de una reintervención precoz.

C) FACTORES POSTOPERATORIOS

Pueden clasificarse de forma temporal en dos grandes grupos: los que aparecen en el postoperatorio inmediato y los que actúan posteriormente. Es destacable que el periodo más crítico para la siembra hematógena de microorganismos son los dos primeros años tras la artroplastia ^{8, 271}.

En 1976 D'Ambrosia ²⁷² documentó 3 casos clínicos de pacientes intervenidos de artroplastia de cadera y/o rodilla que desarrollaron infección protésica. En los tres casos se encontró bacteriemia con origen en focos sépticos a distancia, bien de partes blandas o de tracto urinario, con cultivos idénticos a los periprotésicos. Los tres pacientes evolucionaron de forma desfavorable, desarrollando un estado séptico que condujo a su fallecimiento. Son los primeros casos descritos de infección protésica debida a una siembra hematógica desde un foco a distancia; desde entonces se han descrito multitud de casos similares. Los focos a distancia descritos más frecuentemente en las infecciones de artroplastias producidas por la siembra hematógica de bacterias son piel y partes blandas, cavidad oral, tracto gastrointestinal, sistema genitourinario y sistema respiratorio ^{1, 56, 57, 93, 95, 273}. En general, las infecciones a distancia parecen ser un factor independiente destacable (de mayor o menos importancia según los autores) para desarrollar infección de la artroplastia ^{6, 8, 23, 115, 129}.

Las infecciones de la **piel y partes blandas** han sido las más asociadas al origen hematógico de una infección protésica. Ahlberg en 1978 publicó una serie de 8 casos de infección de origen hematógico, de las cuales la mayoría tenía su origen en una infección de partes blandas ²⁷⁴. Desde entonces se han ido documentando más casos, y se ha comprobado que las escaras cutáneas debidas a inmovilización son una fuente potencial de infección. Así, Ainscow ¹²² demostró que de 40 pacientes que sufrían ulceraciones cutáneas infectadas recurrentes, hasta un 7,5% de los pacientes desarrollaban una infección hematógica de la prótesis implantada. Un estudio posterior realizado en pacientes con infecciones protésicas tardías reveló que las infecciones cutáneas fueron las responsables de la infección de la artroplastia en un 46% de los casos, con cultivos coincidentes en casi todos los casos ⁵⁶. Y por otra parte, las úlceras cutáneas profundas infectadas se han documentado con mayor frecuencia en pacientes con infección de artroplastia respecto a pacientes sin infección (20% frente a 3%)¹⁰⁷.

En 1976 se publicó por primera vez una asociación temporal entre un procedimiento **dental** y la aparición de un dolor agudo de cadera causado por una siembra hematológica de gérmenes en cuatro pacientes intervenidos con éxito de artroplastia de cadera; posteriormente otros autores han documentado casos similares ^{53, 54, 57, 275, 276, 277}. Sin embargo, aunque las infecciones dentales son relativamente frecuentes en pacientes con artroplastias infectadas (hasta un 15% de pacientes), posteriormente se encontró que los microorganismos causantes de ambas infecciones son casi siempre diferentes ^{56, 125}, por lo que se cuestionó la profilaxis antibiótica en estos pacientes puesto que se pone en duda que la cavidad oral sea el origen real de su infección protésica. Parece claro que tras un procedimiento dental o quirúrgico de cualquier tipo se produce una bacteriemia transitoria que no parece tener influencia en el desarrollo de infección periprotésica en pacientes sanos ^{122, 278, 279}, por lo que el uso de profilaxis antibiótica previa a procedimientos dentales no disminuiría el riesgo de sufrir esta complicación. Estos datos, unidos al riesgo de desarrollo de resistencias por parte de las bacterias, los efectos adversos y el coste de la administración continuada de antibióticos ²⁸⁰ motivaron que la ADA (American Dental Association) y la AAOS (American Academy of Orthopedic Surgeons) ²⁸¹ desarrollaran en 1997 (y modificaran en 2003) de forma conjunta un protocolo de recomendaciones de profilaxis antibiótica según el riesgo individual del paciente y el procedimiento dental específico, en un intento de reducir la exposición innecesaria de un gran número de pacientes a los antibióticos, lo que ha sido aceptado desde entonces por casi todos los profesionales ^{125, 279, 282, 283, 284, 285}. No obstante, una excelente medida (aunque económicamente costosa y aún poco aplicada sistemáticamente) es la adoptada por determinados centros, que consiste en la educación de los pacientes en las medidas generales de higiene oral y dental, así como en la detección y tratamiento sistemático de enfermedad periodontal activa en pacientes que van a ser intervenidos de una artroplastia de forma electiva ^{283, 285}.

La infección **genito-urinaria** es el tercer foco en importancia en el desarrollo de una infección protésica. Se ha visto que en una muestra de pacientes con infección de artroplastia derivada de un foco a distancia, el tracto urinario es el causante del 13% de los casos ⁵⁶, y su presencia se ha asociado a un riesgo incrementado en casi 3 veces de desarrollar una infección de la artroplastia ^{5, 116, 123}. Esto es de especial importancia en el caso de las hemiartróplastias, donde la tasa de infección urinaria llega a ser superior al 30% en algunas series ^{109, 136}. Estos hechos hacen que la profilaxis antibiótica en pacientes intervenidos de artroplastia que van a ser sometidos a una manipulación del tracto urinario sea obligada ^{8, 90, 271, 284, 286}. Un caso a debate sin embargo es la bacteriuria asintomática, definida como un recuento de bacterias superior a 1×10^3 sin clínica irritativa. En estos casos, las pautas actuales parecen apoyar la realización de la artroplastia junto a la administración de un antibiótico oral específico en los siguientes días, posponiendo la cirugía en aquellos casos claros de infección urinaria (bacteriuria con clínica irritativa) ⁷.

Otro tipo de infecciones periféricas, como la **gastrointestinal** o la **respiratoria**, han sido más cuestionadas como responsables de una infección periprotésica. Desde los años 40 se han descrito casos en la literatura de artritis infecciosa por gérmenes causantes de infecciones gastrointestinales o respiratorias, especialmente en pacientes con patología pulmonar previa y alcoholismo. Sin embargo, los casos descritos de infecciones de articulaciones protésicas por estos gérmenes son mucho más escasos ^{287, 288, 289, 290, 291, 292}, y aunque hay estudios en los que estos orígenes justifican más de un 10% de las infecciones de artroplastias ⁵⁶, en otros estudios no parecen estar asociados a un incremento del riesgo de infección ⁵. En el caso de las hemiartróplastias, sin embargo, la infección pulmonar llega a ocurrir en casi el 9% de los pacientes durante el periodo postoperatorio precoz, por lo que sería recomendable extremar la vigilancia de la aparición de infección protésica en estos pacientes ¹³⁶.

Por tanto, aunque se han descrito multitud de situaciones clínicas que puedan estar asociadas a un mayor riesgo de desarrollar infección de una artroplastia, en la mayoría de casos los datos de la literatura no son muy abundantes y no parecen ser claramente concluyentes, por lo que se impone la necesidad de estudiar de forma amplia estos factores para intentar concretar la importancia de cada uno de ellos en el desarrollo de infección protésica.

OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo se pueden concretar en cinco puntos:

1. Definir qué características epidemiológicas son significativamente más frecuentes en artroplastias que desarrollan infección en el tiempo.
2. Concretar qué condiciones preoperatorias de los pacientes pueden ser consideradas factores de riesgo estadísticamente significativos para el desarrollo de una infección.
3. Describir qué factores intraoperatorios están estadísticamente relacionados con la infección de artroplastias.
4. Analizar qué factores del postoperatorio inmediato son significativamente más frecuentes en los grupos de artroplastias que desarrollan infección.
5. Estudiar qué infecciones a distancia sufridas por los pacientes tras la implantación de una artroplastia pueden ser estadísticamente relacionadas con la infección a largo plazo del implante.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se dividirá este punto en varios apartados:

- I. Diseño básico del estudio

- II. Sujetos o población de estudio:
 - A) Grupo de casos:
 - Selección de la muestra y criterios de inclusión
 - Criterios de exclusión
 - Seguimiento
 - B) Grupo control:
 - Selección de la muestra y criterios de inclusión
 - Criterios de exclusión
 - Seguimiento
 - C) Recogida de datos.

- III. Variables estudiadas:
 - A) Datos demográficos
 - B) Factores preoperatorios
 - C) Factores intraoperatorios
 - D) Factores postoperatorios
 - E) Otras variables

- IV. Análisis estadístico

I. DISEÑO BÁSICO DEL ESTUDIO

Se trata por una parte de un diseño correlacional retrospectivo con grupo control, en el que partiendo de un grupo de individuos infectados (casos) y de otro grupo de sujetos comparables a ellos excepto en el hecho de no haber desarrollado la infección (controles) se estudia la exposición, en ambos, a distintos factores de riesgo, tanto de forma global (infectadas frente a no infectadas) como dentro de los subgrupos de artroplastias (PPC, PTC, PTR). Por tanto, se trata de un diseño:

- Analítico, ya que su objetivo es conocer la relación entre los distintos factores de riesgo y la enfermedad, es decir, trata de estudiar la relación entre variables dependientes (las recogidas por el investigador) e independiente (la infección).
- Observacional, puesto que los factores analizados no son controlados experimentalmente por el investigador.
- Longitudinal, porque los datos obtenidos se analizan al cabo de un periodo de seguimiento clínico de los pacientes.
- Retrospectivo, ya que partiendo de los individuos sanos y enfermos se estudia su exposición en el pasado a los factores de riesgo estudiados.

Por otra parte se realiza un estudio comparativo entre los distintos tipos de artroplastias infectadas con respecto a diversas variables. Por tanto, es un estudio:

- Analítico.
- Observacional.
- Longitudinal.

II. SUJETOS O POBLACIÓN DE ESTUDIO (Tabla 1)

A) *Grupo de casos*

- Selección de la muestra y criterios de inclusión

El grupo de casos estuvo formado por la totalidad de pacientes diagnosticados y tratados por el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de La Princesa (Madrid) de infección de prótesis total o parcial de cadera y total de rodilla, durante un periodo de tiempo comprendido entre Enero de 2000 y Diciembre de 2006. Se trata de una muestra de 79 pacientes atendidos en el área sanitaria 2 de la Comunidad de Madrid, e incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de infección crónica de artroplastia de cadera o rodilla, independientemente de que la artroplastia primaria hubiera sido realizada en dicho Hospital o en otro Centro, siempre que el diagnóstico y el seguimiento de la infección se realizase en el Hospital de La Princesa. Todos los casos fueron tratados y seguidos por un único Cirujano Ortopédico, especialista en Infecciones (J.C.A.). Según el tipo de artroplastia, el grupo incluyó 24 artroplastias totales de cadera, 23 artroplastias parciales de cadera y 32 artroplastias totales de rodilla.

El diagnóstico de infección se realizó en base a una serie de criterios clínicos y/o analíticos^{12, 80, 108}:

- Signos y síntomas clínicos: dolor inexplicable y/o drenaje purulento persistente (trayecto fistulosos que comunica con la articulación) y/o signos regionales persistentes de inflamación (absceso o eritema y tumefacción).
- PCR > 1 mg/dl y VSG > 30 mm en la primera hora.

- Confirmación microbiológica mediante positividad de 3 o más cultivos para el mismo microorganismo de muestras intraoperatorias y/o cultivos de aspirado articular.

En todos los casos se trató de infecciones crónicas, definidas por un tiempo de evolución superior a 1 mes desde la cirugía primaria en ausencia de un foco séptico concomitante a distancia que pudiera ser responsable de una infección hematógena aguda, es decir, todas ellas tipo II en la clasificación de Coventry^{78, 79}.

- Criterios de exclusión

En el grupo de casos infectados fueron excluidos los casos de infecciones postquirúrgicas precoces y hematógenas agudas, es decir, tipos I y III en la clasificación de Coventry^{78, 79}, así como los tipo IV de Tsukayama^{81, 82, 83, 84}.

Además, seis pacientes fueron excluidos por no cumplir totalmente los criterios de infección: un paciente presentó un drenaje purulento de la herida quirúrgica con cultivos negativos de forma repetida, tanto en las muestras tomadas de forma estéril en las consultas externas como en las muestras intraoperatorias; y otros cinco pacientes presentaron cultivos positivos para *Staphylococcus coagulasa-negativo* en tan sólo una de las cinco muestras enviadas al Departamento de Microbiología; en todos ellos la evolución de la herida quirúrgica y de las artroplastias fueron satisfactorias tras un ciclo de una semana de antibioterapia, por lo que este hallazgo microbiológico fue considerado contaminación y no infección del implante.

- Seguimiento

En el grupo de pacientes infectados a todos los pacientes se les realizó tratamiento quirúrgico en al menos una ocasión, bien cirugía de desbridamiento y limpieza o bien para realizar el primer tiempo de un recambio de prótesis. Tras el alta hospitalaria, los pacientes fueron revisados por un único cirujano (J.C.A.) de forma semanal hasta la cicatrización de la herida y posteriormente cada mes, en Consultas Externas del Hospital, donde se les realizaban controles clínicos, analíticos y radiológicos. Dado que se trata de todos los casos diagnosticados entre Enero de 2000 y Diciembre de 2006, los periodos de seguimiento varían entre 2 y 8 años.

B) Grupo control

- Selección de la muestra y criterios de inclusión

Para formar el grupo control se realizó un cálculo previo para determinar el tamaño muestral necesario para evidenciar un tamaño del efecto de 0,3, lo que proporciona un nivel medio de potencia estadística en el análisis usando el test de χ^2 , que es el nivel más empleado en la literatura²⁹³. En base a este tamaño del efecto de 0,3 y bajo las condiciones de potencia 0,8 y $p < 0,05$ (parámetros universalmente aceptados) se calculó un tamaño muestral de 87 artroplastias para cada grupo, cifra suficiente para determinar diferencias. No obstante, por cuestiones organizativas este grupo se amplió a 100 pacientes en cada subgrupo de artroplastias, lo que supone entre tres y cuatro veces la cifra de infectados en cada grupo.

Este grupo control fue elegido de forma aleatoria entre el total de artroplastias intervenidas por los miembros del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del

Hospital Universitario de La Princesa durante un periodo de tiempo comprendido entre Enero de 1995 y Diciembre de 1998. La selección de pacientes del grupo control se realizó mediante un procedimiento manual de randomización. Se tomaron los registros de cirugías del Servicio y se elaboró un listado de todos los pacientes intervenidos de artroplastia total o parcial de cadera y total de rodilla entre los años 1995 y 1998. De este listado se excluyó a aquéllos que en el momento del estudio hubieran desarrollado infección, y se analizó una de cada cinco historias clínicas de este listado hasta un total de 100 artroplastias en cada grupo.

Las artroplastias totales de cadera implantadas fueron de dos diseños distintos, pero en todos los casos no cementadas y con recubrimiento de hidroxiapatita, tanto en el vástago como en el cotilo: ABG con recubrimiento de HAP (I y II), Howmedica/Stryker, Michigan, USA; y Furlong-HAP, JRI-Furlong, Londres, UK. En el caso de las hemiarthroplastias se trató igualmente de dos implantes diferentes, ambos de vástago liso cementado y cabeza bipolar: vástago Autobloqueante tipo Müller, Surgical-Traiber, Valencia, España; y vástago Furlong, JRI-Furlong, Londres, UK; todos ellos con cabeza bipolar Furlong, JRI-Furlong, Londres, UK. Dentro de las artroplastias de rodilla se emplearon tres diseños: Excel-CR, Surgical-Traiber, Valencia, España; Optetrak con sus versiones CR y LPS, Exactech, Florida, USA; e Interax-CR, Howmedica/Stryker, Michigan, USA.

- Criterios de exclusión

En el grupo control se excluyeron las artroplastias implantadas por infección previa (segundo tiempo de un recambio séptico), aquellos pacientes que cumplieran los criterios de infección descritos previamente, y aquéllos que no hubieran podido completar el tiempo mínimo de seguimiento establecido.

Por otra parte, también fueron excluidos ciertos pacientes por motivos de seguimiento: no se contó con aquellos pacientes con artroplastia total de cadera o rodilla cuyo seguimiento al cabo de 10 años no había podido ser completado. En el caso de las artroplastias parciales de cadera, se excluyeron los pacientes que no habían superado los 5 años de seguimiento, puesto que se consideró que la elevada morbilidad y la mayor tasa de mortalidad de este grupo de pacientes podrían hacer excesiva la pérdida de pacientes.

- Seguimiento

Los pacientes intervenidos de artroplastia que no desarrollaron infección fueron revisados, según protocolo del Hospital, al mes de la cirugía, a los 3 meses, 6 meses, 12 meses y posteriormente cada año, mediante valoración clínica y radiológica de la prótesis. En todas las revisiones se prestó especial atención a los signos que pudieran indicar infección, tanto clínicos (ausencia de signos como eritema, tumefacción, persistencia de dolor o drenaje) como radiológicos (aflojamiento o migración progresiva del implante, líneas progresivas radiolucientes, reacción perióstica, erosión focal endostal en el estudio radiográfico AP y lateral en el caso de las PTR y AP y axial en las PTC y hemiartroplastias, con el paciente en decúbito supino y el tubo de rayos X centrado en la articulación intervenida a 1 metro de distancia, en ausencia de causas mecánicas obvias)^{32, 47, 80, 294, 295}.

Como se ha comentado, todos los controles fueron artroplastias intervenidas en el periodo comprendido entre Enero de 1995 y Diciembre de 1998. A diferencia del grupo de casos, se optó por elegir artroplastias totales de cadera y rodilla que tuvieran un seguimiento mínimo de 10 años, es decir, un periodo de tiempo a partir del cual es muy poco probable que los pacientes desarrollen infección a lo largo del tiempo. En el caso de pacientes intervenidos de artroplastia parcial de cadera el seguimiento mínimo aceptado fue de 5 años, ya que la mayor edad media y la comorbilidad de este grupo de pacientes hace que su

supervivencia a largo plazo sea mucho más baja y complica bastante la posibilidad de contar con una muestra amplia con un seguimiento superior a los 5 años establecidos.

C) *Recogida de datos*

Todas las Historias Clínicas fueron revisadas por la autora entre Enero de 2007 y Junio de 2008, con especial atención a:

- Informes de anamnesis de Consultas Externas, donde se recogen los datos demográficos, la etiología de la artropatía y todos los factores relativos a la articulación (intervenciones y otras actuaciones previas), así como los registros del seguimiento tras el alta hospitalaria y cualquier evento no traumatológico en que esté implicado su centro de Atención Primaria o el propio hospital.
- Informe de valoración preanestésica, donde se recogen de forma exhaustiva todos los antecedentes médicos y quirúrgicos y los tratamientos seguidos por el paciente, así como sus datos antropométricos.
- Analíticas pre y postoperatorias, para determinación de cifras de leucocitos y pérdida hemática.
- Informes de la cirugía, realizadas por el cirujano, el anestesista y el personal de enfermería responsable, donde se registran detalladamente todos los datos relativos a la intervención y el postoperatorio inmediato.
- Informes de seguimiento intrahospitalario, tanto del cirujano como del personal de enfermería responsable, donde se recogen los datos relativos al periodo postoperatorio hasta el alta hospitalaria.

III. VARIABLES ESTUDIADAS (Tabla 2)

En el estudio comparativo entre artroplastias infectadas y no infectadas se analizaron una serie de variables que fueron divididas en cuatro grupos según el periodo de riesgo:

A) Datos demográficos

- Edad (cuantitativa): se refiere a los años cumplidos por cada paciente en el momento del diagnóstico de la infección.
- Género (cualitativa): masculino o femenino.
- Etiología de la artropatía (cualitativa): motivo por el que fue implantada la prótesis (traumática, artrósica, artritis reumatoide, necrosis avascular, otras).

B) Factores preoperatorios

- Diabetes mellitus (cualitativa): si el paciente había sido diagnosticado y seguía tratamiento farmacológico, o no.
- Obesidad (cualitativa): presencia / ausencia de IMC superior a 30 kg/m^2
- Bajo peso (cualitativa): presencia / ausencia de IMC inferior a $18,5 \text{ kg/m}^2$
- Tratamiento crónico con corticoides (cualitativa): presencia / ausencia.
- Tratamiento crónico con inmunosupresores (cualquier tratamiento encaminado a reducir la actividad del sistema inmune, excluyendo glucocorticoides (cualitativa): presencia / ausencia.
- Antecedente médico documentado de tuberculosis (cualitativa): presencia / ausencia.

- Hepatopatía, definida como elevación crónica sobre los valores normales de GOT, GPT y/o GGT por causa conocida (infección viral hepática crónica por VHB o VHC o abuso de alcohol) (cualitativa): presencia / ausencia.
- Consumo excesivo de alcohol (cualitativa): consumo superior / inferior a 40 g/día en hombres y superior / inferior a 20 g/día en mujeres
- Positividad / negatividad para VIH (cualitativa).
- Adicción a drogas por vía parenteral en el pasado (cualitativa): presencia / ausencia.
- Talasemia (mayor o menor) (cualitativa): presencia / ausencia.
- Artritis reumatoide (cualitativa): presencia / ausencia.
- Otras artritis inflamatorias (cualitativa): presencia / ausencia.
- Brucelosis (cualitativa): presencia / ausencia.
- Cifra de leucocitos en la analítica preoperatoria (cuantitativa), indicativo del estado inmunológico del paciente.

C) Factores intraoperatorios

Relativos a la articulación:

- Punción articular previa a la intervención (cualitativa): presencia / ausencia.
- Intervención previa sobre la articulación (cualitativa), bien osteotomía, artroplastia u otra cirugía distinta a éstas: presencia / ausencia.

Relativos a la cirugía:

- Duración de la cirugía (cuantitativa): se refiere al tiempo transcurrido (en minutos) desde la incisión de la piel hasta la colocación del último punto de cierre de la misma.
- Pérdida hemática (cuantitativa): diferencia entre el hematocrito en la analítica preoperatoria y el hematocrito en una analítica realizada a las 24 horas de la cirugía.

- Necesidad de transfusión sanguínea (cualitativa): presencia / ausencia.
- Número de unidades de concentrado de hematíes transfundidas (cuantitativa).
- Antibioterapia profiláctica (cualitativa): antibiótico administrado durante la inducción anestésica y tras la cirugía, con el fin de evitar la infección (Cefazolina, Vancomicina, Amoxicilina-Clavulánico, Eritromicina, Estreptomina). El protocolo de profilaxis antibiótica para artroplastias establecido en el Hospital de La Princesa se basa en la administración preoperatoria de 2 g de Cefazolina intravenosa seguida de 6 dosis de 1 g cada 8 horas (de modo que la profilaxis se completa en 48 horas); en caso de pacientes alérgicos a beta-lactámicos se administra 1 g de Vancomicina intravenosa preoperatoria seguida de 4 dosis de 1 g cada 12 horas. Cualquier desviación de este protocolo fue considerada como profilaxis antibiótica inadecuada.
- Fracturas producidas durante la cirugía que requieren gestos quirúrgicos adicionales (cualitativa): presencia / ausencia.

D) Factores postoperatorios

A nivel local:

- Secreción purulenta por la herida quirúrgica en el periodo postoperatorio inmediato (cualitativa): presencia / ausencia.
- Exudado seroso, serohemático o hemático (no purulento) persistente durante 10 o más días (cualitativa): presencia / ausencia.
- Episodio de luxación tras la cirugía (cualitativa): presencia / ausencia.
- Hematoma palpable profundo, considerado como tal la colección de sangre extravasada y atrapada en los tejidos, bajo la capa dérmica, líquida (con fluctuación palpable) y dolorosa (cualitativa): presencia / ausencia.
- Necesidad de reintervención (cualitativa): presencia / ausencia.

Focos sépticos a distancia ocurridos después de la cirugía:

- Infecciones cutáneas profundas (escaras grado III o IV).
- Infecciones de tracto urinario superior e inferior.
- Infecciones severas de origen oral y/o dental.
- Estados sépticos (bacteriemia con repercusión clínica).
- Infecciones respiratorias (neumonías y bronconeumonías).
- Infecciones de origen abdominal.
- Flebitis.
- Infecciones de origen no incluido en los grupos previos.

E) Otras variables

En las artroplastias infectadas se consideraron también las siguientes variables:

- Tiempo transcurrido entre la fecha de la cirugía y la fecha de diagnóstico de infección (en días) (cuantitativa).
- Infección mono o polimicrobiana (cualitativa).
- Presencia / ausencia de microorganismos (cualitativa):
 - Gram (+).
 - Gram (-).
 - Anaerobios.
 - Otros microorganismos.
- Artroplastia primaria o de recambio (cualitativa).

IV. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se crearon tablas de contingencia con todas las variables, y posteriormente fueron analizadas estadísticamente. Para las variables cualitativas se utilizó la prueba de χ^2 de Pearson y para las variables cuantitativas el análisis de varianza (ANOVA). En ambos casos las diferencias entre los casos y los controles se consideraron significativas para un valor de $p < 0,05$.

Los datos fueron analizados mediante el programa estadístico SPSS versión 15.0 (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA).

RESULTADOS

I. ARTROPLASTIAS INFECTADAS FRENTE A NO INFECTADAS

A) DATOS DEMOGRÁFICOS

- **Edad:** no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes con artroplastias infectadas y el grupo de pacientes sin infección ($p=0,067$).

	No infectadas	Infectadas
Edad media	75,09	72,57
Desv típica	10,29	12,71

- **Género:** aunque se observa una mayor proporción de mujeres en el grupo de artroplastias infectadas (casi 80%), tampoco se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0,079$).

	No infectadas	Infectadas
Mujer	68,3%	78,5%
Varón	31,7%	21,5%

B) ETIOLOGÍA

Comparando los grupos de artroplastias infectadas y no infectadas, no existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de pacientes en las diferentes etiologías ($p=0,246$).

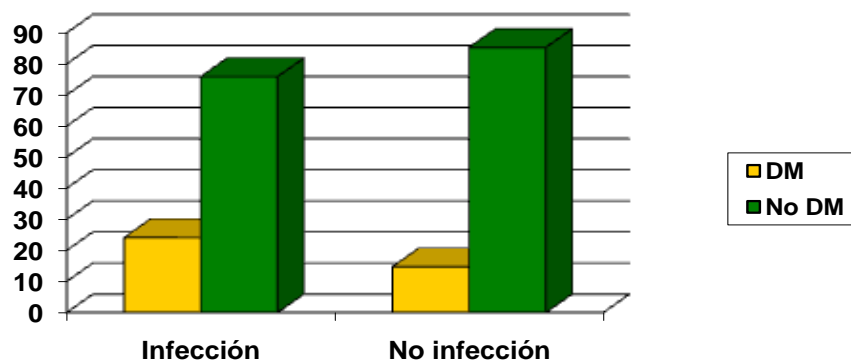
	No infectadas	Infectadas
Post-traumática	34,3%	34,2%
Artrosis	57,0%	55,7%
NAV	4,0%	1,3%
Artritis reumatoide	2,7%	2,5%
Otras etiologías	2,0%	6,3%

C) FACTORES PREOPERATORIOS

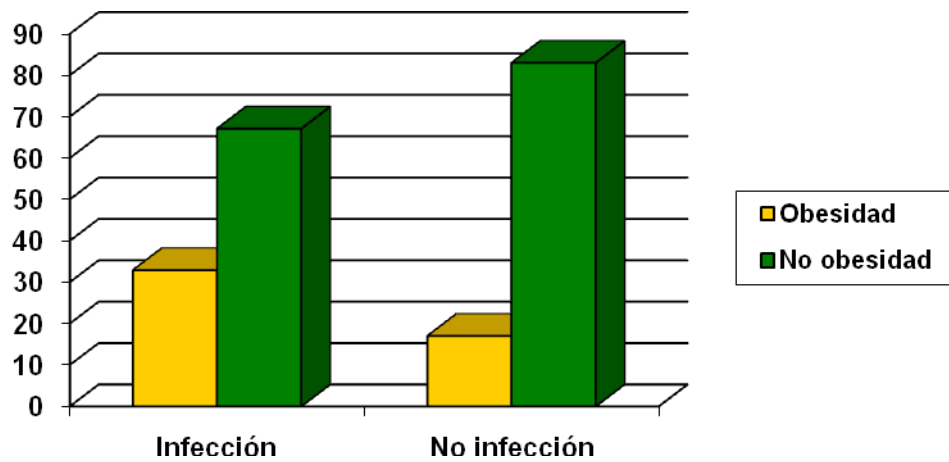
○ Relativos al paciente

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

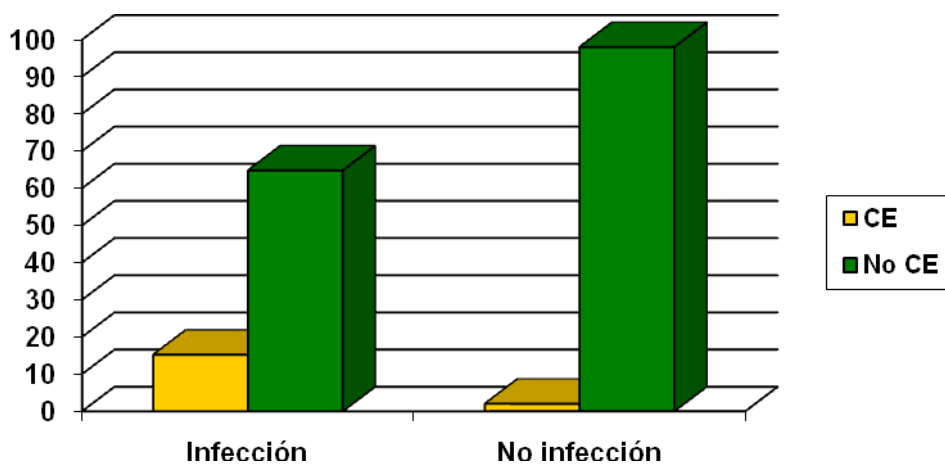
- DIABETES MELLITUS: en el grupo de artroplastias infectadas casi una cuarta parte de los pacientes son diabéticos (24,1%), mientras que en el grupo que no desarrolla infección la proporción de pacientes diabéticos es tan sólo de 14,7% ($\chi^2 (1) = 3,973$, $p=0,046$).



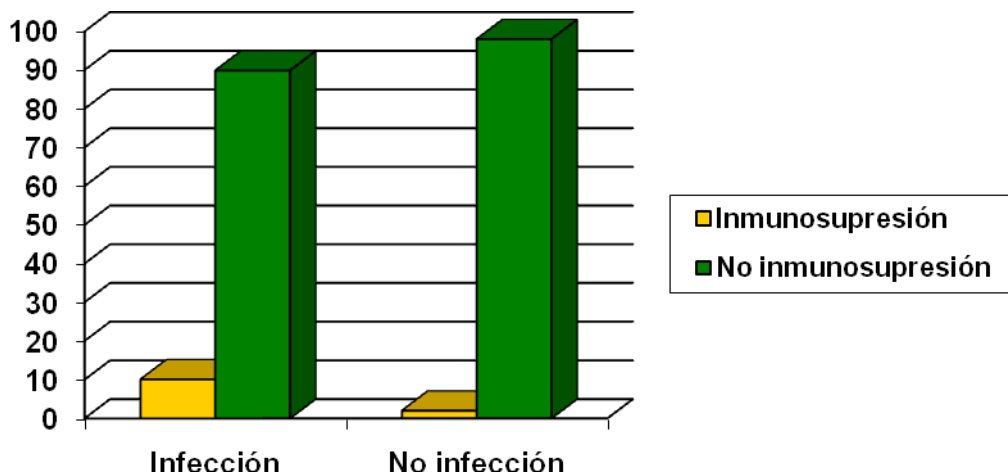
- **OBESIDAD:** dentro del grupo de pacientes con artroplastia infectada, casi una tercera parte de los pacientes (32,9%) presenta obesidad frente a un 17,0% de pacientes dentro del grupo sin infección ($\chi^2 (1) = 9,779, p=0,002$).



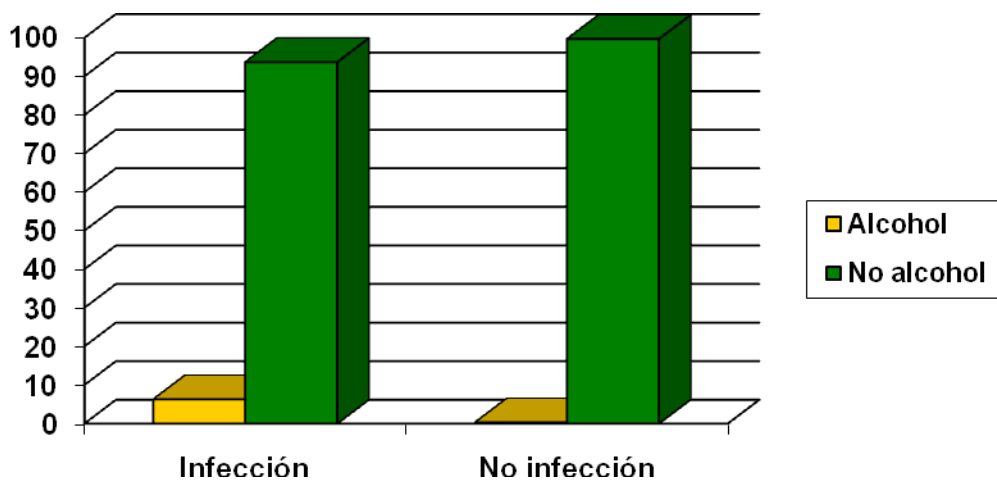
- **CORTICOTERAPIA:** de los pacientes que desarrollan infección, un 15,2% sigue tratamiento con corticoides, mientras que del grupo de pacientes no infectados, sólo un 2,0% sigue este tratamiento ($\chi^2 (1) = 24,049, p=0,000$).



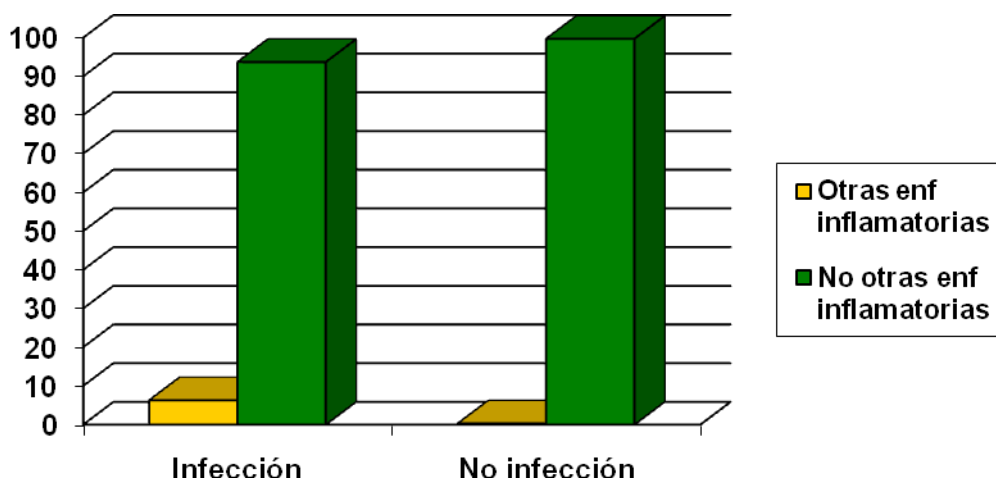
- **INMUNOSUPRESIÓN:** en el grupo de pacientes con infección, la proporción de pacientes inmunodeprimidos es de 10,1%, frente a 2,0% en el grupo de pacientes sin infección ($\chi^2 (1) = 11,609$, $p=0,001$).



- **ALCOHOLISMO:** De los pacientes con infección de la artroplastia, un 6,3% mostraba un consumo excesivo de alcohol, frente a tan sólo el 0,3% de pacientes alcohólicos del grupo de paciente sin infección ($\chi^2 (1) = 14,428$, $p=0,000$).



- **OTRAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS:** del grupo de pacientes con infección de la artroplastia, un 6,3% presentaba otras enfermedades inflamatorias, frente a tan sólo el 0,3% del grupo de artroplastias no infectadas ($\chi^2 (1) = 14,428$, $p=0,000$).



- **No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:**

- **CAQUEXIA:** tan sólo hubo 1 paciente caquéctico, que desarrolló infección de la artroplastia (PTR) ($p=0,051$).

	No infectadas	Infectadas
Caquexia	0,0%	1,3%
No caquexia	100,0%	98,7%

- **TUBERCULOSIS:** el porcentaje de pacientes con antecedentes de tuberculosis fue considerablemente menor en el grupo de artroplastias infectadas, aunque no es una cifra estadísticamente significativa (2,5% frente a 6,3%, $p=0,189$).

	No infectadas	Infectadas
TBC	6,3%	2,5%
No TBC	93,7%	97,5%

- **HEPATOPATÍA:** el porcentaje de pacientes hepatópatas es mayor en el grupo de artroplastias infectadas que en el grupo de artroplastias no infectadas (8,9% frente a 4,0%, $p=0,078$).

	No infectadas	Infectadas
Hepatopatía	4,0%	8,9%
No hepatopatía	96,0%	91,1%

- **DROGADICCIÓN VÍA PARENTERAL:** sólo hubo 3 pacientes consumidores de drogas por vía parenteral en el pasado; 2 de ellos desarrollaron posteriormente infección de su artroplastia (2,5% de este grupo) frente a 1 paciente (0,3%) en el grupo sin infección ($p=0,050$).

	No infectadas	Infectadas
ADVP	0,3%	2,5%
No ADVP	99,7%	97,5%

- **TALASEMIA:** tan sólo hubo 3 pacientes talasémicos, que no desarrollaron infección de su artroplastia ($p=0,372$).

	No infectadas	Infectadas
Talasemia	1,0%	0,0%
No talasemia	99,0%	100,0%

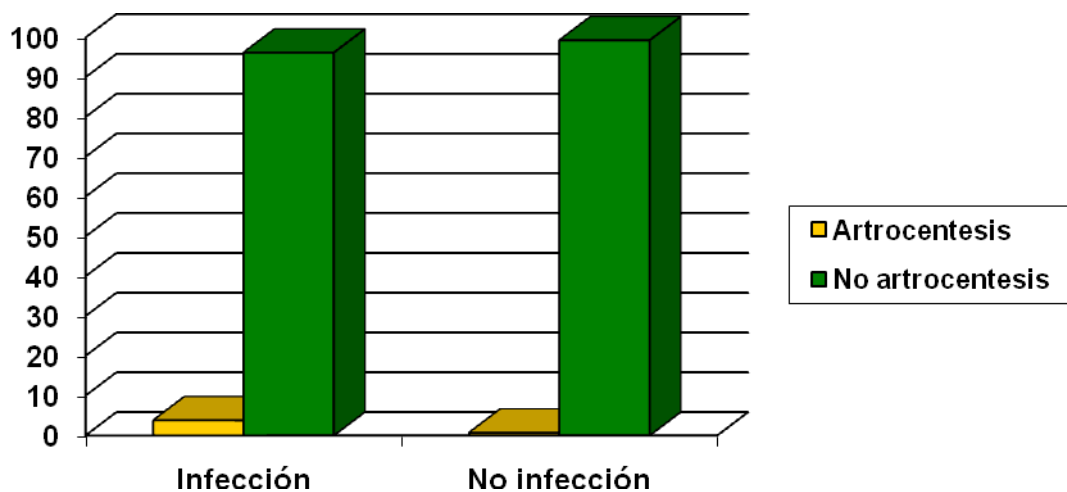
- **ARTRITIS REUMATOIDE:** del grupo de pacientes que desarrolla infección de su artroplastia, un 5,1% presentaba artritis reumatoide, frente a un 3,0% de pacientes que presentaba esta enfermedad, del grupo de pacientes no infectados ($p=0,370$).

	No infectadas	Infectadas
Artr. reumatoide	3,0%	5,1%
No artr. reumatoide	97,0%	94,9%

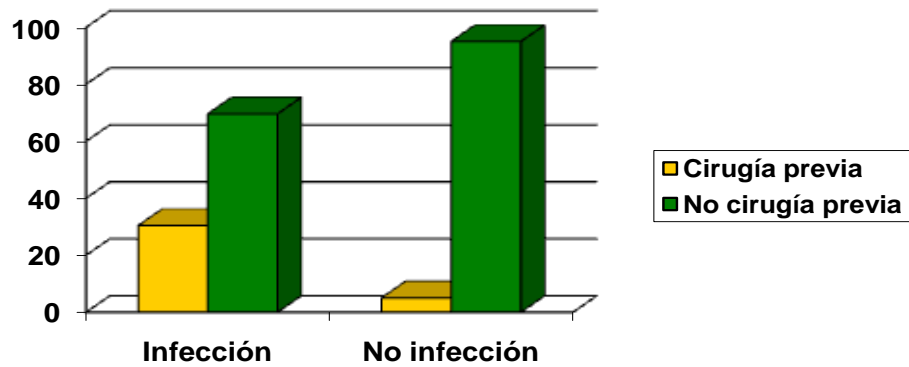
- **LEUCOCITOS:** En el grupo de artroplastias infectadas, la media fue de 8,59 leucocitos (Dt 3,31), algo más elevada que en el grupo de artroplastias no infectadas, en el que la media fue de 7,92 leucocitos (Dt 3,32) ($p=0,163$).

	No infectadas	Infectadas
Media de leucocitos	7,92	8,59
Desv típica	3,32	3,31

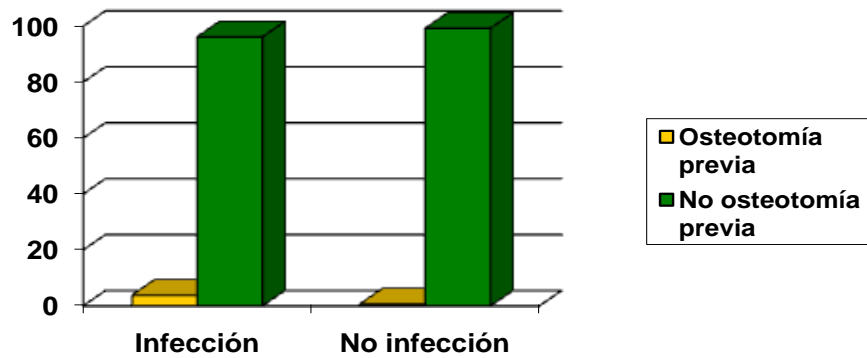
- No se encuentran pacientes que presenten los siguientes factores:
 - VIH.
 - Brucelosis.
- Relativos a la articulación
- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:
 - ARTROCENTESIS: el porcentaje de pacientes a los que se realizó punción articular previa a la implantación de la prótesis es superior en el grupo de pacientes con infección (3,8%) que en el grupo de pacientes no infectados (0,7%) ($\chi^2 (1) = 4,708$, $p=0,03$).



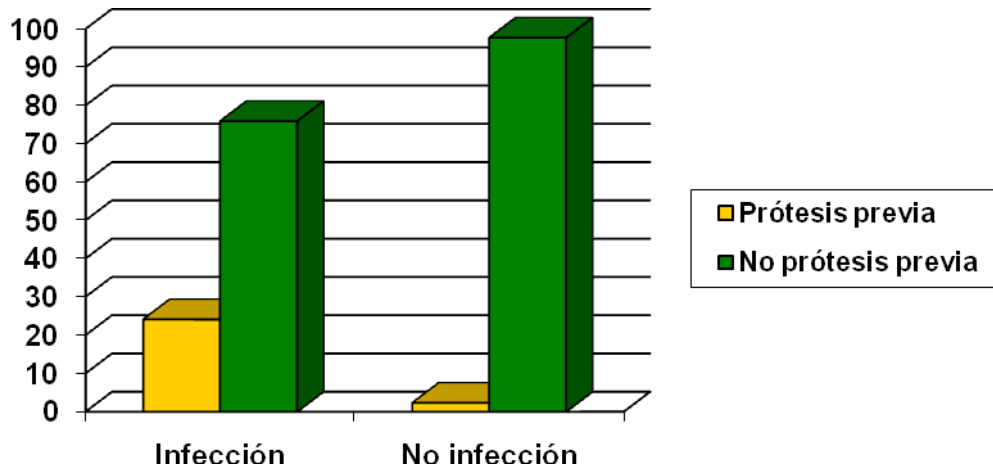
- **CIRUGÍA PREVIA:** En el grupo de pacientes con infección de su artroplastia, en un 30,4% se había practicado una intervención anterior; en el grupo de pacientes sin infección, en tan sólo un 5,0% se había realizado una cirugía previamente ($\chi^2 (1) = 43,633$, $p=0,000$).



- **OSTEOTOMÍA PREVIA:** en el grupo de artroplastias infectadas se había practicado una osteotomía previa en un 3,8% de los pacientes; en el grupo que no desarrolla infección, el porcentaje de pacientes con osteotomía fue del 0,7% ($\chi^2 (1) = 4,708$, $p=0,03$)



- **ARTROPLASTIA PREVIA:** Del grupo de pacientes con artroplastia infectada, en casi una cuarta parte (24,1%) se había implantado una prótesis previamente, mientras que en el grupo de pacientes sin infección, este porcentaje era tan sólo de 2,3% ($\chi^2(1) = 46,158, p=0,000$).



- **No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:**

- **OTRA CIRUGÍA DISTINTA A ARTROPLASTIA U OSTEOTOMÍA:** en ambos grupos el porcentaje de pacientes en los que se había realizado previamente otra cirugía fue inferior a 4,0% ($p=0,470$).

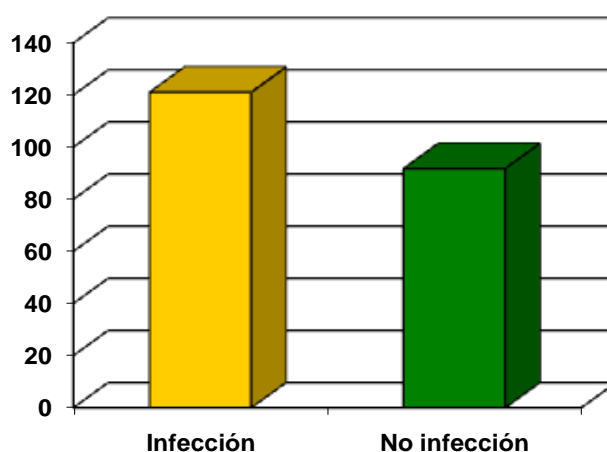
	No infectadas	Infectadas
Otra cirugía	2,3%	3,8%
No otra cirugía	97,7%	96,2%

D) FACTORES PERIOPERATORIOS

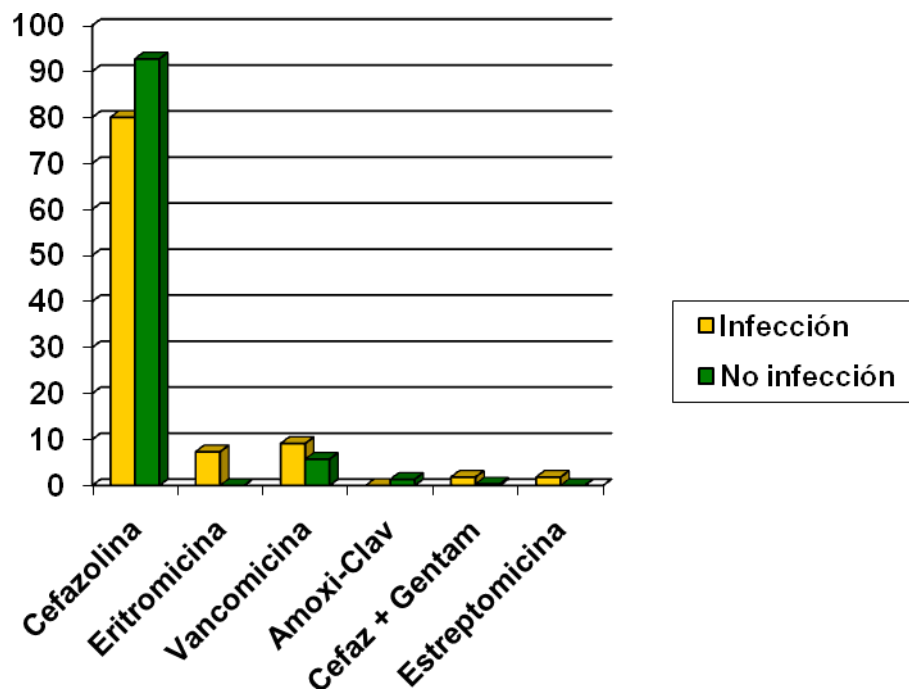
○ Relativos a la cirugía

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el siguiente factor:

- **DURACIÓN DE LA CIRUGÍA:** El grupo de pacientes con artroplastias infectadas presenta una duración media de 121,05 min (Dt 51,71), unos 30 minutos superior al grupo de artroplastias no infectadas cuya media es de 91,77 min (Dt 26,55) ($F(1,355) = 40,455$, $p=0,000$).



- **PROFILAXIS ANTIBIÓTICA:** Comparando el grupo de artroplastias infectadas y no infectadas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas a favor de Cefazolina (80,0% frente a 92,7%, respectivamente) y en contra de Eritromicina (los 4 pacientes a los que se les administró desarrollaron infección, lo que supone 7,3% del total de artroplastias infectadas) y Estreptomina (se administró a 1 paciente que desarrolló infección, lo que supone el 1,8% de este grupo) ($\chi^2(6) = 31,527$, $p=0,000$). No hubo diferencias significativas respecto al uso de Vancomicina, Amoxicilina-Clavulánico y Cefazolina + Gentamicina.



- No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

- PÉRDIDA HEMÁTICA: En ambos grupos de pacientes (artroplastias infectadas y no infectadas) la diferencia media del hematocrito fue muy similar: 12,36 puntos (Dt 4,41) y 13,21 puntos (Dt 4,57), respectivamente ($p=0,201$).

	No infectadas	Infectadas
Diferencia media de Hcto	13,21	12,36
Desv típica	4,57	4,41

- **TRANSFUSIÓN:** El porcentaje de pacientes que precisó transfusión sanguínea fue superior en el grupo de pacientes infectados que en el grupo de pacientes sin infección (82,5% frente a 73,7%, $p=0,160$).

	No infectadas	Infectadas
Transfusión	73,7%	82,5%
No transfusión	26,3%	17,5%

- **UNIDADES TRANSFUNDIDAS:** En el grupo de artroplastias infectadas la media de unidades de concentrado de hematíes transfundidas fue algo mayor que en el grupo de artroplastias no infectadas (1,91 y 1,60 unidades, respectivamente, $p=0,050$).

	No infectadas	Infectadas
Unidades transfundidas (media)	1,60	1,91
Desv típica	1,11	1,09

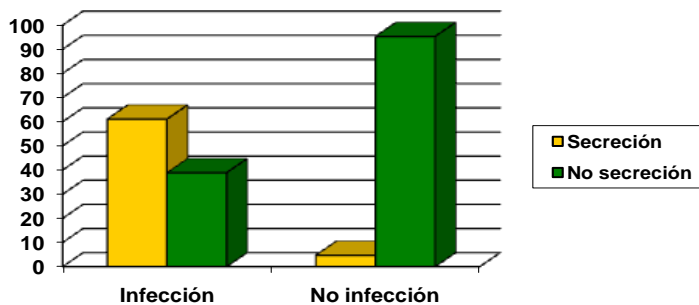
- **FRACTURA INTRAOPERATORIA:** El porcentaje de pacientes que sufrió fractura intraoperatoria durante la implantación de la artroplastia fue similar en ambos grupos, en torno a 3,0% ($p=0,885$).

	No infectadas	Infectadas
Fractura intraoperatoria	2,7%	3,0%
No fractura intraoperatoria	97,3%	97,0%

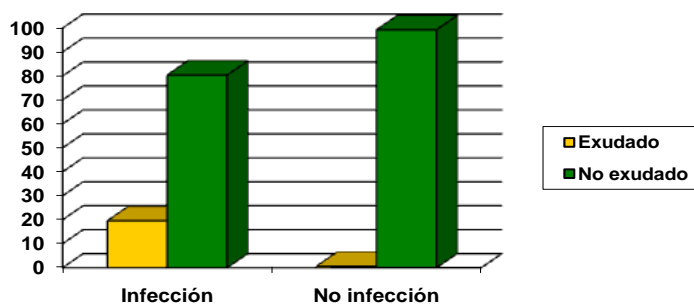
○ Relativos a la herida quirúrgica o al implante

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en todos los factores de este apartado:

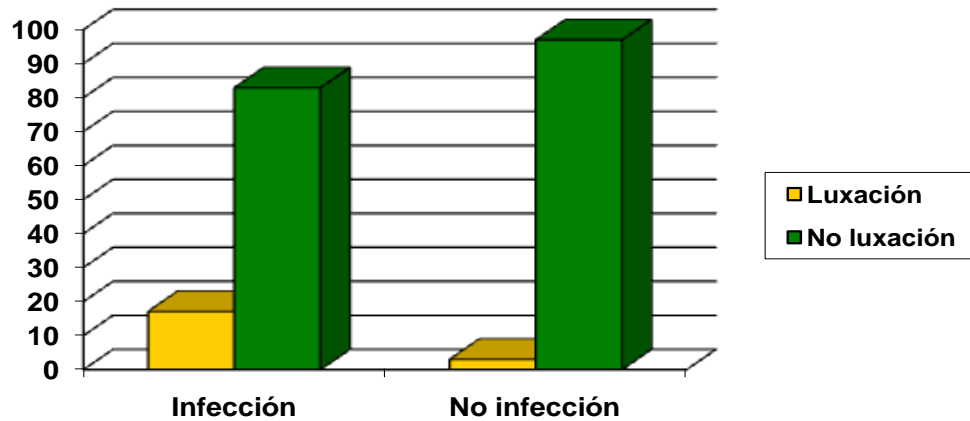
- **SECRECIÓN:** En el grupo de pacientes infectados, un 61,1% había presentado secreción persistente de la herida, frente a un escaso 4,7% en el grupo de pacientes no infectados ($\chi^2 (1) = 126,626, p=0,000$).



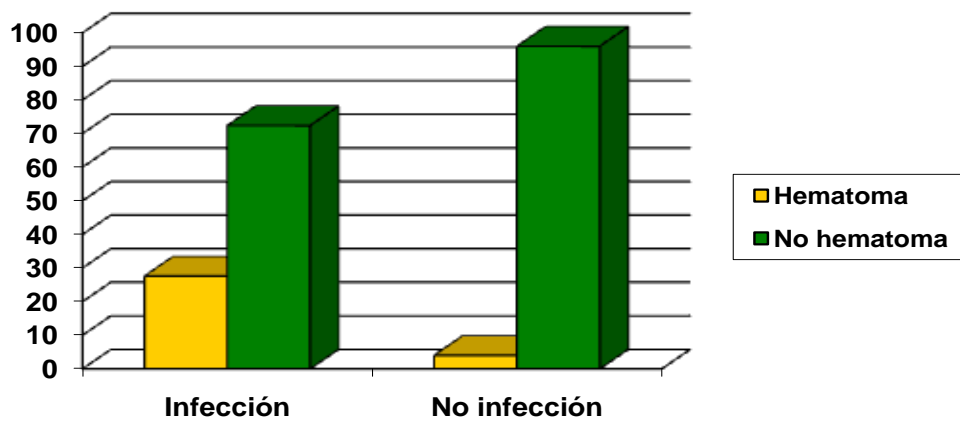
- **EXUDADO:** Del grupo de pacientes con infección de la artroplastia, casi una quinta parte presentó exudado persistente (19,6%), frente a menos de un 1,0 dentro del grupo de pacientes sin infección (0,7%) ($\chi^2 (1) = 48,299, p=0,000$).



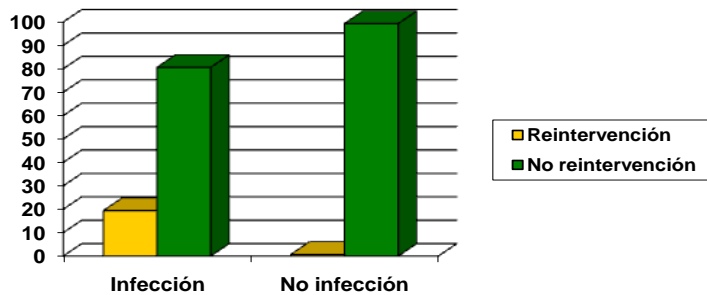
- **LUXACIÓN:** Un 17,1% de pacientes presentó luxación de la artroplastia dentro del grupo que desarrolló infección, frente a tan sólo el 3,0% de casos de luxación en el grupo sin infección ($\chi^2 (1) = 21,206, p=0,000$).



- **HEMATOMA:** Del grupo de pacientes con infección de la artroplastia, un 27,6% presentó hematoma significativo, frente a tan sólo el 4,0% de casos de hematoma en el grupo sin infección ($\chi^2 (1) = 37,504, p=0,000$).



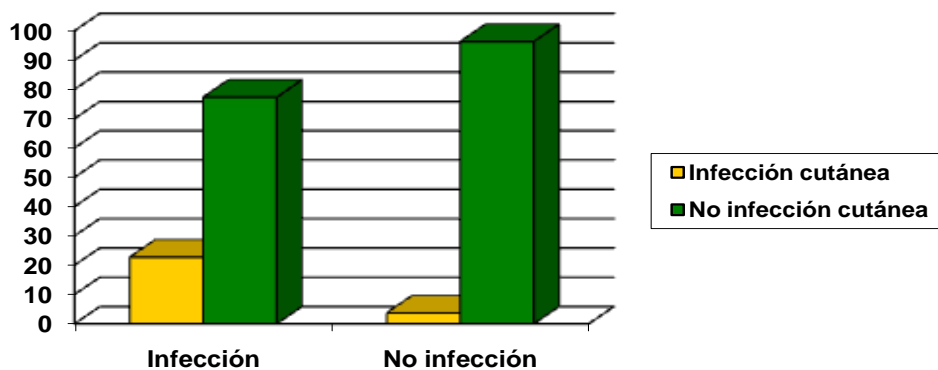
- **REINTERVENCIÓN:** Casi una quinta parte de los pacientes del grupo de artroplastias infectadas (19,4%) precisaron algún tipo de reintervención. En el grupo de artroplastias no infectadas precisó reintervención un 0,7% de pacientes ($\chi^2 (1) = 49,741, p=0,000$).



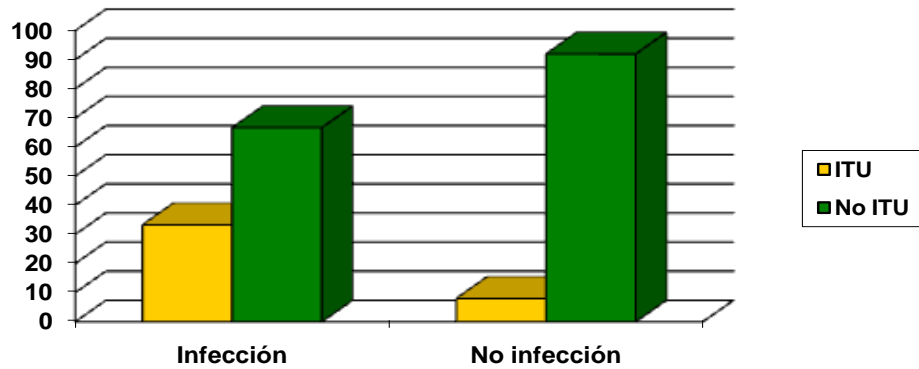
E) FACTORES POSTOPERATORIOS

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

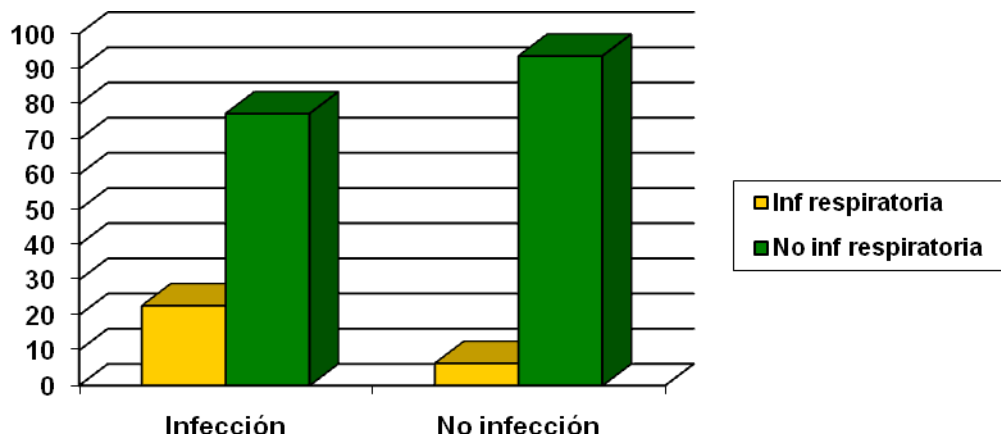
- **INFECCIÓN CUTÁNEA:** Más de una quinta parte de los pacientes (22,7%) del grupo de artroplastias infectadas presentaron escaras profundas infectadas; del grupo de pacientes sin infección de la artroplastia tan sólo el 3,7% presentó este factor ($\chi^2 (1) = 31,350, p=0,000$).



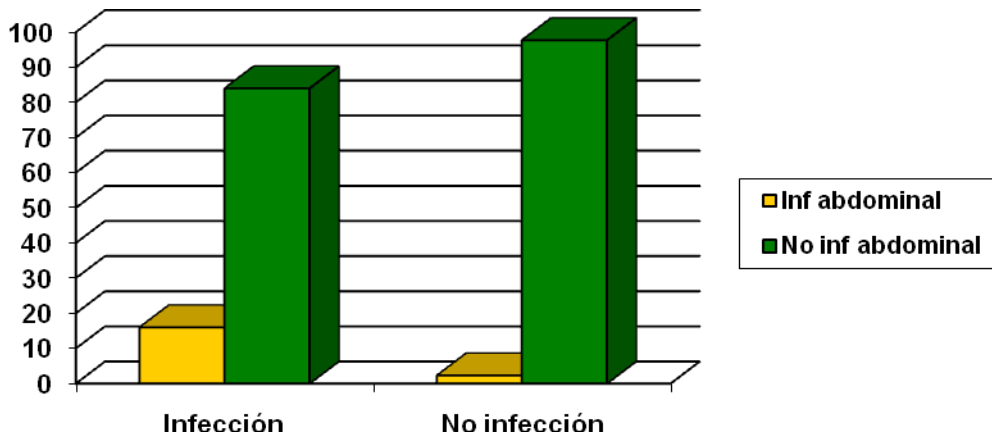
- **INFECCIÓN URINARIA:** Del grupo de pacientes con infección protésica, una tercera parte presentó infección urinaria (33,3%) mientras que del grupo de pacientes sin infección de artroplastia tan sólo la presentó el 8,0% ($\chi^2 (1) = 33,899$, $p=0,000$).



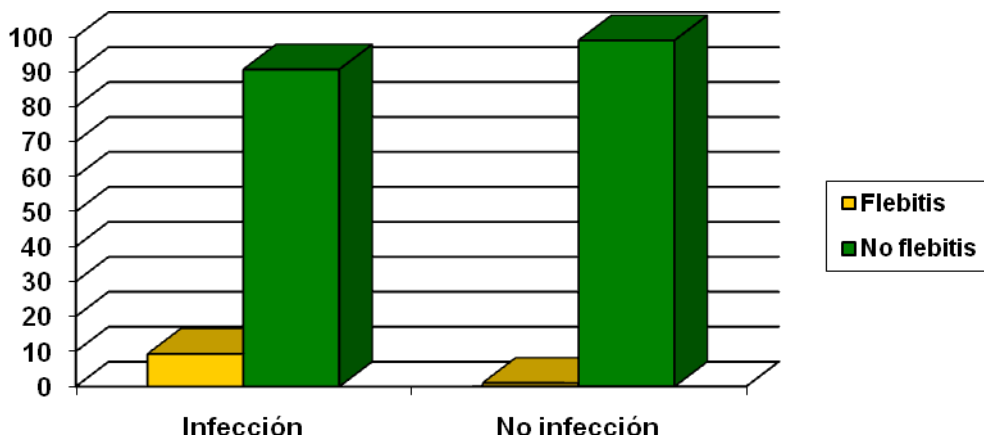
- **INFECCIÓN RESPIRATORIA:** Más de una quinta parte de los pacientes con infección de la artroplastia (22,7%) había presentado una infección respiratoria. En el grupo de artroplastias no infectadas, sólo un 6,3% de los pacientes la había presentado ($\chi^2 (1) = 18,444$, $p=0,000$).



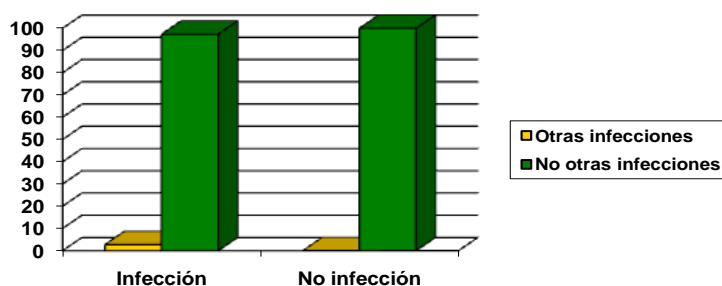
- **INFECCIÓN ABDOMINAL:** Dentro del grupo de pacientes con infección de la artroplastia, un 16,0% de los pacientes había presentado una infección abdominal, frente al grupo de artroplastias no infectadas, en el que este porcentaje era tan sólo de 2,3% ($\chi^2 (1) = 23,299$, $p=0,000$).



- **FLEBITIS:** Casi una décima parte de pacientes presentó flebitis, dentro del grupo de pacientes con infección de la artroplastia (9,3%), mientras que del grupo de artroplastias no infectadas, este porcentaje era tan sólo de 1,0% ($\chi^2 (1) = 16,053$, $p=0,000$).



- **OTRAS INFECCIONES:** Dentro del grupo que desarrolló infección del implante, 2 pacientes habían presentado otras infecciones (2,7%). En el grupo de pacientes sin infección protésica no hubo pacientes que presentaran otras infecciones (0,0%) ($\chi^2(1) = 8,043, p=0,005$).



- **No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:**

- **Infección oral:** Tan sólo hubo dos paciente que presentaron infección oral; de ellos uno desarrolló infección de la artroplastia y otro no ($p=0,288$).

	No infectadas	Infectadas
Infección oral	0,3%	1,3%
No infección oral	99,7%	0,3%

- **SEPSIS:** Del grupo de pacientes con infección de la artroplastia, un 5,3% había presentado un estado séptico; del grupo de artroplastias no infectadas lo había presentado un 3,7% ($p=0,510$).

	No infectadas	Infectadas
Sepsis	3,7%	5,3%
No sepsis	96,3%	94,7%

II. PRÓTESIS TOTALES DE RODILLA (Tabla 3)

A) DATOS DEMOGRÁFICOS

- **Edad:** no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes con PTR infectadas y el grupo de pacientes sin infección de PTR ($p=0,506$). En cuanto al rango de edades, en el grupo de PTR infectadas fue de 21-84, y en el grupo de PTR no infectadas fue de 56-85.

	No infectadas	Infectadas
Edad media	72,02	70,81
Desv típica	6,71	13,75

- **Género:** aunque se observa una mayor proporción de mujeres en el grupo de PTR infectadas (más de 80%), tampoco se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0,348$).

	No infectadas	Infectadas
Mujer	73,0%	81,3%
Varón	27,0%	18,8%

B) ETIOLOGÍA

Comparando los grupos de PTR infectadas y no infectadas, no existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de pacientes en las diferentes etiologías ($p=0,303$). Casi todos los pacientes fueron implantados por artrosis; tan sólo hubo 1 paciente que presentó necrosis de los cóndilos femorales; 7 pacientes presentaron artritis reumatoide,

de los cuales sólo 1 desarrolló infección; y 3 pacientes fueron intervenidos por otras etiologías (artritis gotosa, artritis psoriásica y tumor fémur distal).

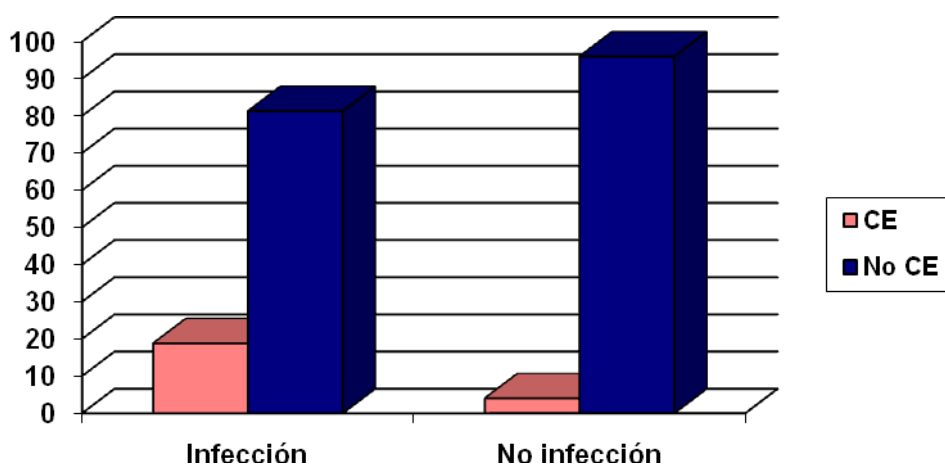
	No infectadas	Infectadas
Artrosis	92,0%	90,6%
NAV	1,0%	0,0%
Artritis reumatoide	6,0%	3,1%
Otras etiologías	1,0%	6,3%

C) FACTORES PREOPERATORIOS

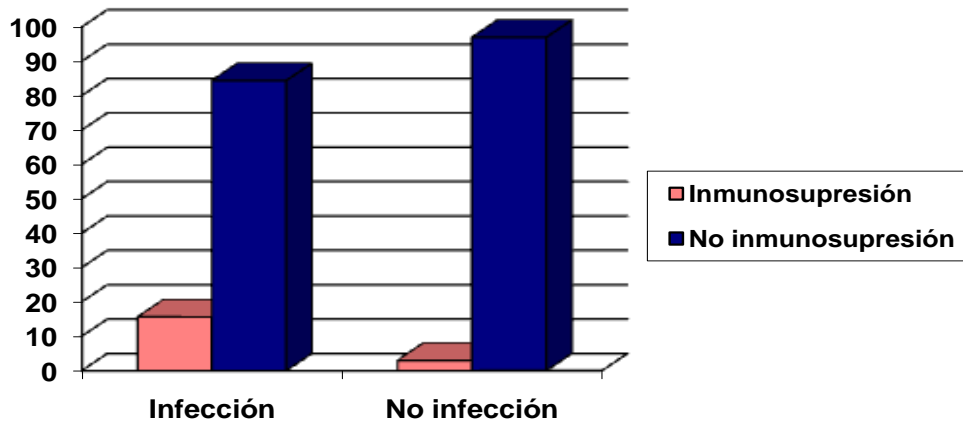
o Relativos al paciente

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

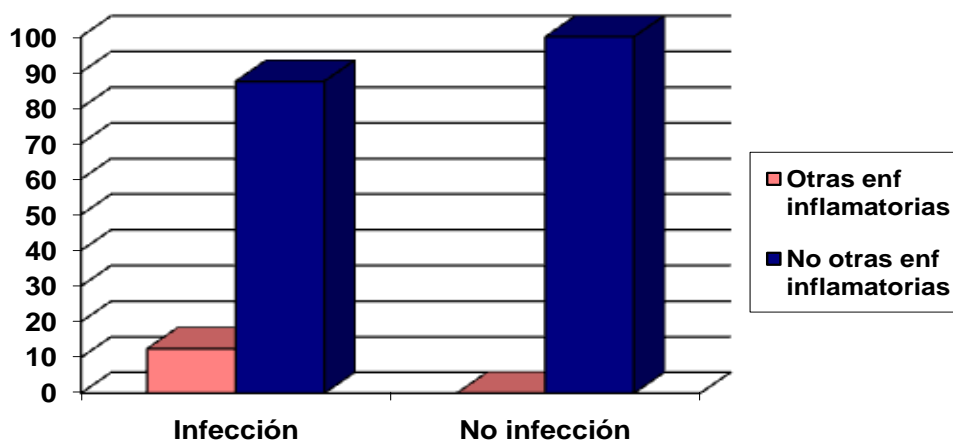
- CORTICOTERAPIA: De los pacientes que desarrollan infección, casi una quinta parte de pacientes (18,8%) sigue tratamiento con corticoides, mientras que del grupo de pacientes no infectados, sólo un 4,0% sigue este tratamiento ($\chi^2 (1) = 7,533$, $p=0,006$).



- **INMUNOSUPRESIÓN:** en el grupo de pacientes con infección, la proporción de pacientes inmunodeprimidos es tres veces superior a la proporción del grupo de pacientes sin infección (15,6% frente a 3,0%) ($\chi^2(1) = 6,787, p=0,009$).



- **OTRAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS:** los 4 pacientes que presentaban enfermedades inflamatorias distintas de AR desarrollaron infección de la PTR, lo que supone el 12,5% dentro de este grupo ($\chi^2(1) = 12,891, p=0,000$).



- **No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:**

- **DIABETES MELLITUS:** en el grupo de PTR infectadas más de una quinta parte de los pacientes son diabéticos (21,9%), mientras que en el grupo que no desarrolla infección la proporción de pacientes diabéticos es 15,0% ($p=0,364$).

	No infectadas	Infectadas
DM	15,0%	21,9%
No DM	85,0%	78,1%

- **OBESIDAD:** dentro del grupo de pacientes con PTR infectada, la mitad de los pacientes (50,0%) presenta obesidad frente a poco más de un 30% de pacientes dentro del grupo sin infección ($p=0,051$).

	No infectadas	Infectadas
Obesos	31,0%	50,0%
No obesos	69,0%	50,0%

- **CAQUEXIA:** tan sólo hubo 1 paciente caquético, que desarrolló infección de la PTR ($p=0,076$).

	No infectadas	Infectadas
Caquexia	0,0%	3,1%
No caquexia	100,0%	96,9%

- TUBERCULOSIS: el porcentaje de pacientes con antecedentes de tuberculosis fue algo mayor en el grupo de PTR infectadas (6,3% frente a 4,0%, $p=0,595$).

	No infectadas	Infectadas
TBC	4,0%	6,3%
No TBC	96,0%	93,8%

- HEPATOPATÍA: el porcentaje de pacientes hepatópatas es similar en ambos grupos, y no supera el 5,0% de casos ($p=0,658$). En todos ellos la hepatopatía es secundaria al alcohol o al VHC.

	No infectadas	Infectadas
Hepatopatía	5,0%	3,1%
No hepatopatía	95,0%	96,9%

- ALCOHOLISMO: Tan sólo hubo 3 pacientes alcohólicos, y 2 de ellos presentaron infección de la PTR, lo que supone el 6,3% dentro del grupo de infectados. El tercer paciente supone el 1,0% del grupo de PTR no infectadas ($p=0,083$).

	No infectadas	Infectadas
Alcoholismo	1,0%	6,3%
No alcoholismo	99,0%	93,8%

- **DROGADICCIÓN VÍA PARENTERAL:** tan sólo hubo 1 paciente consumidor de drogas por vía parenteral, que no desarrolló infección de la PTR ($p=0,570$).

	No infectadas	Infectadas
ADVP	1,0%	0,0%
No ADVP	99,0%	100,0%

- **TALASEMIA:** sólo hay 1 paciente talasémico, que no desarrolló infección de su PTR ($p=0,570$).

	No infectadas	Infectadas
Talasemia	1,0%	0,0%
No talasemia	99,0%	100,0%

- **ARTRITIS REUMATOIDE:** del grupo de pacientes que desarrolla infección de su artroplastia, un 3,1% presentaba artritis reumatoide, frente a un 6,0% de pacientes que presentaba esta enfermedad, del grupo de pacientes no infectados ($p=0,528$).

	No infectadas	Infectadas
Artr. reumatoide	6,0%	3,1%
No artr. reumatoide	94,0%	96,9%

- LEUCOCITOS: En el grupo de PTR infectadas, la media fue de 6,84 leucocitos (Dt 1,85), discretamente más elevada que en el grupo de PTR no infectadas, en el que la media fue de 6,59 leucocitos (Dt 1,49) ($p=0,509$). Llama la atención, sin embargo, el amplio rango de ambos grupos: el grupo sin infección presentó cifras mínima y máxima de 3,79 y 11,76, respectivamente, y en el grupo de PTR infectadas la cifra osciló entre 4,84 y 12,00.

	No infectadas	Infectadas
Media de leucocitos	6,59	6,84
Desv típica	1,49	1,85

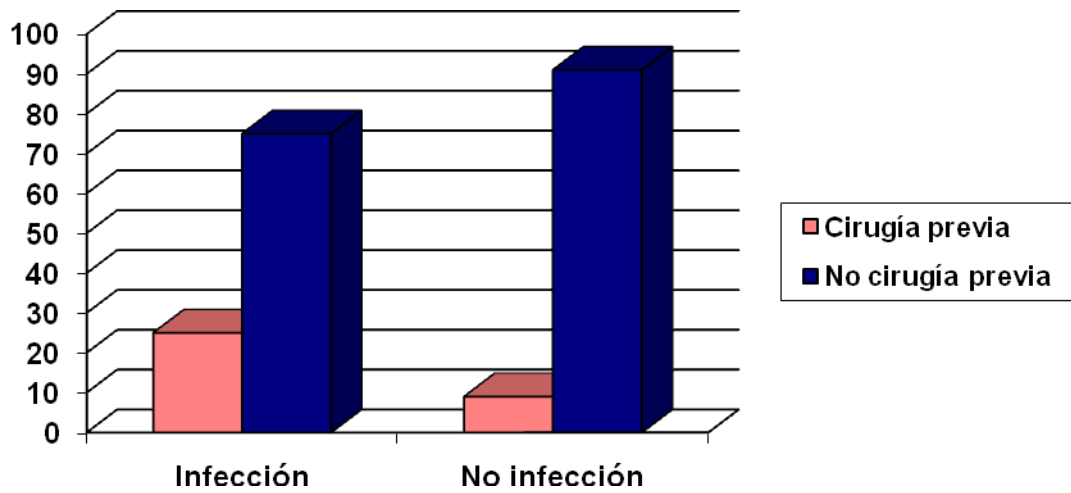
- **No se encuentran pacientes que presenten los siguientes factores:**

- VIH.
- Brucelosis.

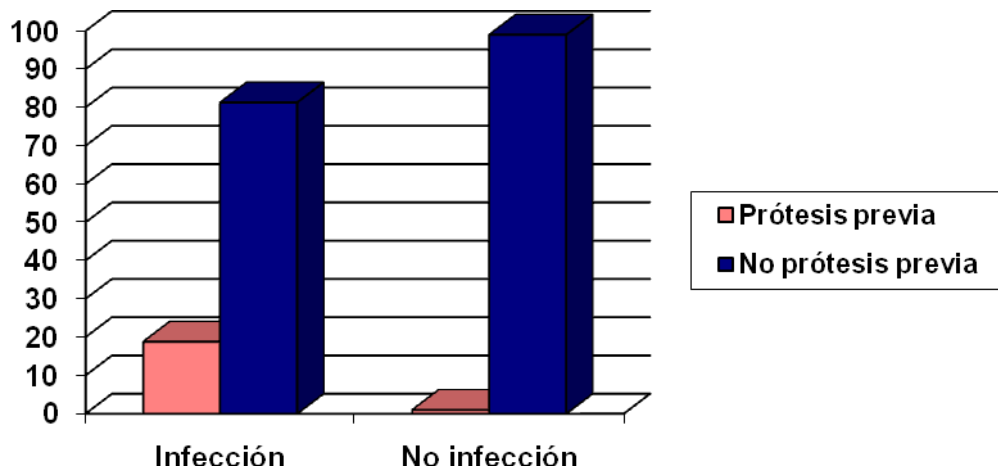
○ **Relativos a la articulación**

- **Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:**

- CIRUGÍA PREVIA: En el grupo de pacientes con infección de su PTR, en una cuarta parte (25,0%) se había practicado una intervención anterior; en el grupo de pacientes sin infección, en tan sólo un 9,0% se había realizado una cirugía previamente ($\chi^2 (1) = 5,531, p=0,019$).



- **ARTROPLASTIA PREVIA:** Del grupo de pacientes con PTR infectada, casi una quinta parte (18,8%) había recibido una prótesis previamente, mientras que en el grupo de pacientes sin infección, este porcentaje era tan sólo de 1,0% ($\chi^2 (1) = 15,209, p=0,000$).



- **No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:**

- **ARTROCENESIS:** el porcentaje de pacientes a los que se realizó punción articular previa a la implantación de la prótesis es superior en el grupo de pacientes con infección (6,3%) que en el grupo de pacientes no infectados (2,0%) ($p=0,222$).

	No infectadas	Infectadas
Artrocentesis	2,0%	6,3%
No artrocentesis	98,0%	93,8%

- **OSTEOTOMÍA PREVIA:** en el grupo de PTR infectadas se había practicado una osteotomía previa en un 9,4% de los pacientes; en el grupo que no desarrolla infección, el porcentaje de pacientes con osteotomía fue del 2,0% ($p=0,057$).

	No infectadas	Infectadas
Osteotomía	2,0%	9,4%
No osteotomía	98,0%	90,6%

- **OTRA CIRUGÍA (EXCLUYENDO ARTROPLASTIA Y OSTEOTOMÍA):** hubo 7 pacientes en los que se hubiera realizado otra cirugía previamente a la implantación de la PTR, en todos ellos se trató de una artroscopia, bien de limpieza o bien para tratamiento de lesión meniscal; ninguno de ellos desarrolló infección, lo que supone el 7,0% dentro de este grupo ($p=0,124$).

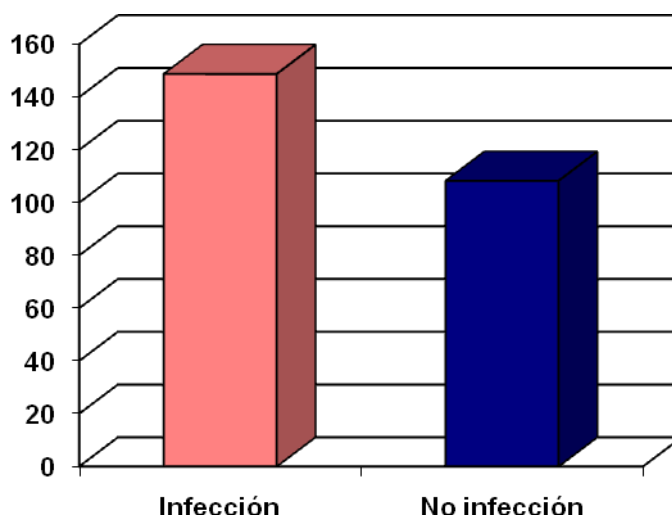
	No infectadas	Infectadas
Otra cirugía	7,0%	0,0%
No otra cirugía	93,0%	100,0%

D) FACTORES PERIOPERATORIOS

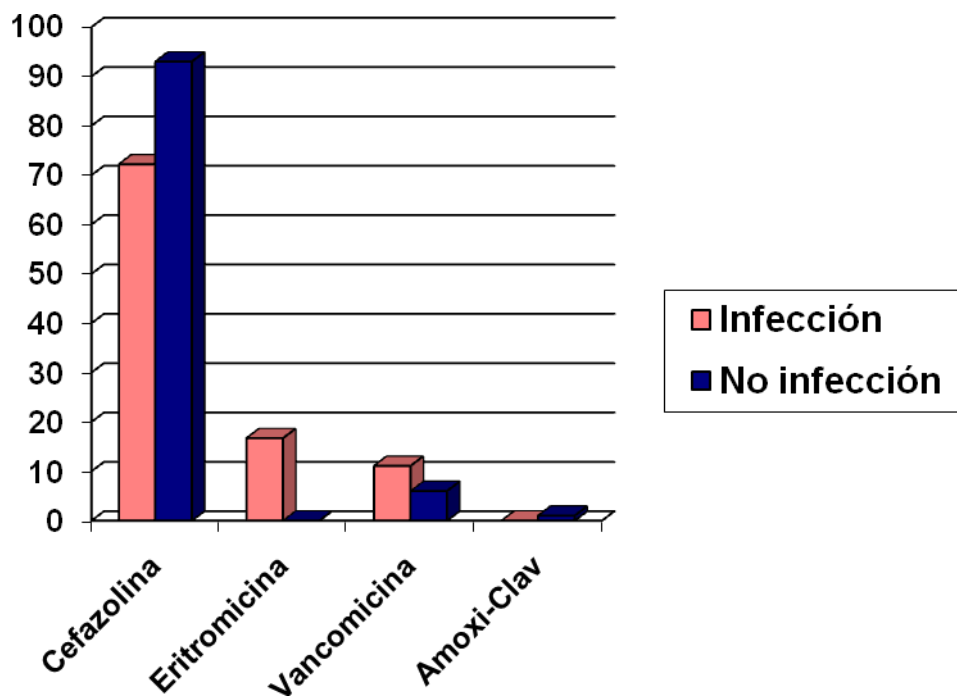
○ Relativos a la cirugía

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el siguiente factor:

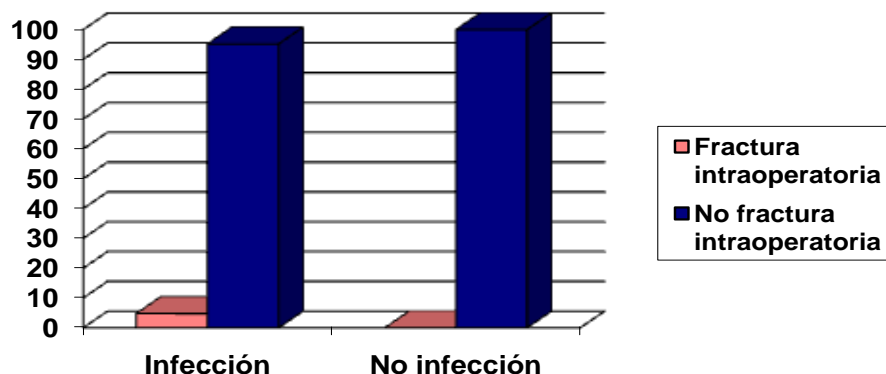
- **DURACIÓN DE LA CIRUGÍA:** El grupo de pacientes con PTR infectadas presenta una duración media de 148,75 min (Dt 59,93), unos 40 minutos superior al grupo de PTR no infectadas cuya media es de 108,25 min (Dt 21,36) ($F(1,118) = 28,443, p=0,000$). También es importante considerar los rangos de ambas muestras, puesto que en el grupo de PTR sin infección es de 70-155 minutos y en el grupo de PTR infectadas es de 100-375 minutos (ésta cifra tan elevada corresponde a un paciente con una prótesis tumoral).



- **PROFILAXIS ANTIBIÓTICA:** Comparando el grupo de PTR infectadas y no infectadas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas a favor de la Cefazolina (72,2% frente a 93,0%, respectivamente) y en contra de la Eritromicina (los 3 pacientes a los que se les administró desarrollaron infección, lo que supone 16,7% del total de PTR infectadas) ($\chi^2 (3) = 18,168$, $p=0,000$). No hubo diferencias significativas respecto al uso de Vancomicina en 8 pacientes y Amoxicilina-Clavulánico en 1 paciente.



- **FRACTURA INTRAOPERATORIA:** Sólo hubo 1 paciente en el que se produjo fractura durante la implantación de la PTR, que posteriormente desarrolló infección del implante ($\chi^2 (1) = 4,802$, $p=0,028$).



- No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

- **PÉRDIDA HEMÁTICA:** En ambos grupos de pacientes (PTR infectadas y no infectadas) la diferencia media del hematocrito fue muy similar: 14,23 puntos (Dt 4,59) y 14,21 puntos (Dt 4,12), respectivamente ($p=0,980$).

	No infectadas	Infectadas
Diferencia media de Hcto	14,21	14,23
Desv típica	4,12	4,59

- **TRANSFUSIÓN:** El porcentaje de pacientes que precisó transfusión sanguínea fue superior en el grupo de pacientes infectados que en el grupo de pacientes sin infección pero muy elevado en ambos grupos (95,5% frente a 81,0%, $p=0,097$).

	No infectadas	Infectadas
Transfusión	81,0%	95,5%
No transfusión	19,0%	4,5%

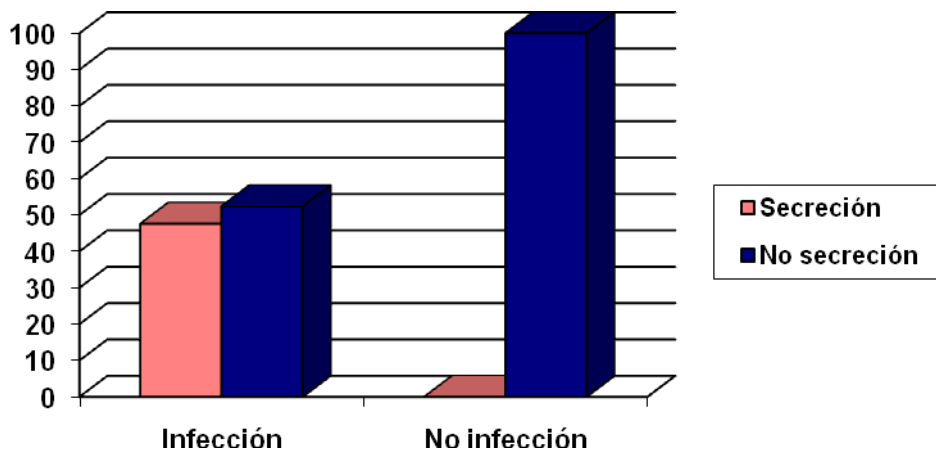
- UNIDADES TRANSFUNDIDAS: En el grupo de PTR infectadas la media de unidades de sangre transfundidas fue algo mayor que en el grupo de PTR no infectadas (2,14 y 1,74 unidades, respectivamente, $p=0,076$). El mayor número de unidades transfundidas fue de 4 concentrados en ambos grupos.

	No infectadas	Infectadas
Unidades transfundidas (media)	1,74	2,14
Desv típica	0,96	0,83

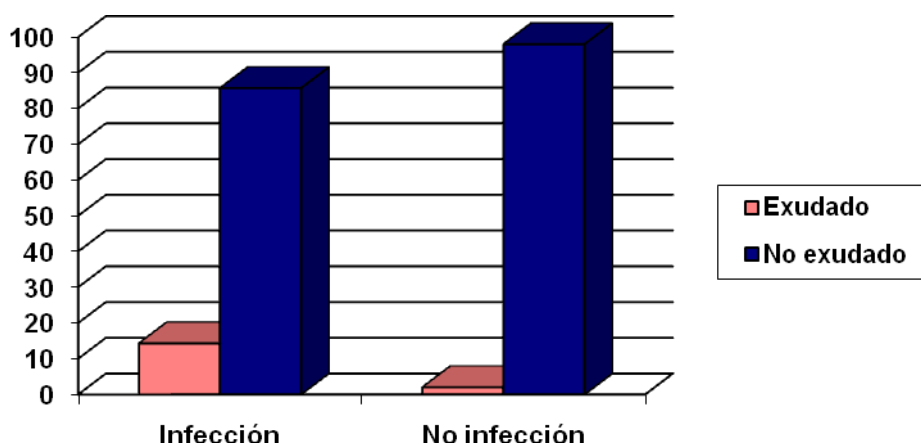
○ Relativos a la herida quirúrgica o al implante

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en todos los factores de este apartado:

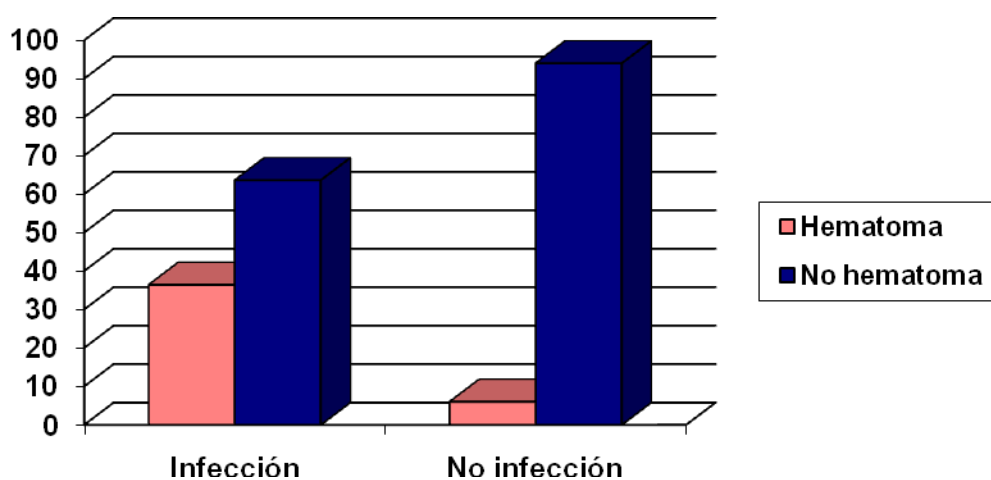
- SECRECIÓN: En el grupo de pacientes infectados, casi la mitad (47,6%) habían presentado secreción persistente de la herida, frente a ningún paciente (0,0%) en el grupo de pacientes no infectados ($\chi^2 (1) = 51,909$, $p=0,000$).



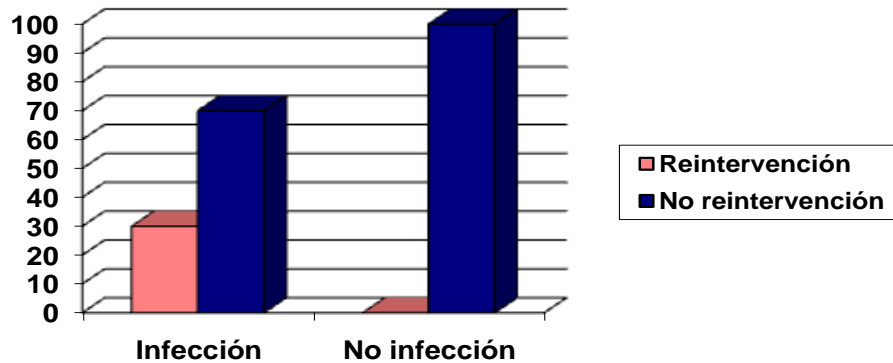
- **EXUDADO:** Del grupo de pacientes con infección de la PTR, un 14,3% presentó exudado persistente, siempre seroso o serohemático, frente a tan sólo un 2,0% dentro del grupo de pacientes sin infección ($\chi^2 (1) = 6,613, p=0,010$).



- **HEMATOMA:** Un 36,4% de pacientes presentó hematoma significativo dentro del grupo que desarrolló infección de la PTR, frente a tan sólo el 6,0% de casos de hematoma en el grupo sin infección ($\chi^2 (1) = 16,366, p=0,000$).



- **REINTERVENCIÓN:** Casi una tercera parte de los pacientes del grupo de PTR infectadas (30,0%) precisaron algún tipo de reintervención. En el grupo de PTR no infectadas no hubo ningún caso de reintervención (0,0%) ($\chi^2 (1) = 32,231$, $p=0,000$).

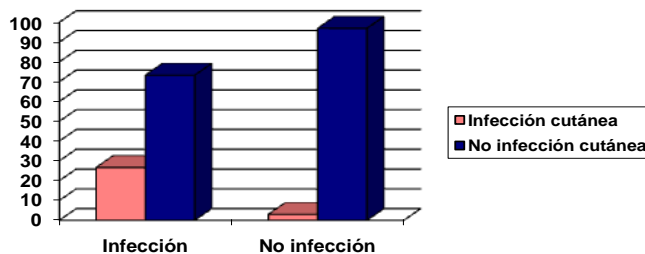


- No se encuentran pacientes que presenten como factor la luxación del implante.

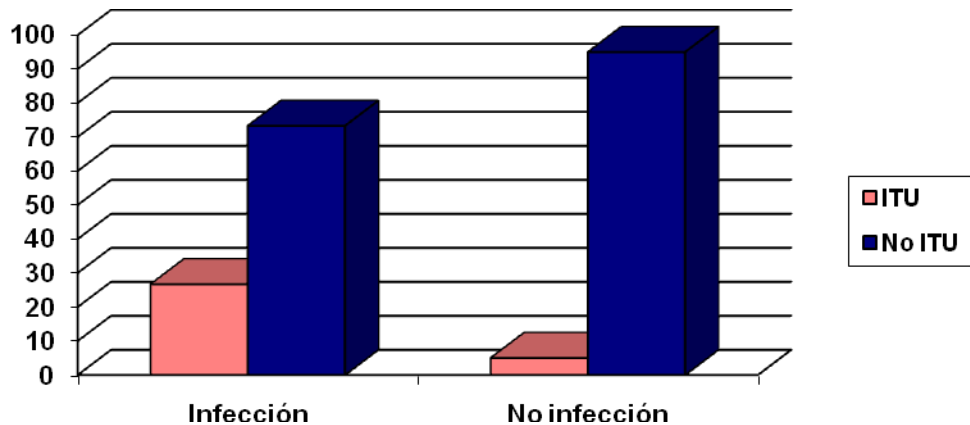
E) FACTORES POSTOPERATORIOS

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

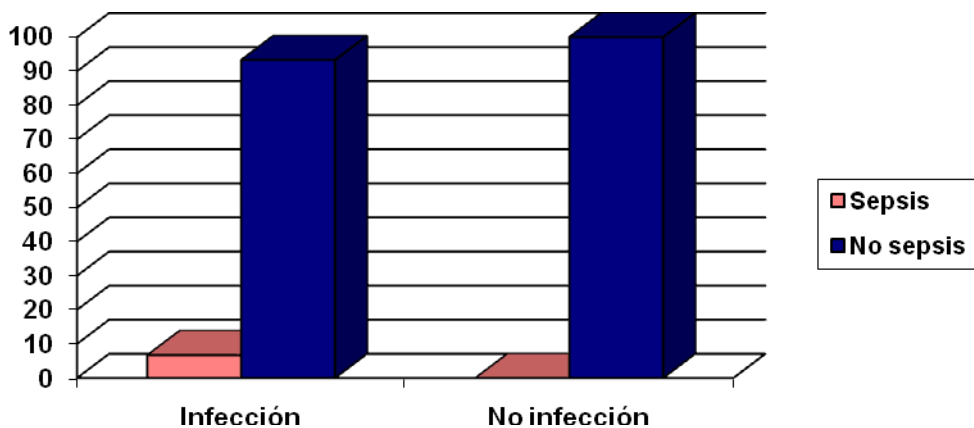
- **INFECCIÓN CUTÁNEA:** Más de una cuarta parte de los pacientes (26,7%) del grupo de PTR infectadas presentaron escaras profundas infectadas; del grupo de pacientes sin infección de la PTR tan sólo el 3,0% presentaron este factor ($\chi^2 (1) = 16,688$, $p=0,000$).



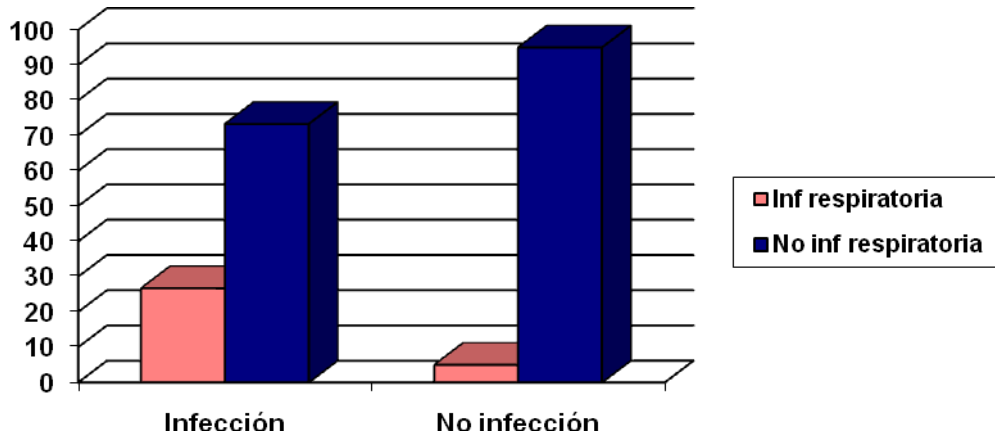
- **INFECCIÓN URINARIA:** Del grupo de pacientes con infección protésica, más de una cuarta parte presentó infección urinaria (26,7%) mientras que del grupo de pacientes sin infección de PTR tan sólo la presentó el 5,0% ($\chi^2 (1) = 12,037$, $p=0,001$).



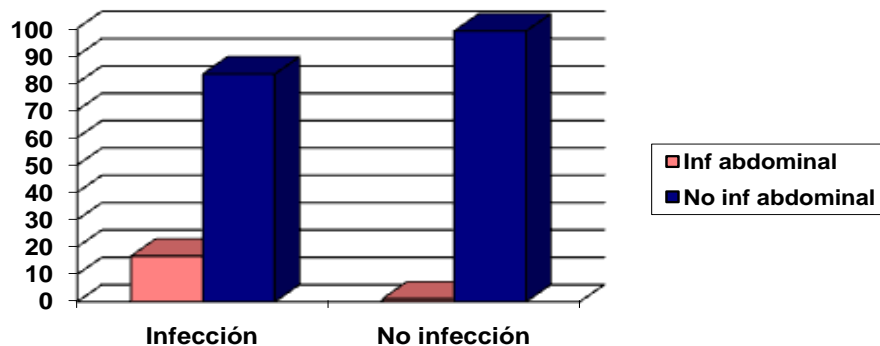
- **SEPSIS:** Hubo 2 pacientes que sufrieron sepsis, ambos desarrollaron posteriormente infección de su PTR, lo que supone el 6,7% dentro de este grupo ($\chi^2 (1) = 6,771$, $p=0,009$).



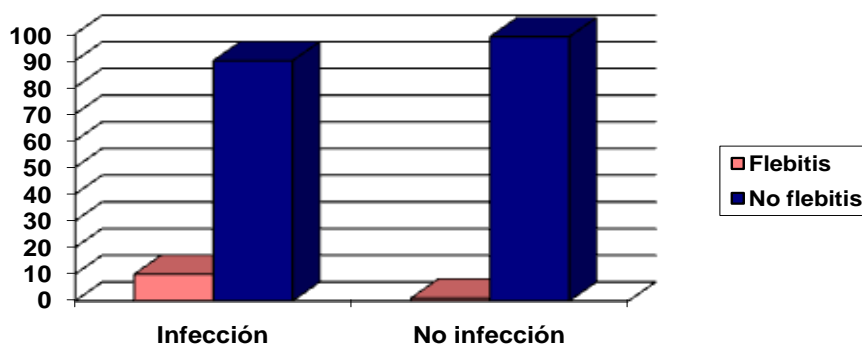
- **INFECCIÓN RESPIRATORIA:** Más de una cuarta parte de los pacientes con infección de la PTR (26,7%) había presentado una infección respiratoria. En el grupo de PTR no infectadas, sólo un 5,0% de los pacientes la había presentado ($\chi^2 (1) = 12,037$, $p=0,001$).



- **INFECCIÓN ABDOMINAL:** Dentro del grupo de pacientes con infección de PTR, un 16,7% de los pacientes había presentado una infección abdominal, frente al grupo de PTR no infectadas, en el que este porcentaje era tan sólo de 1,0% ($\chi^2 (1) = 12,866$, $p=0,000$).



- **FLEBITIS:** Una décima parte de pacientes presentó flebitis, dentro del grupo de pacientes con infección de PTR, mientras que del grupo de PTR no infectadas, este porcentaje era tan sólo de 1,0% ($\chi^2 (1) = 6,268, p=0,012$).



- **No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el siguiente factor:**

- **Infección oral:** Tan sólo hubo un paciente que presentó infección oral; este paciente desarrolló infección de la PTR ($p=0,067$).

	No infectadas	Infectadas
Infección oral	0,0%	3,3%
No infección oral	100,0%	96,7%

- **No se encuentran pacientes que hayan presentado como posible factor de riesgo “otras infecciones”.**

III. PRÓTESIS TOTALES DE CADERA (Tabla 4)

A) DATOS DEMOGRÁFICOS

- **Edad:** no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes con PTC infectadas y el grupo de pacientes sin infección de PTC ($p=0,352$).

	No infectadas	Infectadas
Edad media	69,15	66,96
Desv típica	9,99	11,58

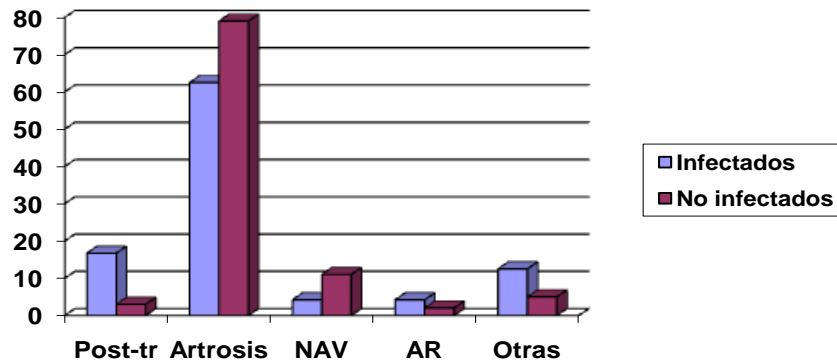
- **Género:** aunque se observa una mayor proporción de mujeres en el grupo de PTC infectadas, tampoco se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0,768$).

	No infectadas	Infectadas
Mujer	55,0%	58,3%
Varón	45,0%	41,7%

B) ETIOLOGÍA

Dentro del grupo de PTC implantadas por fractura, hay un mayor porcentaje de casos infectados que no infectados (16,7% frente a 3,0%); por el contrario, en el grupo de PTC implantadas por artrosis aparece una proporción mayor de casos no infectados, (79,0%

frente a 62,5%), ambas estadísticamente significativas ($\chi^2 (4) = 10,096, p=0,039$). En el resto de etiologías no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

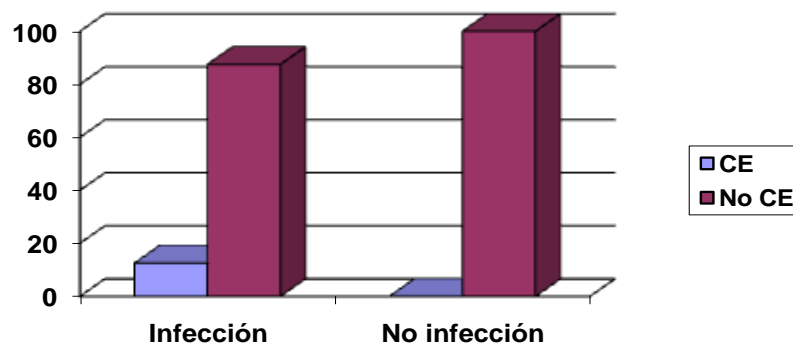


C) FACTORES PREOPERATORIOS

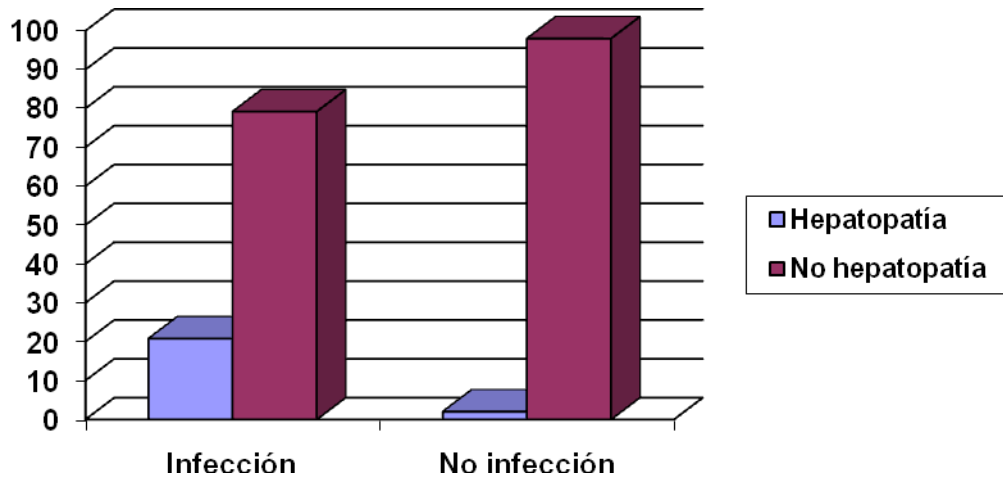
○ Relativos al paciente

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

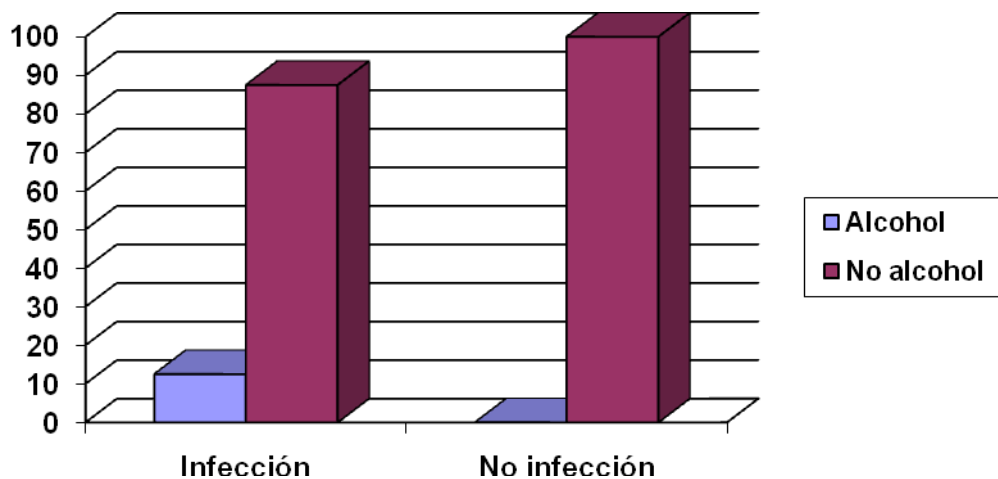
- CORTICOTERAPIA: de los pacientes que desarrollan infección, un 12,5% sigue tratamiento con corticoides, mientras que del grupo de pacientes no infectados, ninguno de ellos sigue este tratamiento (0%) ($\chi^2 (1) = 12,810, p=0,000$).



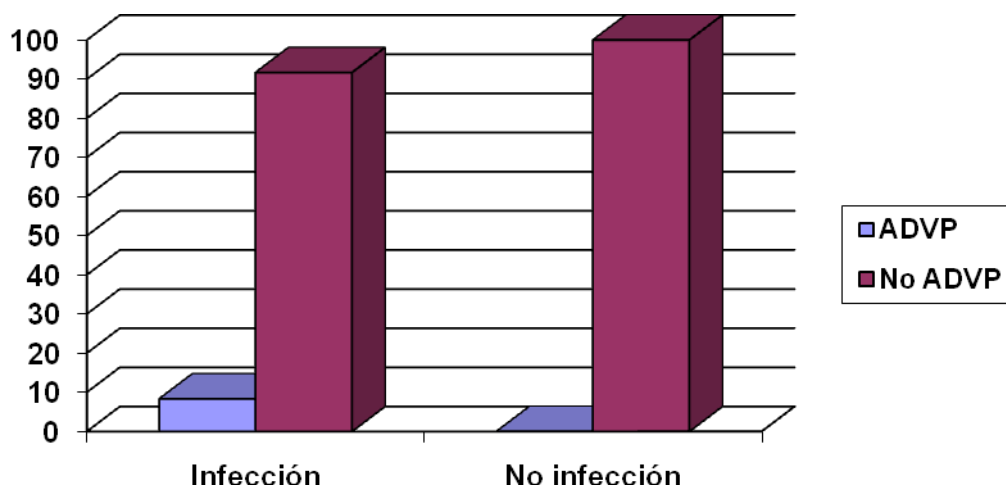
- **HEPATOPATÍA:** en el grupo de PTC infectadas hay un poco más de una quinta parte de pacientes hepatópatas (20,8%), mientras que este porcentaje es tan sólo del 2% en el grupo de PTC no infectadas ($\chi^2 (1) = 12,889, p=0,000$).



- **ALCOHOLISMO:** Aunque tan sólo hubo 3 pacientes alcohólicos, en todos ellos la PTC se infectó, lo que supone un 12,5% del total de pacientes infectados. En el grupo de pacientes sin infección, no hubo ningún paciente consumidor de alcohol (0%) ($\chi^2 (1) = 12,810, p=0,000$).



- **DROGADICCIÓN VÍA PARENTERAL:** Los 2 pacientes consumidores de drogas resultaron tener infección periprotésica, lo que supone el 8,3% del total de pacientes con infección. En el grupo de pacientes sin infección no hubo pacientes consumidores (0%) ($\chi^2 (1) = 8,470, p=0,004$).



- **No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:**

- **DIABETES MELLITUS:** en el grupo de PTC infectadas una cuarta parte de los pacientes son diabéticos (25,0%), mientras que en el grupo que no desarrolla infección la proporción de pacientes diabéticos es tan sólo del 11,0% ($p=0,073$).

	No infectadas	Infectadas
DM	11,0%	25,0%
No DM	89,0%	75,0%

- **OBESIDAD:** dentro del grupo de pacientes con PTC infectada, una tercera parte de los pacientes (33,3%) es obesa frente a dos terceras partes de pacientes (66,7%) que no lo son. Por el contrario, en el grupo que no desarrolla infección, tan sólo presenta obesidad una quinta parte de los pacientes (19,0%) ($p=0,127$).

	No infectadas	Infectadas
Obesos	19,0%	33,3%
No obesos	81,0%	66,7%

- **INMUNOSUPRESIÓN:** en el grupo de pacientes con infección, la proporción de pacientes inmunodeprimidos es algo más elevada que en el grupo de pacientes sin infección (8,3% frente a 3,0%, $p=0,233$).

	No infectadas	Infectadas
Inmunosuprimidos	3,0%	8,3%
Inmunocompetentes	97,0%	91,7%

- **TUBERCULOSIS:** ninguno de los pacientes con infección periprotésica presentó antecedentes de tuberculosis ($p=0,089$).

	No infectadas	Infectadas
TBC	11,0%	0,0%
No TBC	89,0%	100,0%

- **TALASEMIA:** sólo hay 1 paciente talasémico, que no desarrolló infección de su PTC ($p=0,623$).

	No infectadas	Infectadas
Talasemia	1,0%	0,0%
No talasemia	99,0%	100,0%

- **ARTRITIS REUMATOIDE:** del grupo de pacientes que desarrolla infección de su artroplastia, un 8,3% presentaba artritis reumatoide, frente a un 2,0% de pacientes que presentaba esta enfermedad, del grupo de pacientes no infectados ($p=0,115$).

	No infectadas	Infectadas
Artr. reumatoide	2,0%	8,3%
No artr. reumatoide	98,0%	91,7%

- **OTRAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS:** en el grupo de pacientes con infección, la proporción de pacientes con otras enfermedades inflamatorias es algo más elevada que en el grupo de pacientes sin infección (4,2% frente a 1,0%, $p=0,269$).

	No infectadas	Infectadas
Enf inflamatorias	1,0%	4,2%
No enf inflamatorias	99,0%	95,8%

- LEUCOCITOS: En el grupo de PTC infectadas, la media fue de 8,57 leucocitos (Dt 2,44), ligeramente más elevada que en el grupo de PTC no infectadas, en el que la media fue de 7,41 leucocitos (Dt 4,04) ($p=0,332$).

	No infectadas	Infectadas
Media de leucocitos	7,41	8,57
Desv típica	4,04	2,44

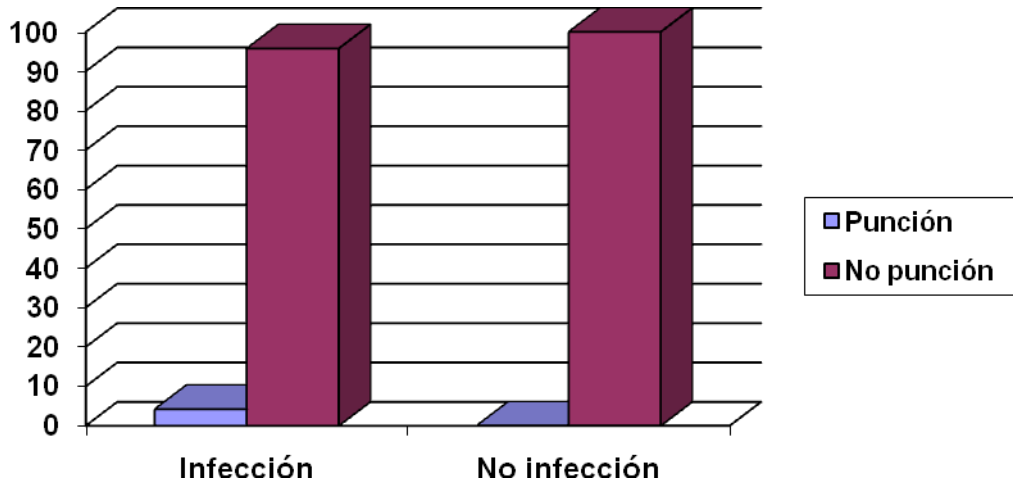
- **No se encuentran pacientes que presenten los siguientes factores:**

- Caquexia.
- VIH.
- Brucelosis.

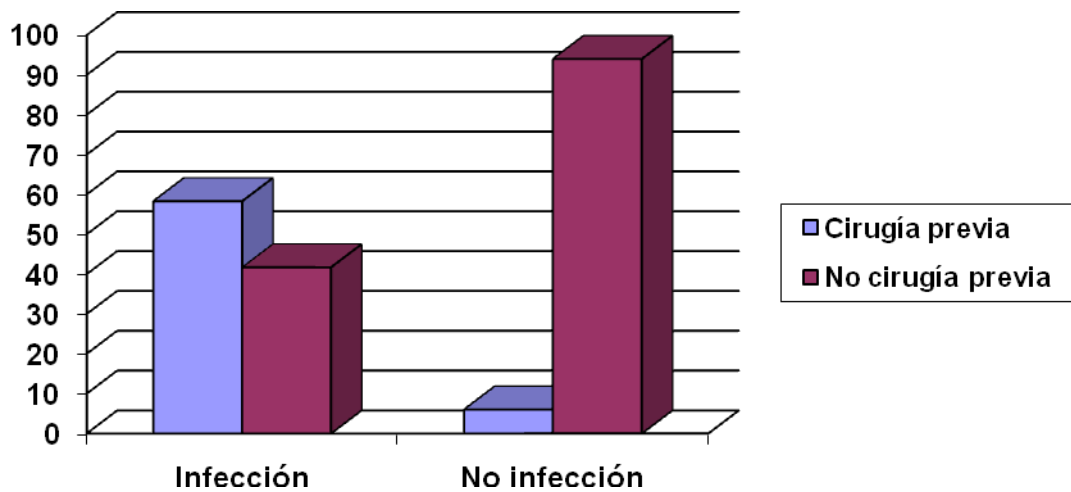
- Relativos a la articulación

- **Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en todos los factores de este apartado:**

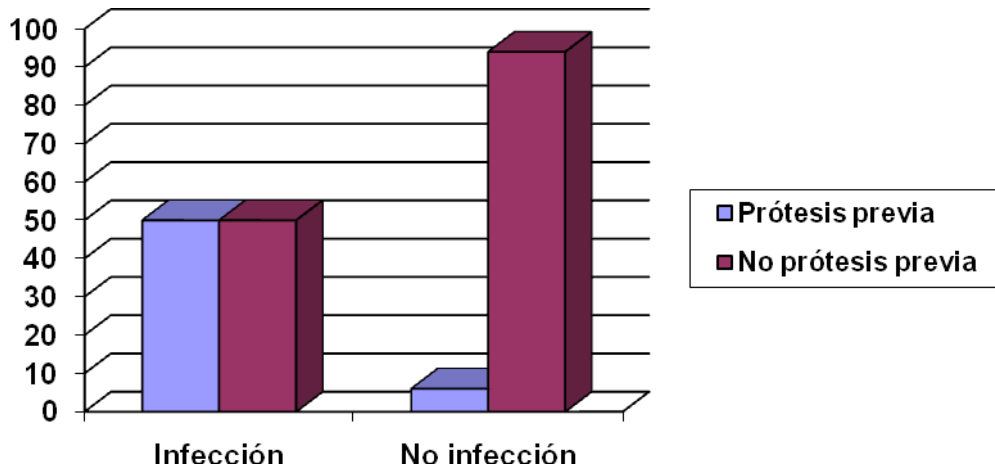
- ARTROCENESIS: tan sólo hubo un paciente al que se realizó punción articular previa a la implantación de la prótesis, que posteriormente desarrolló infección, lo que supone un 4,2% respecto al total de pacientes infectados. En el grupo de pacientes no infectados, por el contrario, no hubo ningún paciente al que se hubiera realizado artrocentesis (0%). ($\chi^2 (1) = 4,201$, $p=0,040$).



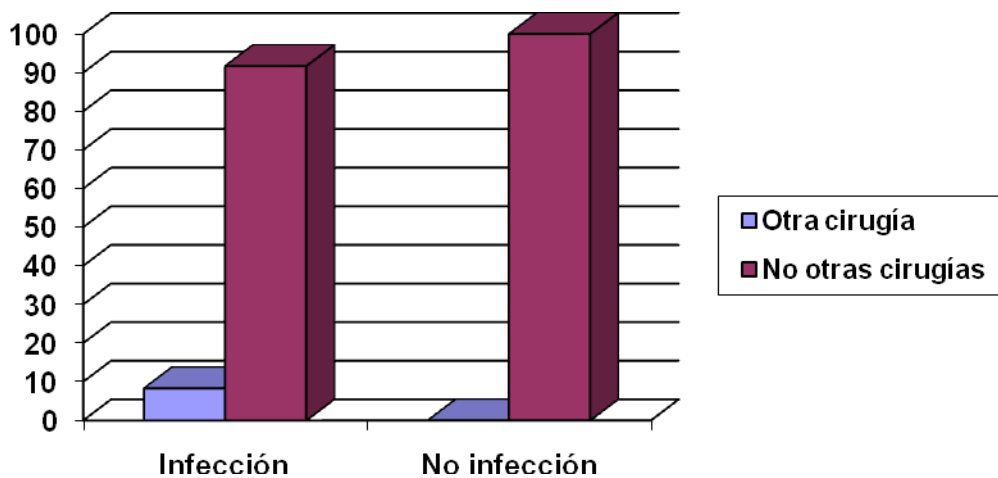
- **CIRUGÍA PREVIA:** En el grupo de pacientes con infección de su PTC casi un 60% de los mismos había sufrido una intervención anterior; en el grupo de pacientes sin infección, en tan sólo un 6% se había realizado una cirugía previamente ($\chi^2 (1) = 39,186, p=0,000$).



- **ARTROPLASTIA PREVIA:** Del grupo de pacientes con PTC infectada, la mitad (50,0%) había recibido una prótesis previamente, mientras que en el grupo de pacientes sin infección, este porcentaje era tan sólo de 6,0% ($\chi^2 (1) = 30,197$, $p=0,000$).



- **OTRA CIRUGÍA DISTINTA A ARTROPLASTIA U OSTEOTOMÍA:** Sólo hubo 2 casos en los que se había realizado previamente otra cirugía sobre la cadera, y ambos desarrollaron posteriormente infección ($\chi^2 (1) = 8,470$, $p=0,004$).



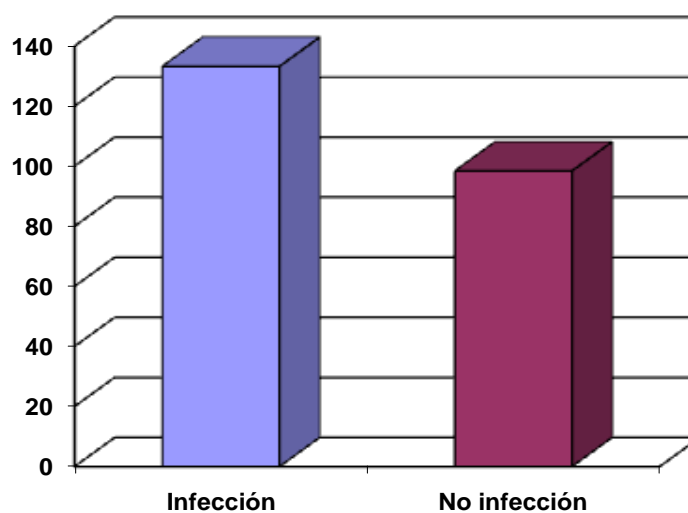
- No se encuentran pacientes que hayan presentado como posible factor de riesgo una osteotomía previa.

D) FACTORES PERIOPERATORIOS

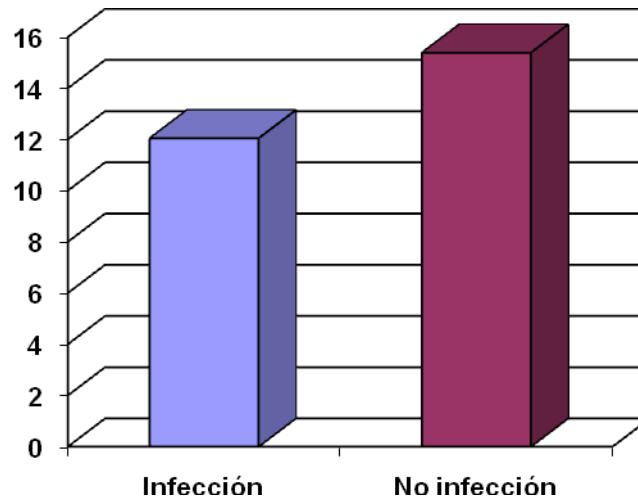
- Relativos a la cirugía

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

- DURACIÓN DE LA CIRUGÍA: El grupo de pacientes con PTC infectadas presenta una duración media de 133,21 min (Dt 30,61), muy superior al grupo de PTC no infectadas cuya media es de 98,40 min (Dt 22,15) (F (1,112) = 27,431, p=0,000).



- **PÉRDIDA HEMÁTICA:** En el grupo de PTC infectadas la diferencia media del hematocrito es de 12,04 puntos (Dt 2,87), mientras que en el grupo de PTC no infectadas la pérdida hemática es mayor, con una diferencia media de 15,39 puntos (Dt 3,86) ($p=0,005$).



- **No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:**

- **TRANSFUSIÓN:** En ambos grupos el porcentaje de pacientes que precisó transfusión fue bastante similar y superior a 80% ($p=0,884$).

	No infectadas	Infectadas
Transfusión	83,0%	84,6%
No transfusión	17,0%	15,4%

- UNIDADES TRANSFUNDIDAS: En ambos grupos la media es muy similar, y no llega a dos unidades por paciente ($p=0,937$).

	No infectadas	Infectadas
Unidades transfundidas (media)	1,82	1,85
Desv típica	1,14	0,90

- PROFILAXIS ANTIBIÓTICA: Tanto en el grupo de PTC infectadas como en el de no infectadas, la gran mayoría de pacientes recibió Cefazolina como profilaxis. Los porcentajes de pacientes que recibieron Vancomicina u otros antibióticos fueron mucho menores y similares en ambos grupos ($p=0,913$).

	No infectadas	Infectadas
Cefazolina	92,0%	92,9%
Vancomicina	5,0%	7,1%
Amoxicilina-Clavulánico	2,0%	0,0%
Cefazolina + Gentamicina	1,0%	0,0%

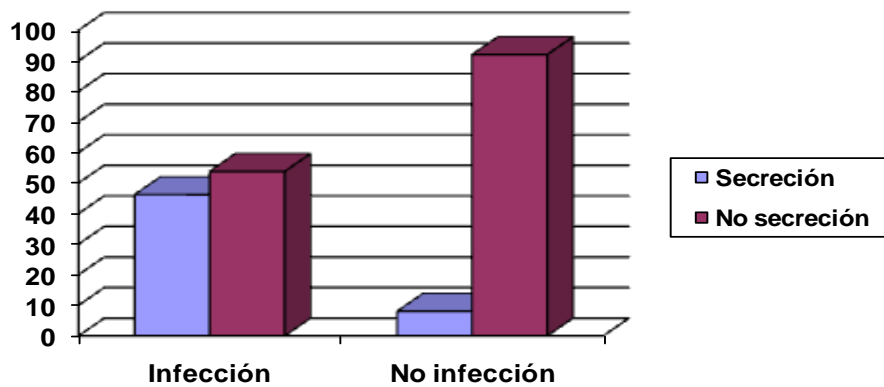
- FRACTURA INTRAOPERATORIA: Sólo hubo 5 pacientes en los que se produjo fractura durante la implantación de la PTC, pero ninguno de ellos desarrolló infección posterior ($p=0,274$).

	No infectadas	Infectadas
Fractura intraoperatoria	5,0%	0,0%
No fractura intraoperatoria	95,0%	100,0%

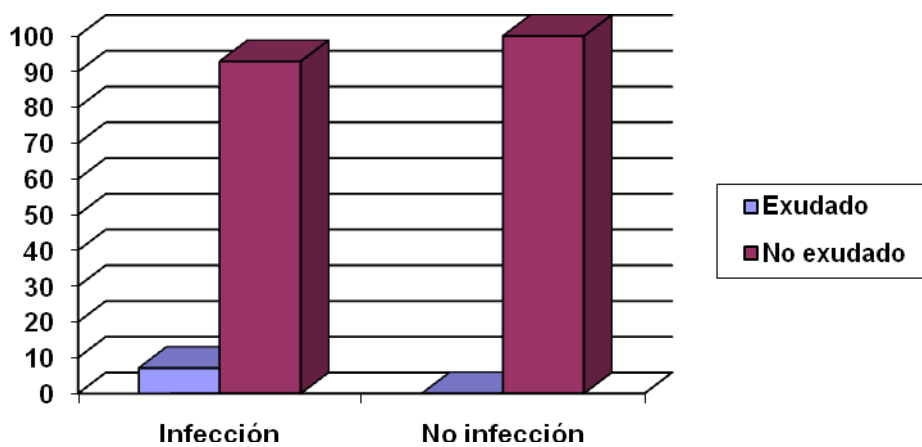
○ Relativos a la herida quirúrgica o al implante

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

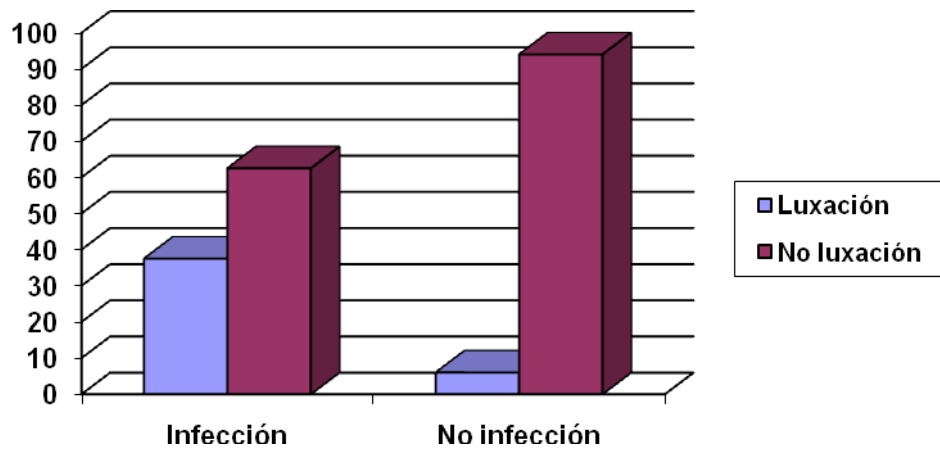
- **SECRECIÓN:** En el grupo de pacientes infectados, casi la mitad (46,2%) habían presentado secreción persistente de la herida, frente a tan sólo el 8% de casos en el grupo de pacientes no infectados ($\chi^2 (1) = 15,429$, $p=0,000$).



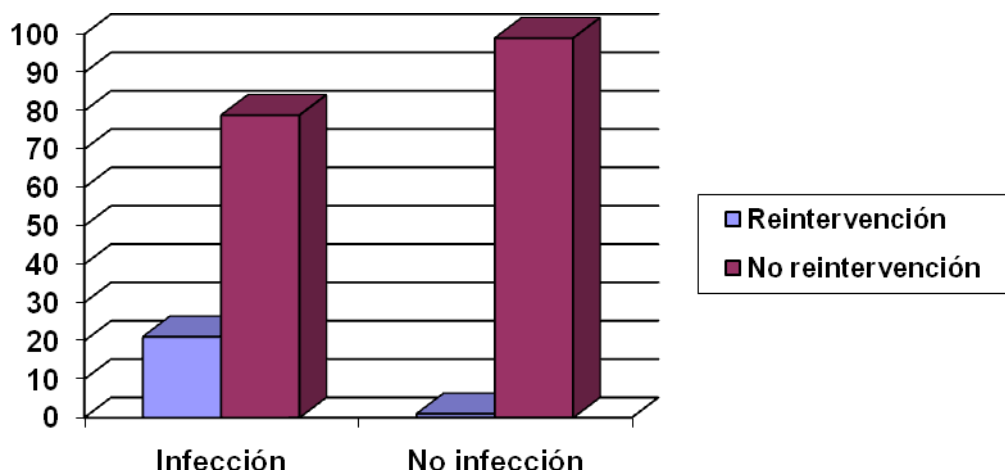
- **EXUDADO:** Tan sólo hubo un paciente que presentara exudado persistente, que posteriormente desarrolló infección profunda y que supone el 7,1% dentro de este grupo ($\chi^2 (1) = 7,206$, $p=0,007$).



- **LUXACIÓN:** Casi un 40% de los pacientes con PTC infectadas habían sufrido al menos un episodio de luxación durante el postoperatorio, frente a un 6,0% de pacientes del grupo sin infección ($\chi^2 (1) = 14,757, p=0,000$).



- **REINTERVENCIÓN:** Una quinta parte de pacientes del grupo de PTC infectadas (21,1%) precisaron algún tipo de reintervención. En el grupo de PTC no infectadas tan sólo el 1,0% había sido reoperado ($\chi^2 (1) = 15,950, p=0,000$).



- No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el siguiente factor:

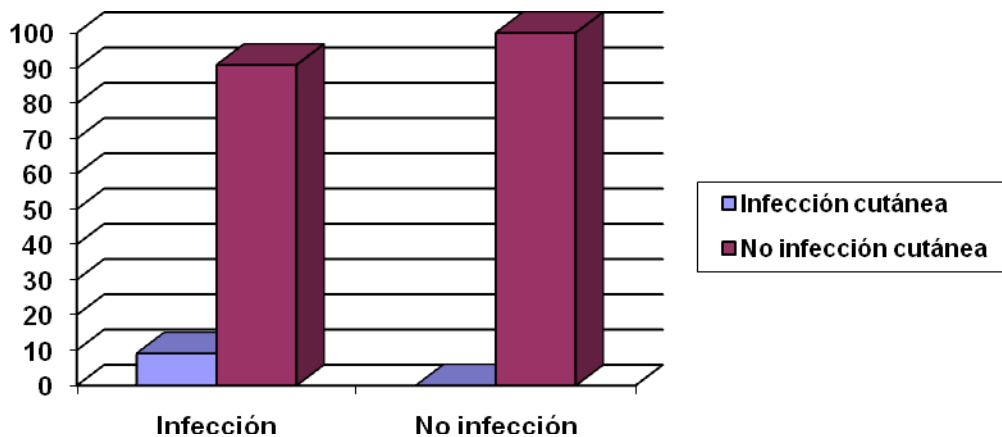
- HEMATOMA: El grupo de pacientes que presentó hematoma significativo fue algo superior en el grupo de pacientes que posteriormente desarrolló infección, frente al grupo de pacientes que no se infectó (14,3% frente a 5,0%, $p=0,175$).

	No infectadas	Infectadas
Hematoma	5,0%	14,3%
No hematoma	95,0%	85,7%

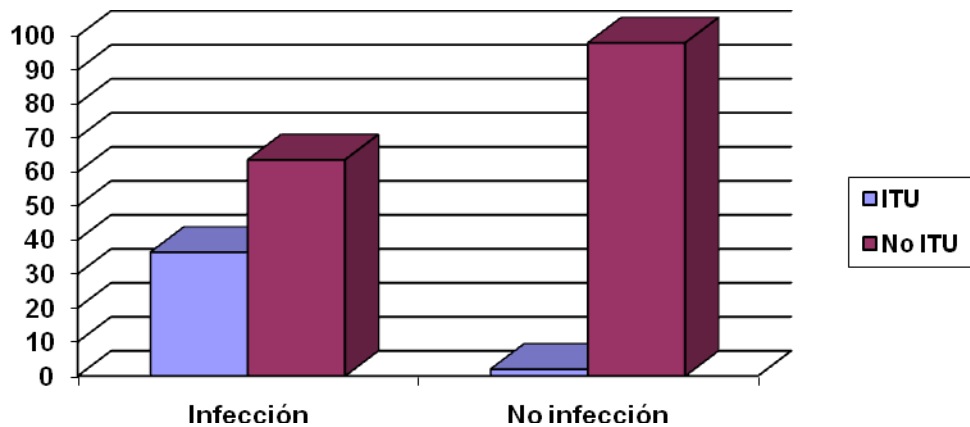
E) FACTORES POSTOPERATORIOS

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

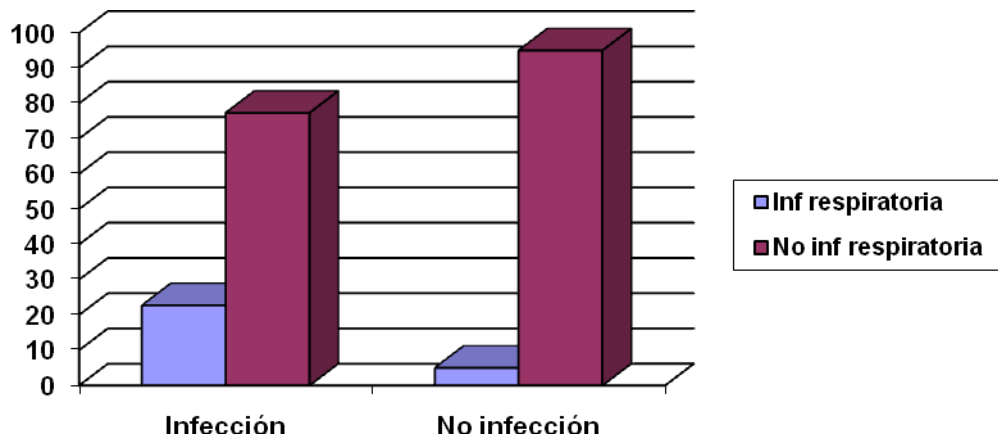
- INFECCIÓN CUTÁNEA: Tan sólo hubo 2 pacientes que presentaron escaras profundas infectadas, y ambos desarrollaron posteriormente infección de la PTC, lo que supone el 9,1% dentro del grupo de PTC infectadas ($\chi^2 (1) = 9,242$, $p=0,002$).



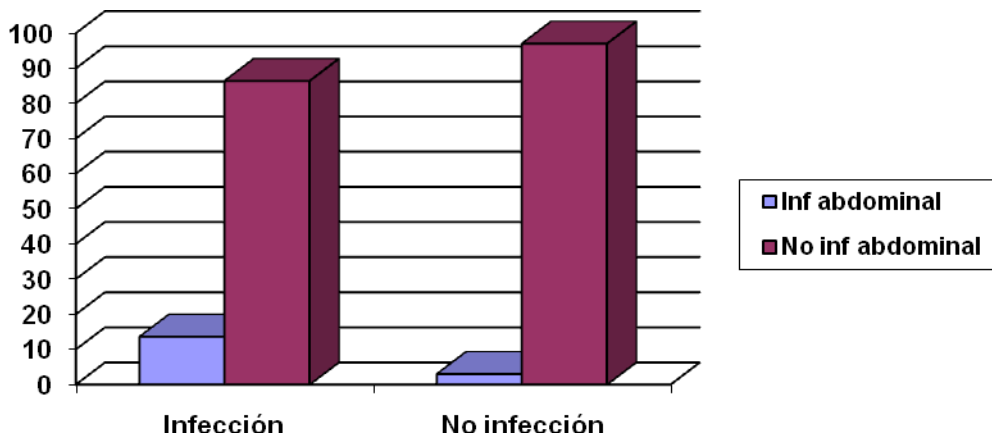
- **INFECCIÓN URINARIA:** Del grupo de pacientes con infección protésica, más de una tercera parte presentó infección urinaria (36,4%) mientras que del grupo de pacientes sin infección de PTC tan sólo la presentó el 2% ($\chi^2 (1) = 28,298, p=0,000$).



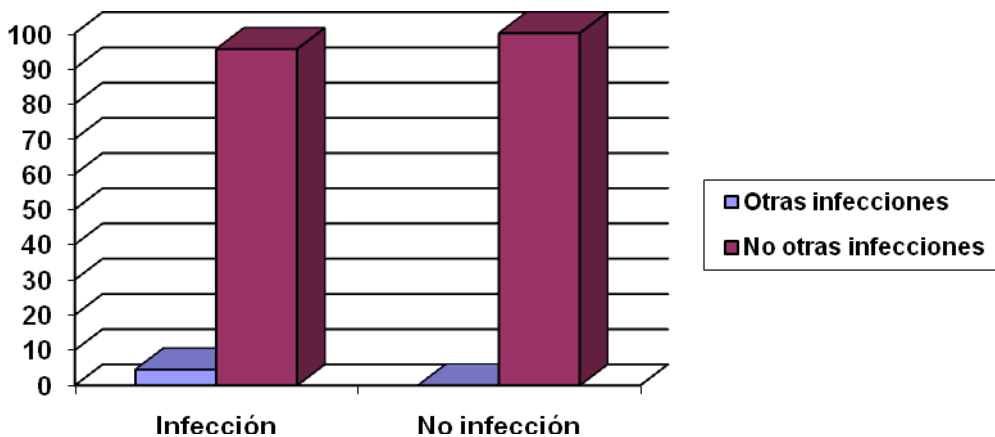
- **INFECCIÓN RESPIRATORIA:** Más de una quinta parte de los pacientes con infección de la PTC (22,7%) había presentado una infección respiratoria. En el grupo de PTC no infectadas, sólo un 5% de los pacientes la había presentado ($\chi^2 (1) = 7,531, p=0,006$).



- **INFECCIÓN ABDOMINAL:** Dentro del grupo de pacientes con infección de PTC, un 13,6% de los pacientes había presentado una infección abdominal, frente al grupo de PTC no infectadas, en el que este porcentaje era tan sólo de 3,0% ($\chi^2 (1) = 4,363$, $p=0,037$).



- **OTRAS INFECCIONES:** Tan sólo hubo 1 paciente que presentó una infección no englobada en ninguno de los anteriores grupos, y posteriormente presentó infección periprotésica ($\chi^2 (1) = 4,583$, $p=0,032$).



- No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el siguiente factor:

- Flebitis: En ambos grupos, el porcentaje de pacientes que desarrolló flebitis fue bastante bajo ($p=0,236$).

	No infectadas	Infectadas
Flebitis	1,0%	4,5%
No flebitis	99,0%	95,5%

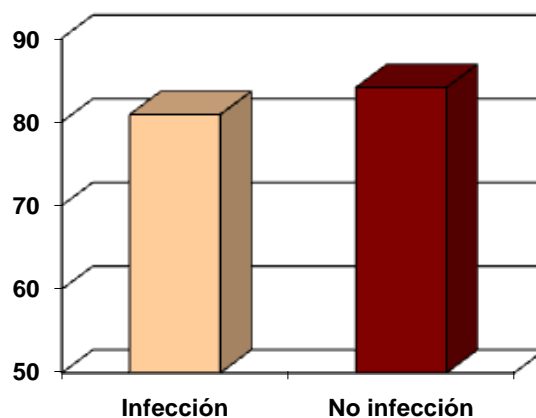
- No se encuentran pacientes que hayan presentado como posibles factores de riesgo:

- Infección oral
- Sepsis

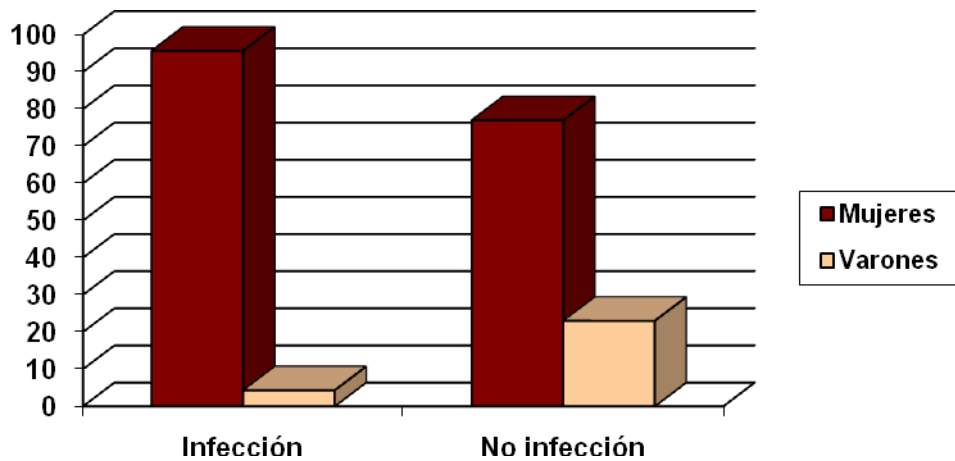
IV. PRÓTESIS PARCIALES DE CADERA (Tabla 5)

A) DATOS DEMOGRÁFICOS

- **Edad:** En el grupo de pacientes con infección de PPC la edad media es 4 años menor que en el grupo de pacientes con PPC infectadas ($F(1, 121) = 3,965, p=0,049$).



- **Género:** En el grupo de pacientes con infección protésica, el porcentaje de mujeres es significativamente superior que en el grupo de pacientes sin infección (97,7% frente a 77,0%) ($\chi^2 (1) = 4,142, p=0,042$).



B) ETIOLOGÍA

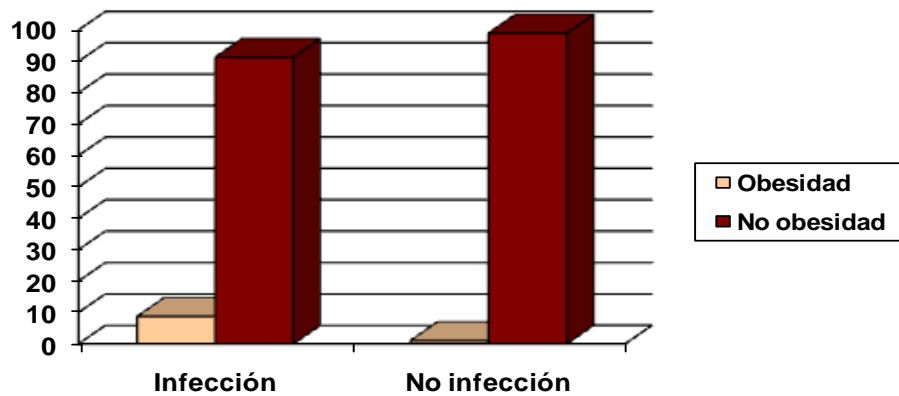
El 100% de las PPC fueron implantadas por fractura subcapital de fémur.

C) FACTORES PREOPERATORIOS

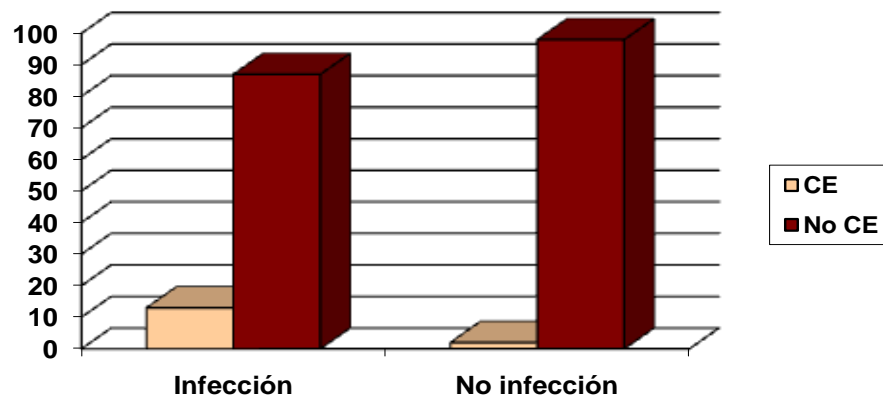
- Relativos al paciente

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

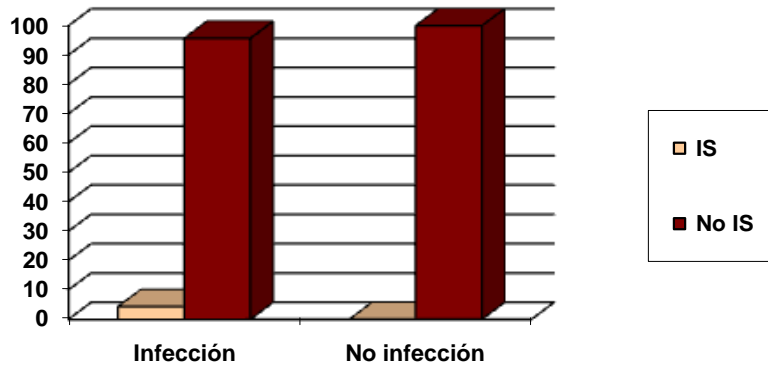
- **OBESIDAD:** dentro del grupo de pacientes con PPC infectada, un 8,7% de los pacientes presenta obesidad. En el grupo que no desarrolla infección, tan sólo es obeso un 1% ($\chi^2 (1) = 4,654, p=0,031$).



- **CORTICOTERAPIA:** de los pacientes que desarrollan infección, un 13,0% sigue tratamiento con corticoides, mientras que del grupo de pacientes no infectados, tan sólo un 2% sigue este tratamiento (0%) ($\chi^2 (1) = 5,848, p=0,016$).



- **INMUNOSUPRESIÓN:** tan sólo hubo 1 paciente que siguiera tratamiento con inmunosupresores, y presentó infección de la PPC, lo que supone un 4,3% dentro del grupo de pacientes infectados ($\chi^2 (1) = 4,383, p=0,036$).



- **No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:**

- **DIABETES MELLITUS:** en el grupo de PPC infectadas más de una cuarta parte de los pacientes son diabéticos (26,1%), mientras que en el grupo que no desarrolla infección la proporción de pacientes diabéticos no llega a la quinta parte (18,0%) ($p=0,378$).

	No infectadas	Infectadas
DM	18,0%	26,1%
No DM	82,0%	73,9%

- TUBERCULOSIS: dentro del grupo con infección de PPC, no hubo pacientes con antecedentes de tuberculosis, mientras que sí se encontraron 4 casos en el grupo de pacientes sin infección protésica ($p=0,329$).

	No infectadas	Infectadas
TBC	4,0%	0,0%
No TBC	96,0%	100,0%

- HEPATOPATÍA: en ambos grupos (PPC infectadas y no infectadas) hay un porcentaje similar de pacientes hepatópatas (5,0% y 4,3%, respectivamente, $p=0,896$).

	No infectadas	Infectadas
Hepatopatía	4,3%	5,0%
No hepatopatía	95,7%	95,0%

- TALASEMIA: sólo hay 1 paciente talasémico, que no desarrolló infección de su PTC ($p=0,630$).

	No infectadas	Infectadas
Talasemia	1,0%	0,0%
No talasemia	99,0%	100,0%

- **ARTRITIS REUMATOIDE:** el porcentaje de pacientes con artritis reumatoide es algo superior en el grupo de pacientes que desarrolla infección de su artroplastia que en el grupo de pacientes que no se infectan (4,3% frente a 1,0%, $p=0,252$).

	No infectadas	Infectadas
Artr. reumatoide	1,0%	4,3%
No artr. reumatoide	99,0%	95,7%

- **LEUCOCITOS:** En el grupo de PPC infectadas, la media fue de 10,20 leucocitos (Dt 3,96), ligeramente más elevada que en el grupo de PTC no infectadas, en el que la media fue de 9,75 leucocitos (Dt 3,06) ($p=0,546$).

	No infectadas	Infectadas
Media de leucocitos	9,75	10,20
Desv típica	3,06	3,96

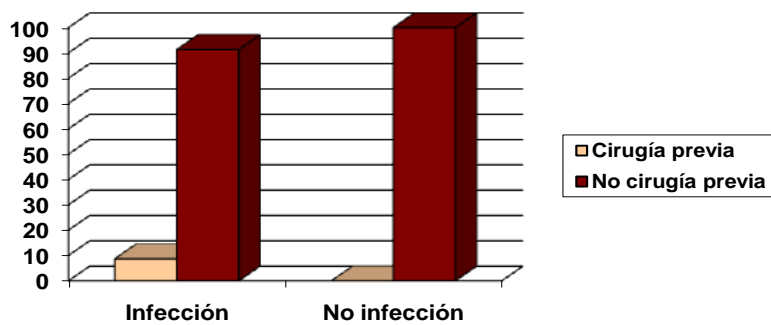
- **No se encuentran pacientes que presenten los siguientes factores:**

- Caquexia.
- Alcoholismo.
- VIH.
- Drogadicción vía parenteral.
- Otras enfermedades inflamatorias.
- Brucelosis.

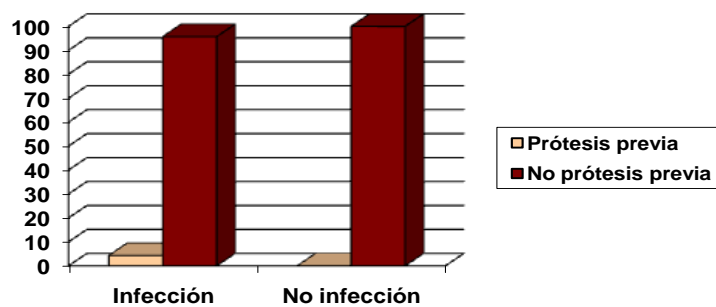
○ Relativos a la articulación

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

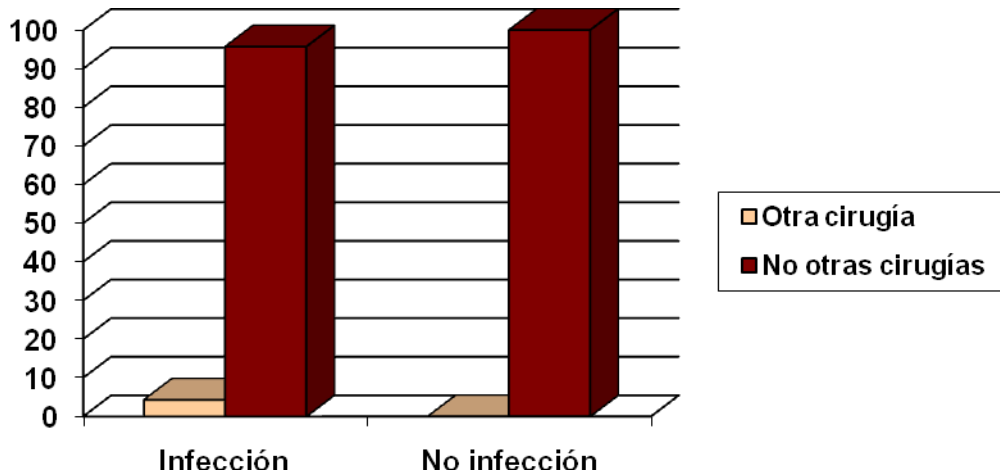
- CIRUGÍA PREVIA: Sólo hubo 2 pacientes que hubieran tenido una cirugía en la cadera previa a la implantación de una PPC, y ambos casos desarrollaron infección posterior, lo que supone el 8,7% dentro de este grupo ($\chi^2 (1) = 8,839, p=0,003$).



- ARTROPLASTIA PREVIA: Sólo hubo 1 paciente que hubiera tenido previamente una artroplastia parcial en su cadera, y este paciente desarrolló posteriormente infección de su PPC (4,3% del total de pacientes infectados) ($\chi^2 (1) = 4,383, p=0,036$).



- OTRA CIRUGÍA (EXCLUYENDO ARTROPLASTIA Y OSTEOTOMÍA): Sólo hubo 1 paciente que hubiera tenido previamente otra cirugía sobre su cadera, y posteriormente desarrolló infección de su PPC ($\chi^2 (1) = 4,383, p=0,036$).

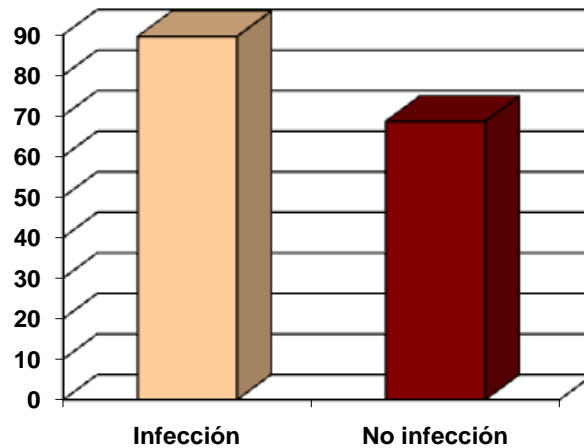


- No se encuentran pacientes que hayan presentado como posibles factores de riesgo:
 - Artrocentesis.
 - Osteotomía.

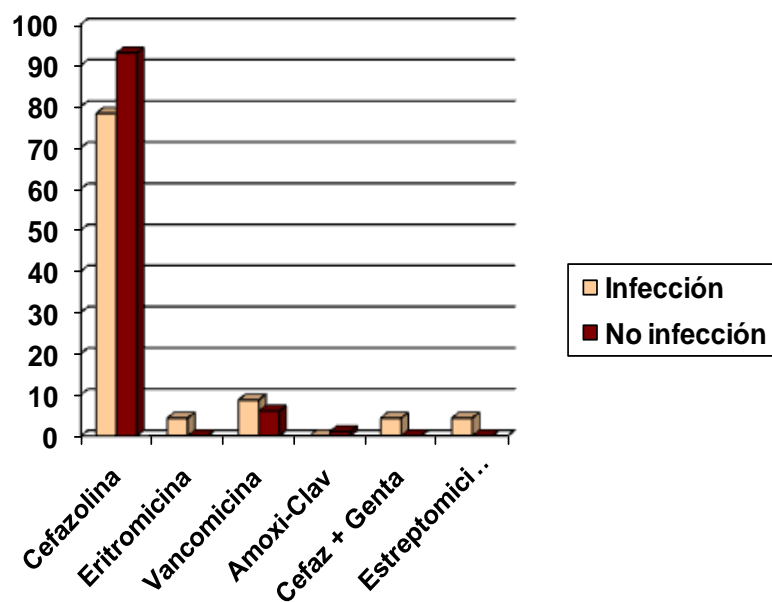
D) FACTORES PERIOPERATORIOS

○ Relativos a la cirugía

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el siguiente factor:
 - DURACIÓN DE LA CIRUGÍA: El grupo de pacientes con PPC infectadas presenta una duración media de 89,57 min (Dt 36,37), 21 minutos superior al grupo de PPC no infectadas cuya media es de 68,65 min (Dt 17,98) (F (1,121) = 16,202, p=0,000).



- PROFILAXIS ANTIBIÓTICA: Comparando el grupo de PPC infectadas y no infectadas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas a favor de Cefazolina (78,3% frente a 93,0%, respectivamente) y en contra de Eritromicina, Cefazolina + Gentamicina y Estreptomina (porcentajes similares en los tres grupos, 4,3% en el grupo con infección frente a 0% en el grupo sin infección) ($\chi^2(5) = 13,933, p=0,016$).



- No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

- PÉRDIDA HEMÁTICA: En ambos grupos (PPC infectadas y no infectadas) la pérdida hemática fue similar ($p=0,456$).

	No infectadas	Infectadas
Diferencia media de Hcto	10,04	10,74
Desv típica	3,89	4,39

- TRANSFUSIÓN: El porcentaje de pacientes que precisó transfusión dentro del grupo de PPC infectadas fue de 68,2%, superior al del grupo de PPC no infectadas (57,0%) ($p=0,334$).

	No infectadas	Infectadas
Transfusión	57,0%	68,2%
No transfusión	43,0%	31,8%

- UNIDADES TRANSFUNDIDAS: En ambos grupos la media es muy similar, y no llega a dos unidades por paciente ($p=0,079$).

	No infectadas	Infectadas
Unidades transfundidas (media)	1,23	1,73
Desv típica	1,14	1,39

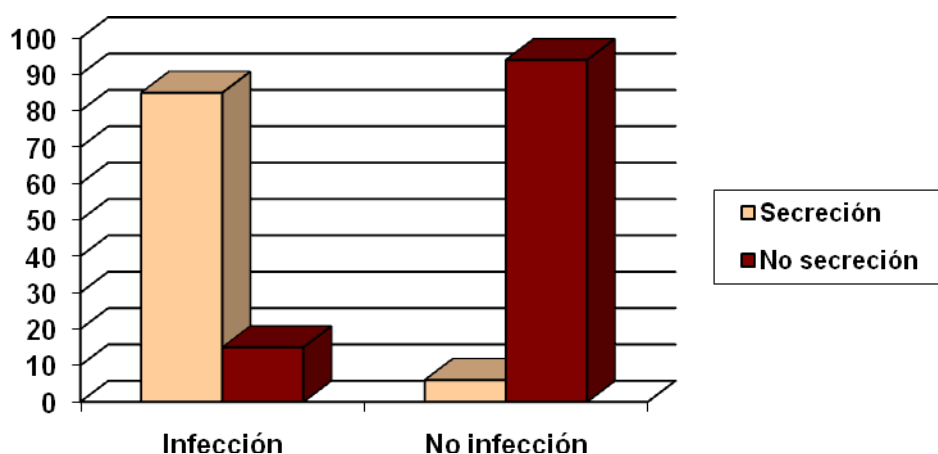
- **FRACTURA INTRAOPERATORIA:** El porcentaje de fractura intraoperatoria fue similar en el grupo de PPC infectadas y no infectadas, y menor del 5% en ambos casos ($p=0,742$).

	No infectadas	Infectadas
Fractura intraoperatoria	3,0%	4,3%
No fractura intraoperatoria	97,0%	95,7%

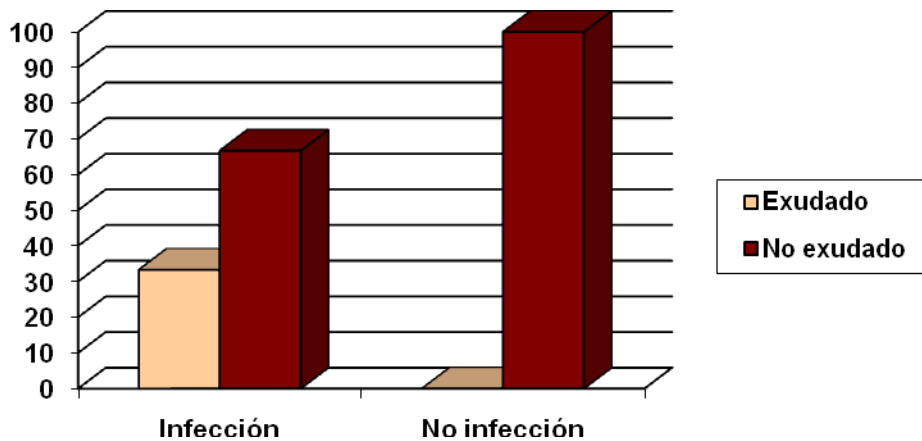
○ Relativos a la herida quirúrgica o al implante

- **Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:**

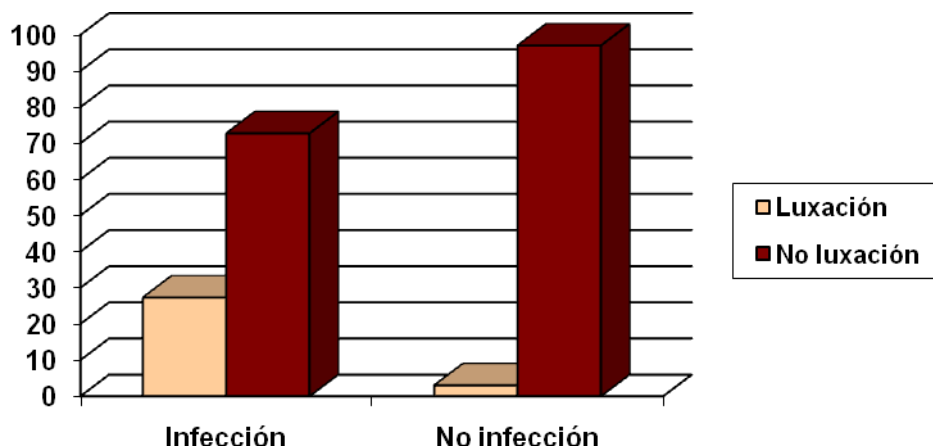
- **SECRECIÓN:** Del grupo de pacientes infectados, un 85,0% había presentado secreción persistente de la herida, frente a tan sólo el 6% de casos en el grupo de pacientes no infectados ($\chi^2 (1) = 67,138, p=0,000$).



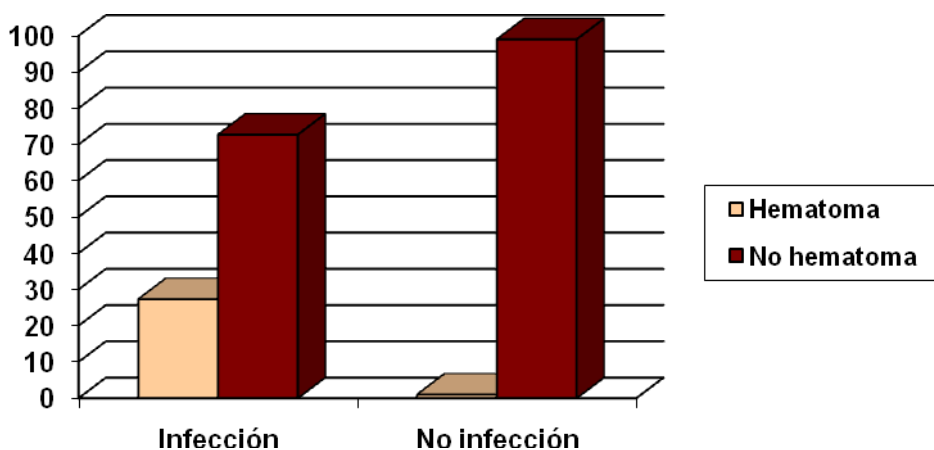
- **EXUDADO:** Todos los pacientes que presentaron exudado persistente desarrollaron posteriormente infección profunda, lo que supone el 33,3% dentro de este grupo ($\chi^2 (1) = 35,380, p=0,000$).



- **LUXACIÓN:** Casi un 30% de los pacientes con PTC infectadas habían sufrido al menos un episodio de luxación durante el postoperatorio (27,3%), frente a un 3,0% de pacientes del grupo sin infección ($\chi^2 (1) = 15,549, p=0,000$).



- **HEMATOMA:** El grupo de pacientes que presentó hematoma significativo fue muy superior en el grupo de pacientes que posteriormente desarrolló infección, respecto al grupo de pacientes que no se infectó (27,3% frente a 1,0%) ($\chi^2 (1) = 23,014$, $p=0,000$).



- **No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el siguiente factor:**

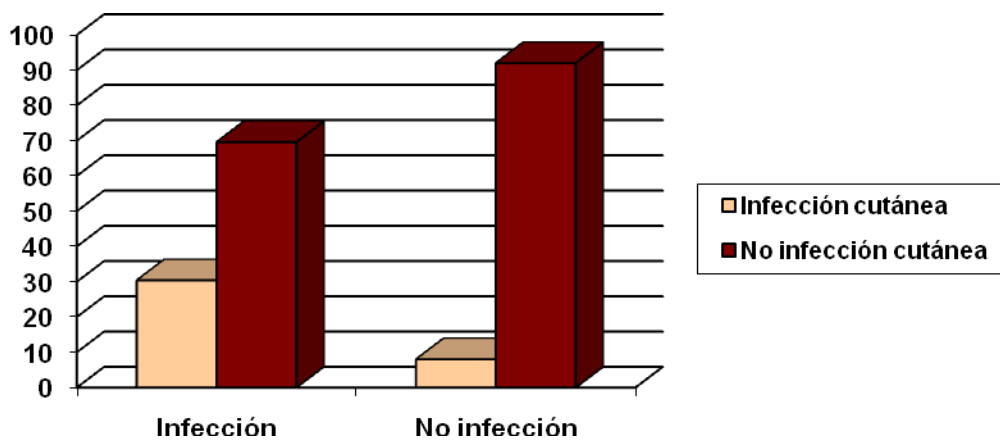
- **REINTERVENCIÓN:** El porcentaje de pacientes que precisó reintervención fue algo superior en el grupo de pacientes con PPC infectada que en el grupo con PPC no infectada (4,3% frente a 1,0%, $p=0,252$).

	No infectadas	Infectadas
Reintervención	1,0%	4,3%
No reintervención	99,0%	95,7%

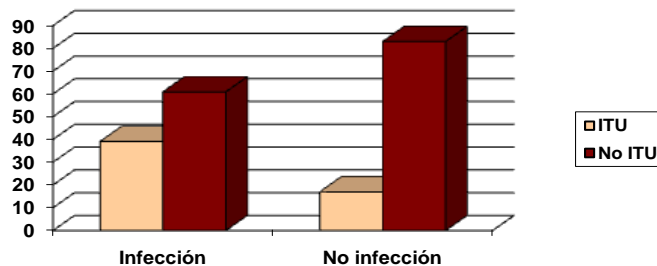
E) FACTORES POSTOPERATORIOS

- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:

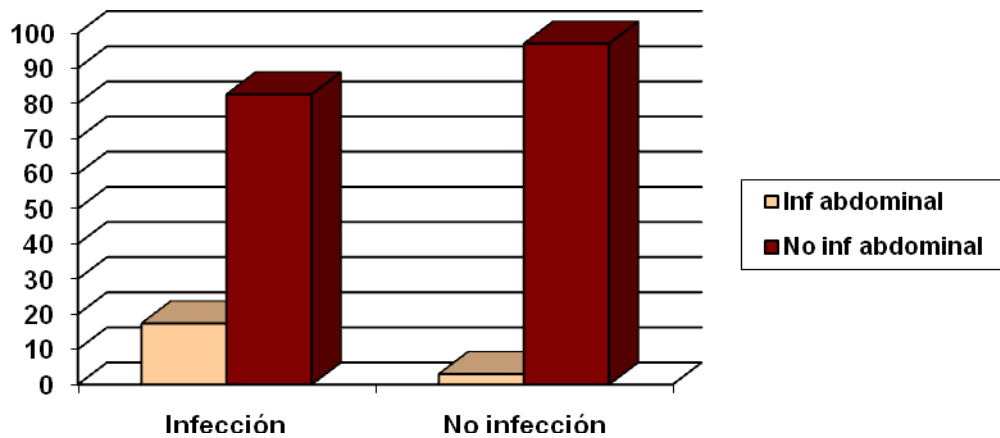
- **INFECCIÓN CUTÁNEA:** En el grupo que desarrolló infección periprotésica, algo más de un 30% de los pacientes había presentado escaras cutáneas profundas; en el grupo sin infección de PPC, tan sólo un 8% había tenido infección cutánea ($\chi^2 (1) = 8,789, p=0,003$).



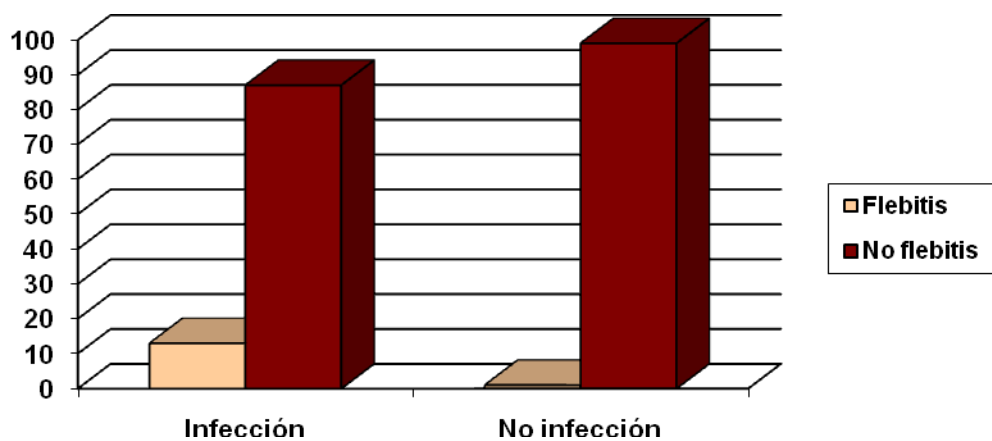
- **INFECCIÓN URINARIA:** Del grupo de pacientes con infección protésica, casi 2/5 partes de los pacientes presentaron infección urinaria (39,1%) mientras que del grupo de pacientes sin infección de PPC la presentó menos de la mitad de este porcentaje (17,0%) ($\chi^2 (1) = 5,494, p=0,019$).



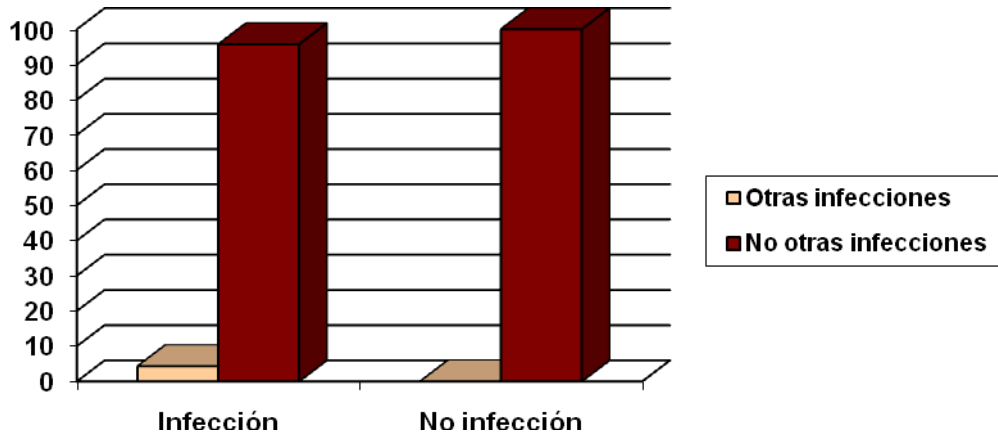
- **INFECCIÓN ABDOMINAL:** Dentro del grupo de pacientes con infección de PPC, un 17,4% de los pacientes había presentado una infección abdominal, frente al grupo de PPC no infectadas, en el que este porcentaje era tan sólo de 3,0% ($\chi^2 (1) = 7,216$, $p=0,007$).



- **FLEBITIS:** En el grupo de pacientes con infección de PPC, más de un 10% presentaron flebitis (13,0%); en el grupo de pacientes sin infección protésica, tan sólo un 1,0% presentó este factor ($\chi^2 (1) = 8,620$, $p=0,003$).



- **OTRAS INFECCIONES:** Tan sólo hubo 1 paciente que presentó una infección no englobada en ninguno de los anteriores grupos, y posteriormente presentó infección periprotésica ($\chi^2 (1) = 4,383, p=0,036$).



- **No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los siguientes factores:**

- **Infección oral:** Tan sólo hubo un paciente con infección oral, que no desarrolló infección protésica ($p=0,630$).

	No infectadas	Infectadas
Infección oral	1,0%	0,0%
No infección oral	99,0%	100,0%

- **Sepsis:** En ambos grupos de pacientes (con infección de PPC y sin ella) el porcentaje de pacientes que habían presentado sepsis fue similar y en torno a 10% ($p=0,746$).

	No infectadas	Infectadas
Sepsis	11,0%	8,7%
No sepsis	89,0%	91,3%

- **INFECCIÓN RESPIRATORIA:** Un 17,4% de los pacientes con PPC infectada sufrió infección respiratoria; en el grupo de pacientes sin infección de PPC, este porcentaje fue de 9,0% ($p=0,238$).

	No infectadas	Infectadas
Inf respiratoria	9,0%	17,4%
No inf respiratoria	91,0%	82,6%

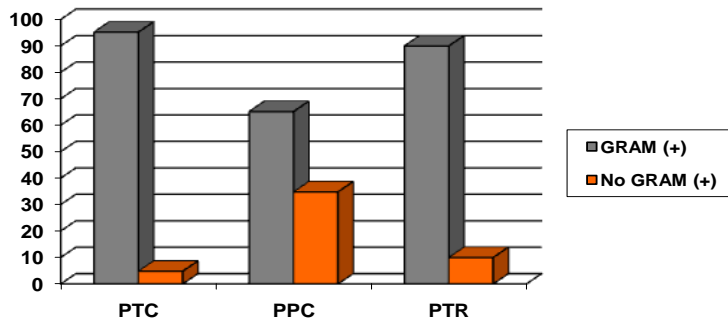
V. ARTROPLASTIAS INFECTADAS

A) BACTERIOLOGÍA

- **MICROORGANISMO ÚNICO O MÚLTIPLE:** aunque la proporción de infecciones polimicrobianas es mayor en las artroplastias de rodilla que en otras artroplastias, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los distintos tipos de prótesis en cuanto a infecciones uni o polimicrobianas ($p=0,768$).

	Germen único	Germen múltiple
PTC	61,9%	38,1%
PPC	61,9%	38,1%
PTR	53,3%	46,7%

- GRAM (+): en el grupo de PPC infectadas el porcentaje de pacientes con microorganismos Gram (+) fue de 65,2%, estadísticamente inferior a los de los grupos de PTC y PTR (95,2% y 90,0%, respectivamente) ($\chi^2(1) = 8,717, p=0,013$).



- GRAM (-): aunque en el grupo de PPC infectadas la proporción de Gram (-) es casi del 50% y en los restantes grupos esta proporción no llega al 30 %, las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas ($p=0,193$).

	Gram (-)	No Gram (-)
PTC	23,8%	76,2%
PPC	47,8%	52,2%
PTR	29,0%	71,0%

- ANAEROBIOS: tan sólo hubo 2 casos de pacientes que presentasen microorganismos anaerobios, uno de ellos tenía implantada una PPC y el otro una PTR. Las diferencias entre los grupos no resultaron estadísticamente significativas ($p=0,614$).

	Anaerobios	No Anaerobios
PTC	0,0%	100,0%
PPC	4,3%	95,7%
PTR	3,1%	96,9%

- OTROS MICROORGANISMOS: Sólo un paciente, perteneciente al grupo de PPC, presentó otro microorganismos no incluido en los grupos anteriores; se trató de un hongo (*Candida albicans*) ($p=0,291$).

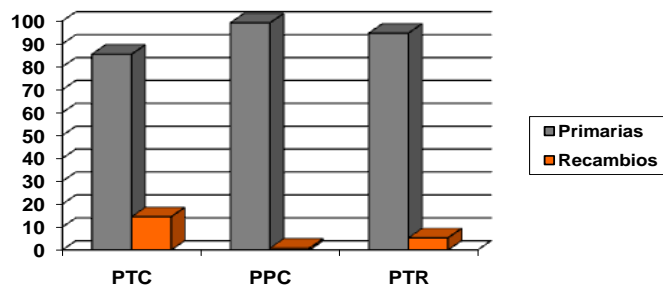
	Anaerobios	No Anaerobios
PTC	0,0%	100,0%
PPC	4,3%	95,7%
PTR	0,0%	100,0%

B) OTROS DATOS

- TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE CIRUGÍA E INFECCIÓN: La media de tiempo transcurrido desde la implantación de la prótesis y la aparición de primeros signos de infección en el grupo de PPC fue de 213,36 días (poco más de 7 meses), cifra inferior a los grupos de PTC (1072 días, es decir, casi 3 años) y PTR (932,45 días, unos 2 años y medio), sin ser estas diferencias estadísticamente significativas ($p=0,127$).

	Media Tiempo cirugía-infección	Desv. típica
PTC	1072,50	1274,56
PPC	213,36	471,86
PTR	932,45	2040,99

- CIRUGÍA PRIMARIA O RECAMBIO: En el grupo de PTC se encontró un porcentaje de recambios de 14,5%, significativamente superior al esperado, mientras que en el grupo de PPC el porcentaje de implantes de recambio fue tan sólo del 0,8%, estadísticamente inferior a lo esperado ($\chi^2 (1) = 18,915$, $p=0,000$).



TABLAS

Tabla 1. Grupos de estudio.

	Grupo de CASOS	Grupo de CONTROLES
PTC	24	100
PTR	32	100
PPC	23	100
TOTAL	79	300

Tabla 2. Factores de riesgo comparados entre el grupo de casos y el grupo control.

A) Datos demográficos

- Edad en el momento de la cirugía
- Género
- Etiología (causa de la artropatía)

B) Factores preoperatorios

- Diabetes mellitus
- Obesidad ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$)
- Bajo peso ($IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$)
- Tratamiento crónico con corticoides
- Tratamiento crónico con inmunosupresores (cualquier tratamiento encaminado a reducir la actividad del sistema inmune, excluyendo glucocorticoides)
- Tuberculosis
- Hepatopatía (elevación crónica sobre los valores normales de GOT, GPT y/o GGT por causa conocida: infección viral hepática crónica por VHB o VHC o abuso de alcohol)
- Alcoholismo (consumo superior / inferior a 40 g/día en hombres y superior / inferior a 20 g/día en mujeres)
- VIH
- Adicción a drogas por vía parenteral en el pasado
- Talasemia
- Artritis Reumatoide
- Otras artritis inflamatorias
- Brucelosis
- Cifra de leucocitos en analítica preoperatoria

C) Factores intraoperatorios

- Punción articular previa a intervención
- Intervención previa sobre la articulación (osteotomía, artroplastia, otra cirugía)
- Duración de la cirugía
- Pérdida hemática (caída del hematocrito) (%)

- Necesidad de transfusión sanguínea
- Sangre transfundida (ml)
- Adecuada profilaxis antibiótica
- Fracturas periprotésicas intraoperatorias

D) Factores postoperatorios locales

- Secreción purulenta
- Exudado persistente durante 10 o más días
- Episodio de luxación
- Hematoma palpable profundo
- Necesidad de reintervención en el seguimiento

E) Focos sépticos a distancia tras la cirugía

- Infección cutánea profunda
- Infecciones de tracto urinario superior o inferior
- Infección oral y/o dental
- Sepsis
- Infección respiratoria
- Infección abdominal
- Flebitis
- Otras infecciones no incluidas en grupos previos

F) Otras variables (sólo en artroplastias infectadas)

- Tiempo entre cirugía y diagnóstico de infección
 - Infección mono-polimicrobiana
 - Tipo de microorganismo (Gram +, Gram -, Anaerobio, Otros)
 - Artroplastia primaria o de recambio
-

Tabla 3. Incidencia y prevalencia de factores de riesgo en casos y controles en artroplastia total de rodilla (PTR)

Factor de riesgo de infección analizado	Infectados (casos)	No infectados (controles)	Valor de "p"	χ^2 / F Snedecor
Edad (años)	71 ± 14	72 ± 7	0,506	0,445
Mujeres/varones	26/6	27/73	0,348	0,880
Diabetes mellitus	7/32	15/100	0,364	0,825
Obesidad	16/32	31/100	0,051	3,817
Bajo peso	1/32	0/100	0,076	3,149
Corticoterapia	6/32	4/100	0,006	7,533
Tratamiento con Inmunosupresores	5/32	3/100	0,009	6,787
Tuberculosis	2/32	4/100	0,595	0,283
Hepatopatía	1/32	5/100	0,658	0,196
Alcoholismo	2/32	1/100	0,083	3,008
Drogadicción	0/32	1/100	0,570	0,322
Talasemia	0/32	1/100	0,570	0,322
Artritis reumatoide	1/32	6/100	0,528	0,399
Otras enfermedades inflamatorias	4/32	0/100	0,000	12,891
Leucocitos (preoperatorio)	6845 ± 1845	6597 ± 1495	0,509	0,438
Punción articular previa	2/32	2/100	0,222	1,490
Intervención previa	8/32	9/100	0,019	5,531
Osteotomía previa	3/32	2/100	0,057	3,618
Artroplastia previa	6/32	1/100	0,000	15,209

Factor de riesgo de infección analizado	Infectados (casos)	No infectados (controles)	Valor de "p"	χ^2 / F Snedecor
Duración cirugía (min)	148 ± 60	108 ± 21	0,000	28,443
Pérdida hemática (disminución de hematocrito) (%)	14 ± 4	14 ± 4	0,980	0,001
Necesidad de transfusión	21/32	81/100	0,097	2,749
Cantidad de sangre transfundida (ml)	1075 ± 415	870 ± 480	0,076	3,212
Profilaxis antibiótica inadecuada	5/32	7/100	0,000	18,168
Fracturas intraoperatorias	1/32	0/100	0,028	4,802
Secreción purulenta	10/32	0/100	0,000	51,909
Exudado persistente	3/32	2/100	0,010	6,613
Hematoma palpable	8/32	6/100	0,000	16,366
Reintervención	9/32	0/100	0,000	32,231
Infección cutánea profunda	8/32	3/100	0,000	16,688
Infección urinaria	8/32	5/100	0,001	12,037
Infección oral/dental	1/32	0/100	0,067	3,359
Sepsis	2/32	0/100	0,009	6,771
Infección respiratoria	8/32	5/100	0,001	12,037
Infección abdominal	5/32	1/100	0,000	12,866
Flebitis	3/32	1/100	0,012	6,268

Variables cualitativas: el numerador es el número de pacientes o controles con dicha variable, el denominador es el número total de pacientes o sujetos controles.

Variables cuantitativas: media ± desviación estándar.

Tabla 4. Incidencia y prevalencia de factores de riesgo en casos y controles en artroplastia total de cadera (PTC)

Factor de riesgo de infección analizado	Infectados (casos)	No infectados (controles)	Valor de "p"	χ^2 / F Snedecor
Edad (años)	67 ± 12	69 ± 10	0,352	0,875
Mujeres/varones	14/10	45/55	0,768	0,087
Etiología traumática	4/24	3/100	0,039	10,096
Etiología artrósica	15/24	79/100	0,039	10,096
Diabetes mellitus	6/24	11/100	0,073	3,207
Obesidad	8/24	19/100	0,127	2,334
Corticoterapia	3/24	0/100	0,000	12,810
Tratamiento con Inmunosupresores	2/24	3/100	0,233	1,423
Tuberculosis	0/24	11/100	0,089	2,897
Hepatopatía	5/24	2/100	0,000	12,889
Alcoholismo	3/24	0/100	0,000	12,810
Drogadicción	2/24	0/100	0,004	8,470
Talasemia	0/24	1/100	0,623	0,242
Artritis reumatoide	2/24	2/100	0,115	2,487
Otras enfermedades inflamatorias	1/24	1/100	0,269	1,223
Leucocitos (preoperatorio)	8570 ± 2440	7410 ± 4040	0,332	0,950
Punción articular previa	1/24	0/100	0,040	4,201
Intervención previa	14/24	6/100	0,000	39,186
Artroplastia previa	12/24	6/100	0,000	30,197

Factor de riesgo de infección analizado	Infectados (casos)	No infectados (controles)	Valor de "p"	χ^2 / F Snedecor
Duración cirugía (min)	133 ± 31	98 ± 22	0,000	27,431
Pérdida hemática (disminución de hematocrito) (%)	12 ± 3	15 ± 4	0,005	8,407
Necesidad de transfusión	11/24	83/100	0,884	0,021
Cantidad de sangre transfundida (ml)	925 ± 450	910 ± 570	0,937	0,006
Profilaxis antibiótica inadecuada	0/24	3/100	0,913	0,528
Fracturas intraoperatorias	0/24	5/100	0,274	1,199
Secreción purulenta	6/24	8/100	0,000	15,429
Exudado persistente	1/24	0/100	0,007	7,206
Luxación	6/24	6/100	0,000	14,757
Hematoma palpable	2/24	5/100	0,175	1,837
Reintervención	4/24	1/100	0,000	15,950
Infección cutánea profunda	2/24	0/100	0,002	9,242
Infección urinaria	8/24	2/100	0,000	28,298
Infección respiratoria	5/24	5/100	0,006	7,531
Infección abdominal	3/24	3/100	0,037	4,363
Flebitis	1/24	1/100	0,236	1,406
Otras infecciones	1/24	0/100	0,032	4,583

Variables cualitativas: el numerador es el número de pacientes o controles con dicha variable, el denominador es el número total de pacientes o sujetos controles.

Variables cuantitativas: media ± desviación estándar.

Tabla 5. Incidencia y prevalencia de factores de riesgo en casos y controles en artroplastia parcial de cadera (PPC).

Factor de riesgo de infección analizado	Infectados (casos)	No infectados (controles)	Valor de "p"	χ^2 / F Snedecor
Edad (años)	81 ± 7	84 ± 7	0,049	3,965
Mujeres/varones	22/1	77/23	0,042	4,142
Diabetes mellitus	6/23	18/100	0,378	0,779
Obesidad	2/23	1/100	0,031	4,654
Corticoterapia	3/23	2/100	0,016	5,848
Tratamiento con Inmunosupresores	1/23	0/100	0,036	4,383
Tuberculosis	0/23	4/100	0,329	0,951
Hepatopatía	1/23	5/100	0,896	0,017
Talasemia	3/23	1/100	0,630	0,232
Artritis reumatoide	1/23	1/100	0,252	1,310
Leucocitos (preoperatorio)	10,202 ± 3966	9748 ± 3062	0,546	0,366
Intervención previa	2/23	0/100	0,003	8,839
Duración cirugía (min)	90 ± 36	69 ± 18	0,000	16,202
Pérdida hemática (disminución de hematocrito) (%)	10,7 ± 4.4	10,0 ± 3.9	0,456	0,560
Necesidad de transfusión	15/23	57/100	0,334	0,932
Cantidad de sangre transfundida (ml)	865 ± 695	615 ± 570	0,079	3,146
Profilaxis antibiótica inadecuada	3/23	1/100	0,016	13,933
Fracturas intraoperatorias	1/23	3/100	0,742	0,108

Factor de riesgo de infección analizado	Infectados (casos)	No infectados (controles)	Valor de "p"	χ^2 / F Snedecor
Secreción purulenta	17/23	6/100	0,000	67,138
Exudado persistente	7/23	0/100	0,000	35,380
Luxación	6/23	3/100	0,000	15,549
Hematoma palpable	6/23	1/100	0,000	23,014
Reintervención	1/23	1/100	0,252	1,310
Infección cutánea profunda	7/23	8/23	0,003	8,789
Infección urinaria	9/23	17/100	0,019	5,496
Infección oral/dental	0/23	1/100	0,630	0,232
Sepsis	2/23	11/100	0,746	0,105
Infección respiratoria	4/23	9/100	0,238	1,393
Infección abdominal	4/23	3/100	0,007	7,216
Flebitis	3/23	1/100	0,003	8,620
Otras infecciones	1/23	0/100	0,036	4,383

Variables cualitativas: el numerador es el número de pacientes o controles con dicha variable, el denominador es el número total de pacientes o sujetos controles.

Variables cuantitativas: media \pm desviación estándar.

Tabla 6. Factores de riesgo significativos y no significativos para infección en artroplastias: comparación entre nuestra serie y la literatura.

Factor de riesgo de infección analizado	Factor significativo en nuestra serie	Factor significativo en estas referencias	Factor no significativo en estas referencias
Edad avanzada	PPC	101, 118 (PTC, PPC)	43, 116, 117
Género	PPC	12, 20, 21, 106, 107, 118 (varones) 101 (mujeres)	43, 116, 117
Etiología: traumática	PTC (traumática)	93, 101 (PTC)	-
Etiología: a. reumatoide	-	56, 79, 93, 106, 107, 118, 120, 121, 122, 123	-
DM	-	5, 95, 103, 115, 118, 123, 137, 138, 139, 140, 141, 142	130, 131, 132, 133, 134, 135, 136
Obesidad	PPC	43, 95, 98, 101, 103, 107, 129, 142, 151, 152, 153, 154, 155, 156	5, 9, 116, 144, 146, 147, 148, 149, 150
Caquexia	-	-	-
Tratamiento CE	PTR, PTC, PPC	1, 56, 107, 187	-
Tratamiento IS	PPC, PTR	200, 201, 202	197, 198, 199
Tuberculosis	-	-	-
Hepatopatía	PTC	203, 204	-
Alcoholismo	PTC	103	95, 115
VIH	-	163, 164, 165, 166	167, 168, 169
ADVP	PTC	166	-
Talasemia	-	-	-
AR	-	11, 12, 56, 79, 93, 98, 106, 107, 120, 121, 122, 123, 189	5, 6, 43, 185, 186, 187, 188
Otras enf inflamatorias	PTR	194	193
Brucelosis	-	-	-
Leucocitos preoperatorio	-	-	-

Factor de riesgo de infección analizado	Factor significativo en nuestra serie	Factor significativo en estas referencias	Factor no significativo en estas referencias
Punción articular previa	PTC	211, 215, 216	212, 213, 214, 217, 218, 219, 220, 221
Cirugía previa	PTR, PTC, PPC	1, 6, 9, 56, 79, 92, 93, 95, 101, 103, 104, 106, 107, 116, 129, 189, 190, 191, 222, 223, 224, 225	-
Artroplastia previa	PTR, PTC, PPC	-	-
Otra cirugía previa	PTC, PPC	-	-
Duración cirugía	PTC, PPC, PTR	9, 20, 21, 101, 115, 127, 128, 129, 136	-
Pérdida hemática	PTC	-	-
Necesidad de transfusión	-	37, 101, 115, 136, 203	-
Sangre transfundida	--	-	-
Profilaxis antibiótica inadecuada	PPC, PTR	94, 243, 244, 245, 246, 247, 251, 252, 253	-
Fracturas intraoperatorias	PTR	-	109, 270
Secreción	PTC, PPC, PTR	115, 265	99, 109
Exudado persistente	PTC, PPC, PTR	115, 265	99, 109
Luxación	PTC, PPC	83, 97	-
Hematoma profundo	PPC, PTR	115, 116	-
Reintervención	PTC, PTR	1, 6, 9, 56, 79, 93, 95, 104, 106, 107, 116, 189, 190, 191, 263	-
Infección cutánea	PTC, PPC, PTR	6, 56, 107, 122, 274	-
ITU	PTC, PPC, PTR	5, 109, 123, 136	-
Infección oral/dental	-	-	122, 278, 279, 280, 281
Sepsis	PTR	-	-
Infección respiratoria	PTC, PTR	-	5, 56, 249, 250
Infección abdominal	PTC, PPC, PTR	-	5, 56, 249, 250
Flebitis	PPC, PTR	-	-

DISCUSIÓN

▪ INTRODUCCIÓN, JUSTIFICACIÓN Y LIMITACIONES DEL TRABAJO

La infección es una de las complicaciones más graves en una cirugía de artroplastia de cadera o rodilla, con consecuencias catastróficas para el paciente. Considerando que las tasas medias de infección están en torno a 1,5% para la PTC primaria, 2,5% para la PTR primaria y aproximadamente el doble para la cirugía de revisión, se deduce que globalmente es una complicación con una baja incidencia ^{19, 47, 101}. Este hecho hace que los estudios publicados acerca de la infección en artroplastias tengan dos problemas fundamentales: su bajo poder estadístico (y por consiguiente su bajo nivel de evidencia) y la disparidad de resultados.

Aunque la mayoría de cirujanos asume la probable implicación de ciertos factores en el desarrollo de una infección, la literatura encontrada con evidencia científica respecto al tema es relativamente escasa y al profundizar en su revisión nos encontramos que de forma general presenta tres principales problemas metodológicos.

El primer problema es que la gran mayoría de estudios son estudios descriptivos, existen múltiples series de casos y revisiones de artículos, así como opiniones de expertos, pero los trabajos comparativos, de mayor poder estadístico y por tanto mayor nivel de evidencia, son mucho más escasos. Más concretamente, en la revisión bibliográfica realizada sobre factores de riesgo en infección tan sólo se han encontrado un metaanálisis ²⁴³, catorce estudios comparativos de cohortes – ocho prospectivos ^{9, 98, 99, 109, 123, 153, 169, 252} y seis retrospectivos ^{11, 103, 129, 141, 155, 203} – y ocho estudios caso-control (nivel III de evidencia) ^{5, 6, 115, 117, 142, 236, 265, 278}. Sin embargo, los estudios descriptivos son más abundantes, puesto que también se han encontrado casi veinte series de casos (nivel IV de evidencia) ^{11, 12, 20, 21, 35, 54, 93, 101, 102, 108, 118, 121, 131, 166, 173, 185, 187, 201, 269}, así como múltiples revisiones de la literatura ^{24, 47, 54, 94, 119, 128, 196, 209, 261, 282, 284} y opiniones de expertos ^{7, 251, 271, 280, 281}, ambas con nivel V de evidencia.

El segundo problema consiste en que la mayoría de los estudios se focalizan en un solo factor de riesgo (o en un número bastante limitado de ellos) ^{11, 20, 21, 53, 54, 55, 97, 102, 108, 117, 121, 123, 132, 133, 134, 136, 138, 139, 140, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 160, 161, 162, 163, 164, 166, 169, 170, 173, 188, 193, 194, 195, 196, 197, 199, 200, 203, 206, 211, 212, 213, 214, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 237, 240, 244, 247, 260, 262, 263, 266, 278, 280}. Es destacable que incluso varios de estos artículos no están focalizados de forma primaria en la infección aunque incluyen información sobre artroplastias infectadas ^{109, 118, 131, 173, 185, 186, 187, 193, 194, 196, 197, 201, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 225, 248, 258, 259, 261, 267, 270}. Por otra parte, si bien abundan los artículos centrados en artroplastia total de cadera y rodilla, llama la atención que los factores de riesgo para infección de hemiartrplastias han recibido muy poca atención en la literatura y el número de estudios publicados es bastante escaso, por lo que el problema descrito en el párrafo anterior se agrava ^{101, 109, 110, 111, 124, 136, 236, 243}. A excepción de este trabajo, muy pocos estudios analizan un número tan elevado de factores pre, intra y postoperatorios y su implicación directa en el desarrollo de infección, tanto en artroplastia total de cadera y rodilla como en hemiartrplastias.

La tercera limitación de la mayoría de artículos publicados es el pequeño tamaño muestral en la mayoría de ellos, lo cual les hace perder potencia estadística. Este es un problema que se presenta también en el presente estudio, que incluye un número de casos relativamente bajo. Como se ha comentado previamente, la infección tardía de una artroplastia de cadera o rodilla es afortunadamente una complicación poco frecuente, que afecta según la mayoría de series al 1-2% de artroplastias totales de cadera ^{1, 9, 15, 16, 19, 21, 47, 56, 79, 96, 99, 100, 101, 102, 103, 186, 237, 239, 240}, al 1,5-3% de artroplastias totales de rodilla ^{9, 21, 43, 56, 92, 99, 102, 103, 105, 106, 107, 108, 273} y al 2-5% de hemiartrplastias de cadera ^{101, 109, 110, 111, 136}. Extrapolando estas cifras de infección, se estima que sería necesario intervenir anualmente unas 2000 artroplastias totales de cadera, casi 900 artroplastias parciales de cadera y unas 1500 artroplastias totales de rodilla para alcanzar la cifra de artroplastias infectadas en la serie. De forma más general, y considerando una incidencia global de infección de 2% para el total de

artroplastias, se deduce que sería necesario realizar casi 4000 artroplastias al año para alcanzar la cifra de 79 casos de infección presentados en esta serie. Por tanto, aunque de forma general son muchas las artroplastias intervenidas en el tiempo, debido a la baja incidencia de infección el número de artroplastias infectadas de la serie es relativamente bajo, aunque equiparable a la mayoría de series de la literatura^{1, 9, 15, 16, 19, 21, 43, 47, 56, 79, 92, 96, 99, 100, 101, 103, 105, 106, 107, 109, 110, 111, 186, 237, 239, 240, 273}, y correcto desde el punto de vista estadístico, en base al análisis de potencia estadística realizado de forma previa al estudio. No obstante, como se ha comentado, este número de pacientes puede resultar en un bajo poder estadístico para detectar aquellos factores de riesgo que tengan una baja incidencia en la población general, si bien los resultados obtenidos de las casi 5000 artroplastias implantadas a lo largo de 8 años en un único departamento tienen un valor suficiente para identificar a los pacientes de alto riesgo.

Teniendo en cuenta el estado actual de la cuestión, se diseñó este estudio para determinar los factores de riesgo de infección en hemiarthroplastias y artroplastias totales de cadera y rodilla, desde un punto de vista global (considerando de forma simultánea todos los aspectos, y no centrado en un escaso número de características) y con un nivel razonable de evidencia. Como estudio caso-control, presenta un nivel III de evidencia; obviamente, un estudio de series prospectivo hubiera ofrecido un mayor nivel de evidencia, pero registrar y controlar prospectivamente todos los factores de riesgo valorados en este estudio en más de 4000 artroplastias y durante más de 8 años hubiera resultado imposible desde un punto de vista práctico. No obstante, no es frecuente encontrar estudios en la literatura con un nivel III de evidencia, y más difícil aún es encontrar trabajos que incluyan hemiarthroplastias. No hemos sido capaces de encontrar ningún trabajo publicado que controle todos los factores de riesgo simultáneamente, lo que creemos que añade valor a este trabajo sobre otros artículos publicados.

Para el análisis de los factores de riesgo se realizó una comparación directa de dos grupos de artroplastias (subdivididos según el tipo de implante) diferenciados únicamente por la presencia o ausencia de infección, y se evaluó si los principales factores de riesgo descritos en la literatura están presentes con una frecuencia estadísticamente superior en el grupo de artroplastias infectadas, sugiriendo que se trata de factores de riesgo individuales para desarrollar infección. Para una mayor claridad, se han dividido estos factores en cuatro grandes grupos, uno de ellos según características epidemiológicas de los pacientes y los tres restantes en función del momento temporal de aparición de estos factores (Tabla 6).

▪ **FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS**

Las características epidemiológicas con significación estadística sólo aparecen en el grupo de artroplastia total de cadera. En él, la **etiología post-traumática** es un factor de riesgo para desarrollar infección ($p=0,039$), tal y como fue descrito en la literatura hace ya más de 20 años^{93, 101}. Por el contrario la **artrosis primaria** fue un factor que claramente no se asoció al desarrollo de infección ($p=0,039$). Sorprendentemente, en ningún tipo de artroplastia de nuestra serie se encontró mayor riesgo de infección cuando la etiología era artritis reumatoide, un factor que parece claramente relacionado con la infección en otras series publicadas^{56, 79, 93, 106, 107, 118, 120, 121, 122, 123}.

La influencia de la **edad y el género** es una cuestión poco analizada en la literatura, y los datos son contradictorios. Parece existir un mayor riesgo de infección en pacientes de edad avanzada en ambos tipos de artroplastia de cadera^{101, 118}. En este estudio, la edad en el momento de la cirugía fue algo superior en el grupo de hemiartroplastias respecto a los demás tipos de artroplastia, y éste es el único grupo en que los pacientes que posteriormente presentan infección tienen una edad media estadísticamente superior a los controles

($p=0,049$). En los grupos restantes la edad no fue significativamente diferente entre infectadas y no infectadas. En cuanto al género, los datos tampoco son coincidentes. Mientras algunos autores describen un mayor riesgo en varones^{12, 20, 21, 106, 107, 118}, otros apuntan a una mayor incidencia en mujeres, aunque sólo para la artroplastia total de cadera¹⁰¹. En esta serie, aunque se observa una mayor proporción de mujeres en todos los grupos analizados, las diferencias sólo son estadísticamente significativas en el grupo de pacientes con PPC infectadas respecto a las no infectadas ($p=0,042$).

▪ **FACTORES PREOPERATORIOS**

Entre las condiciones preoperatorias de los pacientes, la comparación global de artroplastias infectadas y no infectadas muestra que la diabetes ($p=0,046$), la obesidad ($p=0,002$), el tratamiento crónico con corticoides ($p=0,000$) y con inmunosupresores ($p=0,001$), el abuso de alcohol ($p=0,000$), las enfermedades inflamatorias no reumatoides ($p=0,000$), la artrocentesis ($p=0,03$) o la realización de una cirugía previa ($p=0,000$), tanto artroplastia ($p=0,000$) como osteotomía previa ($p=0,03$) son factores de riesgo significativos para la infección.

La corticoterapia crónica ($p=0,006$), el tratamiento inmunosupresor ($p=0,009$), las enfermedades inflamatorias no reumatoides ($p=0,000$) y la cirugía previa sobre la rodilla ($p=0,019$), en concreto una artroplastia previa ($p=0,000$) son factores de riesgo significativos para la infección en PTR.

El tratamiento con glucocorticoides ($p=0,000$), las enfermedades hepáticas crónicas ($p=0,000$), el abuso de alcohol ($p=0,000$), el abuso de drogas intravenosas ($p=0,004$), la artrocentesis ($p=0,04$) y la cirugía previa en la articulación ($p=0,000$), tanto artroplastia

($p=0,000$) como otras cirugías ($p=0,004$) han resultado ser factores de riesgo estadísticamente significativos para el desarrollo de infección de PTR.

Finalmente, la obesidad ($p=0,031$), el tratamiento con corticoides ($p=0,016$) o inmunosupresores ($p=0,036$) y la cirugía previa ($p=0,003$), tanto artroplastia ($p=0,036$) como otras cirugías ($p=0,036$) son considerados factores de riesgo significativos para infección en el grupo de hemiarthroplastias.

La literatura sobre las diferentes situaciones clínicas preoperatorias es abundante y no siempre concluyente. Cuando se comparan los resultados publicados con la serie actual pueden establecerse varias situaciones:

A) CONCORDANCIA DE RESULTADOS SERIE-LITERATURA

La primera situación se produce cuando existe concordancia entre los resultados de esta serie y los publicados en la literatura. Dentro de esta situación se definen dos grandes grupos de factores:

1. Por un lado, hay varias condiciones que son claramente **factores de riesgo significativos** en la literatura y nuestros resultados lo corroboran.

Es el caso de la realización de una **cirugía previa** tanto en PTR como en PTC o PTR, ya sea artroplastia (en todos los subgrupos estudiados), osteotomía o cualquier otro tipo de intervención sobre la cadera. La literatura es unánime a este respecto considerando la realización de una cirugía previa como factor de riesgo para la infección, siendo este riesgo mayor cuantas más cirugías se hayan realizado o más complejas hayan sido^{1, 6, 9, 56, 79, 92, 93, 95, 101, 103, 104, 106, 107, 116, 129, 189, 190, 191, 222, 223, 224, 225}, algo que también sucede en nuestra serie.

La **enfermedad hepática crónica** en el subgrupo de artroplastia total de cadera es otro factor que claramente aumenta el riesgo de desarrollar infección. Aunque no ha sido un factor muy estudiado en las distintas series, sí se perfila como un factor de riesgo independiente^{203, 204}, como así se muestra en nuestros resultados.

En esta serie, el tratamiento a largo plazo con **corticoides** ha resultado ser otro factor significativamente más frecuente en las artroplastias infectadas, tanto en la comparación global como en todos los subgrupos de artroplastias. Estos resultados concuerdan con los publicados en la literatura general, donde la corticoterapia aparece como un claro factor de riesgo para desarrollar infección^{1, 56, 107, 187}.

2. Por otro lado, hay ciertas condiciones que **no se asocian de forma significativa** a un mayor riesgo de sufrir infección (en muchos casos por la infrecuencia de la patología), ni en la literatura ni en la serie aquí presentada.

La **talasemia** y el antecedente de **tuberculosis** son ejemplos de este grupo. Los casos encontrados en esta serie son muy escasos y no son suficientes para alcanzar una significación estadística dentro del grupo de artroplastias infectadas. La literatura arroja datos similares. Si bien la talasemia ha sido asociada a múltiples complicaciones médicas y ortopédicas, hay muy pocos casos descritos de pacientes talasémicos intervenidos de artroplastia de cadera o rodilla, por lo que no se ha demostrado que sea un factor influyente en el desarrollo de infección^{209, 210}. Algo similar ocurre con la tuberculosis; aunque hay descritos casos de artroplastias con infección tuberculosa^{174, 176, 177, 178, 179}, no hay suficientes datos para constatar que los pacientes que hayan padecido en el pasado una infección tuberculosa tengan un riesgo superior de desarrollar infección de la artroplastia por *Mycobacteria* o por cualquier otro microorganismo.

B) RESULTADOS DE LA SERIE CONCLUYENTES PERO LITERATURA NO CONCLUYENTE

La segunda situación es aquélla en la que existe una discrepancia entre los resultados de esta serie y los publicados en la literatura. Esto se debe a que en este estudio caso-control se encuentra una asociación significativa o no, pero no puede corroborarse con los resultados publicados puesto que éstos son contradictorios o están ausentes para esas condiciones. Dada la discrepancia de resultados encontrada en la literatura, cabe deducir que la mayoría de factores estudiados se engloban dentro de este apartado. Para una mejor comprensión, pueden a su vez ser subdivididos en dos grandes grupos, según los resultados de esta serie:

1. Ciertas condiciones son **factores de riesgo para la infección en esta serie**, para todas las artroplastias o sólo para un subgrupo.

La **diabetes** ha resultado ser un factor significativo para desarrollar infección en la comparación global, aunque no en los subgrupos de artroplastias; en la literatura, sin embargo, aunque es uno de los factores más analizados no se ha podido establecer una clara conclusión, puesto que es considerada un factor de riesgo según algunos autores⁵.
95, 103, 115, 118, 123, 137, 138, 139, 140, 141, 142 pero no según otros^{130, 131, 132, 133, 134, 135, 136}.

La **obesidad** supone también en este trabajo un incremento de riesgo de infección de forma global y en el subgrupo de hemiarthroplastias; las publicaciones la colocan en ocasiones como factor de riesgo^{43, 95, 98, 101, 103, 107, 129, 142, 151, 152, 153, 154, 155, 156} y en otras ocasiones no^{5, 9, 116, 144, 146, 147, 148, 149, 150}.

El tratamiento con **inmunosupresores** se ha perfilado como un factor de riesgo en todos los grupos estudiados, excepto en las PTC; sin embargo, en la literatura hay discrepancia sobre si es un factor probado^{200, 201, 202} o no^{197, 198, 199}.

El **abuso de alcohol** ha resultado ser significativo de forma global y en el subgrupo de PTC; sin embargo en la literatura es un factor muy poco estudiado y aunque se ha sugerido su asociación al riesgo de infección¹⁰³, no hay ningún artículo que haya podido establecer identificar el alcohol como factor de riesgo para la infección^{95, 115}.

La **adicción a drogas por vía parenteral** en el pasado ha resultado ser un claro factor de riesgo para el grupo de PTC, algo no corroborado en las distintas publicaciones por escasez de casos. Parece contribuir a un mayor riesgo de infección articular en articulaciones nativas^{24, 103, 172}, pero los estudios en artroplastias son mucho más escasos¹⁶⁶ y la presencia del VIH en la totalidad de pacientes de estos estudios no permite determinar la implicación de este factor en la infección de artroplastias.

En esta serie, las **artritis inflamatorias no reumatoides** son un factor estadísticamente más presente en las artroplastias infectadas de forma global y en el subgrupo de PTR. Sin embargo, es algo que no queda claro en la revisión de la literatura. De ellas, la más estudiada con diferencia es la artritis psoriásica, pero los principales artículos no permiten establecer una clara conclusión sobre si es un factor de riesgo para desarrollar infección^{194, 195} o no lo es¹⁹³.

Finalmente, la **punción articular** previa a la cirugía ha supuesto un factor de riesgo de forma global y en el subgrupo de PTC; en la literatura es un importante punto de debate últimamente entre los autores que la consideran factor de riesgo^{211, 215, 216} y los que no^{212, 213, 214, 217, 218, 219, 220, 221}.

2. Otras condiciones **no son estadísticamente significativas** en nuestra serie.

Es el caso de la **artritis reumatoide**, que no ha sido un factor de riesgo probado en esta serie en ningún tipo de artroplastia. La literatura no aclara dudas al respecto, puesto que es considerada factor de riesgo por algunos autores^{11, 12, 56, 79, 93, 98, 106, 107, 120, 121, 122, 123, 189} pero no por otros^{5, 6, 43, 185, 186, 187, 188}.

C) **SERIE Y LITERATURA NO CONCLUYENTES.**

Finalmente, la tercera situación es aquella en la que no hay suficientes casos para poder establecer una significación, tanto en este estudio como en la literatura general. Esto se debe a que si una situación presenta una incidencia o prevalencia muy bajas en la población general, los datos de una serie concreta no permiten establecer asociación estadística.

Es el caso del **bajo peso** (caquexia en casos extremos), que se ha asociado a un retraso en la cicatrización de la herida quirúrgica o un drenaje persistente de la misma^{1, 90, 158, 159, 160}, pero no ha sido claramente correlacionado con el desarrollo de una infección profunda, como tampoco lo ha sido en este trabajo.

El **VIH** es otro factor estudiado que no ha podido ser claramente implicado o excluido como factor de riesgo de infección de artroplastia, ni en este trabajo ni en la literatura general. La mayoría de estudios encontrados incluyen una muestra demasiado pequeña como para poder establecer diferencias significativas^{167, 168, 169}. Los restantes estudios, de mayor tamaño muestral, son los realizados en pacientes con otras patologías concomitantes, como la hemofilia o la adicción a drogas intravenosas; en estos grupos de pacientes la tasa de infección es más elevada que en la población general, aunque no permiten establecer conclusiones sobre la implicación del VIH como factor de riesgo aislado^{161, 162, 163, 164, 165}.

La **brucelosis**, otro factor estudiado, está descrita en la literatura tan sólo en series de casos ^{180, 181, 182, 183, 184}, por lo que no es posible establecer una significación en cuanto a su influencia en el desarrollo de infección, como tampoco lo ha sido en este estudio.

▪ **FACTORES INTRAOPERATORIOS**

El **tiempo quirúrgico prolongado** es el único factor intraoperatorio estadísticamente relacionado con la infección profunda tanto de forma global ($p=0,000$) como en todos los subgrupos de artroplastias, PTC ($p=0,000$), PPC ($p=0,000$) y PTR ($p=0,000$). El tiempo quirúrgico excesivo es un factor de riesgo universalmente aceptado para el desarrollo de infección ^{9, 20, 21, 101, 115, 127, 128, 129, 136}, especialmente en los casos en los que la media de tiempo que dura la intervención supera el percentil 75 del tiempo (T_h) estipulado por el sistema NNIS. En el caso de cirugías en ortopedia, el percentil 75 corresponde a 120 minutos para la PTC, 80 minutos para la hemiartroroplastia de cadera y 110 minutos para la PTR ^{26, 90, 126, 236}. En esta serie se corrobora este dato, pues es destacable el hecho de que la media de duración de las artroplastias infectadas supera la cifra marcada para este percentil en todos los subgrupos mientras que la duración media de las artroplastias no infectadas queda en todos los subgrupos por debajo de esta cifra.

Una **profilaxis antibiótica inadecuada** es también un factor de riesgo tanto en la comparación global de artroplastias infectadas frente a no infectadas ($p=0,000$) como en hemiartroroplastias de cadera ($p=0,016$) y PTR ($p=0,000$). La Cefazolina es en la actualidad el antibiótico de elección en artroplastias y en otros procedimientos de cirugía ortopédica y traumatología, según la mayoría de guías clínicas de EEUU y Europa ^{8, 23, 246, 248, 249, 251}, y la utilización de un antibiótico diferente está considerada por algunos autores ^{94, 243, 244, 245, 246, 247, 251, 252, 253} un factor de riesgo significativo, como se ha puesto de manifiesto también en este estudio.

Por otra parte, en este trabajo no se han encontrado diferencias entre la **cuantía del sangrado** (a excepción del grupo de PTC, con $p=0,005$), **necesidad de transfusión** o **número de unidades transfundidas**, aunque ésta es una cuestión debatida puesto que algunos autores encuentran la necesidad de transfusión como un factor de riesgo significativo^{37, 101, 115, 136, 203, 261}. Esto probablemente se deba a que la necesidad de transfusión, más que un factor de riesgo independiente, sea un factor que favorece una serie de circunstancias (efecto inmunosupresor de las transfusiones, aumento de estancia hospitalaria, mayor tiempo de encamamiento que favorece la aparición de problemas sistémicos) que sí incrementan el riesgo de desarrollar infección.

Finalmente, sólo en el subgrupo de PTR las **fracturas intraoperatorias** fueron un factor de riesgo para el desarrollo de infección ($p=0,028$). En el resto de grupos no se demostró que constituyera un factor de riesgo, como tampoco lo fue en la literatura^{109, 270}. Nuevamente cabe la duda de si se trata de un factor de riesgo en sí mismo o como precipitante de situaciones que incrementan per se el riesgo de infección (por ejemplo, el mayor tiempo quirúrgico empleado o necesidad de reintervención).

▪ **FACTORES POSTQUIRÚRGICOS**

Está ampliamente demostrado en la literatura que aquellos pacientes cuyas heridas quirúrgicas durante el postoperatorio inmediato presentan alguna complicación significativa tienen un mayor riesgo de desarrollar infección del implante^{1, 12, 106, 115, 265, 266, 267}. Esto ha sido también demostrado en esta serie.

Entre los factores postquirúrgicos, en esta serie tanto la **secreción** purulenta persistente de la herida como el **exudado** serohemático de la misma durante más de diez días ha resultado ser significativamente más frecuente en el grupo de artroplastias infectadas que en el de no infectadas ($p=0,000$), así como en los subgrupos de PTC infectadas ($p=0,007$), PPC infectadas ($p=0,000$) y PTR infectadas ($p=0,01$). A este respecto, no existe concordancia entre los autores en la literatura, puesto que es un factor significativo para algunos autores^{115, 265}, como en este estudio, pero no es significativo para otros^{99, 109}.

La **luxación** del implante fue significativamente más frecuente en el grupo de artroplastias infectadas, de forma global ($p=0,000$) y en los subgrupos de PTC ($p=0,000$) y PPC ($p=0,000$), por lo que parece ser, de acuerdo con la literatura^{83, 97}, un factor de riesgo significativo para el desarrollo de infección profunda.

La presencia de un **hematoma** palpable profundo ha sido en este trabajo significativamente más frecuente en la comparación global ($p=0,000$), así como en los grupos de PPC ($p=0,000$) y PTR ($p=0,000$). Es decir, en todos los grupos excepto el de PTC la presencia de un hematoma significativo constituye un factor de riesgo para la infección, como ya es reconocido en algún artículo^{115, 116}.

Finalmente, los resultados de este estudio muestran una mayor frecuencia de **reintervenciones** en el periodo postoperatorio en las artroplastias infectadas respecto a las no infectadas, de forma global ($p=0,000$) y en los subgrupos de PTR ($p=0,000$) y PTC ($p=0,000$). Es decir, que se corroboran los resultados de la literatura colocando a la reintervención como factor de riesgo significativo para desarrollar infección^{1, 6, 9, 56, 79, 93, 95, 104, 106, 107, 116, 189, 190, 191, 263}.

Las infecciones a distancia sufridas por algunos pacientes tras una artroplastia son reconocidas en la literatura como un importante factor independiente para desarrollar infección de la artroplastia ^{6, 103}, y éste es un hecho que ha podido ser demostrado en esta serie. Los focos a distancia descritos más frecuentemente son, en este orden, piel y partes blandas, cavidad oral, tracto gastrointestinal, sistema genitourinario y sistema respiratorio ^{1, 48, 49, 83, 85, 241}.

En orden de frecuencia, la **infección cutánea profunda** ha sido estadísticamente más frecuente en las artroplastias infectadas en general, respecto a las no infectadas ($p=0,000$), así como en todos los subgrupos de artroplastias, PTR ($p=0,000$), PTC ($p=0,002$) y PPC ($p=0,003$). Estos resultados son coincidentes con los descritos en la literatura, puesto que fue un hecho descrito desde hace ya más de 30 años ²⁷⁴ y posteriormente corroborado por varios autores ^{6, 56, 107, 122}.

El segundo foco en frecuencia es el oral. Aunque hay documentados casos en la literatura sobre infección protésica diseminada desde un **origen oral o dental** ^{53, 54, 57, 275, 276, 277}, su importancia es discutida por no existir una clara concordancia entre los gérmenes de ambas infecciones ^{56, 125} y no parece ser considerado un factor decisivo para las principales asociaciones americanas del sector ^{122, 278, 279, 280, 281}. En este estudio no se han encontrado diferencias significativas en la prevalencia de infecciones graves orales o dentales en pacientes con infección de artroplastia frente a aquéllos no infectados.

La **infección del tracto urinario**, por el contrario, sí ha resultado ser en este trabajo un factor estadísticamente relacionado con la infección profunda tanto en la comparación global ($p=0,000$) como en todos los tipos de artroplastia: PTR ($p=0,001$), PTC ($p=0,000$) y PPC ($p=0,019$). Estos resultados coinciden con los encontrados por la mayoría de autores,

puesto que las infecciones urinarias, altas o bajas, son un factor de riesgo reconocido para la infección profunda de todos los tipos de artroplastia^{5, 109, 123, 136}.

Las infecciones respiratorias, aunque con una frecuencia mucho menor, son un factor de riesgo significativo en la comparación global ($p=0,000$), en PTR ($p=0,001$) y en PTC ($p=0,006$). Las infecciones abdominales, también poco frecuentes, han resultado ser igualmente un factor significativamente más frecuente en la comparación global ($p=0,000$), así como en todos los subtipos de artroplastias: PTR ($p=0,000$), PTC ($p=0,037$) y PPC ($p=0,007$). Es decir, aunque el papel de las **infecciones respiratorias y abdominales** en la siembra hematógica es debatido^{5, 56, 249, 250}, ambas aparecen en esta serie con diferencias significativas entre casos y controles.

La **flebitis**, normalmente producida en vías periféricas de antebrazos, es un hecho muy frecuente en los pacientes de este estudio, y aunque en ellos no se ha documentado el cultivo microbiológico por ningún microorganismo, sí puede ser el origen de una diseminación hematógica a partir de microorganismos procedentes del catéter. Este es un factor que no se ha encontrado en la literatura, pero que sin embargo ha resultado ser significativamente más frecuente en los pacientes infectados de esta serie, tanto en la comparación global ($p=0,000$) como en PTR ($p=0,012$) y hemiartroplastia de cadera ($p=0,003$).

Finalmente, tan sólo hubo dos pacientes que presentaron un **proceso séptico diseminado** posterior a la implantación de la artroplastia de rodilla, pero fueron suficientes para hacer que la sepsis generalizada apareciera con una frecuencia significativamente superior en pacientes infectados que en no infectados, un hecho aún pendiente de estudio en la literatura.

▪ VALORACIÓN FINAL Y APLICABILIDAD CLÍNICA

En la práctica clínica diaria es fundamental que los cirujanos de artroplastias conozcan bien determinadas características o situaciones clínicas que incrementan de forma notable el riesgo de desarrollar una infección. Su reconocimiento y prevención, en los casos en que sea posible, pueden permitir adoptar medidas preventivas específicas que ayuden a minimizar los casos infectados, reduciendo la discapacidad y el problema personal que supone en el paciente una complicación tan severa.

En este estudio se han considerado numerosos factores de riesgo descritos en la literatura, y se han obtenido conclusiones no siempre concordantes con ésta. Atendiendo a la pregunta planteada inicialmente sobre los posibles factores que aumentan el riesgo de infección, se ha encontrado que la gran mayoría aparece con una frecuencia estadísticamente superior en las artroplastias infectadas.

Dentro de las características epidemiológicas, como aporte novedoso a la literatura es destacable que en el subgrupo de hemiarthroplastias la edad avanzada y el género femenino resultaron ser factores de riesgo para la infección. En cuanto a la etiología de la artropatía, aunque en los estudios publicados no hay consenso, nuestra serie muestra que los pacientes que acuden a intervenir por artrosis no presentan una mayor incidencia de infección, pero aquéllos con etiología traumática o con artropatía originada por artritis reumatoide sí desarrollan infección del implante con mayor frecuencia, lo que a nuestro juicio obliga a extremar las precauciones en estos pacientes.

Entre los factores preoperatorios, este estudio ha permitido corroborar los datos de la literatura al afirmar que la realización de una cirugía previa en la articulación, la hepatopatía crónica y el tratamiento con corticoides son factores más frecuentes en pacientes que desarrollan infección. Asimismo, ha corroborado que factores como la talasemia o el antecedente de tuberculosis no suponen un incremento de riesgo para el desarrollo de infección.

Aportando datos no publicados previamente, el estudio ha encontrado significación estadística en algunos factores cuya participación en el desarrollo de la infección era considerado en la literatura nula o controvertida. Es el caso de la ingesta excesiva de alcohol, la diabetes, la obesidad, el tratamiento crónico con inmunosupresores, la adicción a drogas por vía parenteral en el pasado, la presencia de artritis inflamatorias no reumatóides o el antecedente de punción articular previa a la cirugía. Como se puede comprobar, en este grupo se engloban factores que pueden ser evitados o minimizados con un adecuado control, por lo que sería crucial tenerlos en cuenta en la práctica clínica diaria y poner medidas para su control.

Existen una serie de factores descritos en la literatura con una influencia dudosa en el desarrollo de la infección, en los que este estudio tampoco ha podido establecer conclusiones. Es el caso del bajo peso, la presencia de VIH o la brucelosis. Igual que ocurre en la literatura, la incidencia de estos factores es demasiado baja para poder establecer conclusiones, pero como ocurre en el caso anterior, son en algunos casos factores que pueden ser controlados, al menos de forma parcial, de forma previa a la cirugía, por lo que su consideración preoperatoria es fundamental.

En cuanto a los factores intraoperatorios, la presente serie corrobora la importancia de evitar tiempos quirúrgicos prolongados y antibioterapia profiláctica no ajustada a los protocolos internacionales, puesto que éstos son dos factores con una influencia claramente demostrada en el desarrollo de la infección. Otros factores continúan en debate en la literatura, como la cuantía de sangrado o la presencia de fracturas intraoperatorias, aunque para ciertos subtipos de artroplastias (PTC y PTR) han sido significativos en esta serie. Como se ha comentado anteriormente, quizá no sea tanta su importancia como factores aislados sino como factores que propician una serie de circunstancias que influyen de forma más directa en el desarrollo de infección, como por ejemplo, una mayor pérdida hemática, un incremento del tiempo quirúrgico, o una estancia hospitalaria más prolongada.

En el postoperatorio inmediato todos los factores analizados han sido en este trabajo estadísticamente más frecuentes en el grupo de infectados, tal y como se ha apuntado en algún artículo previamente. Es decir, se ha podido confirmar que el exudado persistente de una herida quirúrgica, la luxación del implante, la presencia de hematoma significativo o la necesidad de reintervención en los primeros días tras la cirugía son factores relacionados con el desarrollo de la infección. De todo esto se deduce que la vigilancia y cuidado de la herida quirúrgica y la prevención y tratamiento de estos factores cuando sea posible es fundamental en los primeros días.

El último gran grupo de factores, el de las infecciones a distancia, es aún más concluyente y también aporta datos nuevos a la literatura. Exceptuando las infecciones de la cavidad oral (evento de importancia debatida en los trabajos publicados), todos los demás grupos de infecciones a distancia (cutáneas, urinarias, respiratorias, abdominales, flebitis y sepsis) han resultado claramente más frecuentes en este trabajo en los pacientes que han desarrollado infección, a pesar de que en algunos de ellos no hay datos en la literatura al respecto o los datos son controvertidos y discutidos al no estar claro su papel en la siembra

hematógena. Nuevamente se trata de factores que pueden ser controlados o claramente evitados en algunos casos, por lo que su valoración y control en los pacientes es esencial.

Por tanto, tal y como se está reflejando recientemente en la comunidad científica internacional^{80, 108, 250, 296, 297} es fundamental tener en cuenta tres consideraciones:

En primer lugar, es de extrema importancia que los cirujanos de artroplastias sean capaces de reconocer aquellas situaciones que incrementan el riesgo de desarrollar una infección. Estos factores de riesgo han sido escasamente estudiados en la literatura, y cuando se ha focalizado en ellos, los trabajos suelen centrarse en un problema específico o adolecen de problemas metodológicos que condicionan un escaso nivel de evidencia. Sin embargo, la ausencia de un elevado nivel de evidencia en la literatura no es prueba de la escasa importancia; como apunta el Profesor G.H. Walenkamp²⁵⁰ “la ausencia de evidencia no es la evidencia de la ausencia”. No obstante, el presente estudio ha pretendido arrojar una luz sobre este campo, valorando a través de un estudio comparativo caso-control todos los factores de riesgo descritos en la literatura a lo largo de los años en pacientes con artroplastias totales y parciales de cadera y rodilla, de modo que se pueda determinar qué factores influyen de forma independiente en el desarrollo de infección, pero ofreciendo a la vez una idea global del riesgo del paciente. Son factores que pueden estar presentes en el paciente antes de la intervención, pueden ocurrir en el periodo perioperatorio o se pueden detectar después de la cirugía.

En segundo lugar, es crucial buscar y detectar estos factores en cada paciente que va a ser intervenido de una artroplastia parcial o total de cadera o rodilla para lograr una “optimización preoperatoria”. Una vez detectados, será preciso valorar si se trata de factores “controlables” o “no controlables”. En el primer grupo, es obligado establecer todas las medidas a nuestro alcance para controlar estrictamente todas estas situaciones; en el segundo

grupo será necesario pensar en establecer medidas profilácticas específicas (como los protocolos combinados de antibioterapia profiláctica, la profilaxis antibiótica más prolongada, la utilización sistemática de cemento con antibiótico o medidas estrictas de control perioperatorio), que aunque aún están por definir claramente en la literatura, ya están siendo puestos en práctica en algunos de nuestros centros con unos resultados bastante prometedores ^{80, 296, 297}.

Finalmente, en tercer lugar es fundamental que tanto el cirujano como el personal que trabaja con él realicen periódicamente una revisión personal sobre sus actuaciones. Con la ausencia de registros sistematizados y de datos exactos sobre las tasas de infección periprotésica, persiste la cuestión de si la tasa de infección quirúrgica en nuestros centros es aceptable; según algunos autores no deberíamos quedar satisfechos con una tasa de infección profunda superior a 1% para cirugías ortopédicas limpias ²⁵⁰, cifra que desgraciadamente queda en ocasiones bastante alejada de la realidad. Como se ha mostrado anteriormente, tanto la bibliografía revisada como el presente trabajo ofrecen importantes razones para cuestionar si nuestros esfuerzos por prevenir una infección quirúrgica son suficientes. Tal y como algunos autores reflejan ^{250, 253, 298}, con el actual ritmo de vida la tendencia es a relajar las más básicas medidas de higiene y asepsia de un hospital y a no prestar especial atención a los datos clínicos, eventos intraoperatorios y complicaciones postquirúrgicas que puedan influir de forma decisiva en la aparición de infección. Sólo una adecuada reevaluación de nuestra actuación diaria y una correcta disciplina en la identificación del paciente como sujeto de alto o bajo riesgo de sufrir infección pueden contribuir a reducir las tasas de infección de nuestros centros y aproximarlos a las descritas por los principales centros especializados.

CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos en esta serie, tras comparar de forma global y por subtipos artroplastias infectadas y no infectadas, podemos concluir respondiendo a los objetivos planteados inicialmente:

1. La etiología traumática y la artritis reumatoide son las únicas características epidemiológicas significativamente más frecuentes en las artroplastias infectadas.
2. Entre las condiciones preoperatorias de los pacientes, el antecedente de diabetes mellitus, la obesidad, la hepatopatía crónica, el tratamiento crónico con corticoides o inmunosupresores, la ingesta excesiva de alcohol, la adicción a drogas por vía parenteral, la presencia de artritis inflamatorias no reumatoides, el antecedente de punción en la articulación y la realización de una cirugía previa sobre la articulación son significativamente más frecuentes en el grupo de artroplastias infectadas y por tanto pueden ser considerados factores de riesgo para el desarrollo de una infección.
3. En artroplastias infectadas, los tiempos quirúrgicos prolongados y la profilaxis antibiótica preoperatoria con antibióticos diferentes a los admitidos en los protocolos internacionales son los factores intraoperatorios estadísticamente relacionados con el desarrollo de infección.
4. Entre los factores analizados en el postoperatorio inmediato, la secreción persistente de la herida quirúrgica, la luxación de la prótesis, la presencia de hematoma significativo y la necesidad de reintervención en los primeros días tras la cirugía son significativamente más frecuentes en el grupo de artroplastias infectadas.

5. Todos los tipos de infecciones a distancia sufridas por los pacientes después de la cirugía de artroplastia, excepto las que tienen su origen en la cavidad oral, son estadísticamente más frecuentes en el grupo de artroplastias que desarrolla una infección tardía.

Por tanto, el presente estudio permite concluir que aunque la infección de una artroplastia es un evento presente en todas las series y difícilmente evitable, está asociado a un gran número de factores en los periodos pre, intra y postoperatorio que es preciso considerar, bien para evitarlos o controlarlos cuando sea posible, o bien para extremar las medidas de prevención de infección en los pacientes con factores no controlables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canale ST. Complications in total hip and knee arthroplasty. In: Canale ST, Beaty JH. Campbell's Operative Orthopaedics. Philadelphia: Mosby, 2007.
2. Stefansdottir A, Kärrholm J, Robertson O. Update from the Swedish Arthroplasty Registers with special reference to infections. In: Kienapfel H, Kühn KD, eds. The infected implant. Würzburg: Springer; 2009, Pag. 7-12.
3. Jahoda D. Clinical strategy for the treatment of deep infection of hip arthroplasty. In: Kienapfel H, Kühn KD, eds. The infected implant. Würzburg: Springer; 2009. p 27-42.
4. Sauer J. Observational study of bone cement with two antibiotics in revision arthroplasty of knee and hip. In: Kienapfel H, Kühn KD, eds. The infected implant. Würzburg: Springer; 2009. p 73-82.
5. Lai K, Bohm ER, Burnell C, Hedden DR. Presence of medical comorbidities in patients with infected primary hip or knee arthroplasties. *J Arthroplasty* 2007 Aug; 22 (5): 651-656.
6. Berbari E, Hanssen A, Duffy M. Risk factors for prosthetic joint infection: case control study. *Clin Infect Dis* 1998; 27 (5): 1247-1254.
7. Ariza J, Euba G, Murillo O. Infecciones relacionadas con las prótesis articulares. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26 (6):380-390.
8. Kuper M, Rosenstein A. Infection prevention in total hip arthroplasties. *Am J Orthop* 2008; 37 (1): E2-E5.
9. Rodríguez-Baño J, Del Toro MD, Lupión C, Suárez AI, Silva L, Nieto I, Muniain MA. Arthroplasty-related infection: incidence, risk factors, clinical features and outcome. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26 (10): 614-620.
10. Sculco TP. The economic impact of infected total joint arthroplasty. *Instr Course Lect* 1993; 42: 349-351.

11. Schrama JC, Espehaug B, Hallan G, Engesaeter LB, Furnes O, Havelin LI, Fevang BT. Risk of revision for infection in primary total hip and knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis compared with osteoarthritis: a prospective, population-base study on 108,786 hip and knee joint arthroplasties from the Norwegian Arthroplasty Register. *Arthritis Care Res* 2010; 62 (4): 473-479.
12. Mortazavi SM, Schwartzverger J, Austin MS, Purtill JJ, Parvizi J. Revision total knee arthroplasty infection: incidence and predictors. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468 (8): 2052-2059.
13. Hellmann M, Mehta SD, Bishai DM, Mears SC, Zenilman JM. The estimated magnitude and direct costs of prosthetic joint infections in the United States, 1997 to 2004. *J Arthroplasty* 2010; 25 (5): 766-771.
14. Larikka M. Diagnosis of orthopaedic prosthesis infections with radionuclide techniques; clinical application of various imaging methods. Academic Dissertation, Oulu University Hospital, January 23rd 2004.
15. Lucht U. The Danish Hip Arthroplasty Register. *Acta Orthop* 2000; 71 (5): 433-439.
16. Masterson EL, Masri BA, Duncan CP. Treatment of infection at the site of total hip replacement. Instructional Course Lecture, *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 1740-1749.
17. Manring MM, Calhoun JH, Marculescu CE. The treatment of surgical site infections. In Cierny G, McLaren AC, Wongworawat MD, eds. *Orthopaedic Knowledge Update: Musculoskeletal Infection*. Rosemont, Il: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2009, p. 219-226.
18. Hanssen AD, Osmon DR, Nelson CL. Prevention of deep periprosthetic joint infection. *J Bone Joint Surg Am*. 1996; 78: 458-471.
19. Kurtz SM, Lau E, Schmier J, Ong KL, Zhao K, Parvizi J. Infection burden for hip and knee arthroplasty in the United States. *J Arthroplasty* 2008; 23 (7): 984-991.

20. Willis-Owen CA, Konyves A, Martin DK. Factors affecting the incidence of infection in hip and knee replacement. *J Bone Joint Surg Br* 2010; 92 (8): 1118-1133.
21. Ong KL, Kurtz SM, Lau E, Bozic KJ, Berry DJ, Parvizi J. Prosthetic joint infection risk following total hip and knee arthroplasty in the Medicare population. *J Arthroplasty* 2009; 24 (6 Suppl): 105-109.
22. Bozic KJ, Ries MD. The impact of infection after total hip arthroplasty on hospital and surgeon resource utilization. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87 (8):1746-1751.
23. Osmon DR, Hanssen AD. Prosthetic joint infections. In Cierny G, McLaren AC, Wongworawat MD, eds. *Orthopaedic Knowledge Update: Musculoskeletal Infection*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2009, p. 165-173.
24. Robbins GM, Masri BA, Garbuz DS, Duncan CP. Primary total hip arthroplasty after infection. Instructional Course Lecture; *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83 (4): 601-614.
25. Leone J, Hanssen A. Management of infection at the site of a total knee arthroplasty. Instructional Course Lecture, *J Bone Joint Surg Am* 2005 Oct; 87 (10): 2336-2348.
26. Spangehl MJ, Younger ASE, Masri BA, Duncan CP. Diagnosis of infection following total hip arthroplasty. Instructional Course Lectures, *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79 (10): 1578-1588.
27. Bauer TW, Parvizi J, Kobayashi N, Krebs V. Diagnosis of periprosthetic infection. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88 (4): 869-882.
28. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, Hanssen AD. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. *N Engl J Med* 2007; 357 (7): 654-663.
29. Esteban J, Gómez-Barrena E, Cordero J, Zamora N, Kinnari TJ, Fernández-Roblas R. Evaluation of quantitative cultures from sonicated retrieved Orthopaedic implants in the diagnosis of Orthopaedic infection. *J Clin Microbiol* 2008; 46 (2): 488-492.

30. Hanssen AD, Rand JA. Evaluation and treatment of infection at the site of a total hip or knee arthroplasty. *Instr Course Lect* 1999; 48: 111-122.
31. McLaren AC, Saubolle MA, Yu E, Feltis JT. The microbiologic and histopathologic diagnosis of orthopaedic infections. In Cierny G, McLaren AC, Wongworawat MD, eds. *Orthopaedic Knowledge Update: Musculoskeletal Infection*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2009, p. 73-83.
32. Parvizi J, Morrison WB, Alavi A. Diagnosis imaging of periprosthetic joint infections. In Cierny G, McLaren AC, Wongworawat MD, eds. *Orthopaedic Knowledge Update: Musculoskeletal Infection*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2009, p. 67-72.
33. Parvizi J, Ghanem E, Sharkey P, Aggarwal A, Burnett RS. Diagnosis of infected total knee: findings of a multicenter database. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466 (11): 2628-2633.
34. Morawietz L, Tiddens O, Mueller M, Tohtz S, Gansukh T, Schroeder JH, Perca C, Krenn V. Twenty-three neutrophil granulocytes in 10 high-power fields is the best histopathological threshold to differentiate between aseptic and septic endoprosthesis loosening. *Histopathology* 2009; 54 (7): 847-853.
35. Ghanem E, Ketonis C, Restrepo C, Joshi A, Barrack R, Parvizi J. Periprosthetic infection: where do we stand with regard to Gram stain? *Acta Orthop* 2009; 80 (1): 37-40.
36. Morgan PM, Sharkey P, Ghanem E, Parvizi J, Clohisy JC, Burnett RS, Barrack RL. The value of Intraoperative Gram stain in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91 (9): 2124-2129.
37. Sinclair KC, Clarcke HD, Noble BN. Blood management in total knee arthroplasty: a comparison of techniques. *Orthopedics* 2009; 32 (1): 19-28.

38. Bozic KJ, Katz P, Cisternas M, Ono L, Ries MD, Showstack J. Hospital resource utilization for primary and revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 570-576.
39. Cordero J, García-Cimbrelo E. Mechanisms of bacterial resistance in implant infection. *Hip International* 2000; 10: 139-144.
40. Hanssen AD. Management of infected total hip arthroplasty. In Lieberman JR, Berry DJ, eds. *Advanced reconstruction hip*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2005, p. 233-239.
41. Cierny G, DiPasquale D. Periprosthetic total joint infections: staging, treatment, and outcomes. *Clin Orthop* 2002 Oct; 403: 23-28.
42. Lee J, Singletary R, Schmader K, Anderson DJ, Bolognesi M, Kaye KS. Surgical site infection in the elderly following orthopaedic surgery. Risk factors and outcomes. *J Bone Joint Surg Am* 2006 Aug; 88(8):1705-12.
43. Chesney D, Sales J, Elton R, Brenkel IJ. Infection after knee arthroplasty: a prospective study of 1509 cases. *J Arthroplasty* 2008; 23 (3): 355-359.
44. Charnley J, Eftekhar N. Postoperative infection in total prosthetic replacement arthroplasty of the hip-joint: with special reference to the bacterial content of the air of the operation room. *J Bone joint Surg* 1969; 56: 641-649.
45. Charnley J. Postoperative infection after total hip replacement with special reference to air contamination in the operation room. *Clin Orthop* 1972; 87: 167-187.
46. Aglietti P, Salvati EA, Wilson PD Jr, Kutner LJ. Effect of a surgical horizontal unidirectional filtered air flow unit on wound bacterial contamination and wound healing. *Clin Orthop* 1974; 101: 99-104.
47. Salvati EA, Gonzalez Della Valle A, Masri BA, Duncan CP. The infected total hip arthroplasty. *Instr Course Lect* 2003; 52: 223-245.

48. Lidwell OM, Elson RA, Lowbury EJ. Ultraclean air and antibiotics for prevention of postoperative infection: a multicenter study of 8052 joint replacement operations. *Acta Orthop Scand* 1987; 58: 4-13.
49. Lidwell OM. Clean air at operation and subsequent sepsis in the joint. *Clin Orthop* 1986; 211: 91-102.
50. Salvati EA, Robinson RP, Zeno SM, Koslin BL, Brause BD, Wilson PD Jr. Infection rates after 3175 total hip and total knee replacements performed with and without a horizontal unidirectional filtered air-flow system. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 64: 525-535.
51. Della Valle CJ. Total hip arthroplasty in obese patients. In Lieberman JR, Berry DJ, eds. *Advanced reconstruction hip*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2005, p. 195-200.
52. Schmalzried TP, Amstutz HC, Au MK, Dorey FJ. Etiology of deep sepsis in total hip arthroplasty: the significance of haematogenous and recurrent infections. *Clin Orthop* 1992; 280: 200-207.
53. Kaar TK, Bogoch ER, Devlin HR. Acute metastatic infection of a revision total hip arthroplasty with oral bacteria after non-invasive dental treatment. *J Arthroplasty* 2000; 15: 675-678.
54. LaPorte DM, Waldman BJ, Mont MA, Hungerford DS. Infections associated with dental procedures in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1999; 81: 56-59.
55. David TS, Vrahas MS. Perioperative lower urinary tract infections and deep sepsis in patients undergoing total joint arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* 2000; 8: 66-74.
56. Maderazo EG, Judson S, Pasternak H. Late infection in total joint prosthesis: a review and recommendations for prevention. *Clin Orthop* 1988; 229: 131-142.
57. Stinchfield FE, Bigliani LU, Neu HC, Goss TP, Foster CR. Late hematogenous infection of total joint replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62: 1345-1350.

58. Gristina AG. Implant failure and the immuno-incompetent fibro-inflammatory zone. *Clin Orthop Relat Res* 1994 Jan; 298: 106-118.
59. Costerton JW, Stewart PS, Geenberg EP. Bacterial biofilms; a common cause of persistent infections. *Science* 1999; 284 (5418): 1318-1322.
60. Zalavras CG, Costerton JW. Biofilm, biomaterials and bacterial adherence. In Cierny G, McLaren AC, Wongworawat MD, eds. *Orthopaedic Knowledge Update: Musculoskeletal Infection*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2009, p. 33-41.
61. Gristina AG, Kolkin J. Current concepts review. Total joint replacement and sepsis. *Bone Joint Surg Am* 1983; 65 (1): 128-134.
62. Gristina AG, Costerton JW. Bacterial adherence to biomaterials and tissue. The significance of its role in clinical sepsis. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67 (2): 264-273.
63. Vila J, Soriano A, Mensa J. Bases moleculares de la adherencia microbiana sobre los materiales protésicos. Papel de las biocapas en las infecciones asociadas a los materiales protésicos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26 (1): 48-55.
64. Sendi P, Rohrbach M, Graber P, Frei R, Ochsner PE, Zimmerli W. Staphylococcus aureus small colony variants in prosthetic joint infection. *Clin Infect Dis* 2006; 43 (8): 961-967.
65. Proctor RA, Kahl B, Von Eiff C, Vaudaux PE, Lew DP, Peters G. The nature of problem bacteria: is resistance enough? Staphylococcal small colony variants have novel mechanisms for antibiotic resistance. *Clin Infect Dis* 1998; 27 (Suppl 1):S68-S70.
66. Neut D, Van Der Mei HC, Bulstra SK, Busscher HJ. The role of small-colony variants and treat biofilm infections in orthopaedics. *Acta Orthop* 2007; 78 (3): 299-308.
67. Von Eiff C, Peters G, Becker K. The small colony variants (SVC) concept – the role of staphylococcal SVCs in persistent infections. *Injury* 2006; 37 (Suppl 2): S26-S33.

68. Cordero J, Munuera L, Folgueira M. Influence of metal implants on infection. An experimental study in rabbits. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76: 717-720.
69. Stockley I. The infected implant: microbiology and clinical strategies. In: Kienapfel H, Kühn KD, eds. *The infected implant*. Würzburg: Springer; 2009. p 17-18.
70. Górecki A, Babiak I. Infection of joint prosthesis and local drug delivery. In: Kienapfel H, Kühn KD, eds. *The infected implant*. Würzburg: Springer; 2009. p 19-26.
71. Cordero-Ampuero J. Antibiotic strategies in septic arthroplasties. In: Kienapfel H, Kühn KD, eds. *The infected implant*. Würzburg: Springer; 2009. p 91-96.
72. Cordero-Ampuero J. Infection of Orthopaedic implants. Theory and practice. *European Instructional Course Lectures* 1999: 165-173.
73. Chang CC, Merritt K. Infection at the site of implanted materials with and without preadhered bacteria. *J Orthop Res* 1994; 12: 526-531.
74. Zimmerli W, Trampuz A, Ochner PE. Prosthetic joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351 (16): 1645-1654.
75. Cordero-Ampuero J. Mecanismos de resistencia bacteriana en la infección de implantes. *Rev Orthop Traum* 2000; 44: 115-126.
76. Gristina AG, Naylor PT, Webb LX. Molecular mechanisms in musculoskeletal sepsis: the race for the surface. *Instr Course Lect* 1990; 39: 471-482.
77. Del Pozo JL, Hanssen AD, Patel R. The microbiology of musculoskeletal infections. In Cierny G, McLaren AC, Wongworawat MD, eds. *Orthopaedic Knowledge Update: Musculoskeletal Infection*. Rosemont, Il: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2009, p. 15-32.
78. Coventry MB. Treatment of infections occurring in total hip surgery. *Orthop Clin North America* 1975; 6: 991-1003.

79. Fitzgerald RH Jr, Nolan DR, Ilstrup DM, Van Scoy RE, Washington JA II, Coventry MB. Deep wound sepsis following total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59: 847-855.
80. Cordero-Ampuero J, De Dios-Pérez M. What are the risk factors for infection in hemiarthroplasties and total hip arthroplasties? *Clin Orthop Relat Res* 2010 Jun 11 [pendiente de publicación].
81. Verdonk PCM, Vansintjan P, Verdonk R. Infection after total knee arthroplasty: diagnosis, management strategies and outcomes. In: Kienapfel H, Kühn KD, eds. *The infected implant*. Würzburg: Springer; 2009. p 43-59.
82. Tsukayama DT, Estrada R, Gustilo RB. Infection after total hip arthroplasty: a study of the treatment of one hundred and six infections. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 512-523.
83. Tsukayama DT, Goldberg VM, Kyle R. Diagnosis and management of infection after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85 (Suppl 1): 75-80.
84. Segawa H, Tsukayama DT, Kyle rf, Becker DA, Gustilo RB. Infection after total knee arthroplasty. A retrospective study of the treatment of eighty-one infections. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 1434-1445.
85. Garvin KL, Hanssen AD. Infection after total hip arthroplasty: past, present and future. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 1576-1588.
86. Wilson PD, Amstutz HC, Czerniecki A, Salvati EA, Mendes DG. Total hip replacement with fixation by acrylic cement: a preliminary study of 100 consecutive McKee-Farrar prosthetic replacements. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54: 207-221.
87. Salvati EA, Wilson PD, Jolley MN, Vakili F, Aglietti P, Brown GC. A ten-year follow-up study of our first one hundred consecutive Charnley total hip replacements. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63: 753-767.

88. Charnley J. Postoperative infection after total hip replacement with special reference to air contamination in the operation room. *Clin Orthop* 1972; 87: 167-187.
89. Charnley J, Eftekhar N. Postoperative infection in total prosthetic replacement arthroplasty of the hip-joint. *Br J Surg* 1969; 56: 641-649.
90. Cierny G, Rao N. Procedure-related reduction of the risk of infection. In Cierny G, McLaren AC, Wongworawat MD, eds. *Orthopaedic Knowledge Update: Musculoskeletal Infection*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2009, p. 43-53.
91. Hansen AD, Osmon DR. The use of prophylactic antimicrobial agents during and after hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1999; 369: 124-138.
92. Blom AW, Brown J, Taylor AH, Pattison G, Whitehouse S, Bannister GC. Infection after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86 (5): 688-691.
93. Andrews H, Arden GP, Hart GM, Owen JW. Deep infection after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 1981; 63 (1): 53-57.
94. Albuhairan B, Hind D, Hutchinson A. Antibiotic prophylaxis for wound infections in total joint arthroplasty: a systematic review. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90 (7): 915-919.
95. Peersman G, Laskin R, Davis J. Infection in total knee replacement: a retrospective review of 6489 total knee replacements. *Clin Orthop* 2001; 392: 15-23.
96. Kreder HJ, Deyo RA, Koepsell T, Swiontkowski MF, Kreuter W. Relationship between the volume of total hip replacements performed by providers and the rates of Washington. *J Bone Joint Surg Am*, 1997; 79: 485-494.
97. Wroblewski BM, del Sel HJ. Urethral instrumentation and deep sepsis in total hip replacement. *Clin Orthop* 1980; 146: 209-212.

98. Pulido L, Ghanem E, Joshi A, Purtill JJ, Parvizi J. Periprosthetic joint infection: the incidence, timing, and predisposing factors. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 1710-1715.
99. Gaine WJ, Ramamohan NA, Hussein NA, Hullin MG, McCreath SW. Wound infection in hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82: 561-565.
100. Fender D, Harper WM, Gregg PJ. Outcome of Charnley total hip replacement across a single health region in England: the results at five years from a regional hip register. *J Bone Surg Br*. 1999; 81: 577-581.
101. Ridgeway S, Wilson J, Charlet A, Kafatos G, Pearson A, Coello R. Infection of the surgical site after arthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 2005 Jun; 87 (6): 844-850.
102. Von Dolinger EJ, De Souza GM, De Melo GB, Filho PP. Surgical site infections in primary total hip and knee replacement surgeries, hemiarthroplasties, and osteosyntheses at a Brazilian University hospital. *Am J Infect Control* 2010; 38 (3): 246-248.
103. Webb BG, Lichtman DM, Wagner RA. Risk factors in total joint arthroplasty: comparison of infection rates in patients with different socioeconomic backgrounds. *Orthopedics* 2008; 31 (5): 445-456.
104. Katz RP, Callaghan JJ, Sullivan PM, Johnston RC. Long-term results of revision total hip arthroplasty with improved cementing technique. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 322-326.
105. Attar FG, Khaw FM, Kirk LMG, Gregg PJ. Survivorship analysis at 15 years of cemented Press-Fit Condylar total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2008; 23 (3): 344-349.

106. Jämsen E, Huhtala H, Puolakka T, Moilanen T. Risk factors for infection after knee arthroplasty. A register-based analysis of 43,149 cases. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91: 38-47.
107. Wilson MG, Kelley K, Thornhill TS. Infection as a complication of total knee-replacement arthroplasty. Risk factors and treatment in sixty-seven cases. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72: 878-883.
108. Levent T, Vandeveld D, Delobelle JM, Létendard J, Lesage P, Lecocq P, Dufour M. Infection risk prevention following total knee arthroplasty. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010; 96 (1): 49-56.
109. Rogmark C, Carlsson A, Johnell O, Sernbo I. Primary hemiarthroplasty in old patients with displaced femoral neck fracture: a 1-year follow-up of 103 patients aged 80 years or more. *Acta Orthop Scand* 2002; 73 (6): 605-610.
110. Wetherell RG, Hinves BL. The Hastings bipolar hemiarthroplasty for subcapital fractures of femoral neck. A 10-year prospective study. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72 (5): 788-793.
111. Wachtl SW, Jakob RP, Gautier E. Ten-year patient and prosthesis survival after unipolar hip hemiarthroplasty in female patients over 70 years old. *J Arthropl* 2003; 18 (5): 587-591.
112. Dale H, Hallan G, Espehaug B, Havelin LI, Engesaeter LB. Increasing risk of revision due to deep infection after hip arthroplasty. *Acta Orthop* 2009 Dec; 80 (6): 639-645.
113. Engesaeter LB. Increasing incidence of infected THA in Norway despite improved antibiotic prophylaxis. In: Kienapfel H, Kühn KD, eds. *The infected implant*. Würzburg: Springer; 2009. p 3-6.
114. Parvizi J, Azzam K, Ghanem E, Valle CD, Barrack R. Periprosthetic infection: a new prognostic classification. 27th Annual Meeting of the EBJIS. Barcelona 2008.

115. Saleh K, Olson M, Resig S, Bershadsky B, Kuskowski M, Gioe T, Robinson H, Schmidt R, McElfresh E. Predictors of wound infection in hip and knee joint replacement: results from a 20 year surveillance program. *J Orthop Res* 2002; 20 (3): 506-515.
116. Surin VV, Sundholm K, Backman L. Infection after total hip replacement: with special reference to a discharge of the wound. *J Bone Joint Surg Br.* 1983; 65: 412-418.
117. Minnema B, Vearncombe M, Augustin A, Gollish J, Simor AE. Risk factors for surgical-site infection following primary total knee arthroplasty. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004; 25 (6): 477-480.
118. Soohoo NF, Farnig E, Lieberman JR, Chambers L, Zingmond DS. Factors that predict short-term complication rates after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468 (9): 2363-2371.
119. Nwachukwu BU, Kenny AD, Losina E, Chibnik LB, Katz JN. Complications for racial and ethnic minority groups after total hip and knee replacement: a review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92 (2): 338-345.
120. Rodriguez JA, Saddler S, Edelman S, Ranawat CS. Long-term results of total knee arthroplasty in class 3 and 4 rheumatoid arthritis. *J Arthroplasty* 1996; 11 (2): 141-145.
121. Bongartz T, Halligan CS, Osmon DR, Reinalda MS, Bamlet WR, Crowson CS, Hanssen AD. Incidence and risk factors of prosthetic joint infection after total hip or knee replacement in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Care and Research* 2008; 59 (12): 1713-1720.
122. Ainscow DA, Denham RA. The risk of haematogenous infection in total joint replacements. *J Bone Joint Surg Br* 1984; 66-B: 580-582.

123. Wymenga AB, Van Horn JR, Theeuwes A, Muijtjens HL, Slooff TJ. Perioperative factors associated with septic arthritis after arthroplasty. Prospective multicenter study of 362 knee and 2651 hip operations. *Acta Orthop Scand* 1992 Dec; 63 (6): 665-671.
124. Finstein JL, King JJ, Fox EJ, Ogilvie CM, Lackman RD. Bipolar proximal femoral replacement prostheses for musculoskeletal neoplasms. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 459: 66-75.
125. Waldman BJ, Mont MA, Hungerford DS. Total knee arthroplasty infections associated with dental procedures. *Clin Orthop Relat Res* 1997 Oct; 343: 164-172.
126. Gaynes RP, Culver DH, Horan TC. Surgical site infection (SSI) rates in the United States, 1992-1998: The National Nosocomial Infections Surveillance system basic SSI risk index. *Clin Infect Dis* 2001; 33 (Suppl 2): S69-S77.
127. Olsen MA, Nepple JJ, Riew KD, Lenke LG, Bridwell KH, Mayfield J, Fraser VJ. Risk factors for surgical site infection following Orthopaedic spinal operations. *J Bone Joint Surg Am* 2008 Jan; 90(1): 62-9.
128. Urquhart DM, Hanna FS, Brennan SL, Wluka AE, Leder K, Cameron PA, Graves SE, Cicuttini FM. Incidence and risk factors for deep surgical site infection after total hip arthroplasty: a systematic review. *J Arthroplasty* 2009 Oc 29 [pendiente de publicación].
129. Uçkay I, Lübbecke A, Emonet S, Tovmirzaeva L, Stern R, Ferry T, Assal M, Bernard L, Lew D, Hoffmeyer P. Low incidence of haematogenous seeding to total hip and knee prostheses in patients with remote infections. *J Infect* 2009; 59 (5): 337-345.
130. Bolognesi MP, Marchant MH, Viens NA, Cook C, Pietrobon R, Parker T. The impact of diabetes on perioperative patient outcomes after total hip and total knee arthroplasty in the United States. *J Arthroplasty* 2008; 23 (6) Suppl 1: 92-98.

131. Jain NB, Guller U, Pietrobon R, Bond TK, Higgins LD. Comorbidities increase complication rates in patients having arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2005 Jun; (435):232-8.
132. Meding JB, Reddeman K, Keating ME. Total knee replacement in patients with diabetes mellitus. *Clin Orthop Relat Res* 2003 Nov; 416: 208-216.
133. Moeckel B, Huo MH, Salvati EA, Pellicci PM. Total hip arthroplasty in patients with diabetes mellitus. *J Arthroplasty* 1993 Jun; 8 (3): 279-284.
134. Galat DD, McGovern SC, Larson DR, Harrington JR, Hanssen AD, Clarke HD. Surgical treatment of early wound complications following primary total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91 (1): 48-54.
135. Papagelopoulos PJ, Idusuyi OB, Wallrichs SL, Morrey BF. Long term outcome and survivorship analysis of primary total knee arthroplasty in patients with diabetes mellitus. *Clin Orthop Relat Res* 1996 Sep; 330: 124-132.
136. García-Álvarez F, Al-Ghanem R, García-Álvarez I, López-Baïsson A, Bernal M. Risk factors for postoperative infections in patients with hip fracture treated by means of Thompson arthroplasty. *Arch Gerontol Geriatr* 2010; 50 (1): 51-55.
137. Pedersen AB, Mehnert F, Johnsen SP, Sorensen HT. Risk of revision of a total hip replacement in patients with diabetes mellitus: a population-based follow up study. *J Bone Joint Surg Br* 2010; 92 (7): 929-934.
138. Yang K, Yeo SJ, Lee BP, Lo NN. Total knee arthroplasty in diabetic patients: a study of 109 consecutive cases. *J Arthroplasty* 2001 Jan; 16 (1): 102-106.
139. Menon TJ, Thjellesen D, Wroblewski BM. Charnley low-friction arthroplasty in diabetic patients. *J Bone Joint Surg Br* 1983; 65 (5): 580-585.
140. England SP, Stern SH, Insall JN. Total knee arthroplasty in diabetes mellitus. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 260: 130-134.

141. Marchant MH Jr, Viens NA, Cook C, Vail TP, Bolognesi MP. The impact of glycemic control and diabetes mellitus on perioperative outcomes after total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91 (7): 1621-1629.
142. Malinzak RA, Ritter MA, Berend ME, Meding JB, Olberding EM, Davis KE. Morbidly obese, diabetic, younger, and unilateral joint arthroplasty patients have elevated total joint arthroplasty infection rates. *J Arthropl* 2009; 24 (6 Suppl 1): 84-88.
143. Miric A, Lim M, Kahn B. Perioperative morbidity following total knee arthroplasty among obese patients. *J Knee Surg* 2002; 15 (2): 77-83.
144. Foran JRH, Mont MA, Etienne G. The outcome of total knee arthroplasty in obese patients. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86 (8): 1609-1615.
145. Griffin FM, Scuderi GR, Insall JN. Total knee arthroplasty in patients who are obese with 10 years followup. *Clin Orthop Relat Res* 1998; 356: 28-33.
146. Mont MA, Mathur SK, Krackow KA. Cementless total knee arthroplasty in obese patients. A comparison with a matched control group. *J Arthroplasty* 1996; 11 (2): 153-156.
147. Rajgopal V, Bourne RB, Chesworth BM, MacDonald SJ, McCalden RW, Rorabeck CH. The impact of morbid obesity on patient outcomes after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2008; 23 (6): 795-800.
148. Krushell RJ, Fingerroth RJ. Primary total knee arthroplasty in morbidly obese patients: a 5- to 14- year follow up. *J Arthroplasty* 2007; 22 (6) Suppl 1: 77-80.
149. Jiganti JJ, Goldstein WM, Williams CS. A comparison of perioperative morbidity in total joint arthroplasty in the obese and nonobese patient. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 289: 175-179.
150. Stern SH, Insall JN. Total knee arthroplasty in obese patients. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72: 1400-1404.

151. Namba RS, Paxton L, Fithian DC, Stone ML. Obesity and perioperative morbidity in total hip and total knee arthroplasty patients. *J Arthroplasty* 2005 Oct; 20(7 Suppl 3):46-50.
152. Winiarsky R, Barth P, Lotke P. Total knee arthroplasty in morbidly obese patients. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80 (12): 1770-1774.
153. Lübbecke A, Stern R, Garavaglia G, Zurcher L, Hoffmeyer P. Differences in outcomes of obese women and men undergoing primary total hip arthroplasty. *Arthritis Rheum* 2007; 57 (2): 327-34.
154. Lübbecke A, Moons GM, Garavaglia G, Hoffmeyer P. Outcomes of obese and nonobese patients undergoing revision total hip arthroplasty. *Arthritis Rheum* 2008; 57 (5): 738-745.
155. Dowsey MM, Choong PF. Obesity is a major risk factor for prosthetic infection after primary hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 153-158.
156. Dowsey MM, Choong PF. Obese diabetic patients are at substantial risk for deep infection after primary TKA. *Clin Orthop Relat Res* 2009; 467: 1577-1581.
157. Bourne R, Mukhi S, Zhu N, Keresteci M, Marin M. The role of obesity on the risk for total hip or knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2007 Dec; 465:185-188.
158. Gherini S, Vaughn BK, Lombardi AV, Mallory TH. Delayed wound healing and nutritional deficits after total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1993; 293: 188-195.
159. Jensen JE, Jensen TG, Smith TK, Johnston DA, Dudrick SJ. Nutrition in orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 64 (9): 1263-1272.
160. Alfonso DT, Howell RD, Caceres G, Kozlowski P, Di Cesare PE. Total hip arthroplasty in the underweight. *J Arthroplasty* 2008; 23 (7): 956-959.
161. Lynch CB, Sterling R. Total knee arthroplasty in patients with HIV infection. *Curr Opinion Orthop* 2004 Feb; 15 (1): 27-30.

162. Harrison WJ, Lewis CP, Lavy CBD. Wound healing after implant surgery in HIV-positive patients. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84-B: 802-806.
163. Rodríguez-Merchán EC. Total knee arthroplasty in patients with hemophilia who are HIV-positive. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84-B: 170-172.
164. Rodríguez-Merchán EC, Gómez Cardero P, Martínez Lloreda A, Olarte Daita A, Sánchez Herrera S. Total knee arthroplasty in hemophilic arthropathy. XVIII International Course on Osteoarticular Reconstructive Surgery. Madrid, March 28th, 2009.
165. Rodríguez-Merchán EC. Artroplastia total de cadera en pacientes hemofílicos. XX Congreso SOMACOT. San Lorenzo de El Escorial (Madrid), 17 Octubre, 2009.
166. Habermann B, Eberhardt C, Kurth AA. Total joint replacement in HIV positive patients. *J Infect* 2008; 57 (1): 41-46.
167. Norian JM, Ries MD, Karp S. Total knee arthroplasty in hemophilic arthropathy. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84 –A: 1138-1141.
168. Silva M, Luck JV Jr. Long-term results of primary total knee replacement in patients with hemophilia. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87-A: 85-91.
169. Bahebeck J, Eone DH, Nonga BN, Kingue TN, Sosso M. Implant orthopaedic surgery in HIV asymptomatic carriers: management and early outcome. *Injury* 2009; 40 (11): 1147-1150.
170. Parvizi J, Sullivan TA, Pagnano MW. Total joint arthroplasty in human immunodeficiency virus-positive patients. *J Arthroplasty* 2003; 18 (3): 259-264.
171. Phillips A, Sabin CA, Ribbans WJ, Lee CA. Orthopaedic surgery in hemophilic patients with human immunodeficiency virus. *Clin Orthop* 1997 Oct; (343): 81-87.
172. Zaman R, Abbas M, Burd E. Late prosthetic hip joint infection with *Actinomyces israelii* in an intravenous drug user: case report and literature review. *J Clin Microbiol* 2002; 40 (11): 4391-4392.

173. Neogy DS, Yadav CS, Ashok Kumar, Khan SA, Rastogi S. Total hip arthroplasty in patients with active tuberculosis of the hip with advanced arthritis. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468 (2): 605-612.
174. De Haan J, Vreeling AW, Van Hellemond GG. Reactivation of ancient joint tuberculosis of the knee following total knee arthroplasty after 61 years: a case report. *Knee* 2008 Aug; 15 (4): 336-338.
175. Shanbhag V, Kotwal R, Gaitonde A, Singhal K. Total hip replacement infected with *Mycobacterium tuberculosis*. A case report with review of literature. *Acta Orthop Belg.* 2007 Apr; 73 (2): 268-274.
176. Johnson R, Barnes KL, Owen R. Reactivation of tuberculosis after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 1979; 61: 148-150.
177. Lee CL, Wei YS, Ho YJ, Lee CH. Postoperative *Mycobacterium tuberculosis* infection after total knee arthroplasty. *Knee* 2009; 16 (1): 87-89.
178. Marmor M, Parnes N, Dekel S. Tuberculosis infection complicating total knee arthroplasty: report of 3 cases and review of the literature. *J Arthroplasty* 2004; 19 (3): 397-400.
179. Kaya M, Nagoya S, Yamashita T, Niuro N, Fujita M. Peri-prosthetic tuberculous infection of the hip in a patient with no previous history of tuberculosis. *J Bone Joint Surg Br* 2006; 88 (3): 394-395.
180. Ruiz-Iban MA, Crespo P, Diaz-Peletier R, Rozado AM, López-Pardo A. Total hip arthroplasty infected by *Brucella*: a report of two cases. *J Orthop Surg* 2006; 14 (1): 99-103.
181. Ortega-Andreu M, Rodriguez-Merchan EC, Aguera-Gavalda M. Brucellosis as a cause of septic loosening of total hip arthroplasty. *J Arthropl* 2002; 17(3): 384-387.

182. Erdogan H, Cakmak G, Erdogan A, Arslan H. *Brucella melitensis* infection in total knee arthroplasty: a case report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010 Jan (E-pub ahead of print).
183. Tena D, Romanillos O, Rodriguez-Zapata M, de la Torre B et al. Prosthetic hip infection due to *Brucella melitensis*: case report and literature review. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2007 Aug; 58 (4): 481-485.
184. Y, Mattan Y, Liebergall M, Rahay G. *Brucella* prosthetic joint infection: a report of 3 cases and a review of the literature. *Clin Infect Dis* 2003 Apr; 36 (7): e81-86.
185. Eskelinen A, Paavolainen P, Helenius I, Pulkkinen P, Remes V. Total hip arthroplasty for rheumatoid arthritis in younger patients: 2,557 replacements in the Finnish Arthroplasty Register followed for 0-24 years. *Acta Orthop* 2006; 77 (6): 853-865.
186. Eskelinen A, Remes V, Helenius I, Pulkkinen P, Nevalainen J, Paavolainen P. Total hip arthroplasty for primary osteoarthritis in younger patients in the Finnish Arthroplasty Register: 4,661 primary replacements followed for 0-22 years. *Acta Orthop* 2005; 76: 28-41.
187. Wroblewski BM, Siney PD, Fleming PA. Charnley low-frictional torque arthroplasty in young rheumatoid and juvenile rheumatoid arthritis: 292 hips followed for an average of 15 years. *Acta Orthop* 2007 Apr; 78 (2): 206-210.
188. Poss R, Ewlad FC, Thomas WH, Sledge CB. Complications of total hip replacement arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58: 1130.
189. Poss R, Thornhill TS, Ewald FC, Thomas WH, Batte NJ, Sledge CB. Factors influencing the incidence and outcome of infection following total joint arthroplasty. *Clin Orthop* 1984; 182: 117-126.
190. Luessenhop CP, Higgins LD, Brause BD, Ranawat CS. Multiple prosthetic infections after total joint arthroplasty: risk factor analysis. *J Arthroplasty* 1996; 11: 862-868.

191. Murray RP, Bourne MH, Fitzgerald RH Jr. Metachronous infections in patients who have had more than one total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1991; 73: 1469-1474.
192. Gladman DD. Psoriatic arthritis. *Dermatol Ther* 2009; 22 (1): 44-55.
193. Beyer CA, Hanssen AD, Lewallen DO, Pitfelkow MR. Primary total knee arthroplasty in patients with psoriasis. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73-B: 258-259.
194. Stern SH, Insall JN, Windsor RE, Inglis AE, Dines DM. Total knee arthroplasty in patients with psoriasis. *Clin Orthop* 1989; 248: 108-111.
195. Menon TJ, Wroblewski BM. Charnley low friction arthroplasty in patients with psoriasis. *Clin Orthop* 1983; 176: 127-128.
196. Nowicki P, Chaudhary H. Total hip replacement in renal transplant patients. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89 (12): 1561-1566.
197. Deo S, Gibbons CL, Emerton M, Simpson AH. Total hip replacement in renal transplant patients. *J Bone Joint Surg Br*; 1995; 77: 299-302.
198. Cheng EY, Klibanoff JE, Robinson HJ, Bradford DS. Total hip arthroplasty with cement after renal transplantation. Long-term results. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 1535-1542.
199. Boquet J, Goffin E, Poilvache P. Outcome of total knee arthroplasties after renal transplantation. *Arch Orthop Trauma Surg* 2008; 128 (12): 1234-1238.
200. Tannenbaum DA, Matthews LS, Grady-Benson JC. Infection around joint replacements in patients who have a renal or liver transplantation. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 36-43.
201. Shrader MW, Schall D, Parvizi J, McCarthy JT, Lewallen DG. Total hip arthroplasty in patients with renal failure: a comparison between transplant and dialysis patients. *J Arthropl* 2006; 21 (3): 324-329.

202. Greene, K. A.; Wilde, A. H.; and Stulberg, B. N.: Preoperative nutritional status of total joint patients. Relationship to postoperative wound complications. *J. Arthroplasty* 1991; 6:321-325.
203. Cohen SM, Te HS, Levitsky JL. Operative Risk of total hip and knee arthroplasty in cirrhotic patients. *J Arthroplasty* 2005; 20 (4): 460-466.
204. Shih LY, Cheng CY, Chang CH, Hsu KY, Hsu RWW, Shih HN. Total knee arthroplasty in patients with liver cirrhosis. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 335-341.
205. Hernigou P, Zilber S, Filippini P, Mathieu G, Poignard A, Galacteros F. Total THA in adult osteonecrosis related to sickle cell disease. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466 (2): 300-308.
206. Jeong GK, Ruchelsman DE, Jazrawi LM, Jaffe WL. Total hip arthroplasty in sickle cell hemoglobinopathies. *J Am Acad Orthop Surg* 2005; 13 (3): 208-217.
207. Ilyas I, Moreau P. Simultaneous bilateral total hip arthroplasty in sickle cell disease. *J Arthropl* 2002; 17 (4): 441-445.
208. Moran MC, Huo MH, Garvin KL, Pellicci PM, Salvati EA. Total hip arthroplasty in sickle cell hemoglobinopathy. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 294: 140-148.
209. Wayne AS, Zelikof SB, Sledge CB. Total hip arthroplasty in beta-thalassemia. Case report and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 294: 149-154.
210. Korovessis PG, Zacharias TM, Spastris PM, Urania P, Spyropoulos P. Acetabular protrusion in thalassemia. A report of four cases. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 254: 199-204.
211. Kaspar S, De Beer J. Infection in hip arthroplasty after previous injection of steroid. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87 (4): 454-457.
212. Sreekumar R, Venkiteswaran R, Raut V. Infection in primary hip arthroplasty after previous steroid infiltration. *Int Orthop* 2007; 31 (1): 125-128.

213. Chitre AR, Fehili MJ, Bamford DJ. Total hip replacement after intra-articular injection of local anaesthetic and steroid. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89 (2): 166-168.
214. McIntosh AL, Hanssen AD, Wenger DE, Osmon DR. Recent intraarticular steroid injection may increase infection rates in primary THA. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 451: 50-54.
215. Nakajima A, Kaneyama R, Watanabe H, Murakami M, Nakagawa K, Aoki Y. Acupuncture needle-associated prosthetic knee infection after total knee arthroplasty. *Mod Rheumatol* 2010 Jul 9 [pendiente de publicación].
216. Infection in knee replacements after previous injection of intra-articular steroid. Papavasiliou AV, Isaac DL, Marimuthu R, Skyrme A, Armitage A. *J Bone Joint Surg Br* 2006 Mar; 88 (3): 321-323.
217. Vashista GN. Infection in knee replacements after previous injection of intrarticular steroid. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89 (3): 422-423 (author reply 423).
218. Dodd LE. Infection in knee replacements after previous injection of intrarticular steroid. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89 (3): 422-423 (author reply 423).
219. Little NJ, Chipperfield A, Ricketts DM. Infection in knee replacements after previous injection of intrarticular steroid. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89 (3): 422-423 (author reply 423).
220. Desai A, Ramankutty S, Board T, Raut V. Does intraarticular steroid infiltration increase the rate of infection in subsequent total knee replacements? *Knee* 2009; 16 (4): 262-264.
221. Joshi S, Thomas B, Gogi N, Modi A, Singh BK. Effect of intra-articular steroids on deep infections following total knee arthroplasty. *Int Orthop* 2006; 30 (2): 91-93.
222. James ET, Hunter GA, Cameron HU. Total hip revision arthroplasty: does sepsis influence the results? *Clin Orthop* 1982; 170: 88-94.

223. Younger AS, Duncan CP, Masri BA. Treatment of infection associated with segmental bone loss in the proximal part of the femur in two stages with use of an antibiotic-loaded interval prosthesis. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80: 60-69.
224. Haddad FS, Garbuz DS, Masri BA, Duncan CP. Structural proximal femoral allografts for failed total hip replacements: a minimum review of five years. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82: 830-836.
225. Schafer D, Dick W, Morscher E. Total hip arthroplasty after arthrodesis of the hip joint. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120: 176-178.
226. Ritter MA. Operating room environment. *Clin Orthop* 1999; 369: 103-109.
227. Howard JL, Hanssen AD. Principles of a clean operating room environment. *J Arthroplasty* 2007; 22 (7): 6-11.
228. Brown AR, Taylor GJ, Gregg PJ. Air contamination during skin preparation and draping in joint replacement surgery. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 92-94.
229. Johnson AJ, Daley JA, Zywiell MG, Delanois RE, Mont MA. Preoperative chlorhexidine preparation and the incidence of surgical site infections after hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2010 May 28 [pendiente de publicación].
230. Zywiell MG, Daley JA, Delanois RE, Naziri Q, Johnson AJ, Mont MA. Advance pre-operative chlorhexidine reduces the incidence of surgical site infections in knee arthroplasty. *Int Orthop* 2010 Jun 20 [pendiente de publicación].
231. Parvizi J, Matar Y, Saleh KJ, Schmalzried TP, Mihalko WM. Decolonization of drug-resistant organisms before total joint arthroplasty. *Instr Course Lect* 2010; 59: 131-137.
232. McCue SF, Berg EW, Saunders EA. Efficacy of double-gloving as a barrier to microbial contamination during total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1981; 63: 811-813.

233. Greenough CG. An investigation into contamination of operative suction. *J Bone Joint Surg Br* 1986; 68: 151-153.
234. Davis N, Curry A, Gambhir AK. Intraoperative bacterial contamination in operations for joint replacement. *J Bone Joint Surg Br* 1999; 81: 886-89.
235. Budnar VM, Amirfeyz R, Ng M, Bannister GC, Blom AW. Primary total knee replacement: is suction a portal of infection? *Ann R Coll Surg Engl* 2009; 91 (3): 224-225.
236. Leong G, Wilson J, Charlett A. Duration of operation as a risk factor for surgical site infection: comparison of English and US data. *J Hosp Infect* 2006; 63 (3): 255-262.
237. Engesaeter LB, Espehaug B, Lie SA, Furnes O, Havelin LI. Does cement increase the risk of infection in primary total hip arthroplasty? Revision rates in 56,275 cemented and uncemented primary THAs followed for 0-16 years in the Norwegian Arthroplasty Register. *Acta Orthop* 2006; 77 (3): 351-358.
238. Josefsson G, Kolmert L. Prophylaxis with systematic antibiotics versus gentamicin bone cement in total hip arthroplasty: a ten year survey of 1688 hips. *Clin Orthop* 1993; 292: 210-214.
239. Espehaug B, Engesaeter LB, Vollset SE, Havelin LI, Langeland N. Antibiotic prophylaxis in total hip arthroplasty: review of 10905 primary cemented total hip replacements reported to the Norwegian arthroplasty register, 1987-1995. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 590-595.
240. Lynch M, Esser MP, Shelley P, Wroblewski BM. Deep infection in Charnley low-friction arthroplasty: comparison of plain and gentamicin-loaded cement. *J Bone Joint Surg Br* 1987; 69: 355-360.
241. Dunbar MJ. Antibiotic bone cements: their use in routine primary total joint arthroplasty is justified. *Orthopaedics* 2009; 32 (9): 660-663.

242. McLaren AC, Gutierrez FN, Martin M, McLemore R. Local antimicrobial treatment. In Cierny G, McLaren AC, Wongworawat MD, eds. Orthopaedic Knowledge Update: Musculoskeletal Infection. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2009, p. 95-116.
243. Southwell-Keely J, Russo R, March L, Cumming R, Cameron I, Brnabic A. Antibiotic Prophylaxis in hip fracture surgery: a metaanalysis. Clin Orthop Relat Res 2004 Feb; 419: 179-184.
244. Bowers WH, Wilson FC, Greene WB. Antibiotic prophylaxis in experimental bone infections. J Bone Joint Surg Am 1973; 55: 795-807.
245. Sharma D, Douglas J, Coulter C, Weinrauch P, Crawford R. Microbiology of infected arthroplasty: implications for empiric peri-operative antibiotics. J Orthop Surg 2008; 16 (3): 339-342.
246. Prokuski L. Prophylactic antibiotics in orthopaedic surgery. J Am Acad Orthop Surg 2008; 16 (5): 283-293.
247. Dellinger EP. Prophylactic antibiotics: administration and timing before operation are more important than administration after operation. Clin Infect Dis 2007; 44 (7): 928-930.
248. Gyssens IC. Preventing postoperative infections. Current treatment recommendations. Drugs 1999; 57 (2): 175-185.
249. Tyllianakis ME, Karageorgos AC, Marangos MN, Saridis AG, Lambiris EE. Antibiotic prophylaxis in primary hip and knee arthroplasty comparison between ceuroxime and 2 specific antistaphylococcal agents. J Arthroplasty 2010 Apr 7 [pendiente de publicación].
250. Walenkamp GH. Joint prosthetic infections: a success story or a continuous concern? Acta Orthop 2009; 80 86): 629-632.

251. Meehan J, Jamali AA, Nquyen H. Prophylactic antibiotics in hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 09; 91 (10): 2480-2490.
252. Van Kasteren ME, Manniën J, Ott A, Kullberg BJ, De Boer AS, Gyssens IC. Antibiotic prophylaxis and the risk of surgical site infections following total hip arthroplasty: timely administration is the most important factor. *Clin Infect Dis* 2007; 44 (7): 921-927.
253. Stefansdottir A, Robertsson O, W-Dahl A, Kiernan S, Gustafson P, Lidgren L. Inadequate timing of prophylactic antibiotics in Orthopaedic surgery. We can do better. *Acta Orthop* 2009 Dec; 80 (6): 633-638.
254. Willett KM, Simmons CD, Bentley G. The effect of suction drains after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 1988; 70: 607-610.
255. Li C, Nijat A, Askar M. No clear advantage to use of wound drains after unilateral total knee arthroplasty: a prospective randomized, controlled trial. *J Arthroplasty* 2010 Jul 13 [pendiente de publicación].
256. Beer KJ, Lombardi AV, Mallory TH, Vaughn BK. The efficacy of suction drains after routine total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1991; 73: 584-587.
257. Kim YH, Cho SH, Kim RS. Drainage versus nondrainage in simultaneous bilateral total hip arthroplasties. *J Arthroplasty* 1998; 13: 156-161.
258. Niskanen RO, Korkala OL, Haapala J, Knokkanen HO, Kaukonen JP, Salo SA. Drainage is of no use in primary uncomplicated cement hip and knee arthroplasty for osteoarthritis: a prospective randomized study. *J Arthroplasty* 2000; 15: 567-569.
259. Parker MJ, Roberts CP, Hay D. Closed suction drainage for hip and knee arthroplasty. A meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am*. 2004; 86 (6): 1146-1152.
260. Cumming D, Parker MJ. Urinary catheterization and deep wound infection after hip fracture surgery. *Int Orthop* 2007; 31 (4): 483-485.

261. Keating M. Current options and approaches for blood management in orthopaedic surgery. *Instr Course Lect* 1999; 48: 750-762.
262. Basora M, Pereira A, Soriano A, Martínez-Pastor JC, Sánchez-Etayo G, Tió M, Salazar, E. Allogeneic blood transfusión does not increase the risk of wound infection in total knee arthroplasty. *Vox Sang* 2010; 98 (2): 124-129.
263. Darwiche H, Barsoum WK, Klika A, Krebs VE, Molloy R. Retrospective analysis of infection rate after reoperation in total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468 (9): 2392-2396.
264. Patella V, Speciale D, Patella S, Moretti B, Pesce V, Spinarelli A. Wound necrosis after total knee arthroplasty. *Orthopedics* 2008; 31 (8): 807-811.
265. Patel VP, Walsh M, Sehgal B, Preston C, DeWal H, Di Cesare PE. Factors associated with prolonged wound drainage after primary total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2007 Jan; 89 (1):33-38.
266. Parvizi J, Ghanem E, Joshi A, Sharkey PF, Hozack WJ, Rothman RH. Does “excessive” anticoagulation predispose to periprosthetic infection? *J Arthroplasty* 2007; 22 (6) Suppl 1: 24-28.
267. Galat DD, Scott C, McGovern C, Hanssen AD, Larson DR, Harrington JR, Clarke HD. Hematoma after primary total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90 (11): 2331-2336.
268. Rodríguez JA, Ranawat CS, Mamar RN, Umlas ME. Incisional cellulitis after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br.* 1998; 80: 876-878.
269. Weiss AP, Krackow KA. Persistent wound drainage after primary total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1993; 8 (3): 285-289.
270. Davidson D, Pike J, Garbuz D, Duncan CP, Masri BA. Intraoperative periprosthetic fractures during total hip arthroplasty. Evaluation and management. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90 (9): 2000-2012.

271. American Urological Association and American Academy of Orthopaedic Surgeons. Antibiotic Prophylaxis for urological patients with total joint replacements. *J Urol* 2003; 169 (5): 1796-1797.
272. D'Ambrosia RD, Shoji H, Heater R. Secondarily infected total joint replacements by hematogenous spread. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58 (4): 450-453.
273. Cook JL, Scott RD, Long WJ. Late hematogenous infections after total knee arthroplasty: experience with 3013 consecutive total knees. *J Knee Surg* 2007; 20 (1): 27-33.
274. Ahlberg A, Carlsson AS, Lindberg L. Hematogenous infection in total joint replacement. *Clin Orthop* 1978; 137: 69-75.
275. Medina-Gens L, Bordes-Benítez A, Sáez-Nieto JA, Peña-López MJ. Infection of a total hip arthroplasty due to *Gemella morbillorum*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2007; 25 (8): 553.
276. Sullivan PM, Johnston RC, Kelley SS. Late infection after total hip replacement caused by an oral organism after dental manipulation. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72: 121-123.
277. Friedlander AH. Oral cavity Staphylococci are a potential source of prosthetic joint infection. *Clin Infect Diseases* 2010; 50 (12): 1682-1683.
278. Berbari EF, Osmon DR, Carr A, Hanssen AD et al. Dental procedures as risk factors for prosthetic hip or knee infection: a hospital-based prospective case-control study. *Clin Infect Dis* 2010 Jan; 50 (1): 8-16.
279. Napeñas JJ, Lockhart PB, Epstein JB. Comment on the 2009 American Academy of Orthopaedic Surgeons' information statement on antibiotic prophylaxis for bacteremia in patients with joint replacements. *J Can Dent Assoc* 2009; 75 (6): 447-449.
280. Oswald TF, Gould FK. Dental treatment and prosthetic joints: antibiotics are not the answer! *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90 (7): 825-826.

281. American Dental Association and American Academy of Orthopaedic Surgeons. Advisory statement. Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements. *J Am Dent Assoc* 1997; 128 (7): 1004-1008.
282. Lockhart PB, Loven B, Brennan MT, Fox PC. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *J Am Dent Assoc* 2007; 138 (4): 458-474.
283. Green-Riviere E, Giori N. Relationship between dental caries and total joint arthroplasty at a Veterans Administration hospital. *Orthop Nurs* 2009; 28 (6): 302-304.
284. Kuong EE, Ng FY, Yan CH, Fang CX, Chiu PK. Antibiotic prophylaxis after total joint replacements. *Hong Kong Med J* 2009; 15 (6): 458-462.
285. Assael LA. Oral bacteremia as a cause of prosthesis failure in patients with joint replacement. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67 (9): 1789-1790.
286. Dabasia H, Kokkinakis M, El-Guindi M. Haematogenous infection of a resurfacing hip replacement after transurethral resection of the prostate. *J Bone Joint Surg Br* 2009; 91 (6): 820-821.
287. Brian SR, Kimbrough III RC. Salvage of a prosthetic knee joint infected with resistant *Pneumococcus*. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86 (10): 2302-2304.
288. Ryczak M, Sands M, Brown RB, Sklar JH. Pneumococcal arthritis in a prosthetic knee. A case report and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 87 (224): 224-227.
289. Lin CC, Hsu HC, Huang CC, Chen SH. Late-onset infection of total knee arthroplasty caused by the *Klebsiella pneumoniae* bacteremia. *Orthopaedics* 2006; 29 (12): 1129-1131.
290. Werno AM, Klena JD, Shaw GM, Murdoch DR. Fatal case of *Campylobacter lari* prosthetic joint infection and bacteremia in an immunocompetent patient. *J Clin Microbiol* 2002; 40 (3): 1053-1055.

291. McCarthy J, Stingemore N. Clostridium difficile infection of a prosthetic joint presenting 12 months after antibiotic-associated diarrhea. *J Infect* 1999; 39 (1): 94-96.
292. Ochoa RA, Mow CS. Deep infection of a total knee implant as a complication of disseminated pneumococcal sepsis. A case report and a review of literature. *Knee* 2008; 15 (2): 144-147.
293. Cohen J. A power primer. *Psychol Bull* 1992; 112: 155-159.
294. Salvati EA, Im VC, Aglietti P, Wilson PD Jr. Radiology of total hip replacements. *Clin Orthop* 1976; 121: 74-82.
295. Tigges S, Stiles RG, Robertson JR. Appearance of septic hip prostheses on plain radiographs. *Am J Roentgenol* 1994; 163: 377-380.
296. De Dios-Pérez M, Cordero-Ampuero J, Martín-García R, Martínez-Vélez D, De los Santos-Real R. Risk factors for infection in hip arthroplasty: a case-control study. Free paper, EFORT Congress, June 3rd 2010.
297. De Dios-Pérez M, Cordero-Ampuero J, Bustillo-Badajoz J, González-Fernández E, De los Santos-Real R. Risk factors for infection in knee arthroplasty: a case-control study. Free paper, EFORT Congress, June 3rd 2010.
298. Steinberg JP, Braun BI, Hellinger WC, Bozikis MR, Bush AJ, Dellinger EP, Burke JP, Simmons B, Kritchevsky SB; Trial to Reduce Antimicrobial Prophylaxis Errors (TRAPE) Study Group. Timing of antimicrobial prophylaxis and the risk of surgical site infections: results from the Trial to Reduce Antimicrobial Prophylaxis Errors. *Ann Surg* 2009; 250 (1): 10-16.

PUBLICACIÓN

What Are the Risk Factors for Infection in Hemiarthroplasties and Total Hip Arthroplasties?

José Cordero-Ampuero MD, PhD, Marisol de Dios MD

© The Association of Bone and Joint Surgeons® 2010

Abstract

Background Late infection is the second most frequent early complication after total hip arthroplasty (THA) and the most frequent after hemiarthroplasty. Known risk factors for infection after THA include posttraumatic osteoarthritis, previous surgery, chronic liver disease, corticoid therapy, and excessive surgical time. However, risk factors for hemiarthroplasty are not clearly established.

Questions/purposes We therefore determined the preoperative and intraoperative risk factors for late infection (more than 3 months after surgery) in patients with hemiarthroplasties and THAs.

Methods We retrospectively compared 47 patients with a hip arthroplasty (23 hemiarthroplasties, 24 total hip arthroplasties) and late infection with 200 randomly-selected patients with primary arthroplasty (100

hemiarthroplasties, 100 total hip arthroplasties) during the same time period of time without any infection during followup. Potential risk factors were identified from medical records. Minimum followup was 12 months (mean, 27 months; range, 12–112 months) for the study group and 18 months (mean, 84 months; range, 18–144 months) for the control group.

Results The following factors were more frequent in late infected hemiarthroplasties: female gender; previous surgery; obesity (body mass index greater than 30 kg/m²); glucocorticoid and immunosuppressant treatments; prolonged surgical time; inadequate antibiotic prophylaxis; prolonged wound drainage; hematoma; dislocation; and cutaneous, urinary, and/or abdominal infections. The following were more frequent in infected total hip arthroplasties: posttraumatic osteoarthritis; previous surgery; glucocorticoids; chronic liver disease; alcohol and intravenous drug abuse; prolonged surgical time; prolonged wound drainage; dislocation; subsequent surgery; and cutaneous, urinary, respiratory and abdominal infections. Diabetes did not appear to be a risk factor.

Conclusions Our data suggest there are specific risk factors for infection in hemiarthroplasties. The major risk factors for late infection in hip arthroplasty must be recognized so they can be minimized or controlled if not possible to employ prophylactic measures.

Level of Evidence Level III, prognostic study. See Guidelines for Authors for a complete description of levels of evidence.

Each author certifies that he or she has no commercial associations (eg, consultancies, stock ownership, equity interest, patent/licensing arrangements, etc) that might pose a conflict of interest in connection with the submitted article.

Each author certifies that his or her institution approved the human protocol for this investigation, that all investigations were conducted in conformity with ethical principles of research, and that informed consent for participation in the study was obtained.

This work was performed at Hospital Universitario La Princesa, University Hospital integrated in Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, Spain.

J. Cordero-Ampuero (✉)
Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario La Princesa, Universidad Autónoma de Madrid, Océano Antártico 41, Tres Cantos, 28760 Madrid, Spain
e-mail: jcordera@telefonica.net

M. de Dios
Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Infanta Sofía, Madrid, Spain

Introduction

Prosthetic joint infections may be classified based on the timing and presumed mechanism of infection: early