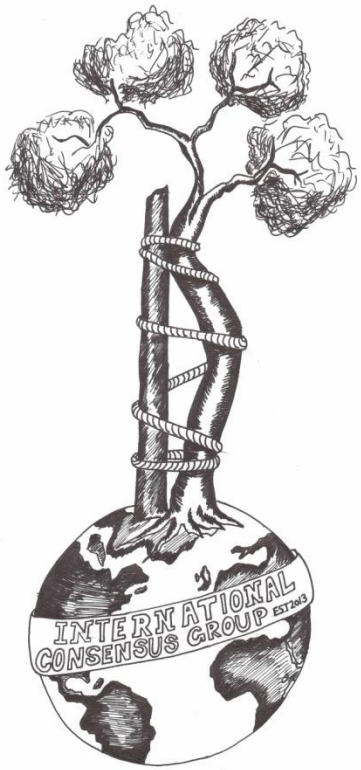
Reunión de Consenso Internacional sobre Infecciones articulares periprotésicas.

Directores:

Thorsten Gehrke MD

Javad Parvizi M



Traducción auspiciada por la Revista Acta Ortopédica Mexicana, órgano oficial

Del Coñlegio Mexicano de Ortopedia y Traumatología.

Editor en español.

Acad. Dr. Felipe Gómez García.
Editor en Jefe Acta Ortopédica Mexicana.

Equipo de traducción.

Dr. Job Diego Velázquez Moreno.
Dr. Enrique Espinoza Urrutia.
Dr. Everth Mérida Herrera.
Dr. Rafael Franco Cendejas.
Dr. Jesús Guzmán Flores.
Dra. Ma. Antonia Soto Padilla.
Dr. René Luis Espinoza Mendoza.
Dra. Ma. Lourdes Vázquez Rueda.
Dr. Juan Pedro Martínez Ávila.
Dr. Juan Pablo Sandoval García.
Dra. Ma. Teresa Victoria Gil Zúñiga.

PREFACIO

"La puerta al templo de la sabiduría es el

conocimiento de nuestra propia ignorancia"

Benjamín Franklin.

La batalla contra la infección es tan antigua como la civilización humana . Durante los últimos siglos grandes eruditos como Louis Pasteur, Ignaz Philipp Semmelweis, Alexander Fleming, y Joseph Lister han transformado la práctica de la medicina a través de sus extraordinarios descubrimientos. A pesar de los avances y progresos obtenidos, nuestra misión de prevenir la infección después de la cirugía permanece incumplida. No es exagerado afirmar que el miedo la infección se mete en los corazones de todos los cirujanos que ingresan a una sala de operaciones.

Infección articular periprotésica (IAP), con todas sus desastrosas consecuencias, sigue planteando un desafío a la comunidad ortopédica. En la práctica los cirujanos ortopédicos han hecho grandes esfuerzos para desarrollar estrategias que puedan minimizar la infección del sitio quirúrgico (ISQx). Aunque las evidencias de alto nivel pueden apoyar algunas de estas prácticas, muchas de ellas están basadas en poca o ninguna base científica. Por lo tanto, existe una notable variación en las prácticas mundiales para la prevención y tratamiento de IAP.

¿Debemos utilizar una sala de flujo laminar para una artroplastia electiva?, ¿qué antibiótico y a que dosis debemos añadir a espaciadores de cemento?, ¿Qué parámetros debemos usar para decidir sobre el momento óptimo de la reimplantación?, ¿cuáles son las indicaciones y contraindicaciones de la irrigación y el desbridamiento?, ¿Cuánto desbridamiento o lavado-irrigación debe intentarse antes de considerar el retiro de una artroplastia? y ¿cuál es la mejor técnica de preparación de la piel antes de la cirugía?. Estas son algunas de las muchas preguntas que la comunidad ortopédica se hace diariamente. Aunque algunos aspectos de nuestra práctica necesitan un mayor nivel de evidencia para apoyarlos, otros apenas están siendo sometidos a escrutinio de estudios controlados aleatorizados. Los esfuerzos para generar pruebas que apoyen estas prácticas pueden ser difíciles y laboriosas.

La comunidad médica entiende la importancia de los estudios con alto nivel de evidencia y es por eso que se involucra, siempre que le es posible, en la generación de tales estudios. También reconoce que hay algunas limitaciones en la práctica de la medicina para generarlos, además en ciertos casos ni debe tratarse hacerlo. Con el reconocimiento de esto último, se organizó el *Encuentro Internacional de Consenso sobre la Infección Periprotésica*. Delegados de diversas disciplinas, que incluyeron a la cirugía ortopédica, las enfermedades infecciosas, la patología musculo esquelética , la

microbiología, la anestesiología, la medicina nuclear, la dermatología, la reumatología , la radiología musculo esquelética, la cirugía veterinaria, la farmacología y a numerosos científicos con interés en las infecciones ortopédica. Estos especialistas se reunieron para evaluar la evidencia disponible y consensar las prácticas actuales para prevenir y tratar las ISQx/IAP. Este proceso ha durado 10 meses.

Cada tema se convirtió en un búsqueda de evidencias para responder las preguntas que fueron planteadas. Para lo mismo se consultaron más de 3500 publicaciones relacionadas con el tema. La evidencia, fue evaluada cuando estuvo disponible; cuando no fue así, se tomo en cuenta la experiencia acumulada de los 400 delegados de 51 países y de más de 100 sociedades que se reunieron para llegar a un consenso en las prácticas que carecen de un mayor nivel de evidencia. Han contribuido enormemente a esta iniciativa los miembros de la *Musculoskeletal Infection Society* (MSIS) y de la *European Bone and Joint Infection Society* (EBJIS), cuya misión es mejorar la atención de pacientes con infección musculo esquelética.

Los delegados participaron en todos y cada uno de los pasos del proceso mediante comunicaciones a través de una página web "social" generada para este fin, que permitió intercambiar más de 25.000 comunicaciones. El documento de consenso se desarrolló utilizando el método Delphi, bajo la dirección del Dr. Cats-Baril, un experto de renombre mundial en el desarrollo de consensos, El Dr. Cats-Baril diseño un proceso que incluyó el mayor número posible de interesados, permitió la participación de múltiples foros y proporciono facilidades para una revisión exhaustiva de la literatura. Los temas cubiertos fueron los siguientes: prevención y la educación sobre las comorbilidades asociadas con un aumento de ISQx/IAP, preparación peri-operatoria de la piel, utilización de antibióticos peri-operatorios, entorno operativo, limitación del sangrado, selección de la prótesis, el diagnóstico de IAP, tratamiento de heridas, espaciadores, el lavad-irrigación y el desbridamiento, el tratamiento con antibióticos y el momento de la reimplantación, la revisión en una o dos etapas, el tratamiento de la ISP por hongos o gérmenes atípicos, la terapia con antibióticos orales, y la prevención de la IAP tardía. Para asegurarse que la aplicación de estas prácticas consensadas serán de utilidad para alcanzar la mejor atención al paciente, cada declaración del consenso fue objeto de un cuidado extremo, especialmente por los que tienen mayor experiencia en cada una de las áreas específicas.

Después de sintetizar la literatura y desarrollar un anteproyecto de declaración del consenso, se convocó a más de 300 delegados para asistir a una reunión en Filadelfia donde se involucraron en discusiones activas y votaron sobre las preguntas plateadas y en las declaraciones de consenso. Los delegados se reunieron por primera vez el 31 de julio en pequeños grupos de trabajo para discutir y resolver las discrepancias y concluir sus declaraciones. Posteriormente, los se reunieron en una Asamblea General para continuar el debate de las preguntas, declaraciones de consenso y participar de la revisión de tales declaraciones. La declaración final del consenso fue editada y el documento se envió al sistema *Audience Response System* la misma noche de la votación para comenzar con otros trabajos al día siguiente. El 1 de agosto de 2013, los delegados llegaron a la asamblea general y votaron las 207 preguntas y declaraciones de consenso que se presentaron. El proceso de votación se llevó a cabo utilizando

teclados electrónicos, donde: se podía estar de acuerdo con la declaración de consenso, en desacuerdo, o abstenerse de votar. La fuerza del consenso fue calificada con la siguiente escala:

1) Mayoría simple: No hay consenso (Estuvieron de acuerdo del 50,1 al 59 %).
2) Mayoría: Consenso débil (Estuvieron de acuerdo el 60 al 65 %)
3) Super mayoritario: Fuerte consenso (de 66 a 99 % de respuestas afirmativas) y
4) Unánime: El 100 % de acuerdo.

De las 207 preguntas, En una pregunta hubo unanimidad, 202 recibieron super-mayoría (fuerte consenso), dos tenían débil consenso y en sólo dos no se logró consenso.

El documento que aquí se presenta es el resultado de innumerables horas de trabajo que enlaza a los dirigentes y a los delegados dedicados a esta iniciativa histórica. La información transmitida en este documento se basa en evidencias; siempre que estuvieran presentes, o es el resultado del acumulo de experiencias de más de 400 expertos mundiales sobre infección musculo-esquelética de más de 58 países. Estamos seguros de que la "Guía de mejores prácticas " que establece esta iniciativa servirá a muchos de nuestros pacientes en los próximos años. Es fundamental señalar que la información aquí vertida es sólo una guía para la práctica de los médicos que tratan a pacientes con infecciones musculo esqueléticas y no debe considerarse como un "estándar de atención". Los médicos deben ser perspicaces y aplicar su experiencia clínica en la toma de decisiones con cada paciente en forma individual. En algunas circunstancias, se pueden requerir de aplicación de cuidados que difieren de lo que se indica en este documento.

Sigamos adelante en nuestra lucha contra la infección.

Thorsten Gehrke MD

Javad Parvizi MD, FRCS

Agradecimientos:

Un proyecto de esta magnitud no es posible sin la ayuda y el liderazgo de muchos. Nos gustaría dar las gracias a Mitchell Maltenfort PhD, director de Bioestadística y Bioética en el Instituto Rothman, quien ha jugado un importante papel en la organización de la revisión y elaboración de documentos, así como en las numerosas modificaciones que le han seguido. A Tiffany Morrison MS y su equipo, a quienes debemos dar la mayor parte del crédito por su liderazgo en la organización de la reunión, que no fue tarea fácil. Tiffany y su equipo han trabajado largas horas en los meses que precedieron a la reunión para asegurarse que cada detalle fuese cubierto. Por lo anterior a ellos debe darse el crédito por el éxito de esta reunión.

Un agradecimiento especial a Katherine Huff BA, del Instituto Rothman, por su inestimable habilidad editorial y mentalidad orientada a los detalles y podía distinguir a cada árbol en el enorme bosque, además de asegurar la exactitud de todas las declaraciones hechas en este documento.

Tenemos que agradecer a Greg Chang y su equipo de ForMD que proporcionó la plataforma "social" para la comunicación. Las numerosas interacciones y valiosas discusiones que tuvieron lugar entre los delegados no habrían sido posibles sin la ForMD. Este equipo debe ser felicitado por su duro trabajo y por su extrema y sensible actitud que permitió una comunicación eficiente y oportuna entre los miembros del consenso.

La Dra. Sandra Berríos-Torres, de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades requiere una mención especial, ya que nos ha proporcionado su experiencia y liderazgo durante el proceso de consenso. Ella trabajo específicamente en los enlaces de algunos grupos de trabajo. También tuvo la amabilidad de asistir a la reunión en persona. La Dra. Berríos-Torres como experta técnica que representa a una agencia federal de los Estados Unidos, no votó en ninguna de las declaraciones de consenso. Si bien no podemos incluirla como delegada en el documento, reconocemos y apreciamos su enorme contribución para con esta iniciativa.

Con inmensa gratitud a nuestros patrocinadores

Una reunión de esta magnitud no podía llevarse a cabo sin el generoso apoyo de nuestros socios de la industria, cuya misión paralela a la nuestra es brindar una mejor atención para nuestros pacientes. Estamos en deuda con cada uno de ellos por su apoyo financiero y de una forma relevante reconocerles sus aportaciones académicas en todo el proceso. Agradecemos su contribución durante la revisión de la literatura y el refinamiento de las preguntas, así como el acuerdo en no formar parte como delegados con derecho a voto.

Patrocinadores Platinum:

3M

LINK

ZIMMER

Patrocinadores Plata:

BIOMET

CeramTec

ConvaTec

Exactech®

TECRES

stryker®

Patrocinadores Bronce:

AESCULAP®

ENDO-CLINIK HAMBURG

merete®

Jefferson™ University and Hospitals

smith&nephew

Musculoskeletal Infection Society.

ROTHMAN INSTITUTE

Patrocinadores:

Arthrex

MÓNLYCKE HEALTH CARE

Boehringer Ingelheim

Cempra Pharmaceuticals Incorporated

CUBIST PARMACEUTICALS

Medtronic

NimbicSystems

Patrocinadores de la edición en español.

B|Braun Aesculap de México.

RESUMEN EJECUTIVO

La infección articular periprotésica (IAP), con sus consecuencias desastrosas, continúa desafiando a la comunidad ortopédica. La práctica de los cirujanos ortopédicos continúa invirtiendo esfuerzos para minimizar la infección del sitio quirúrgico (ISQx). Aunque las evidencias clínicas de alto nivel puede apoyar algunas de estas prácticas, muchas están basadas en poca o ninguna base científica. Esto se traduce en grandes variaciones en todo el mundo para la prevención y tratamiento de las IAP. Para solucionar esto, se organizó el Encuentro Internacional de Consenso sobre la infección periprotésica. Participaron delegados de diversas disciplinas que incluyeron a la cirugía ortopédica, las enfermedades infecciosas, y muchas otras especialidades. El proceso para generar el consenso abarco un periodo de 10 meses. Más de 3.500 publicaciones relevantes fueron evaluadas por 400 delegados de 60 países y numerosas sociedades.

Este documento de consenso ha sido desarrollado utilizando el método Delphi, bajo la dirección del Dr. Cats-Baril, un experto de renombre mundial en el desarrollo de consensos. El proceso de consenso fue diseñado para incluir a muchos participantes, permitir su participación en múltiples foros, y efectuar una revisión exhaustiva de la literatura. Los temas cubiertos incluyen los siguientes: la prevención y educación sobre las comorbilidades asociadas con un aumento de ISQx/IAP, preparación de la piel peri-operatoria, antibióticos peri-operatorios, entorno operativo, prevención de la perdida sanguínea, la selección de la prótesis, el diagnóstico de IAP, tratamiento de heridas, espaciadores, el lavado-irrigación y el desbridamiento, el tratamiento antibiótico y momento para reimplantar, el recambio protésico en un tiempo vs. dos tiempos, tratamiento de IAP por hongos o gérmenes atípicos, tratamiento con antibióticos orales y la prevención de IAP tardía. Cada declaración de este consenso ha sido objeto de un escrutinio cuidadoso por expertos en la materia de diversas especialidades con la finalidad de garantizar que su aplicación conduzca a una mejor atención de los pacientes. Con base a este proceso, se desarrollaron las siguientes declaraciones de consenso.

ÍNDICE

Sección.

Prefacio.

Patrocinadores.

Sociedades Representadas.

Pases Representados.

Grupo de trabajo 1: Prevención y Educación.

Coordinadores

Vinay K Aggarwal MD, Eric H Tischler BAL

Directores:

Charles Lautenbach MD, Gerald R Williams Jr MD

Delegados:

Joseph A Abboud MD, Mark Altena MD, Thomas Bradbury MD, Jason Calhoun MD, FACS, Douglas Dennis MD, Daniel J Del Gaizo MD, Lluís Font-Vizcarra MD, Kaisa Huotari MD, Stephen Kates MD, Kyung-Hoi Koo PhD, Tad M Mabry MD, Calin Stefan Moucha MD, Julio Cesar Palacio MD, Trisha Nicole Peel MBBS, Rudolf W.Poolman MD, PhD, William J Robb III MD, Ralph Salvagno MD, Thorsten Seyler MD, Gabor Skaliczki MD, Edward M Vasarhelyi MD, William Charles Watters III, MD

Grupo de trabajo 2: Preparación peri-operatoria de la piel.

Coordinador:

Anthony T Tokarski BS

Directores:

David Blaha MD (US), Michael A. Mont MD (US), Parag Sancheti MS, DNB, MCh (International)

Delegados:

Lyssette Cardona MD, MPH, MHA, AAHIVS, FIDSA, Gilberto Lara Cotacio MD, Mark Froimson MD, Bhaveen Kapadia MD, James Kuderna MD, PhD, Juan Carlos López MD, Wadih Y Matar MD, MSc, FRCSC, Joseph McCarthy MD, Rhidian Morgan-Jones MB BCh, FRCS, Michael Patzakis MD, Ran Schwarzkopf MD, Gholam Hossain Shahcheraghi MD, Xifu Shang MD, Petri Virolainen MD, PhD, Montri D. Wongworawat MD, Adolph Yates Jr, MD

Grupo de trabajo 3: Antibióticos perioperatorios

Coordinador:
Erik Hansen MD

Directores:
Katherine Belden MD, Randi Silibovsky MD (US), Markus Vogt MD (International)

Delegados:
William Arnold MD, PhD, Goran Bicanic MD, PhD, Stefano Bini MD, Fabio Catani MD, Jiying Chen MD, PhD, Mohammad Ghazavi MD, FRCSC, Karine M. Godefroy MD, Paul Holham MD, Hamid Hosseinzadeh MD, Kang II Kim MD, PhD, Klaus Kirketerp-Møller MD, Lars Lidgren MD PhD, Jian Hao Lin MD, Jess H Lonner MD, Christopher C Moore MD, Panayiotis Papagelopoulos MD, Lazaros Poultsides MD MSc PhD, R Lor Randall MD, Brian Roslund PharmD, Khalid Saleh MD MSC FRCSC MHCM, Julia V Salmon MD, Edward Schwarz PhD, Jose Stuyck MD, Annette W Dahl MD, Koji Yamada MD

Grupo de trabajo 4: Medio ambiente quirúrgico.

Coordinadores:
Pouya Alijanipour MD, Joseph Karam MD

Directores:
Adolfo Llinás MD (International), Kelly G Vince MD (International), Charalampos Zalavras MD (US)

Delegados:
Matthew Austin MD, Grant Garrigues MD, Snir Heller MD, James Huddleston MD, Brian Klatt MD, Viktor Krebs MD, Christoph Lohmann MD, Edward J McPherson MD, Robert Molloy MD, Ali Oliashirazi MD, Mitchell Schwaber MD, Eoin Sheehan MD, Eric Smith MD, Robert Sterling MD, Gregory Stocks MD, Shrinand Vaidya MD

Grupo de trabajo 5: Prevención del sangrado.

Coordinador:
Mohammad R Rasouli MD

Directores:
Luiz Sérgio Marcelino Gomes MD, PhD (International), Brian Parsley MD (US)

Delegados:
Wael Barsoum MD, Hari Bezwada MD, James Cashman MD, Julio Garcia MD, William Hamilton MD, Eric Hume MD, Rajesh Malhotra MD, Stavros Memtsoudis MD, PhD, Alvin Ong MD, Fabio Orozco MD, Douglas Padgett MD, Ricardo Reina MD, Marco Teloken MD, Emmanuel Thienpont MD, Jonathan H Waters MD

Grupo de trabajo 6: Selección de la prótesis.

Coordinador:
Claudio Diaz-Ledezma MD

Directores:
Javad Parvizi MD, FRCS (US), Yixin Zhou MD (International)

Delegados:
Valentin Antoci MD, Paul Ducheyne PhD, Andrew Freiberg MD, Gustavo Garcia Rangel MD, Seung Beom Han MD, Noreen Hickok PhD, Carlos Higuera MD, Constantinos Ketonis MD, Feza Korkusuz MD, Jacek Kruczynski MD, Francisco Macule MD, Jacek Markuszewski MD, Oliver Marín-Peña MD, Dinesh Nathwani MD, Phillip Noble PhD, Kevin Ong PhD, Nelson Ono MD, Mohammad Sadegh Parvizi PhD, Zachary Post MD, Salvador Rivero-Boschert MD, Thomas Schaer VMD, Irving Shapiro DDS, PhD

Grupo de trabajo 7: Diagnóstico de infección periprotésica.

Coordinador:

Benjamin Zmistowski BS

Directores:

Craig Della Valle MD (US), Thomas W Bauer MD (US), Konstantinos N. Malizos MD,PhD (International)

Delegados:

Abbas Alavi MD, Hani Bedair MD, Robert E Booth MD, Peter Choong MD, Carl Deirmengian MD, Garth D Ehrlich PhD, Anil Gambir MD, Ronald Huang MD, Yair Kissin MD, Hideo Kobayashi MD, Naomi Kobayashi MD, Veit Krenn MD, Drago Lorenzo MD, SB Marston MD, Geert Meermans MD, Javier Perez MD, JJ Ploegmakers MD, Aaron Rosenberg MD, C Simpendorfer MD, Peter Thomas MD, Stephan Tohtz MD, Jorge A Villafuerte MD, Peter Wahl MD, Frank-Christiaan Wagenaar MD, Eivind Witzo MD

Grupo de trabajo 8: Manejo de la herida.

Coordinador:

Elie Ghanem MD

Directores:

Volkmar Heppert MD (International), Mark Spangehl MD, FRCSC (US)

Delegados:

John Abraham MD, Khalid Azzam MD, Lowry Barnes MD, Federico Jose Burgo MD, Walid Ebeid MD, Nitin Goyal MD, Ernesto Guerra MD, Kirby Hitt MD, Sofiene Kallel MD, Gregg Klein MD, Yona Kosashvili MD, Brett Levine MD, Laura Matsen MD, Michael J Morris MD, James J Purtill MD, Chitranjan Ranawat MD, FRCS, FRCSC, Peter F Sharkey MD, Rafael Sierra MD, Anna Stefansdottir MD, PhD

Grupo de trabajo 9: Espaciadores.

Coordinador:

Mustafa Citak, MD

Directores:

Jean-Noel Argenson MD (International), Bas Masri MD, FRCSC (International), Daniel Kendoff MD (International), Bryan Springer MD (US)

Delegados:

Volker Alt MD, Andrea Baldini MD, Quanjun Cui MD, Gregory K Deirmengian MD, Hernan del Sel MD, Michael F Harrer MD, Craig Israelite MD, David Jahoda MD, Paul C Jutte MD, Eric Levicoff MD, Enzo Meani MD, Fernando Motta MD, Orestes Ronaldo Pena MD, Amar S Ranawat MD, Oleg Safir MD, Matthew W Squire MD, Michael J Taunton MD, Charles Vogely MD, Samuel S Wellman MD

Grupo de trabajo 10: Lavado y desbridamiento.

Coordionador:

Carl Haasper MD, PhD, MSc

Directores:

Martin Buttaro MD (International), William Hozack MD (US)

Delegados:

Craig A Aboltins MD, Olivier Borens MD, JJ Callaghan MD, Pedro Ivo de Carvalho MD, Yuhan Chang MD, Pablo Corona MD, Ferdinando Da Rin MD, Silvano Esposito MD, Thomas K Fehring MD, Xavier Flores Sanchez MD, Gwo-Chin Lee MD, JC Martinez-Pastor MD, SM Javad Mortazavi MD, Nicolas O Noiseux MD, Kuo-Ti Peng MD, Harold Delano Schutte MD, Daniel Schweitzer MD, Rihard Trebše MD, Eleftherios Tsiridis MD, Leo Whiteside MD

Grupo de trabajo 11: Tratamiento con antibioticos y momento del reimplante.

Coordinador:

Camilo Restrepo MD

Directores:

Steven Schmitt MD (US), David Backstein MD (International)

Delegados:

Bryan T Alexander PharmD, Maja Babic MD, Barry D. Brause MD, John L Esterhai MD, Robert P. Good MD, Peter H Jørgensen MD, Paul Lee MB, BCh, FRCS, Camelia Marculescu MD, Claudio Mella MD, Carsten Perka MD, Aidin Eslam Pour MD, Harry E Rubash MD, Tomoyuki Saito MD, Rolando Suarez MD, Robert Townsend MD, I Remzi Tözün MD, Michel PJ Van den Bekerom MD

Grupo de trabajo 12: Recambio en uno o dos tiempos.

Coordinador:

Paul Lichstein MD, MS

Directores:

Thorsten Gehrke MD (International), Adolph Lombardi MD, FACS (US), Carlo Romano MD (International), Ian Stockley MB, ChB, MD, FRCS (International)

Delegados:

George Babis MD, Jerzy Bialecki MD, László Bucsi MD, Xu Cai MD, Li Cao MD, Brian de Beaubien MD, Johannes Erhardt MD, Stuart Goodman MD, PhD, FRCSC, FACS, FBSE, William Jiranek MD, Peter Keogh, David Lewallen MD, MS, Paul Manner MD, Wojciech Marczynski MD, J. Bohannon Mason MD, Kevin Mulhall MB, MCh, FRCSI, Wayne Paprosky MD, Preetesh Patel MD, Francisco Piccaluga MD, Gregory Polkowski MD, Luis Pulido MD, Ian Stockley MBBS, ChB, FRCS, Juan Suarez MD, Fritz Thorey MD, Rashid Tikhilov MD, Job Diego Velazquez MD, Heinz Winkler MD

Grupo de trabajo 13: Tratamiento de infecciones articulares por hongos o gérmens atípicos.

Coordinador:

Matthias Gebauer MD

Directores:

Lars Frommelt (International)

Delegados:

Pramod Achan MBBS, Tim N Board MD, Janet Conway MD, William Griffin MD, Nima Heidari MBBS, Glenn Kerr MD, Alex McLaren MD, Sandra Bliss Nelson MD, Marc Nijhof MD, Akos Zahar MD

Grupo de trabajo 14: Tratamiento antibiótico oral.

Coordinador:

Patrick O'Toole MD

Directores:

Douglas Osmon MD (US), Alex Soriano DO (International)

Delegados:

Erik Berdal MD, Mathias Bostrum, Rafael Franco-Cendejas MD, DeYoung Huang PhD, Charles Nelson, F Nishisaka, Brian RoslundCassandra D Salgado, Robert Sawyer MD, John Segreti MD, Eric Senneville PhD, Xian Long Zhang

Grupo de trabajo 15: Prevención de infección articular protésica tardía.

Coordinador:

Antonia Chen MD, MBA

Directores:

Fares Haddad Mb, ChB, FRCS (International) and Paul Lachiewicz MD (US)

Delegados:

Michael Bolognesi MD, Luis E Cortes MD, Massimo Franceschini MD, Jiri Gallo MD, Aaron Glynn MD, Alejandro Gonzalez Della Valle MD, Aydin Gahramanov MD, Monti Khatod MD, Stergios Lazarinis MD, PhD, Guenther Lob MD, Arvind Nana MD, Peter Ochsner MD, Ibrahim Tuncay MD, Tobias Winkler MD, YiRong Zeng MD

Investigación futura.

Sociedades representadas.

- American Association of Hip and Knee Surgeons (AAHKS)
- American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS)
- American Association of Tissue Banks AATB
- American College of Rheumatology (ACR)
  American College of Surgeons (ACS)
- American Orthopaedic Association (AOA)
- American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES)
- American Society of Bone and Mineral Research (ASBMR)
- American Society of Anesthesiologists (ASA)
- American Society of Regional Anesthesia (ASRA)
- AO Trauma Clinical Priority Program on Bone Infection
- Association Research Circulation Osseuse (ARCO)
- Asia Pacific Arthroplasty Association (APAS)
- Asia Pacific Knee Society (APKS)
- Asia Pacific Orthopaedic Association (APOA)
- Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología (AAOT)
- Associação Brasileira para o Estudo de Implantes Osteoarticulares (AsBIO)
- Association for Study and Application of Methods of Ilizarov (ASAMI)
- Association of Bone and Joint Surgeons (ABJS)
- Association of Orthopaedic and Trauma surgeons of Russian Federation (AOTRF)
- Association of periOperative Registered Nurses (AORN)
- Association of Surgeons of Great Britain and Ireland (ASGBI)
- Australian Knee Society (AusKS)
- Australian Orthopaedic Association (AOA)
- Azerbaijan Association of Orthopaedics and Traumatology
- Belgian Knee Society (BelKS)
- Belgian Orthopaedic and Trauma Society (BVOT)
- Brazilian Hip Society (SBQ)
- Brazilian Knee Society (BKS)
- British Association for Surgery of the Knee (BASK)
- British Hip Society (BHS)
- British Orthopaedic Association (BOA)
- Bulgarian Orthopaedic Association (BulOrtho)
- Bulgarian Orthopedics and Traumatology Association (BOTA)
- Canadian Orthopaedic Association (COA)
- Czech Society for Orthopaedics and Traumatology (CSOT)
- Chinese Orthopaedic Association (COA)
- Colegio Mexicano De Ortopedia y Traumatología (CMO)
- Combined Services Orthopaedic Society CSOS
- Croatian Orthopaedic and Traumatology Association (COTA)
- Dansk Ortopaedisk Selskab (DOS)
- Dutch Orthopaedic Association (NOV)
- Eastern Orthopaedic Association (EOA)
- Egyptian Orthopaedic Association (EOA)
- European Bone and Joint Infection Society (EBJIS)
- European Federation of National Associations of Orthopaedic Sports Traumatology (EFOST)
- European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology (EFORT)
- European Hip Society (EHS)
- European Knee Associates (EKA)
- European Society for Surgery of Shoulder and Elbow (ESSSE)
- European Society of Biomaterials (ESB)
- Finnish Orthopaedic Association (FOA)
- German Society for Orthopaedic and Trauma Surgery (DGOU)
- German Society of Pathology (DGP)
- Grupo de Estudio de la Patología Séptica del Aparato Locomotor (GEPSAL)
- Gruppo Italiano per lo Studio e il Trattamento delle Infezioni Osteoarticolari (G.I.S.T.I.O.)
- Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology (HAOST)
- Hungarian Orthopaedic Association (HOA)
- Indian Orthopaedic Association (IOACON)
- Indian Society of Hip and knee Surgeons (ISHKS)
- Indonesian Orthopaedic Association IndoOA
- Infectious Diseases Society of America (IDSA)
- Institution of Mechanical Engineers IMechE
- International Congress of Joint Reconstruction (ICJR)
- International Geriatric Fracture Society
- International Society for Technology in Arthroplasty (ISTA)
- International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopaedic Sports Medicine (ISAKOS)
- International Society of Orthopaedic Surgery and Traumatology (SICOT)
- Iranian Orthopaedic Association (IranOA)
- Irish Orthopaedic Association (IOA)
- Israel Ministry of Health, National Center for Infection Control
- Israeli Orthopaedic Association (IOA)
- Japanese Orthopaedic Association (JOA)
- Korean Hip Society (KHS)
- Korean Knee Society (KKS)
- Korean Orthopaedic Association (KOA)
- Mid American Orthopaedic Association (MOA)
- Musculoskeletal Infection Society (MSIS)
- Musculoskeletal Tumour Society (MSTS)
- New Zealand Orthopaedic Association (NZOA)

- Nordic Orthopaedic Federation (NORF)
- Norwegian Orthopaedic Association (NOA)
- Orthopaedic Research Society (ORS)
- Österreichische Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie“ (ÖGO)
- Pan Arab Orthopaedic Association (PAOA)
- Peruvian Society of Orthopaedics and Traumatology (PSOT)
  Phillippine Orthopaedic Association (PhilOrtho)
- Polish Society of Orthopaedics and Traumatology (PSOT)
- Rheumatoid Arthritis Surgical Society (RASS)
- Romanian Orthopaedic Association (SOROT)
- Russian Orthopaedic Society (ROS)
- Singapore Orthopaedic Association (SOA)
- Sociedade Brasiliera de Ortopedia e Traumatologia (SBOT)
- Societat Catalana de Cirugía Ortopédica I Traumatología (SCCOT)
- Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología (SCHOT)
- Sociedad Colombiana de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SCCOT)
- Sociedad Española de Fijación Externa y *Cirugía* Reconstructiva (SEFEx)
- Sociedad Latinoamericana De Artroscopía Rodilla Y Traumatología Deportiva (SLARD)
- Sociedad Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SVCOT)
- Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia (SIOT)
- Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (SOFCOT)
- South African Knee Society (SAKS)
- South African Orthopaedic Association (SAOA)
- Southern Orthopaedic Association (SouthOA)
- Spanish Orthopaedic Society (SECOT)
- Spanish Knee Society (SKS)
- Swedish Orthopaedic Association (SOF)
- Swiss Orthopaedic and Trauma Association (SGOT/SSOT)
- Taiwanese Orthopaedic Association (TaiOA)
- The Hip Society (HS)
- The International Hip Society (IHS)
- The Knee Society (AKS)
- Turkish Orthopaedic Association (TOTBID)
- Washington State Orthopaedic Association (WSOS)
- Weckebach Instituut (WI)
- Western Orthopaedic Association (WestOA)
- World Orthopaedic Concern (WOC)

DELEGADOS POR PAISES

Argentina	**Alemania**	**Australia**	**Austria**
Burgo, Fedrico Jose Buttaro, Martin Del Sel, Hernan Piccaluga, Francisco	Alt, Volker Citak, Mustafa Frommelt, Lars Gebauer Matthias	Alboltins, Craig Choong, Peter Peel, Trisha	Winkler, Heinz
Azerbaiyán	**Bélgica**	**Brazil**	**Canadá**
Haasper, CarlHeppert, Volkmar Kendoff, Daniel Gahramanov, Aydin Gehrke, Thorsten	Stuyck, Jose Thienpont, Emmanuel	Carvalho, Pedro Ivo Gomes, Luiz Sérgio Marcelino Ono, Nelson Keiske Teloken, Marco	Backenstein, David Masri, Bas Mater, Wadih Safir, Oleg Vasarhelyi, Edward
Chile	**China**	**Chipre**	**Costa Rica**
Diaz-Ledezma, Claudio Mella, Claudio Schweitzer, Daniel	Cai, Xu Chen, Jiying Fei, Jun Huang, Deyong Lin, Jianhao Shang, Xifu Zeng, Yirong Zhang, Xian Long Zhou, Yixin	Ketonis, Constantinos	Villafuerte, Jorge A.
Colombia	**Croacia**	**Dinamarca**	**Egipto**
Cortes, Luis Emilio Garcia, Julio Cesar Higuera, Carlos Lara, Gilberto Llinás, Adolfo Palacio, Julio Cesar Perez, Javier Restrepo, Camilo	Bicanic, Goran	Kirketerpp-Møller, Klaus Jørgensen, Peter H.	Ebeid, Walid Krenn, Veit Lob, Guenter Lohmann, Christoph H. Perka, Carsten Thomas, Peter Thorey, Fritz Tohtz, Stephan Winkler, Tobias Zahar, Akos
Eslovenia	**España**	**Estados Unidos**	**Estados Unidos**
Trebše, Rihard	Corona, Pablo Flores Sanchez, Xavier Font-Vizcarra, Luís Guerra, Ernesto Macule, Francisco Marín-Peña, Oliver Martinez-Pastor, J. Carlos Soriano, Alex	Abboud, Joseph A. Abraham, John A. Aggarwal, Vinay K. Alavi, Abass Alexander, Bryan T. Arnold, William V. Austin, Matthew Azzam, Khalid Babic, Maja Barnes, Lowry Barsoum, Wael Bauer, Tom Bedair, Hany Belden, Katherine Bezwada, Hari P. Bini, Stefano A. Blaha, J. David Bolognesi, Michael P. Booth, Robert E. Bostrum, Matthias Bradbury, Thomas L. Brause, Barry D. Calhoun, Jason H. Cardona, Lyssette Callaghan, John Chen, Antonia	Freiberg, Andrew A. Froimson, Mark Garrigues, Grant Good, Robert P. Goodman, Stuart Goyal, Nitin Griffin, William Hamilton, William Hansen, Erik Harrer, Michael F. Hickok, Noreen Hitt, Kirby D. Holtom, Paul Hozack, William James Huang, Ronald Huddleston, James Hume, Eric Israelite, Craig Jiraneck, William Kappadia, Bhaveen Kates, Stephen L. Kerr, Glenn J. Khatod, Monti Kim,Raymond Klatt, Brian A. Klein, Gregg

		Conway, Janet Cui, Quanjun de Beaubien, Brian C. Deirmengian, Carl Deirmengian, Greg Del Gazio, Daniel Della Valle, Alejandro Della Valle, Craig Dennis, Douglas Ducheyne, Paul Esterhai, John Ehrlich, Garth D Fehring, Thomas K. Parvizi, Javad Poultsides, Lazaros Pulido, Luis Purtill, James J. Ranatat, Chitranjan S. Ranawat, Amar S. Randall, R. Lor Reina, Ricardo J.	Krebs, Viktor Kuderna, James Lachiewicz, Paul Lee, Gwo-Chin Levicoff, Eric Levine, Brett Lewallen, David Lichstein, Paul Lombardi, Adolph Lonner, Jess H. Mabry, Tad Manner, Paul Marculescu, Camelia Martson, Scott Noble, Phillip Mason, J. Bohannon Matsen, Laura McCarthy, Joseph C. McLaren, Alex McPherson, Edward J. Memtsoudis, Stavros
Estados Unidos Mihalko, William Molloy, Robert Mont, Michael A. Moore, Christopher C Morris, Michael J. Moucha, Calin Stefan Nana, Arvind D. Nelson, Charles L. Nelson, Sandra Noiseux, Nicolas O O'Donnell, Richard Oliashirazi, Ali Ong, Alvin Ong, Kevin Orozco, Fabio Osman, Douglas R. Padgett, Douglas E. Paprosky, Wayne G. Patel, Preetesh Patzakis, Michael J. Polkowski, Michael G. Post, Zachary Parsley, Brian	**Francia** Argenson, Jean-Noel Godefroy, Karine M. Senneville, Eric	**Finlandia** Huotari, Kasia Virolainen, Petri	**Holanda** Altena, Mark Jutte, Paul C. Meermans, Geert Nijhof, Marc W Ploegmakers, Joris J.W. Poolman, Rudolf W. Van der Bekerom, Michel Vogely, Charles Wagenaar, Frank-Christiaan
Hungria Bucsi, László Skaliczki, Gabor	**Irán** Alijanipour, Pouya Eslampour, Aidin Ghazavi, Mohammad Taghi Hosseinzadeth, Hamidreza Mortazavi, Javad Rasouli, Mohammad Shahcheragh, G. Hossain	**Irlanda** Cashman, James Glynn, Aaron Keogh, Peter Mulhall, Kevin O'Toole, Patrick Sheehan, Eoin	**Israel** Heller, Snir Kosashvill, Yona Schwaber, Mitchell
India Malhotra, Rajesh Sancheti, Parag Vaidya, Shrinand	**Italia** Baldini, Andrea Catani, Fabio Da Rin de Lorenzo,	**Japón** Kobayashi, Hideo Kobayashi, Naomi Saito, Tomoyuki	**Líbano** Bitar, Diana Ghanem, Elie Karam, Joseph

	Ferdinando Drago, Lorenzo Esposito, Silvano Francheschini, Massimo Logoluso, Nicola Meani, Enzo Romano, Carlo Traverso, Francesco	Yamada, Koji	Raphael, Ibrahim
México Franco-Cendejas, Rafael Rivero-Boshert, Salvador Velazquez, Diego	**Moldovia** Antoci, Valentin	**Noruega** Berdal, Erik Witzø, Eivind	**Nueva Zelanda** Vince, Kelly George
Puerto Rico López, Juan Carlos Suarez, Juan	**Perú** Pena, Orestes Rolando Suárez, Rolando	**Polonia** Bialecki, Jerzy Kruczynski, Jacek Marczynski, Wojciech Markuszeweski, Jacek	**Reino Unido** Achan, Pramod Board, Tim N. Gambir, Anil Haddad, Fares Heidari, Nima Lee, Paul Morgan-Jones, Rhidian Nathwani, Dinesh Parvizi, Sadegh Stockley, Ian Townsend, Robert
República Checa Gallo, Jiri Jahoda, David	**República de Corea** Han, Seung-Beom Kim, Kang-Il Koo, Kyong-Hoi	**Rusia** Tikhilov, Rashid	**Singapur** Lee, Paul
Sudafrica Lautenbach, Charles	**Suecia** Lazarinis, Stergios Lidgren, Lars Stefánsdótir, Anna W. Dahl, Annette	**Suiza** Borens, Olivier Erhardt, Johannes B. Ochsner, Peter Vogt, Markus Wahl, Pete	**Taiwan** Chang, Yuhan Peng, Kuo-Ti
Tunes Kallel, Sofiene	**Turquia** Korkusuz, Feza Tözün, Ismail Remzi Tuncay, Ibrahim	**Uruguay** Motta, Fernando	**Venezuela** Garcia Rangel, Gustavo

Grupo de trabajo 1: Prevención y educación.

Coordinadores:

Vinay K Aggarwal MD, Eric H Tischler BA

Directores:

Charles Lautenbach MD, Gerald R Williams Jr MD

Delegados:

Joseph A Abboud MD, Mark Altena MD, Thomas Bradbury MD, JasonCalhoun MD, FACS, Douglas Dennis MD, Daniel J Del Gaizo MD,Lluís Font-Vizcarra MD, KaisaHuotari MD, Stephen Kates MD, Kyung-HoiKoo PhD, Tad M Mabry MD, Calin Stefan Moucha MD, Julio Cesar Palacio MD, Trisha Nicole Peel MBBS, Rudolf W.Poolman MD, PhD, William J Robb III MD, Ralph Salvagno MD, ThorstenSeyler MD, GaborSkaliczki MD, Edward M Vasarhelyi MD, William Charles Watters III, MD.

Pregunta 1ª: ¿Cuáles son los riesgos más importantes para el desarrollo de una infección en el sitio quirúrgico (ISQx), y de una infección articular periprotésica (IAP) después de una artroplastia total electiva (ATE)?

Consenso: Los factores de riesgo predisponentes para ISQx o IAP y contraindicaciones para una ATE son: la infección activa de la articulación (artritis séptica), la presencia de sepsis grave, y/o la presencia de infecciones activasen piel, subcutánea o en tejidos profundos.

Voto de los delegados: De acuerdo: 99%, en desacuerdo: 0%, abstenciones: 1% (Consenso fuerte)

Pregunta 1B: ¿Cuáles son los factores de riesgo potenciales para el desarrollo de una infección en el sitio quirúrgico (ISQx) o de una infección articular periprotésica (IAP) después de una artroplastia total electiva (ATE)?

Consenso: Los factores de riesgo para ISQx o IAP incluyen: antecedentes de cirugías previas, diabetes mellitus mal controlada [glucosa en sangre >200mg/dl, o Hemoglobina glucosilada (HbA1c) >7%], desnutrición, obesidad mórbida (Índice de Masa Corporal >40 kg/m^2), enfermedad hepática activa, insuficiencia renal crónica, tabaquismo excesivo (>1 cajetilla al día), consumo excesivo de alcohol, estancia hospitalaria reciente o estancias prolongadas en asilos o internados en instalaciones de rehabilitación, género masculino, diagnósticos de artritis postraumática ó de artropatías inflamatorias, procedimientos quirúrgicos previos en la articulación afectada, e inmunodeficiencia severa.

Voto de los delegados: De acuerdo: 94%, en desacuerdo: 4%, abstenciones: 2% (Consenso fuerte)

Justificación:

<u>Infección activa por contaminación local o a través del torrente sanguíneo.</u>
Se ha demostrado que la presencia de infección activa en una articulación con artritis conlleva a un mayor índice de IAP después de ATE.[1,2] Además, hay varios estudios longitudinales y reportes de casos en donde se indica que la presencia de una infección activa sistémica (diseminación hematógena) o una infección local (contaminación directa) pueden dar lugar a una infección después de la colocación de un implante articular.[3-9] En caso de presentarse una infección activa la artroplastia electiva debe posponerse hasta que el paciente haya recibido tratamiento y se confirme la erradicación de la infección.

<u>Antecedente de cirugía previa.</u>
Las heridas quirúrgicas pueden comprometerse en pacientes con cirugías previas, y contribuir al desarrollo de ISQx o IAP después de una ATE.[10] Peersman y colaboradores compararon a pacientes infectados y no infectados que previamente habían sido sometidos a una artroplastia total de rodilla (ATR), y reportaron que el antecedente de una cirugía previa es un factor de riesgo

significativo ($p<0.0001$) para el desarrollo de IAP.[11] A pesar de que en la literatura no se ha documentado la asociación de cirugía previa y desarrollo de IAP, nosotros recomendamos que cuando exista el antecedente de una cirugía previa, el paciente debe someterse a una escrupulosa evaluación en cuanto al estado de la herida y debe realizarse una cuidadosa revisión general en todos los pacientes en quienes se realizará una artroplastia. Lo anterior permitirá hacer las adecuaciones necesarias para minimizar el riesgo del desarrollo de una infección.[10]

Descontrol hiperglicémico.

Numerosos estudios de investigación y meta-análisis indican que los niveles altos de glicemia (glucosa >180mg/dl ó 10mmol/L) se asocian con un mayor número de complicaciones y malos resultados postoperatorios.[12-14] A pesar que en la literatura se ha dedicado poco espacio para investigar del control glicémico en el periodo postoperatorio de las artroplastias, existen elementos sugestivos por parte de cirujanos generales que señalan que una glucosa elevada en el postoperatorio inmediato da como resultado elevaciones en los índices de ISQx.[15] Por lo tanto, deben realizarse esfuerzos para mantener un adecuado nivel de glicemia durante el periodo perioperatorio. Actualmente ese sabe muy poco con respecto al papel que juega la HbA1C en la predicción de infección articular.[16,17] Aún no se ha establecido en qué niveles de HbA1C elevan los riesgos para que aparezca una IAP; sin embargo, recomendamos optimizar el control glicémico en el preoperatorio y considerar seriamente el ofrecer una ATE a pacientes con niveles de glucosa superiores a 200mg/dl (10mmol/L) y HbA1C >7%.

Se requiere más investigación para evaluar si los pacientes que van a ser sometidos a una cirugía ortopédica electiva deben hacerse una revisión de rutina para diabetes ó hiperglucemia, como ya se hace en los pacientes que se someterán a cirugía cardiotorácica.

Desnutrición.

Se ha demostrado que la desnutrición, ofrecealgunos resultados adversos, como son:mala cicatrización de las heridas, y hay una mayor susceptibilidad para presentar infecciones cuando se asocia a factores como largas estancias hospitalarias, tiempos prolongados de anestesia y cirugía, y drenaje persistente de la herida.[18-21] Algunos estudios informan algunas pruebas preoperatorias pueden utilizarse para monitorizar a pacientes con desnutrición.[18, 21, 22]Las formas tradicionales para caracterizar a pacientes desnutridos desde el punto de vista de laboratorio son los resultados de albúmina total y pre-albúmina. Actualmente, existen otros parámetros para evaluar el estado nutricional que incluyen la albúmina sérica (normal: 3,5-5,0 g / dl), la transferrina sérica (normal: de 204 a 360 mg / dl), la pre-albúmina sérica (normal: de 15-35 mg / dl), y el recuento de linfocitos totales del suero (de 800 a 2000/mm^3). Debido a la correlación que existe entre el estado nutricional y la buena o mala recuperación postoperatoria, todos los pacientes con sospecha de desnutrición deben someterse a una evaluación del estado nutricional antes de someterse a una artroplastia electiva.[23] Aunque se desconoce un método óptimo para corregir la desnutrición antes de la operación,

las opciones disponibles para hacerlo incluyen la administración de suplementos con altos contenidos en proteínas, vitaminas y minerales,[24] el aumento en el consumo de calorías, la movilización temprana y fisioterapia.[22]

Obesidad Mórbida.

Datos recientes de los *Centers for Desease Control and Prevention* (CDC) *2010*, indican que másde un tercio de los estadounidenses o más de 60 millones de adultos de 20 o más años, son obesos (índice de masa corporal (IMC) ≥ 30,0 kg/m2).[25] Varios estudios han demostrado que los pacientes con obesidad tienen un mayor riesgo de mala cicatrización de las heridas y de IAP.[26-29] La razones de tal incremento en los riesgos puede estar relacionado con un tiempo operatorio prolongado, mayor necesidad de transfusiones sanguíneas alogénicas, y a la presencia de otras comorbilidades que incluyen a la diabetes.[27, 29-31] La decisión de realizar una artroplastia electiva en pacientes obesos mórbidos (con IMC ≥ 40,0 kg/m^2), debe tomarse después de una cuidadosa evaluación del aumento en los riesgos de complicaciones entre los que esta incluida la infección. El riesgo-beneficio debe considerarse cuidadosamente y el consentimiento y conocimiento de los riesgos por parte del paciente, es de suma importancia para la toma de decisiones en este grupo pacientes; en especial debe considerarse que las complicaciones postoperatorias son más altas.[32] Es importante añadir que los pacientes obesos sometidos a procedimientos quirúrgicos tienen un mayor riesgo de que se subdosifiquen los antibióticos profilácticos,[33] toda vez que las dosis de antibióticos deben ajustarse de acuerdo a como se detalla más adelante.

Tabaquismo.

El tabaquismo se asocia a aumentos en la morbilidad y la mortalidad postoperatoria.[34] Un metaanálisis de 6 ensayos controlados aleatorizados encontró que la interrupción del tabaquismo antes de cirugía dio lugar a una disminución en el riesgo de complicaciones postoperatorias totales (riesgo relativo (RR)= 0,76, con intervalo de confianza (IC) del 95%= 0,69-0,84).[35] El mismo metaanálisis aportó datos de 15 estudios observacionales en donde se encontró que el dejar de fumar condujo a un menor número de complicaciones en la cicatrización de heridas (RR= 0,73, IC= 0,61 a 0,87).[35] Singh y cols. encontraron que los fumadores activos sometidos a ATE eran más propensos a tener una ISQx, mientras que los fumadores que habían dejado este habito no se asociaron con un riesgo tan alto para el desarrollo de infecciones de la herida.[34] Se ha demostrado que entre más largos son los períodos de suspensión de tabaquismo antes de la cirugía, hay menor asociación con tasas elevadas de complicaciones postoperatorias.[35-38] Para mayor abundamiento, en un estudio con pacientes sometidos a artroplastias totales de cadera (ATC), las complicaciones postoperatorias fueron significativamente mayores en los pacientes que eran grandes consumidores de tabaco (más de un 1 paquete o más de 25 de cigarrillos diarios).[39] En el preoperatorio es importante evaluar el consumo de tabaco y ofrecer estrategias para que se deje de fumar, con la finalidad de reducir las complicaciones postoperatorias de la herida y el riesgo de ISQx y de IAP. Diversos estudios realizados en campos ortopédicos y no ortopédicos, sugieren que los programas de intervención para evitar el tabaquismo,incluso cuando se

instituyeron dentro de las cuatro a seis semanas antes de la cirugía electiva,pueden disminuir el riesgo de complicaciones infecciosas y de problemas en la cicatrización de las heridas.[40]

Consumo de alcohol.

Los pacientes que consumen frecuentemente alcohol pueden tener un riesgo significativamente mayor de complicaciones postoperatorias después de una artroplastia.[41] Usando el cuestionario *Alcohol Use Disorders Identification Test-Consumption questionnaire* que fue aplicadoa 9,176 hombres norteamericanos veteranos que se sometieron a cirugía mayor no cardíaca, Bradley y cols. determinaron que la incidencia de ISQx y otras infecciones postoperatorias se asoció significativamente con el consumo excesivo de alcohol.[42] Se desconoce el período óptimo en que debe suspenderse el consumo de alcohol para los pacientes que serán sometidos a una artroplastia, pero son recomendables por lo menos 4 semanas de abstinencia para revertir las alteraciones fisiológicas que exponen a los pacientes a un mayor riesgo de morbilidad postoperatoria.[43]La evaluación preoperatoriada la oportunidad de identificar a los pacientes que abusan del alcohol. Aunque no está bien establecido en la literatura el beneficio de los programas de suspensión antes de la cirugía, es razonable esperar que cuando los pacientes reducen el consumo de alcohol, el índice de complicaciones sea menor (en pacientes no dependientes), y debe considerarse retrasar la fecha de la cirugía electiva en pacientes alcohólicos dependientes hasta que el problema sea controlado.

Insuficiencia renal activa.

Pocos estudios han explorado las complicaciones asociadas a la insuficiencia renal activa en pacientes sometidos a una ATE. No obstante lo anterior Domingo y cols. Informaron sobre las complicaciones de la ATE en pacientes con insuficiencia renal terminal en hemodiálisis. Estos autores determinaron que las cirugías primarias y de revisión en esta cohorte específica, se asociaron a una alta tasa de complicaciones y de muerte; el 29% de los pacientes murieron a causa de complicaciones hospitalarias y 2 pacientes tuvieron sepsis grave (14,5%).[44]Lieberman y cols. también estuvieron de acuerdo con estos hallazgos e informaron altas tasas de complicaciones (81%) en estos pacientes. Esta serie reporta infecciones profundas en el 19% de los pacientes con insuficiencia renal crónica.[45] Sakalkaley cols. encontraron que los pacientes con insuficiencia renal en fase terminal tenían una alta mortalidad y una tasa de complicaciones de 58%. En lo relacionado a infecciones profundasla tasa fue del13%.[46] En general, el riesgo de desarrollar infección postoperatoria después de una ATE es significativamente mayor en pacientes con insuficiencia renal crónica, especialmente en aquellos que están siendo sometidos a hemodiálisis.

Enfermedades hepáticas activas.

Varios estudios exploraron ATE en pacientes con enfermedades hepáticas sintomática o asintomática activas. Un estudio comparativo en pacientes sometidos a ATE, Pour y cols. encontraron que pacientes asintomáticos con hepatitis C, tuvieron una mayor tasa de complicaciones quirúrgicas cuando se

compararon con un grupo control, entre las más relevantes fueron las que se asociaron con la herida.[47] Aunque se desconoce el mecanismo subyacente del aumento en las complicaciones,los pacientes que serán sometidos a un reemplazo articular (incluso los pacientes con hepatitis asintomática), deben estar conscientes de la posibilidad de mayores tasas de complicaciones. Hsiehy cols. determinaron que en pacientes con cirrosis avanzada, hubo una mayor tasa de complicaciones y fracasos (especialmente infecciosas), con una supervivencia de las prótesis de 77,8% después de 5 años.[48] Por otro lado, Cohen y cols. informan de que incluso en pacientes cirróticos, la ATE electiva puede realizarse en forma segura, sin un aumento en losresultados adversos. [49] Hasta la fecha, las pruebas de rutina para detectar enfermedades hepáticas antes de la cirugía en pacientes sin antecedentes o sin signos de padecerlas y serán sometidos a ATEs no ha demostrado tener beneficios.

Inmunosupresión.

Si bien está en debate la asociación entre inmunosupresión y una mayor incidencia de ISQx, muchos cirujanos creen que los pacientes que se someten a inmunosupresores tienen un mayor riesgo de IAP. Algunos ejemplos de agentes inmunosupresores incluyen a glucocorticoides como la prednisona, a los citostáticos como la ciclofosfamida y el metotrexato, a los fármacos que actúan sobre las inmunofilinas como el tacrolimús, y a otros agentes como interferones y los inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNF)-α. Berbari y cols. crearon un modelo de estratificación del riesgo de ISQx y de IAP. Determinaron que la inmunosupresión es un factor de riesgo (Razón de momios = 1,96, con IC del 95% 1,37-2,82) para IAP.[50] Peersmany cols. también encontraron que la terapia inmunosupresora es un factor predisponente importante para ISQx.[11] En pacientes que han recibido un trasplantes de órganos, en particular de hígado, varios estudios han revelado un aumento del riesgo de fracturas por osteoporosis y de osteonecrosis asociadas a la terapia inmunosupresora concomitante.[51, 52] La inmunosupresión y la mala calidad ósea acompañante, ha dado lugar a opiniones contradictorias en cuanto al riesgo real de infección postoperatoria.[53] Parte de la dificultad para la evaluación del riesgo que puede ocasionar la inmunosupresión en IAP, es la variabilidad en la definición de la misma. Será necesario seguir trabajando para determinar el verdadero impacto de la inmunosupresión en el desarrollo de ISQx o IAP en pacientes sometidos a artroplastias electivas.

Abuso de drogas intravenosas.

En pacientes con antecedentes de abuso de drogas intravenosas (ADIV) y artrosis es difícil tomar una decisión para tratarlos con artroplastias totales electivas (ATE). Lehman y cols. determinaron la tasa de infección periprotésica profunda en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (HIV o (ADIV)después de una ATE. Veintinueve pacientes con HIV, con antecedentes de ADIV, o ambos, se trataron con una ATE. De los 28 pacientes con HIV, 4 (14%) desarrollaron infección. Dos de 8 artroplastias (25%) desarrollaron infección en el grupo de ADIV. Dos de 5 artroplastias articulares (40%) con ambos problemas (ADIV e HIV) desarrollaron infección profunda.[54] Estos resultados fueron confirmados por Habermann y cols., quienes informaron de una tasa de complicaciones sépticas

postoperatorias del 28,6% entre los pacientes que tenían un historial de abuso de drogas por vía intravenosa. [55] Se necesitará seguir trabajando para determinar los efectos directos del consumo de drogas por vía intravenosa en el desarrollo de ISQx o IAP. Este grupo de trabajo opina que no se les debe ofrecer una artroplastia electiva a los consumidores activos de drogas intravenosas.

Infección por virus de inmunodeficiencia humana.

Recientes terapias farmacológicas han mejorado drásticamente la esperanza de vida en pacientes HIVpositivos. Pacientes HIV positivos demuestran una progresión muy variable al SIDA que se refleja en una tasa variable enla disminución de los recuentos de células CD4. Los pacientes con recuentos de células CD4 superiores a 400 células/ml o con cargas virales no detectables pueden ser candidatos apropiados para ATE, ya que disminuye el riesgo de una ISQx. Habermann y cols. informaron que no hay ninguna diferencia en el resultado funcional después ATE entre los pacientes con o sin HIV.[55] Además,refieren que si bien las tasas de sepsis profunda después una ATE primaria en pacientes HIV-positivos (18,7%) es mayor que en la población normal, la longevidad a largo plazo y el alivio marcado de los síntomas son una justificación razonable dada la gran cantidad de pacientes HIV positivos tratados con ATE. [56] Nuestra recomendación es que en pacientes con HIV, los cirujanos ortopédicos trabajen en estrecha colaboración con los especialistas en enfermedades infecciosas en cuanto al monitoreo de CD4 y la carga viral, y que la decisión de llevar a cabo ATE deben hacerse individualizando cada caso.

Admisión hospitalaria o estancia prolongada en asilos y estancia en centros de rehabilitación.

Lee y cols. revisaron 169 ISQx en pacientes ancianos sometidos a cirugía ortopédica y los compararon con 171 controles. Los pacientes provenientes de estos centros para el cuidado de la salud (*Healthcare facility*) se asoció de forma independiente a un mayor riesgo de infección (Razón de momios = 4,35, IC = 95% 1,64 - 11,11).[57]

Otros factores de riesgo.

Con base a numerosos estudios, los pacientes varones son los más propensos a desarrollar ISQx e IAP, y también se ha encontrado que el diagnóstico preoperatorio de artritis post-traumática, con o sin cirugía previa, puede ser un factor de riesgo para IAP.[58-60]

Descargo de responsabilidad: A pesar de que la artroplastia electiva debe contraindicarse en algunos pacientes en situación de alto riesgo de ISQx y de IAP, no hay suficientes evidencias en la literatura acerca de cuál debe ser el umbral exacto para tomar esta decisión. Debe sopesarse la incapacidad que produce la enfermedad degenerativa en contra del desarrollo potencial de IAP. Algunas autoridades han tratado de proporcionar un modelo matemático que pueda mejorar la toma de decisiones para someter a un paciente con alto riesgo a una artroplastia electiva. El Dr. Charles Lautenbach ha creado un sistema de puntuación que toma en consideración el dolor, la pérdida de la función y los

factores que predisponen a un aumento de morbilidad y mortalidad. Esta puntuación permite que los cirujanos puedan determinar objetivamente la justificación de la cirugía, incluso en casos con alto riesgo de morbilidad y mortalidad. Una descripción de la puntuación de Lautenbach para indicar o contraindicar una artroplastia se puede encontrar en www.boneinfection.co.za.

Pregunta 2: ¿Cuál es el papel de la higiene oral en los pacientes sometidos a una artroplastia electiva?

Consenso: Todos los pacientes sometidos a artroplastia electiva deben ser examinados para detectar una infección activa. Esto puede realizarse mediante un examen oral o por un cuestionario de evaluación de riesgos.

Voto de los delegados: De acuerdo: 80%, en desacuerdo: 18%. Abstenciones: 2% (Consenso fuerte)

Justificación: Se ha establecido que la siembra hematógena a partir de un origen infectado a distancia,puede conducir a IAP incluso años después de la ATE. Varias fuentes, incluyendo datos *de National Health and Nutrition Examination Survey*(CDC), han notificado,especialmente en ancianos,la relativamente alta prevalencia de enfermedad periodontal.[61] Las infecciones dentales pueden servir como un focode bacterias potencialmente peligroso. Algunos estudios muestran que estas bacterias son microbiológicamente indistinguibles de los patógenos que se encuentran en los sitios de IAP.[62] Sin embargo, existe un gran debate sobre el uso de la detección preoperatoria y el tratamiento de la patología dental en todos los pacientes con ATE, con el fin de garantizar una higiene oral adecuada y prevenir una bacteriemia postoperatoria de origen a una IAP.

Un estudio de Barrington y cols. determinaron que en 100 pacientes consecutivos con ATE, las revisiones dentales preoperatoria revelaron una incidencia de patología dental del 23%. Sin embargo, ningún paciente de esa cohorte desarrollo una ISQx o una IAP.[63] Varios autores han señalado que sólo un pequeño porcentaje de las infecciones articulares pueden atribuirse con precisión a patógenos o procedimientos dentales. Laporte y cols. revisaron retrospectivamente a 2,973 pacientes y encontraron 52 pacientes con infecciones tardías, en sólo 3 de ellos hubo una fuerte asociación con un procedimiento dental.[64] La incidencia de infecciones hematógenas tardías en ATE fue <0,01%. Con participación de microorganismos de origen dental fue entre 0,04% y 0,07%.[65]

En la actualidad, no existen recomendaciones oficiales de la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* respecto a revisión dental antes de ATE para prevenir IAP.[66] Sin embargo, con excepción de una evidente sepsis oral en evolución o a una falta severa de higiene, hay poca justificación para la detección y tratamiento en forma rutinaria a todos los pacientes para buscar anormalidades dentales. Sin embargo, ante la presencia de signos y síntomas de una infección dental activa, esta debetratarse antes de someter un paciente a la artroplastia electiva.

Un reciente estudio prospectivo de Tokarski y cols. se encontró que con el suministro de un breve cuestionario se pueden identificar factores de riesgo para enfermedad dental activa.[60] En su estudio, los factores de riesgo para falta de salud dental o enfermedad dental activa incluyeron al tabaquismo, los malos hábitos de limpieza con hilo dental, la historia de una o más extracciones de dientes, la edad avanzada, el uso de narcóticos, y la falta de una visita al dentista en los 12 meses anteriores a la aplicación de la encuesta. Este estudio encontró que los pacientes en quienes se identificaron 4 de 6 factores de riesgo tenían una incidencia 4 veces mayor de afectaciones en la salud dental. Basados en este estudio, puede ser razonable que el descartar alteraciones en la salud dental en forma selectiva sirvan de base para estratificar riesgos.

Pregunta 3A: ¿Cuál debe ser el proceso de detección para *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) y de *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina (SASM)?

Consenso: Si bien este grupo de trabajo no recomienda el tamizaje universal y la descolonización a todos los pacientes sometidos a una artroplastia, se acepta que la detección preoperatoria de *Staphylococcus aureus* sensibles o no a meticilina y la descolonización, disminuyen la tasa de ISQx y la incidencia de infecciones estafilocócicas y no estafilocócicas.

Voto de los delegados: De acuerdo: 85%, en desacuerdo: 11%. Abstenciones: 4% (Consenso fuerte).

Pregunta 3B: ¿Cuál debe ser el tratamiento para descolonizar *Staphylococcus aureus* resistentes(SARM) y sensibles a meticilina (SASM)?

Consenso: La aplicación nasal de corto plazo de mupirocina es el método actual más aceptado para descolonizar los SARM y o SASM.

Voto de los delegados: Acuerdo: 80%, en desacuerdo: 11%. Abstenciones: 9% (Consenso fuerte).

Justificación: Constantemente se reporta en la literatura que la presencia y transporte de *Staphylococcus aureus* en y desde los orificios nasales, puede constituirse en un importante reservorio de bacterias y una fuente potencial de infecciones adquiridas en el hospital después de cirugía.[67] Las tasas de colonización nasal de *S. aureus* han sido ampliamente estudiadas en pacientes, personal delos hospitales y población general.[68, 69] Kalmeijer y cols. determinaron que el transporte nasal masivo de *S. aureus* fue el factor de riesgo independiente más importante y significativo para el desarrollo de una ISQx con *S. aureus*.[70] Muchos estudios prospectivos y revisiones sistemáticas hechas en población ortopédica y de cirugía general, indican que el número de infecciones del sitio quirúrgico con *S. aureus* se puede reducir mediante la detección y descolonización de portadores nasales.[71, 72]La pomada nasal de mupirocina ha sido ampliamente aceptada para reducir las cargas de portadores nasales de SARM, sin embargo, el

uso a largo plazo de este fármaco ha demostrado conducir al desarrollo de resistencias bacterianas. [67, 73, 74]

La descolonización en piel antes de la cirugía ha sido el tema de mucho debate, y se han propuesto diversos métodos para el proceso de erradicación. Estos métodos de descolonización incluyen terapia de foto desinfección, el uso de mupirocina, de clorhexidina o gluconatos en duchas corporales y/o la aplicación de toallitas con estos productos ode soluciones a base de yodo aplicadas horas antes de la cirugía. Las toallitas de gluconato de clorhexidina (2%) eliminan la necesidad de bañarse antes de la cirugía y han comenzado a ganar popularidad y relieve en la literatura ortopédica. [75]

Pregunta 4:¿Deberían investigarse a los trabajadores sanitarios para detección de SARM y SASM?

Consenso: No. El muestreo de rutina de SARM y SASM no se justifica en los trabajadores de la salud. El muestreo de SARM y SASMse debe reservar para los trabajadores con síntomas asociados a infecciones bacterianas.

Voto de los delegados: De acuerdo: 82%, en desacuerdo: 15%. Abstenciones: 3% (Consenso fuerte).

Justificación: Existe una polémica en cuanto al papel de los profesionales sanitarios en la transmisión de SARM. Se han descrito infecciones sintomáticas por SARM entre los trabajadores de la salud.[76-78] Existe controversia en cuanto a la verdadera ventaja de la detección en todos los trabajadores de la salud. El Grupo de Trabajo Holandés para la Infección recomienda practicar detecciones en los trabajadores de la salud después de exponerse apacientes SARM positivos, sin embargo, asociaciones especializadas en Alemania y Norte América están en contra de tal práctica.[79-81] Los opositores a la detección de SARM indican que hay un riesgo de estigmatización a los afectados,que los procedimientos de descolonización son potencialmente tóxicos y que hay altos costos asociados con tales prácticas.[82] Por lo tanto, más que detecciones universales, se recomienda ser selectivo con el personal sanitario sintomático.[83]

Pregunta 5: ¿Cuál es el papel del análisis de orina de rutina en los pacientes sometidos a una artroplastia electiva?

Consenso: El análisis de orina de rutina no es necesario en los pacientes sometidos a artroplastia electiva. Los análisis de orina antes de la artroplastia electiva debe reservarse para los pacientes con historia o síntomas de una infección del tracto urinario (ITU).

Voto de los delegados: Acuerdo: 74%, en desacuerdo: 24% Abstenciones: 2% (Consenso fuerte)

Justificación: Las ITU tienen potencialidad para causar infecciones de la herida y producir bacteriemias post-quirúrgicas, en particular en pacientes en quienes se realizó una artroplastia electiva. Los pacientes con un análisis de orina y/o un cultivo de orina positivos, generalmente son tratados con antibióticos antes de la cirugía electiva. Sin embargo, no está claro si un análisis de orina preoperatorio y cultivo positivo tratado con antibióticos influyen en la incidencia de infección post-quirúrgica. Un estudio en la literatura con artroplastias no encontró asociación significativa entre la infección del tracto urinario y la infección perioperatoria profunda.[84] Otro estudio encontró que los pacientes con infección urinaria asintomática detectada por análisis de orina y urocultivo positivo,a pesar del tratamientotenían un mayor riesgo de infección de la herida después de la cirugía.[85] Un análisis de costo/eficacia estima que con uroanálisis rutinarios, se pueden prevenir 4.58 infecciones de herida en operaciones de rodilla no protésica cada año, sin embargo esto tendría un costo de 1.500.000 dólares por cada infección prevenida.[86] Actualmente, no hay estudios de costo-efectividad o directrices oficiales con relación a efectuar análisis rutinarios de orina y tratamiento con antibióticos en todos los pacientes sometidos a ATE,[87, 88] tampoco las hay en organizaciones como la *Infectious Diseases Society of America.* Sin embargo, es razonable efectuar estos estudios diagnósticos preoperatorios sólo en aquellos pacientes con un historial conocido de recurrencia de infección urinaria, o para aquellos con evidencia de síntomas urinarios en curso o sospechosos de estar infectados.

Pregunta 6: ¿Los agentes modificadores de la enfermedad deben suspenderse antes de TJA electiva?

Consenso: Si. Los agentes modificadores de la enfermedad deben suspenderse antes de artroplastia electiva. El momento de la interrupción del tratamiento debe basarse en la medicación específica suministrada a cada paciente de forma individual. El cese de medicamentos inmunosupresores debe realizarse en la consulta y bajo dirección del médico tratante.

Voto de los delegados: De acuerdo: 92%, en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 3% (Consenso fuerte)

Justificación: De acuerdo a una amplia revisión en una base de datos de Medicare, se ha encontrado que los pacientes con enfermedad reumatoide (AR) están en mayor riesgo de IAP.[89] La tasa de infección entre los pacientes con AR sometidos a PTR es 1.6 veces mayor que en los pacientes sometidos a la mismo procedimiento pero con osteoartritis.[90] Los pacientes con AR pueden tener un mayor riesgo de infección debido a la terapia inmunosupresora que incluye a corticoesteroides como la prednisona y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME), como el metotrexato.[91, 92]La prescripción de dosis altas de corticoesteroides y bloqueadores de TNF-α que se suministran un año antes de la cirugía han demostrado aumentar el riesgo de una infección.[93, 94] Dos estudios, uno de los cuales fue un ensayo prospectivo, aleatorizado, controlado, no mostró diferencias en las complicaciones de la herida y las tasas de infección entre ATE

en pacientes que seguían un tratamiento con metotrexato frente a los que lo suspendieron antes de la cirugía.[95, 96] Por otro lado, en otros dos estudios, uno de ellos prospectivo, no aleatorizado, mostró un aumento en la tasa de ISQx y IAP en los pacientes que continuaron con su tratamiento con agentes modificadores de la enfermedad antes de la IAP.[94, 97] Recomendamos que el manejo de FAME debe basarse en la vida media de la droga. La Asociación Canadiense de Reumatología recomienda que estos fármacos deben ser suspendidos antes de la cirugía 3 a 5 veces la vida media de cada fármaco individual, que puede durar entre 0 días a 3 meses.[98] Es importante tener en cuenta que los corticoesteroides no deben suspenderse abruptamente debido al riesgo de inducir deficiencia de cortisol por supresión del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. El cese de medicamentos inmunosupresores se debe realizar en la consulta y bajo la supervisión del médico tratante.

Fármaco	**Vida media***	**Recomendación**
Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).	2-17 horas.	Suspender 1 semana antes de la cirugía
Metotrexato.	0.7 a 5.8 horas.	Suspender 1 semana antes de la cirugía Continuar la terapia 2 semanas después de la cirugía (En pacientes con falla renal, suspender 2 semanas antes de la cirugía)
Sulfasalazina. Azatioprina.	5 horas. 7.6 horas.	Suspender 1 semana antes de la cirugía
Leflunomida	~2 semanas.	Suspender 6 semanas antes de la cirugía.
Hidroxicloroquina	1-2 meses.	Continuar terapia incluyendo el día de la cirugía
Agentes modificadores de la enfermedad		

Etanercept	4.3 días	Suspender al menos 1.5 semanas antes de la cirugía
Infliximab	8-10 días	Suspender 3 semanas antes de la cirugía
Golimumab Tocilizumab Abatacept Adalimumab Certolizumab	12-14 días	Suspender un mes previo a la cirugía
Rituximab	21 días	Suspender 2 meses antes de la cirugía
Agentes para la gota		
Allopurinol Colchicina Probenecid	1-2 horas 26-32 horas 26-32 horas	Suspender la terapía 1 semana antes de la cirugía

Pregunta 7: En los pacientes con artritis séptica previa ¿Qué estrategias se deben realizar para minimizar el riesgo de una IAP?

Consenso: todos los pacientes con artritis séptica deben someterse a una evaluación serológica y artrocentesis por aspiración de la articulación, antes de la artroplastia.

Voto de los delegados: De acuerdo: 84%, en desacuerdo: 14%. Abstenciones: 2% (Consenso fuerte)

Consenso: Para decidir el momento óptimo para realizar una artroplastia electiva en un paciente con artroplastia séptica previa, se requiere efectuar una investigación clínica profunda, los cirujanos deben asegurarse de que no hay evidencias de infección activa mediante la toma de cultivos transoperatorios.

Voto de los delegados: De acuerdo: 85%, en desacuerdo: 14%. Abstención: 1% (Consenso fuerte)

Consenso: Durante la artroplastia, si se utiliza cemento, se deben añadir antibióticos.

Voto de los delegados: De acuerdo: 90%, en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 5% (Consenso fuerte)

Consenso: Si se encuentran cultivos positivos intraoperatorios, deben administrarse antibióticos intravenosos prolongados con la participación de especialistas en enfermedades infecciosas.

Voto de los delegados: De acuerdo: 93%, en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 2% (Consenso fuerte)

Justificación: La artritis séptica puede conducir a la destrucción acelerada del cartílago articular y dar lugar a una artrosis severa. Los estafilococos son la causa más comúnde infección bacteriana articular. El *S. aureus* mostró ser el principal patógeno en varias series de casos en el Reino Unido, Francia y Australia.[99 - 101] Los marcadores inflamatorios como la velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) comúnmente se miden para la evaluación de pacientes con artritis séptica.[102 - 104]Sigue siendo desconocido el papel de estos marcadores en la evaluación de actividad ode erradicación de la infección en pacientes con artritis séptica. En algunos pacientes con artritis séptica previa, se encontraron valores normales en estos marcadores serológicos. Por lo tanto, la mayoría de los pacientes con artritis séptica deben someterse a artrocentesis por aspiración de la articulación antes de una artroplastia electiva. Las muestras deben ser enviadas para cultivo, recuento de glóbulos blancos y diferencial de neutrofilos. Algunas autoridades también miden el nivel de glucosa, el nivel de procalcitonina y otras pruebas para determinar si existe infección. Se desconoce el umbral para cualquiera de los parámetros antes mencionados para el diagnóstico de una infección persistente, pero en base a la literatura un recuento de células por arriba de 3000 células blancas /l con un diferencial de neutrofilos> 80 % puede ser indicativo de infección activa.[105 , 106] Durante la artroplastia, también deben tomarse múltiples muestras para cultivo (3-5).[106, 107] Si se está utilizando cemento, el cirujano debe considerar la adición de antibióticos con un espectro adecuado de actividad para cubrir los patógenos previamente aislados. La dosis de los antibióticos añadidos debe ser baja para evitar que se debilite la resistencia mecánica del cemento. Los pacientes con cultivos positivos deben tratarse con el antibióticos apropiados durante períodos de tiempo prolongados después de la artroplastia. Los pacientes en los cuales el análisis del líquido sinovial revela un elevado numero de polimorfonucleares y un porcentaje de neutrófilos también elevado, los cultivos deben mantenerse en incubación durante un período prolongado después de la cirugía, con la esperanza de identificar un posible organismo infectante. En estos pacientes también debería utilizarse el uso de técnicas moleculares (reacción en cadena de la polimerasa (RCP) o mediciones de otros marcadores moleculares).

Referencias:

1. Cherney DL, Amstutz HC. Total hip replacement in the previously septic hip. J Bone Joint Surg Am. 1983;65(9):1256-1265.
2. Jupiter JB, Karchmer AW, Lowell JD, Harris WH. Total hip arthroplasty in the treatment of adult hips with current or quiescent sepsis. J Bone Joint Surg Am. 1981;63(2):194-200.

3. Cruess RL, Bickel WS, vonKessler KL. Infections in total hips secondary to a primary source elsewhere. ClinOrthopRelat Res. 1975(106):99-101.
4. delSel HJ, Charnley J. Total hip replacement following infection in the opposite hip. ClinOrthopRelat Res. 1979(141):138-142.
5. Fitzgerald RH, Jr., Nolan DR, Ilstrup DM, Van Scoy RE, Washington JA, 2nd, Coventry MB. Deep wound sepsis following total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 1977;59(7):847-855.
6. 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.
7. Schmalzried TP, Amstutz HC, Au MK, Dorey FJ. Etiology of deep sepsis in total hip arthroplasty.The significance of hematogenous and recurrent infections.ClinOrthopRelat Res. 1992(280):200-207.
8. Stinchfield FE, Bigliani LU, Neu HC, Goss TP, Foster CR. Late hematogenous infection of total joint replacement. J Bone Joint Surg Am. 1980;62(8):1345-1350.
9. Thomas BJ, Moreland JR, Amstutz HC. Infection after total joint arthroplasty from distal extremity sepsis.ClinOrthopRelat Res. 1983(181):121-125.
10. Hanssen AD, Osmon DR, Nelson CL. Prevention of deep periprosthetic joint infection. Instr Course Lect. 1997;46:555-567.
11. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson M. Infection in total knee replacement: a retrospective review of 6489 total knee replacements. ClinOrthopRelat Res. 2001(392):15-23.
12. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2013. Diabetes Care. 2013;36Suppl 1:S11-66.
13. Jamsen E, Nevalainen P, Kalliovalkama J, Moilanen T. Preoperative hyperglycemia predicts infected total knee replacement. Eur J Intern Med. 2010;21(3):196-201.
14. 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.
15. Pomposelli JJ, Baxter JK, 3rd, Babineau TJ, et al. Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1998;22(2):77-81.
16. Adams AL, Paxton EW, Wang JQ, et al. Surgical outcomes of total knee replacement according to diabetes status and glycemic control, 2001 to 2009. J Bone Joint Surg Am. 20 2013;95(6):481-487.
17. Iorio R, Williams KM, Marcantonio AJ, Specht LM, Tilzey JF, Healy WL. Diabetes mellitus, hemoglobin A1C, and the incidence of total joint arthroplasty infection. J Arthroplasty. 2012;27(5):726-729 e721.
18. Del Savio GC, Zelicof SB, Wexler LM, et al. Preoperative nutritional status and outcome of elective total hip replacement. ClinOrthopRelat Res. 1996(326):153-161.
19. Gherini S, Vaughn BK, Lombardi AV, Jr., Mallory TH. Delayed wound healing and nutritional deficiencies after total hip arthroplasty. ClinOrthopRelat Res. 1993(293):188-195.

20. Jaberi FM, Parvizi J, Haytmanek CT, Joshi A, Purtill J. Procrastination of wound drainage and malnutrition affect the outcome of joint arthroplasty. ClinOrthopRelat Res. 2008;466(6):1368-1371.
21. Lavernia CJ, Sierra RJ, Baerga L. Nutritional parameters and short term outcome in arthroplasty. J Am CollNutr. 1999;18(3):274-278.
22. Nicholson JA, Dowrick AS, Liew SM. Nutritional status and short-term outcome of hip arthroplasty. J Orthop Surg (Hong Kong). 2012;20(3):331-335.
23. Jensen JE, Jensen TG, Smith TK, Johnston DA, Dudrick SJ. Nutrition in orthopaedic surgery. J Bone Joint Surg Am. 1982;64(9):1263-1272.
24. Fletcher RH, Fairfield KM. Vitamins for chronic disease prevention in adults: clinical applications. JAMA. 19 2002;287(23):3127-3129.
25. Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999-2010. JAMA. 2012;307(5):491-497.
26. Chen J, Cui Y, Li X, et al. Risk factors for deep infection after total knee arthroplasty: a meta-analysis. Arch Orthop Trauma Surg. 2013;133(5):675-687.
27. Dowsey MM, Choong PF. Obese diabetic patients are at substantial risk for deep infection after primary TKA. ClinOrthopRelat Res. 2009;467(6):1577-1581.
28. Everhart JS, Altneu E, Calhoun JH. Medical Comorbidities Are Independent Preoperative Risk Factors for Surgical Infection After Total Joint Arthroplasty. ClinOrthopRelat Res. Mar 22 2013. Epub before print.
29. 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 Arthroplasty. 2009;24(6 Suppl):84-88.
30. Jibodh SR, Gurkan I, Wenz JF. In-hospital outcome and resource use in hip arthroplasty: influence of body mass. Orthopedics. 2004;27(6):594-601.
31. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson MG, Richart T. Prolonged operative time correlates with increased infection rate after total knee arthroplasty. HSS J. 2006;2(1):70-72.
32. McElroy MJ, Pivec R, Issa K, Harwin SF, Mont MA. The effects of obesity and morbid obesity on outcomes in TKA. J Knee Surg. 2013;26(2):83-88.
33. Freeman JT, Anderson DJ, Hartwig MG, Sexton DJ. Surgical site infections following bariatric surgery in community hospitals: a weighty concern? Obes Surg. 2011;21(7):836-840.
34. Singh JA, Houston TK, Ponce BA, et al. Smoking as a risk factor for short-term outcomes following primary total hip and total knee replacement in veterans. Arthritis Care Res (Hoboken). 2011;63(10):1365-1374.
35. Mills E, Eyawo O, Lockhart I, Kelly S, Wu P, Ebbert JO. Smoking cessation reduces postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. Am J Med. 2011;124(2):144-154 e148.
36. Myers K, Hajek P, Hinds C, McRobbie H. Stopping smoking shortly before surgery and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2011;171(11):983-989.

37. Sorensen LT. Wound healing and infection in surgery. The clinical impact of smoking and smoking cessation: a systematic review and meta-analysis. Arch Surg. 2012;147(4):373-383.
38. Sorensen LT, Karlsmark T, Gottrup F. Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. Ann Surg. 2003;238(1):1-5.
39. Sadr Azodi O, Bellocco R, Eriksson K, Adami J. The impact of tobacco use and body mass index on the length of stay in hospital and the risk of post-operative complications among patients undergoing total hip replacement. J Bone Joint Surg Br. 2006;88(10):1316-1320.
40. Lindstrom D, Sadr Azodi O, Wladis A, et al. Effects of a perioperative smoking cessation intervention on postoperative complications: a randomized trial. Ann Surg. 2008;248(5):739-745.
41. Harris AH, Reeder R, Ellerbe L, Bradley KA, Rubinsky AD, Giori NJ. Preoperative alcohol screening scores: association with complications in men undergoing total joint arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(4):321-327.
42. Bradley KA, Rubinsky AD, Sun H, et al. Alcohol screening and risk of postoperative complications in male VA patients undergoing major non-cardiac surgery. J Gen Intern Med. 2011;26(2):162-169.
43. Tonnesen H, Rosenberg J, Nielsen HJ, et al. Effect of preoperative abstinence on poor postoperative outcome in alcohol misusers: randomised controlled trial. BMJ. 1999;318(7194):1311-1316.
44. Sunday JM, Guille JT, Torg JS. Complications of joint arthroplasty in patients with end-stage renal disease on hemodialysis.ClinOrthopRelat Res. 2002(397):350-355.
45. Lieberman JR, Fuchs MD, Haas SB, et al. Hip arthroplasty in patients with chronic renal failure. J Arthroplasty. 1995;10(2):191-195.
46. Sakalkale DP, Hozack WJ, Rothman RH. Total hip arthroplasty in patients on long-term renal dialysis. J Arthroplasty. 1999;14(5):571-575.
47. Pour AE, Matar WY, Jafari SM, Purtill JJ, Austin MS, Parvizi J. Total joint arthroplasty in patients with hepatitis C. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(15):1448-1454.
48. Hsieh PH, Chen LH, Lee MS, Chen CH, Yang WE, Shih CH. Hip arthroplasty in patients with cirrhosis of the liver. J Bone Joint Surg Br. 2003;85(6):818-821.
49. Cohen SM, Te HS, Levitsky J. Operative risk of total hip and knee arthroplasty in cirrhotic patients. J Arthroplasty. 2005;20(4):460-466.
50. Berbari EF, Osmon DR, Lahr B, et al. The Mayo prosthetic joint infection risk score: implication for surgical site infection reporting and risk stratification. Infect Control Hosp Epidemiol. 2012;33(8):774-781.
51. Guichelaar MM, Schmoll J, Malinchoc M, Hay JE. Fractures and avascular necrosis before and after orthotopic liver transplantation: long-term follow-up and predictive factors. Hepatology. 2007;46(4):1198-1207.
52. Ramsey-Goldman R, Dunn JE, Dunlop DD, et al. Increased risk of fracture in patients receiving solid organ transplants. J Bone Miner Res. 1999;14(3):456-463.

53. 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(1):36-43.
54. Lehman CR, Ries MD, Paiement GD, Davidson AB. Infection after total joint arthroplasty in patients with human immunodeficiency virus or intravenous drug use. J Arthroplasty. 2001;16(3):330-335.
55. Habermann B, Eberhardt C, Kurth AA. Total joint replacement in HIV positive patients. J Infect. 2008;57(1):41-46.
56. Hicks JL, Ribbans WJ, Buzzard B, et al. Infected joint replacements in HIV-positive patients with haemophilia. J Bone Joint Surg Br. 2001;83(7):1050-1054.
57. 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;88(8):1705-1712.
58. Jamsen 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(1):38-47.
59. Kurtz SM, Ong KL, Lau E, Bozic KJ, Berry D, Parvizi J. Prosthetic joint infection risk after TKA in the Medicare population. ClinOrthopRelat Res. 2010;468(1):52-56.
60. Willis-Owen CA, Konyves A, Martin DK. Factors affecting the incidence of infection in hip and knee replacement: an analysis of 5277 cases. J Bone Joint Surg Br. 2010;92(8):1128-1133.
61. Dye BA, Tan S, Smith V, et al. Trends in oral health status: United States, 1988-1994 and 1999-2004. Vital Health Stat 11. 2007(248):1-92.
62. Bartzokas CA, Johnson R, Jane M, Martin MV, Pearce PK, Saw Y. Relation between mouth and haematogenous infection in total joint replacements. BMJ. 20-27 1994;309(6953):506-508.
63. Barrington JW, Barrington TA. What is the true incidence of dental pathology in the total joint arthroplasty population? J Arthroplasty. 2011;26(6 Suppl):88-91.
64. LaPorte DM, Waldman BJ, Mont MA, Hungerford DS. Infections associated with dental procedures in total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Br. 1999;81(1):56-59.
65. Sandhu SS, Lowry JC, Morton ME, Reuben SF. Antibiotic prophylaxis, dental treatment and arthroplasty: time to explode a myth. J Bone Joint Surg Br. 1997;79(4):521-522.
66. Parvizi J, Della Valle CJ. AAOS Clinical Practice Guideline: diagnosis and treatment of periprosthetic joint infections of the hip and knee. J Am AcadOrthop Surg. 2010;18(12):771-772.
67. Perl TM, Golub JE. New approaches to reduce Staphylococcus aureus nosocomial infection rates: treating S. aureus nasal carriage. Ann Pharmacother. 1998;32(1):S7-16.
68. Kenner J, O'Connor T, Piantanida N, et al. Rates of carriage of methicillin-resistant and methicillin-susceptible Staphylococcus aureus in an outpatient population. Infect Control Hosp Epidemiol. 2003;24(6):439-444.
69. Schwarzkopf R, Takemoto RC, Immerman I, Slover JD, Bosco JA. Prevalence of Staphylococcus aureus colonization in orthopaedic surgeons and their

patients: a prospective cohort controlled study. J Bone Joint Surg Am. 2010;92(9):1815-1819.
70. Kalmeijer MD, van Nieuwland-Bollen E, Bogaers-Hofman D, de Baere GA. Nasal carriage of Staphylococcus aureus is a major risk factor for surgical-site infections in orthopedic surgery. Infect Control Hosp Epidemiol. 2000;21(5):319-323.
71. Hacek DM, Robb WJ, Paule SM, Kudrna JC, Stamos VP, Peterson LR. Staphylococcus aureus nasal decolonization in joint replacement surgery reduces infection. ClinOrthopRelat Res. 2008;466(6):1349-1355.
72. Schweizer M, Perencevich E, McDanel J, et al. Effectiveness of a bundled intervention of decolonization and prophylaxis to decrease Gram positive surgical site infections after cardiac or orthopedic surgery: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2013;346:f2743.
73. Kallen AJ, Wilson CT, Larson RJ. Perioperative intranasal mupirocin for the prevention of surgical-site infections: systematic review of the literature and meta-analysis. Infect Control Hosp Epidemiol. 2005;26(12):916-922.
74. van Rijen MM, Bonten M, Wenzel RP, Kluytmans JA. Intranasal mupirocin for reduction of Staphylococcus aureus infections in surgical patients with nasal carriage: a systematic review. J AntimicrobChemother. 2008;61(2):254-261.
75. Johnson AJ, Daley JA, Zywiel MG, Delanois RE, Mont MA. Preoperative chlorhexidine preparation and the incidence of surgical site infections after hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2010;25(6 Suppl):98-102.
76. Cox RA, Conquest C. Strategies for the management of healthcare staff colonized with epidemic methicillin-resistant Staphylococcus aureus. J Hosp Infect. 1997;35(2):117-127.
77. Muder RR, Brennen C, Goetz AM. Infection with methicillin-resistant Staphylococcus aureus among hospital employees. Infect Control Hosp Epidemiol. 1993;14(10):576-578.
78. Simmons BP, Munn C, Gelfand M. Toxic shock in a hospital employee due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus. Infect Control. 1986;7(7):350.
79. Dutch Working Party for Infection Prevention. MRSA in nursing homes.2007; www.wip.nl, Accessed 2013.
80. Garner JS. Guideline for isolation precautions in hospitals. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Infect Control Hosp Epidemiol. 1996;17(1):53-80.
81. Mitteilung der KommissionfürKrankenhaushygiene und Infektionsprävention am RKI. Empfehlungzurprävention und Kontrolle von methicillin-resist-enten Staphylococcus aureus-Stämmen (MRSA) in Krankenhäusern under anderenmedizinischenEinrichtungen.Bundesgesundheitbsbl-Gesundheitsforsch-Geseun-dheitsschutz. 1999;42:954-956.
82. Bowler I. Strategies for the management of healthcare staff colonized with epidemic methicillin-resistant Staphylococcus aureus. J Hosp Infect. 1997;36(4):321-322.
83. Lessing MP, Jordens JZ, Bowler IC. When should healthcare workers be screened for methicillin-resistant Staphylococcus aureus? J Hosp Infect. 1996;34(3):205-210.

84. Koulouvaris P, Sculco P, Finerty E, Sculco T, Sharrock NE. Relationship between perioperative urinary tract infection and deep infection after joint arthroplasty. ClinOrthopRelat Res. 2009;467(7):1859-1867.
85. Ollivere BJ, Ellahee N, Logan K, Miller-Jones JC, Allen PW. Asymptomatic urinary tract colonisation predisposes to superficial wound infection in elective orthopaedic surgery. IntOrthop. 2009;33(3):847-850.
86. Lawrence VA, Gafni A, Gross M. The unproven utility of the preoperative urinalysis: economic evaluation. J ClinEpidemiol. 1989;42(12):1185-1192.
87. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults.Clin Infect Dis. Mar 1 2005;40(5):643-654.
88. Rajamanickam A, Noor S, Usmani A. Should an asymptomatic patient with an abnormal urinalysis (bacteriuria or pyuria) be treated with antibiotics prior to major joint replacement surgery? Cleve Clin J Med. 2007;74Suppl 1:S17-18.
89. Bozic KJ, Lau E, Kurtz S, et al. Patient-related risk factors for periprosthetic joint infection and postoperative mortality following total hip arthroplasty in Medicare patients. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(9):794-800.
90. Schrama JC, Espehaug B, Hallan G, et al. Risk of revision for infection in primary total hip and knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis compared with osteoarthritis: a prospective, population-based study on 108,786 hip and knee joint arthroplasties from the Norwegian Arthroplasty Register. Arthritis Care Res (Hoboken). 2010;62(4):473-479.
91. Howe CR, Gardner GC, Kadel NJ. Perioperative medication management for the patient with rheumatoid arthritis. J Am AcadOrthop Surg. 2006;14(9):544-551.
92. Jain A, Maini R, Nanchahal J. Disease modifying treatment and elective surgery in rheumatoid arthritis: the need for more data. Ann Rheum Dis. 2004;63(5):602-603.
93. Giles JT, Bartlett SJ, Gelber AC, et al. Tumor necrosis factor inhibitor therapy and risk of serious postoperative orthopedic infection in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 2006;55(2):333-337.
94. Momohara S, Kawakami K, Iwamoto T, et al. Prosthetic joint infection after total hip or knee arthroplasty in rheumatoid arthritis patients treated with nonbiologic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs. Mod Rheumatol. 2011;21(5):469-475.
95. Grennan DM, Gray J, Loudon J, Fear S. Methotrexate and early postoperative complications in patients with rheumatoid arthritis undergoing elective orthopaedic surgery. Ann Rheum Dis. 2001;60(3):214-217.
96. Perhala RS, Wilke WS, Clough JD, Segal AM. Local infectious complications following large joint replacement in rheumatoid arthritis patients treated with methotrexate versus those not treated with methotrexate. Arthritis Rheum. 1991;34(2):146-152.
97. Carpenter MT, West SG, Vogelgesang SA, Casey Jones DE. Postoperative joint infections in rheumatoid arthritis patients on methotrexate therapy.Orthopedics. 1996;19(3):207-210.
98. Health Canada Drug Product Database. May 28, 2013; http://hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodpharma/databasdon/index-eng.php, 2013.

99. Le Dantec L, Maury F, Flipo RM, et al. Peripheral pyogenic arthritis.A study of one hundred seventy-nine cases. Rev RhumEngl Ed. 1996;63(2):103-110.
100. Morgan DS, Fisher D, Merianos A, Currie BJ. An 18 year clinical review of septic arthritis from tropical Australia. Epidemiol Infect. 1996;117(3):423-428.
101. Ryan MJ, Kavanagh R, Wall PG, Hazleman BL. Bacterial joint infections in England and Wales: analysis of bacterial isolates over a four year period. Br J Rheumatol. 1997;36(3):370-373.
102. Li SF, Cassidy C, Chang C, Gharib S, Torres J. Diagnostic utility of laboratory tests in septic arthritis. Emerg Med J. 2007;24(2):75-77.
103. Li SF, Henderson J, Dickman E, Darzynkiewicz R. Laboratory tests in adults with monoarticular arthritis: can they rule out a septic joint? AcadEmerg Med. 2004;11(3):276-280.
104. Margaretten ME, Kohlwes J, Moore D, Bent S. Does this adult patient have septic arthritis? JAMA. 2007;297(13):1478-1488.
105. Parvizi J, Jacovides C, Zmistowski B, Jung KA. Definition of periprosthetic joint infection: is there a consensus? ClinOrthopRelat Res. 2011;469(11):3022-3030.
106. Spangehl MJ, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP. Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. J Bone Joint Surg Am. 1999;81(5):672-683.
107. Atkins BL, Athanasou N, Deeks JJ, et al. Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis of prosthetic-joint infection at revision arthroplasty. The OSIRIS CollaborativeStudyGroup. J ClinMicrobiol. 1998;36(10):2932-2939.

Grupo de trabajo 2: Preparación preoperatoria de la piel.

Coordinador:
Anthony T Tokarski BS.

Directores:
David Blaha MD (US), Michael A. Mont MD (US), ParagSancheti MS, DNB, MCh (Internacional).

Delegados:
Lyssette Cardona MD, MPH, MHA, AAHIVS, FIDSA, Gilberto Lara Cotacio MD, Mark Froimson MD, BhaveenKapadia MD, James Kuderna MD, PhD, Juan Carlos López MD, Wadih Y Matar MD, MSc, FRCSC, Joseph McCarthy MD, Rhidian Morgan-Jones MB BCh, FRCS, Michael Patzakis MD, RanSchwarzkopf MD, GholamHossainShahcheraghi MD, XifuShang MD, Petri Virolainen MD, PhD, Montri D. Wongworawat MD, Adolph Yates Jr, MD.

Pregunta 1A: ¿Qué papel juegan los antisépticos para la limpieza preoperatoria de la piel?

Consenso: Juegan un papel importante.Debe limpiarse la piel con gluconato de clorhexidina (GCH),sobre todo en presencia de sensibilidad bacteriana a este producto. Cuando no se encuentra disponible, se consensó que es adecuado el uso de jabón antiséptico.

Voto de los delegados: De acuerdo: 90%, en desacuerdo: 8%. Abstenciones: 2% (consenso fuerte)

Pregunta 1B:¿Cuándo debe aplicarse la limpieza preoperatoria de la piel y con qué tipo de antiséptico?

Consenso: Recomendamos que la limpieza de la piel de todo el cuerpo debe comenzar al menos la noche antes de la artroplastia electiva. Se consensó que después del baño es mejor que los pacientes duerman con ropa interior y de cama limpias, sin aplicarse ningún producto tópico.

Voto de los delegados: De acuerdo: 85%, en desacuerdo: 10%. Abstenciones: 5% (Consenso fuerte)

Justificación:

Ducha o limpieza preoperatoria: En dos meta-análisis realizados por el grupo Cochrane donde se analizan 7 ensayos controlados aleatorizados (ECA), se encontró que el baño preoperatorio con gluconato de clorhexidina (GCH) no redujo la tasa de ISQx en comparación con no ducharse (3 ECAs) o cundo se aplicaron placebos (4 ECAs).[1]En dos estudios observacionales utilizando paños impregnados con GCH (en pacientes con artroplastia)no se demostróuna reducción estadísticamente significativa en la incidencia de ISQx.[2, 3] Johnson y cols. encontraron en una serie consecutiva prospectiva que los pacientes que usaron paños impregnados con GCH un día antes de cirugía de cadera y en la mañana de la operación, tuvieron una menor incidencia de ISQx que los pacientes que no cumplieron con este protocolo.[2]Estos resultados se reprodujeron en un protocolo parecido en pacientes con artroplastia total de rodilla.[3]En ningunode estos estudiosse asignó al azar si los pacientes deberían o no recibirtratamiento, sin embargo, los autores compararon a los pacientes que cumplieron completamente con el protocolo contra los que no lo cumplieron. Los pacientes con cumplimiento parcial fueron excluidos de ambos estudios.

Microorganismos resistentes a la meticilina y a la clorhexidina: En una revisión sistemática realizada por Karki y cols. se informa de un metaanálisis con dos estudios de antes y después del uso de GCH en una unidad de cuidados intensivos. Los resultados mostraron que la limpieza de la piel con paños impregnados con GCH fue eficaz para reducir el riesgo de colonización de la piel por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM). Sin embargo, en otro metaanálisis de 4 estudios en los se evaluó el usarlos o no, no mostraron ninguna

evidencia de que los paños con CHG reducen el riesgo de infección por SAMR.[4] Otros estudios (en ambiente hospitalario)han demostrado que la limpieza con GCHmuestra una menor tasa de colonización por SAMR.[5, 6]En otro estudio de casos y controles en una población con diversos tipos de cirugía, se evaluó un protocolo en que se aplicó durante 5 días mupirocina intranasal ypaños diariosimpregnados con GCH (La aplicación se inicio un día antes de la cirugía,se continuó el día de la cirugía y los días 1-3 postoperatorios). Se informó que existió una disminución estadísticamente significativa con este método en la tasa de ISQx por SAMRdurante dos años posteriores a la implementación de este protocolo.[7] Sin embargo, en este estudiola aplicación de lienzos impregnadoscon GCH fueron utilizados como parte de un protocolo para descolonización de *Staphylococcusaureus*. Por lo tanto, no es posible determinar el impacto de cada una de estas terapias en forma independiente en la descolonización y lasISQxya que se usaron conjuntamente GCH y mupirocina nasal.

Momento de la ducha preoperatoria o limpieza local: No hay estudios que estudienel impacto del momento y duración de la limpieza preoperatoria con agentes antisépticos. Algunos han puesto en práctica protocolos de lavado de la zona quirúrgica, una vez en la noche antes de la cirugía y en la mañana antes de la operación, [3, 8, 9] mientras que otros continúan el lavado hasta el tercer día postoperatorio [3.7]En un estudio llevado a cabo con una muestra pequeña de voluntarios se observó disminución de la colonización microbiana con lavados de GCH en un periodo de cinco días.[37] Actualmente los *Centers for Disease Control*(CCE) recomiendan que lavado preoperatorio comience por lo menos la noche antes de la cirugía.[10] Debe tenerse precaución que los pacientes no utilicen un exceso de GCH durante el lavado preoperatorio, ya que los estudios sugieren que no hay beneficiosen esa práctica y puede producirse una irritación de la piel.[11, 12]

Limpieza de todo el cuerpo versus aseo localizado específicamente en el sitioquirúrgico: En un extenso estudio controlado aleatorizado sedemostró que la limpieza de todo el cuerpo fue más eficazque únicamente limpiar el sitio quirúrgico para reducir la tasa de ISQx.[13] Se recomienda llevar a cabo una limpieza de todoel cuerpo antes de la cirugía.

Pregunta 2: ¿Cuál es el mejor agente para la preparación quirúrgica de la piel?

Consenso: No hay una clara diferencia entre los distintos agentes para la preparación de la piel. Hay algunas pruebas de que las combinaciones de agentes antisépticos con alcohol pueden ser importantes para la antisepsia de la piel.

Justificación:

Mejor agente para preparación de la piel: Mientras GCH es el agente recomendado para la prevención de las infecciones relacionadas con catéteres intravenosos, los CCEno recomiendana un agente u otro para la prevención de ISQx.[10]Cuando se comparan aisladamente los resultados, en cuantoa que si el

GCH o el yodo povidona proporcionan una mejorantisepsia de la piel y disminuyen la tasa de ISQx, estos son conflictivos. En un extensoECA multicéntrico, Darouiche y cols. demostraron que el GCHdiluido en alcohol mostró una reducción significativa en la tasa de ISQx en comparación con el yodo-povidona acuoso o en espuma;debe mencionarse que la preparación de yodo no utilizó el alcohol como solvente.[15] Por el contrario, en un estudio observacional de una sola institución en pacientes sometidos a cirugía general, Swenson y cols. encontraron que cuando se utilizó alcohol (ya sea como solvente o como exfoliante posterior a la pintura con yodo), los pacientes que fueron preparados con yodo-povidona tuvieron una menor tasa de ISQx.[16] Otros estudios han demostrado que no hay diferencia en la tasa de ISQx entre los pacientes preparados con GCH o yodoforos.[17, 18] Hasta la fecha, no hay estudios prospectivos aleatorizados que comparen preparaciones de piel en pacientes sometidos a una artroplastia total. Por tanto, no tenemos pruebas suficientes para recomendar la preferencia de un agente para la prevención de SSI en los procedimientos de artroplastia electiva.

Se sugiere al alcohol como un elemento importante para la antisepsia de la piel: El alcohol se utiliza como antiséptico debido a su rápida acciónantimicrobiana.[10]En una revisión sistemática de 5 ECAse encontró que las formulasque contenían GCH-alcohol fueron más eficaces para la prevención de ISQx que las soluciones de yodo-povidonaacuosa. En otros estudios no hay pruebas concluyentes de que las soluciones CHG-alcohol fuesen más efectivas que los productos de yodo-povidonadisueltos en alcohol o soluciones acuosas.[19]dado que no podemos hacer una afirmación sobre la superioridad de la CHG sobre antisépticos a base de yodo, se sugirió que sin importar el agente que se elija, debe disolverse en alcohol. Sin embargo, debe tenerse precaución y dar tiempo para el secado completo de los productos con base en alcohol, ya que se han reportado incendios en el quirófano.[10, 20]

Pregunta 3A: ¿Cuál es el método adecuado para la eliminación del vello?

Consenso: El método preferido para la eliminación del vello es recortar, y no afeitar. No podemos aconsejar o desaconsejar el uso de cremas de afeitar para la eliminación del vello.

Voto de los delegados: De acuerdo: 92%, en desacuerdo: 3%. Abstenciones: 5% (Consenso fuerte)

Pregunta 3B:¿Cuándo debe realizarse la depilación?

Consenso: Si es necesaria la eliminación del vello, ésta debe realizarse lo más cercano posible del momento quirúrgico.

Voto de los delegados: De acuerdo: 94%, en desacuerdo: 4%. Abstenciones: 2% (Consenso fuerte)

Justificación:

Recortar es la mejor forma pararetirar el vello: La preocupación por el afeitado se ha elevado debido a que las abrasiones que se producendurante el proceso de afeitado, pueden convertirse en sitios de crecimiento bacteriano. Una reciente revisión sistemática de estudios controlados cuasi aleatorizados, mostró que el recorte redujo la tasa de ISQx en comparación con rasurado.[21] Usando la ISQx postoperatoria como principal indicador, muchos estudios han demostrado la superioridad de recorte sobre el afeitado.[22-24] Algunas instituciones utilizan agentes depilatorios para la preparación de la piel.

La eliminación del vello se debe realizar cerca del momento de la cirugía: No hay ninguna evidencia en la literatura que muestre la forma y el tiempo que seanlos más adecuados para eliminar el vello de la zona quirúrgica. Un estudio investigó los efectos de la eliminación del vello la noche antes de la cirugía contrala depilación el día de la cirugía; se encontró que el recorte en la mañana de la cirugía se asoció con un menor índice de ISQx.[25] Otro estudio retrospectivo demostró que afeitarse inmediatamente antes de un procedimiento quirúrgico se asoció con una menor tasa de ISQx que si seafeita 24 o más horas antes de la cirugía. Sin embargo, este estudio no incluyó a los pacientes que utilizaron el recorte para eliminar el vello ya queéste fue diseñado para evaluar el efecto de afeitar contra depilar.[26]LosCCE recomiendan no quitar el pelo antes de la cirugía a menos que se encuentre en o alrededor del sitio de la incisión y que éste interfiera con la operación. Siel retiro del vello es necesario, debe realizarse inmediatamente antes de la operación yes preferible usar afeitadoreselectricos.[10] Dada la falta de investigación específica en cuanto al medio ambiente en el que la eliminación del vello debe tener lugar, se recomienda que la depilación se realice en el hospital, tan cerca del momento de la cirugía como sea posible, y que se haga por el equipo quirúrgico o por personal de enfermería capacitado. Si es posible, se sugiere que esta eliminación se realice fuera de la sala de operaciones.

Pregunta 4:¿Qué consideraciones especiales se debentener en un paciente que tiene lesiones en la piel?

Consenso: La artroplastia electiva NO debe realizarse en pacientes con ulceraciones activas de la piel en las proximidades de la zona quirúrgica. Se consensó de que las incisiones no deben ser hechas a través de lesiones cutáneas activas. Para ciertas lesiones, como las causadas por eczema y psoriasis, la cirugía debe retrasarse hasta que estas lesiones mejoren.

Voto de los delegados: Acuerdo: 96%, en desacuerdo: 2%, Abstención: 2% (Consenso fuerte)

Justificación:
Artroplastia electiva en pacientes con úlceras cutáneas activas: La literatura ortopédica es deficiente en cuanto a los estudios que evalúan ISQx en pacientes con úlceras cutáneas activas. Sin embargo, una auditoría prospectiva mostró que la ulceración activa de la piel es un factor de riesgo significativo para la infección de herida.[27] Por lo tanto, se recomienda que la artroplastia electiva no debe

llevarse a cabo en pacientes con úlceras cutáneas activas dentrode un campo quirúrgico (Las úlceras activas se definen como rupturasde la barrera de la piel, excepto los arañazos superficiales).

Incisiones quirúrgicas a través de eczema o lesiones psoriásicas: Del mismo modo, no hay estudios que evalúen el riesgo de ISQx cuando las incisiones se realizan a través eczema o lesiones psoriásicas. Algunos estudios retrospectivos han reportado altas tasas deISQx e infección articular periprotésica en pacientes con diagnóstico de psoriasis o eczema.[28, 29] Sin embargo, estos estudios no evaluaron si elaumento en el riesgo de ISQx se debía a la incisión sobre una piel afectada o al estado de inmunosupresión presente en estos pacientes. Dados los resultados reportados, así como el aumento de la carga bacteriana en una piel psoriásica,[30] es deseable evitarhacer incisiones quirúrgicas a través de una piel con eczema o lesiones psoriásicas. La cirugía debe retrasarse en estos pacientes hasta que mejoren estas lesiones.

Pregunta 5A: ¿Cómo debencirujano y ayudantes lavarse las manos?

Consenso: El cirujano y el personal de quirófano deben lavarse mecánicamente las manos con un agente antiséptico durante un mínimo de 2 minutos para el primer caso a tratar quirúrgicamente. Un período más corto de lavado puede ser adecuado para los casos a seguir en la programación quirúrgica.

Voto de los delegados: Acuerdo: 71%, en desacuerdo: 24%. Abstenciones: 5% (Consenso fuerte)

Pregunta 5B:¿Con qué agentes deben lavarse las manos el cirujano y los ayudantes?

Consenso: No hay una diferencia clara entre los distintos agentes antisépticos para lavarse las manos.

Voto de los delegados: De acuerdo: 80%, en desacuerdo: 15%. Abstenciones: 5% (Consenso fuerte)

Justificación:
Duración del lavado de manos: Una revisión de la literatura realizada por Tanner y cols. encontraron 4 ECAsque comparan diferentes duraciones deantisepsia de la piel del equipo quirúrgico.[31-34] Todos los estudios utilizaron como criterio el número de unidades formadoras de colonias (UFC) presentes en las manos del personal quirúrgico, no se tomó la ISQx como la variable principal. Un estudio no se encontró diferencia entre un lavado de 2 ó 3 minutos y un lavado de manos de 1 minuto con agua y jabón.[34]Otro encontró que un lavado de manos de 1 minuto seguido de 3 minutos de frotarse las manos usando alcohol, fue más efectivo en la reducción de UFC que 5 minutos de lavado de manos.[31]Pereira y cols. encontraron que un lavado inicial de 3 ó 5 minutos, ya sea con GCH o con yodo-povidona eran igual de eficaces en la reducción de UFC.[32,35] Las

recomendaciones actuales varían en la duración de la antisepsia de las manos; las CCE recomiendan de 2 a 5 minutos, [10] mientras que la *Association of Perioperative Registered Nurses*establece que un proceso exfoliante de 3 a 4 minutos es tan eficaz como 5 minutos de lavado.[36]En base a la variabilidad de resultados en la literatura actual, se recomienda que la duración de la antisepsia quirúrgica de las manos sea de un mínimo de 2 minutos. Para el primer caso a tratar, se recomienda un lavado mecánico (ya sea un cepillado o lavado de jabón y agua) durante un mínimo de 2 minutos. No hay ninguna evidencia clara que apoye la utilidad de algún método de lavado de manos específicodepreparación para los casos a seguir en la programación quirúrgica. Si existe la posibilidad de contaminación, el proceso se debe repetir como para el primer caso de la programación.

Agente óptimo para lavarse las manos: Los resultados no son concluyentes sobre cuál es el agente más eficaz para la antisepsia quirúrgica de las manos. Sólo en uno de los 10 ECA en la revisión sistemática realizada por Tanner y cols.[33]se informa a lasISQx como resultado primario de investigación. Un estudio amplio,multicéntrico, prospectivo, aleatorizado cruzado, demostró que los métodos tradicionales (5 minutos) y agentes acuosos (4% GCH o 4% de yodo-povidona) eran igual de eficaces para reducir la incidencia de ISQx en comparación con un solo lavado a manos durante un minuto con jabón no antiséptico al inicio del día, seguido de frotamientos con alcohol. La eficacia de la GCH en comparación con el yodo- povidona no se probó directamente, ya que cada entidadeligióa un agente exfoliante para incorporarlo a su protocolo de asepsia.[37] Un estudio retrospectivo, observacional que utiliza a la infección de la herida como la variable principal, no se encontraron diferencias entre un producto para frotar a base de alcohol y un cepillado de manos con lavado tradicional de 6 minutos, sin embargo, los autores no describen las características del protocolo o del agente utilizado para el grupo del lavado tradicional.[38]

Referencias:

1. Webster J, Osborne S. Preoperative bathing or showering with skin antiseptics to prevent surgical site infection. Cochrane Database Syst Rev. 2012;9:CD004985.
2. Johnson AJ, Daley JA, Zywiel MG, Delanois RE, Mont MA. Preoperative chlorhexidine preparation and the incidence of surgical site infections after hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2010;25(6 Suppl):98-102.
3. Zywiel 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. 2011;35(7):1001-1006.
4. Karki S, Cheng AC. Impact of non-rinse skin cleansing with chlorhexidine gluconate on prevention of healthcare-associated infections and colonization with multi-resistant organisms: a systematic review. J Hosp Infect. 2012;82(2):71-84.

5. Mehta S, Hadley S, Hutzler L, Slover J, Phillips M, Bosco JA, 3rd. Impact of preoperative MRSA screening and decolonization on hospital-acquired MRSA burden. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(7):2367-2371.
6. Simor AE, Phillips E, McGeer A, et al. Randomized controlled trial of chlorhexidine gluconate for washing, intranasal mupirocin, and rifampin and doxycycline versus no treatment for the eradication of methicillin-resistant Staphylococcus aureus colonization. Clin Infect Dis. 2007;44(2):178-185.
7. Thompson P, Houston S. Decreasing methicillin-resistant Staphylococcus aureus surgical site infections with chlorhexidine and mupirocin. Am J Infect Control. 2013;41(7):629-633.
8. Eiselt D. Presurgical skin preparation with a novel 2% chlorhexidine gluconate cloth reduces rates of surgical site infection in orthopaedic surgical patients. Orthop Nurs. 2009;28(3):141-145.
9. Halpern CH, Mitchell GW, Paul A, et al. Self-administered preoperative antiseptic wash to prevent postoperative infection after deep brain stimulation. Am J Infect Control. 2012;40(5):431-433.
10. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Am J Infect Control. 1999;27(2):97-132; quiz 133-134; discussion 196.
11. Lilly HA, Lowbury EJ, Wilkins MD. Limits to progressive reduction of resident skin bacteria by disinfection. J Clin Pathol. 1979;32(4):382-385.
12. Lowbury EJ, Lilly HA. Use of 4 per cent chlorhexidine detergent solution (Hibiscrub) and other methods of skin disinfection. Br Med J. Mar 3 1973;1(5852):510-515.
13. Wihlborg O. The effect of washing with chlorhexidine soap on wound infection rate in general surgery. A controlled clinical study. Ann Chir Gynaecol. 1987;76(5):263-265.
14. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Clin Infect Dis. 2011;52(9):e162-193.
15. Darouiche RO, Wall MJ, Jr., Itani KM, et al. Chlorhexidine-Alcohol versus Povidone-Iodine for Surgical-Site Antisepsis. N Engl J Med. 2010;362(1):18-26.
16. Swenson BR, Hedrick TL, Metzger R, Bonatti H, Pruett TL, Sawyer RG. Effects of preoperative skin preparation on postoperative wound infection rates: a prospective study of 3 skin preparation protocols. Infect Control Hosp Epidemiol. 2009;30(10):964-971.
17. Saltzman MD, Nuber GW, Gryzlo SM, Marecek GS, Koh JL. Efficacy of surgical preparation solutions in shoulder surgery. J Bone Joint Surg Am. 2009;91(8):1949-1953.
18. Sistla SC, Prabhu G, Sistla S, Sadasivan J. Minimizing wound contamination in a 'clean' surgery: comparison of chlorhexidine-ethanol and povidone-iodine. Chemotherapy. 2010;56(4):261-267.
19. Dumville JC, McFarlane E, Edwards P, Lipp A, Holmes A. Preoperative skin antiseptics for preventing surgical wound infections after clean surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2013;3:CD003949.

20. Apfelbaum JL, Caplan RA, Barker SJ, et al. Practice advisory for the prevention and management of operating room fires: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Operating Room Fires. Anesthesiology. 2013;118(2):271-290.
21. Tanner J, Norrie P, Melen K. Preoperative hair removal to reduce surgical site infection. Cochrane Database Syst Rev. 2011(11):CD004122.
22. Balthazar ER, Colt JD, Nichols RL. Preoperative hair removal: a random prospective study of shaving versus clipping. South Med J. 1982;75(7):799-801.
23. Ko W, Lazenby WD, Zelano JA, Isom OW, Krieger KH. Effects of shaving methods and intraoperative irrigation on suppurative mediastinitis after bypass operations. Ann Thorac Surg. 1992;53(2):301-305.
24. Sellick JA, Jr., Stelmach M, Mylotte JM. Surveillance of surgical wound infections following open heart surgery. Infect Control Hosp Epidemiol. 1991;12(10):591-596.
25. Alexander JW, Fischer JE, Boyajian M, Palmquist J, Morris MJ. The influence of hair-removal methods on wound infections. Arch Surg. 1983;118(3):347-352.
26. Seropian R, Reynolds BM. Wound infections after preoperative depilatory versus razor preparation. Am J Surg. 1971;121(3):251-254.
27. Penington A. Ulceration and antihypertensive use are risk factors for infection after skin lesion excision. ANZ J Surg. 2010;80(9):642-645.
28. Menon TJ, Wroblewski BM. Charnley low-friction arthroplasty in patients with psoriasis. Clin Orthop Relat Res. 1983(176):127-128.
29. Stern SH, Insall JN, Windsor RE, Inglis AE, Dines DM. Total knee arthroplasty in patients with psoriasis. Clin Orthop Relat Res. 1989(248):108-110; discussion 111.
30. Aly R, Maibach HE, Mandel A. Bacterial flora in psoriasis. Br J Dermatol. 1976;95(6):603-606.
31. Kappstein I, Schulgen G, Waninger J, Daschner F. [Microbiological and economic studies of abbreviated procedures for surgical hand disinfection]. Chirurg. 1993;64(5):400-405.
32. Pereira LJ, Lee GM, Wade KJ. The effect of surgical handwashing routines on the microbial counts of operating room nurses. Am J Infect Control. 1990;18(6):354-364.
33. Tanner J, Swarbrook S, Stuart J. Surgical hand antisepsis to reduce surgical site infection. Cochrane Database Syst Rev. 2008(1):CD004288.
34. Wheelock SM, Lookinland S. Effect of surgical hand scrub time on subsequent bacterial growth. AORN J. 1997;65(6):1087-1092; 1094-1088.
35. Pereira LJ, Lee GM, Wade KJ. An evaluation of five protocols for surgical handwashing in relation to skin condition and microbial counts. J Hosp Infect. 1997;36(1):49-65.
36. Recommended practices for surgical hand antisepsis/hand scrubs. AORN J. 2004;79(2):416-418, 421-416, 429-431.
37. Parienti JJ, Thibon P, Heller R, et al. Hand-rubbing with an aqueous alcoholic solution vs traditional surgical hand-scrubbing and 30-day surgical site infection rates: a randomized equivalence study. JAMA. 2002;288(6):722-727.

38. Weight CJ, Lee MC, Palmer JS. Avagard hand antisepsis vs. traditional scrub in 3600 pediatric urologic procedures. Urology. 2010;76(1):15-17.

Grupo de trabajo 3: Antibióticos perioperatorios.

Coordinador:

Erik Hansen MD.

Directores.

Katherine Belden MD, Randi Silibovsky MD (US), Markus Vogt MD (Internacional)

Delegados:

William Arnold MD, PhD, Goran Bicanic MD, PhD, Stefano Bini MD, Fabio Catani MD, Jiying Chen MD, PhD, Mohammad Ghazavi MD, FRCSC, Karine M. Godefroy MD, Paul Holham MD, Hamid Hosseinzadeh MD, Kang II Kim MD, PhD, Klaus Kirketerp-Møller MD, Lars Lidgren MD PhD, Jian Hao Lin MD, Jess H Lonner MD, Christopher C Moore MD, Panayiotis Papagelopoulos MD, Lazaros Poultsides MD MSc PhD, R Lor Randall MD, Brian Roslund Pharm D, Khalid Saleh MD MSC FRCSC MHCM, Julia V Salmon MD, Edward Schwarz PhD, Jose Stuyck MD, Annette W Dahl MD, Koji Yamada MD.

Pregunta 1: ¿Cuál es el momento óptimo para la aplicación prequirúrgica de los antibióticos?

Consenso: La administración prequirúrgica de antibióticos, debe suministrarse una hora previa a la incisión; puede extenderse hasta dos horas para Vancomicina y Fluoroquinolonas. Por otra parte, las medidas de vigilancia son fundamentales para garantizar el cumplimiento de éste objetivo clínico.

Voto de los delegados: De acuerdo: 97%, en desacuerdo: 2%, Abstenciones1%. (Consenso fuerte).

Justificación: El razonamiento científico de profilaxis antibiótica es inhibir o eliminar la contaminación con microorganismos que pueden accesar al sitio quirúrgico durante el proceso de cirugía, lo que reduce la probabilidad de contraer una infección. Por lo tanto, el objetivo de la administración prequirúrgica de antibióticos es obtener adecuadas concentraciones en los tejidos (sangre, tejido blando y hueso) en el momento de la incisión. Estos antibióticos deben exceder la concentración mínima inhibitoria (CMI) para los organismos susceptibles de ser atacados. Esto depende del antibiótico utilizado. Hay una serie de estudios que validan la importancia de las dosis preoperatorias de antibióticos para disminuir las infecciones articulares periprotésicas (IAP) y del sitio quirúrgico (ISQx) en artroplastias totales de cadera (ATC). Sin embargo, hay opiniones contradictorias sobre el momento óptimo de aplicación de esta dosis. Algunos estudios sugieren que es mejor dentro de las 2 horas previas a la incisión, mientras que otros recomiendan programar la dosis tan cerca como sea posible del momento de la incisión quirúrgica. Existen varias pautas institucionales que apoyan la dosis preoperatorias de antibióticos una hora antes, tal y como lo hace el *Surgical Care Improvement Project* (SCIP). Adicionalmente a éstas directrices, es sumamente importante contar con medidas de vigilancia que documenten el cumplimiento de estos protocolos.
La *American Academy of Orthopaedic Surgeons* (AAOS), los *Centers for Disease Control* (CDC), y las guías de la SCIP recomiendan que la profilaxis antibiótica se administre una hora antes de la incisión quirúrgica.[1] Dentro de las recomendaciones de la AAOS para el uso de profilaxis antibiótica intravenosa en ATC primaria, establece en la recomendación 2 que: "*el tiempo y la dosis de administración de antibióticos deben optimizar su eficacia. Los antibióticos profilácticos se deben administrar una hora antes de la incisión de piel"*. Debido al prolongado tiempo de infusión, la Vancomicina y las Fluoroquinolonas deben iniciarse 2 horas antes de la incisión. Cuando se utiliza un torniquete proximal, la dosis del antibiótico se deben aplicar totalmente antes de su inflado.[2] Las guías americanas, recomiendan que la profilaxis antimicrobiana sea administrada una hora antes de la incisión y se descontinúe 24 horas después del final de la operación,[3] mientras que las guías europeas recomiendan una sola dosis 30 minutos antes de incisión.[4]

<u>Suministro antes de 2 horas</u>: En un importante artículo sobre este tema, se estudió el momento de la administración de antibióticos profilácticos y el riesgo de infección en heridas quirúrgicas en casos de cirugías limpias y limpias-contaminadas en un hospital comunitario.[5] En el estudio se involucraron a 2847 pacientes, 313 (11 %) con ATC, los autores encontraron que la tasa de infección fue menor en los pacientes que recibieron un antibiótico de 0 a 2 horas antes de la incisión.[5] Concretamente, de los 1708 pacientes que recibieron antibióticos profilácticos durante este periodo de tiempo, sólo 10 (0,6 %) desarrollaron posteriormente ISQx, en comparación con los 14/369 (3,8%) que recibieron antibióticos de 2 a 24 horas antes

de la operación, de los 4/282 (1,4 %) que recibieron antibióticos 3 horas después de la incisión, y de los 16/488 (3,3 %) pacientes que recibieron antibióticos de 3 a 24 horas después de la incisión. Sin embargo, este estudio se llevó a cabo entre 1985 y 1986, cuando hubo una variación considerable del momento de administración del antibiótico profiláctico y sólo el 35% de los pacientes recibieron la dosis dentro de la norma actual de una hora antes de la incisión. Además, el estudio encontró diferencias significativas en las tasas de ISQx cuando los antibióticos se administraron dentro de 1 a 2 horas antes de la incisión en comparación con los antibióticos administrados de 0 a 3 horas después de la operación.

Tiempo menor a 1 hora: Bajo el liderazgo de la *Medicare National Surgical Infection Prevention,* se efectuó una reunión de un grupo de revisores denominado *Projected hosted the Surgical Infection Prevention Guideline Writers Workgroup (SIPGWW)* donde se realizó una revisión de la literatura disponible para elaborar un documento de consenso. La posición de la SIPGWW es que la aplicación de la primera dosis antimicrobiana debe comenzar 60 minutos antes de la incisión. [3, 6]

Galandiuk y cols. combinaron los resultados de dos ensayos controlados aleatorios prospectivos que compararan la profilaxis antibiótica (Piperacilina de dosis única o con Cefoxitina multi-dosis) en los procedimientos quirúrgicos electivos del aparato gastrointestinal. Los autores encontraron que entre los otros predictores negativos, la administración de un antibiótico después de 60 minutos del inicio de la cirugía se asoció con una tasa más alta de complicaciones infecciosas.[7]

En un amplio estudio retrospectivo de cohortes, basado en datos tomados de la *National Veterans Affairs* en que se aplicó profilaxis antibiótica en 32,459 procedimientos quirúrgicos durante el período 2005-2009, Hawn y cols. encontraron que las mayores tasas de ISQx se observaron cuando se administraron antibióticos después de 60 minutos de la incisión (Razón de momios sin ajustar (OR) 1.34, intervalo de confianza del 95 % (IC) 1.08 a 1.66) en comparación con los procedimientos en los que los antibióticos se administraron una hora antes de la incisión. Sin embargo, no hubo asociación significativa entre el tiempo de profilaxis antibiótica y las ISQx en modelos aditivos generalizados ajustados al paciente, al procedimiento y a las variables de los antibióticos.[8]

Tiempo de entre 30 a 60 minutos: En un estudio de cohorte prospectivo en un hospital académico, se analizó la incidencia de ISQx en el momento de la profilaxis antimicrobiana en una serie consecutiva de 3836 intervenciones quirúrgicas. Weber y cols. determinaron que la administración de Cefuroxima profiláctica de una sola dosis es más eficaz cuando se administra entre 30 y 59 minutos antes de la incisión que antes de 30 minutos. La tasa global de ISQx para esta cohorte mixta de cirugías generales, vasculares y ortopédicas fue de 4.7% (180). La profilaxis antimicrobiana fue administrada dentro de los últimos 30 minutos en el 59% de todos los procedimientos.. Los análisis de regresión logística multivariada mostraron un aumento significativo en las probabilidades de ISQx cuando la profilaxis antimicrobiana se administró en tiempos menores de 30 minutos (odds ratio crudo = 2.01; odds ratio ajustada = 1,95; intervalo de confianza del 95%, 1.4 a 2.8, p <0.001) y entre 120 a 60 minutos (odds ratio crudo = 1.75; odds ratio ajustada = 1,74; intervalo de confianza del 95%, 1,0-2,9, p = 0,035), que cuando se compara con el intervalo de referencia de 59 a 30 minutos antes de la incisión.[9]

Tiempo menor a 30 minutos: En un amplio estudio prospectivo observacional multicéntrico, se examinó la relación entre el momento de aplicación de antibióticos y el riesgo de ISQx.

Steinberg y cols. determinaron que el riesgo de ISQx se incrementó progresivamente a medida que aumentó el intervalo de tiempo entre la infusión de antibióticos y la iniciación de la incisión. Los autores analizaron la profilaxis antimicrobiana en 4472 casos seleccionados al azar de cirugías cardiaca, artroplastias de cadera o de rodilla, y casos de histerectomía aportados por 29 hospitales. La presencia de ISQx fue comprobada mediante el sistema metodológico de la *National Nosocomial Infections Surveillance*. Se excluyeron los antibióticos que requieren largos tiempos de infusión (por ejemplo; Vancomicina). El riesgo de infección después de la administración de antibióticos dentro de los 30 minutos fue de 1.6% en comparación con 2.4% asociado a la administración de antibióticos entre 31 a 60 minutos antes de la cirugía (OR 1.74, IC del 95% 0.98-3.04). [10]

En otro reciente estudio multicéntrico observacional hecho en los Países Bajos, se evaluaron los factores de riesgo para las infecciones postoperatorias en 1922 casos de artroplastia total de cadera (THA), los autores encontraron un patrón similar a los hallazgos anteriores, con una tasa de disminución de la infección en aquellos que recibieron la profilaxis dentro de los 30 minutos antes de la incisión, aunque no alcanzó significancia estadística.[4] Estos autores recogieron datos sobre ISQx y los riesgos potenciales de factores relacionados con la profilaxis, el paciente y el procedimiento en los 11 hospitales que participaron en el *Surgical Prophylaxis and Surveillance Intervention Project.* Emplearon un análisis de regresión logística multivariada para identificar las variables que son predictivas de ISQx. Aunque hubo una tendencia no significativa de una menor tasa de ISQx en los pacientes que recibieron profilaxis 30 minutos antes de la cirugía, las razones de momios más altas para ISQx fueron en pacientes que recibieron profilaxis después de la incisión (OR 2.8, IC 95% 0.9-8.6, p = 0,07). La duración prolongada de la cirugía fue el único factor de riesgo estadísticamente significativo para ISQx después de una ATC.

Sincronización con el uso de torniquetes: En un ECA de 22 pacientes en los que se administró profilaxis con Cefuroxima en diversos intervalos (5, 10, 15, ó 20 minutos) antes de inflar el torniquete de isquemia durante una artroplastia total de rodilla (TKA); Johnson y cols. midieron los niveles de antibióticos en hueso y la grasa subcutánea durante toda la operación. Encontraron que fue necesario un intervalo de 10 minutos antes de inflar el torniquete para obtener una adecuada profilaxis. De tal modo que el tiempo promedio para obtener niveles adecuados en hueso fue de 5 minutos, y fue necesario un intervalo de 10 minutos o poco más, para obtener niveles terapéuticos en la grasa subcutánea.[11]

En otro ECA similar, fueron aleatorizados 24 pacientes sometidos a ATR para recibir Cefazolina 1, 2 ó 5 minutos antes de inflar el torniquete. Se midieron las concentraciones adecuadas para Cefazolina en tejidos blandos, suero, y muestras de hueso (definidas como 4xMIC90 (MIC 90=1microGramo/ml). La mediana del porcentaje de penetración de cefazolina en el tejido blando y el hueso a los 5, 2, y 1 minutos fue de 14.5% y 4.6%; 6.7% y 30%; y 5.9% y 4.6% respectivamente. Los autores también observaron que el porcentaje de pacientes que alcanzaron la proporción de 4xMIC90 para tejidos blandos y hueso fue mayor en el grupo de 5 minutos en comparación con los grupos de 2 ó 1 minutos.[12]

En otro estudio prospectivo realizado por Soriano y cols. en 908 pacientes con ATR que fueron aleatorizados para recibir: en el grupo uno 1.5 gr. de cefuroxima 10 a 30 minutos antes de la aplicación del torniquete y placebo 10 minutos antes de la liberación del torniquete (grupo estándar), o placebo (grupo dos) 30 minutos antes de inflar el torniquete y 1.5 gr. de cefuroxima 10 minutos antes de la liberación del mismo (grupo experimental). No hubo diferencias entre los pacientes con respecto a los diversos factores de riesgo de ISQx / IAP.

Los autores no encontraron diferencias significativas en la incidencia de la infección a los 12 meses; 3.6% para el grupo estándar y 2.6% para el grupo de experimental. Concluyeron que la administración de antibióticos justo antes de la liberación del torniquete no era inferior al tratamiento profiláctico aplicado al grupo estándar.[13]

Medidas de vigilancia: En un estudio que evaluó el impacto de un nuevo proyecto nacional destinado a reducir las infecciones en la cirugía artroplástica en Suecia, Dahletal y cols. encontraron que sólo el 57% de los pacientes recibieron antibióticos preoperatorios durante el período de tiempo recomendado. En 2009, tras la introducción de listas de verificación quirúrgica emitidas por la OMS y el nuevo *Swedish Knee Arthroplasty Register* (SKAR), que incluyó un tiempo fuera para la administración de antibióticos preoperatorios, el número de pacientes que reciben dosis bien programadas de antibióticos preoperatorios aumentó a 69% en 2009 y 79% en 2010.[14]

Pregunta 2: ¿Existe un antibiótico de elección que deba administrarse de rutina como profilaxis quirúrgica perioperatoria?

Consenso: Se debe administrar de rutina una cefalosporina de primera o segunda generación (Cefazolina o Cefuroxima) como profilaxis quirúrgica perioperatoria. La Isoxazolilpenicilina se utiliza como una buena alternativa.

Voto de los delegados: De acuerdo: 89 %, en desacuerdo: 8 % Abstenciones: 3 %. (Fuerte consenso).

Justificación: Se deben administrar de rutina Cefalosporinas de primera o segunda generación como profilaxis quirúrgica perioperatoria debido a: su amplio espectro, beneficio en cuanto a costo-efectividad, a la necesidad de preservar los nuevos y costosos antibióticos para los microorganismos resistentes y a la emergencia de nuevos agentes patógenos. Estos antibióticos cubren gérmenes Gram positivos y a los bacilos aeróbicos Gram negativos clínicamente importantes, así como los organismos anaerobios Gram positivos.[6] Además tienen excelente perfil de distribución en el hueso, membrana sinovial, músculo y hematomas.[15] Muchos estudios han documentado que la concentración mínima bactericida para la mayoría de *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina (SARM) se alcanzan rápidamente en éstos tejidos, es decir, en cuestión de minutos después de su administración.[16, 17] El antibiótico profiláctico óptimo, debe ser bactericida (Penicilina, Cefalosporinas, Vancomicina o Aminoglucósidos), no simplemente bacteriostático (Clindamicina, que es una Lincosamida). El agente también debe tener una vida media que cubra el intervalo de tiempo decisivo (las primeras 2 horas después de la incisión o la contaminación) con concentraciones terapéucas desde el momento de la incisión hasta el cierre de la herida. Si no mantienen las concentraciones tisulares por encima de la concentración mínima inhibitoria, se aumenta el riesgo de infección de la herida.[18] En Escandinavia y en otros lugares, las Isoxazolilpenicilina, como la Cloxacilina, Flucloxacilina, Nafacilina o Oxacilina, se Utilizan como una buena alternativa. Algunas Instituciones administran los Carbapenémicos (Limipenem / Cilastina y Meropenem). En los pacientes con alergia a la Penicilina, en los cuales se considera poseen una potencial reactividad cruzada entre Carbapenems y Penicilina, aunque esta reactividad es menor de lo que tradicionalmente se creía. [19]

En un estudio multicéntrico controlado aleatorizado (ECA) contra placebo, Hill y cols. demostraron convincentemente la eficacia como profiláctico de la Cefazolina para la reducción

del riesgo de IAP en 2137 pacientes asignados al azar sometidos a una artroplastia total de cadera, en los que se utilizó durante 5 días este antibiótico como profiláctico contra un placebo, la incidencia de infección profunda se redujo del 3,3% (placebo) al 0,9% (Cefalozilina) ($p<0,01$).[20]

Tyllianakis y cols. realizaron un ECA comparando Cefuroxima contra dos agentes (Ácido Fusídico y Vancomicina) Utilizados como profilaxis en cirugías de ATC y ATR contra estafilococos específicos en una institución donde la prevalencia de *Staphylococcus epidermidis* resistente a la meticilina (SERM) supera el 25% de las infecciones ortopédicas. El estudio se hizo en 435 pacientes (260 caderas y175 rodillas) seguidos por un mínimo de 2 años. Los autores no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de tratamiento en ambos tipos de artroplastias, sin embargo reconocen que era bajo el poder para detectar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, y por lo tanto era difícil proporcionar conclusiones definitivas. [21]

La eficacia en infecciones postoperatorias de la herida aplicando un día de Cefuroxima vs. 3 de Cefazolina fueron estudiados por Mauerhan y cols. en un ensayo multicéntrico, doble ciego de 1354 pacientes sometidos a artroplastias totales de cadera y rodilla. Los autores no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos tratamientos. Para los pacientes con ATR que recibieron Cefuroxima, la tasa de IAP fue de 0,6% (1/178), mientras que para los que recibieron Cefazolina la tasa fue de 1,4% (3/207). Para los pacientes con ATC que recibieron Cefuroxima, la tasa de IAP fue de 0,5% (1/187) en comparación con el 1,2% (2/168) para los que recibieron Cefazolina.[22]

En un estudio donde se investigó la colonización bacteriana y los patrones de resistencia en una cohorte de pacientes sometidos a artroplastia primaria en Suecia, Stefansdottir y cols. encontraron que el antibiótico profiláctico más utilizado en los países escandinavos, es la Isoxazolilpenicilina y su derivado Cloxacilina. Por otra parte, estos β-lactámicos fueron eficaces contra 99 % de las cepas de *S. aureus* y 80% de las cepas de *Staphylococcus* coagulasa-negativos (SCN) que colonizan los pacientes sometidos a ATE primaria. Por otra parte, el cemento óseo medicado con Gentamicina que se usa en muchos de estos casos ya que tiene cobertura contra la mayoría de las cepas SCN adicionales. [23]

Pregunta 3: ¿Cuáles son los antibióticos de elección en pacientes que tienen prótesis pre-existentes, como por ejemplo válvulas cardiacas?

Consenso: La elección de los antibióticos para pacientes con prótesis pre-existentes, como válvulas cardiacas, es la misma que para una artroplastia electiva de rutina.

Voto de los delegados: De acuerdo: 94 %, en desacuerdo: 3%. Abstenciones: 3%. (Consenso fuerte).

Justificación: Los pacientes con prótesis ya existentes tales como las válvulas cardiacas, están en riesgo de endocarditis infecciosa debido a una bacteriemia, que aunque es poco frecuente, puede dar lugar a complicaciones catastróficas y a la muerte. La *American Heart Association* (AHA) ha publicado guías para la prevención de endocarditis infecciosa por más de 50 años. Las primeras 9 guías (publicadas entre 1955 y 1997) se basaron en pruebas de bajo nivel de evidencia y sólo recientemente han sido estratificadas basándose en cálculos sobre el riesgo de vida. Al igual que los cambios en las recomendaciones relativas a la profilaxis dental en pacientes sometidos a ATE, las guías de profilaxis antibiótica para la

endocarditis infecciosa de la AHA y la IDSA del 2007, recomiendan la profilaxis antibiótica sólo para los pacientes con mayor riesgo de endocarditis infecciosa y para algunos procedimientos dentales seleccionados (por ejemplo, los que implican la manipulación del tejido gingival o la región periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral).[24]

Las infecciones que complican los reemplazos de una válvula del corazón y de una articulación protésica tienen varias características en común. Los *S. aureus* y *S. epidermidis* son patógenos comunes y las tasas de infección son similares.[23-25] En general se acepta que la profilaxis antimicrobiana reduce la frecuencia de las infecciones postoperatorias tempranas, sin embargo, cuando estas infecciones se producen, son difíciles de controlar sin que se retiren los implantes. Los antibióticos que se recomiendan como profilaxis para endocarditis son similares a los de profilaxis contra IAP. Del mismo modo, si se sabe o se sospecha que la infección es causada por *S. aureus,* el tratamiento con antibióticos debe contener una Penicilina antiestafilocócica o una Cefalosporina. La Vancomicina, se debe utilizar en aquellos casos en los que se sabe o se sospecha que es causada por una infección por SARM.

Si bien existen en la literatura estudios que apoyan el uso de antibióticos profilácticos hasta 48 horas después de una cirugía cardíaca para la prevención de una infección superficial o profunda en la herida quirúrgica esternal, no es relevante en nuestra discusión de cirugía artroplástica en pacientes con una válvula cardiaca preexistente.[6, 27] Curiosamente, durante los últimos años, ha habido algunos estudios que muestran un incremento en el uso rutinario de Vancomicina para la profilaxis de rutina de una cirugía de válvula. Haydon y col. revisaron los patrones de práctica nacionales australianas para la profilaxis antibiótica en cirugía cardiaca. Se encontró que entre 2004 y 2008, hubo una duplicación en la proporción de unidades de cardiología que usan Vancomicina como profilaxis de rutina pasando del 31% al 62% ($p < 0{,}001$).[28]

Pregunta 4: ¿Cuáles alternativas se encuentran disponibles para la profilaxis de rutina, cuando las Cefalosporinas no son una buena opción?

Consenso: Actualmente la Teicoplanina y la Vancomicina son alternativas razonables cuando no se puede administrar una profilaxis antibiótica de rutina.

Voto de los delegados: De acuerdo: 73%, en desacuerdo: 22%. Abstenciones: 5%. (Consenso fuerte)

Justificación: La Teicoplanina ha demostrado ser un agente profiláctico efectivo y seguro en la cirugía protésica en Europa, pero aún no está disponible en los EE.UU., Canadá o China.[29-32] Debido a la mayor frecuencia en los últimos años de infecciones por SARM y SASM, el uso profiláctico de antibióticos alternativos como los Glicopéptidos (Vancomicina y Teicoplanina) puede estar justificado en hospitales donde son frecuentes las infecciones por SARM y SASM.[33] Como la Vancomicina es más difícil de administrar, tiene un perfil de vida media más corto y menos tolerabilidad que la Teicoplanina, ésta última puede ser una mejor elección para estos casos.[34] La Teicoplanina es notable por tener buena penetración en los tejidos, una vida media larga (32 a 176 horas) y baja toxicidad, lo anterior le permite alcanzar concentraciones terapéuticas en el hueso y en los tejidos blandos circundantes.[33, 35]
La Ceftarolina (quinta generación de Cefalosporinas) tiene el mismo espectro de actividad que la Ceftriaxona y actividad contra los SARM. La *US Food and Drug Administration* y la *European Medicines Agency* han dado indicaciones para que la Ceftarolina solo se use para

el tratamiento de heridas complicadas en piel y tejidos blandos, pero no para profilaxis. En un ECA multicéntrico, Periti y cols. compararon una dosis única de Teicoplanina con fines de profilaxis (un bolo de 400 mg IV en el momento de la anestesia) contra 5 dosis de Cefazolina durante un período de 24 horas (2 gr. en la inducción y 1 gr. cada 6 horas después de la operación) en pacientes sometidos a ATE. Se aleatorizaron 846 pacientes en los que observaron que seis (1,5 %) del grupo de Teicoplanina y siete (1,7 %) en el grupo de cefazolina desarrollaron infecciones de la herida quirúrgica durante su estadía en el hospital, que fue una diferencia no significativa. Además se registró una diferencia no significativa en los eventos adversos en los dos grupos, con 3 (0,7 %) de los pacientes con Teicoplanina y 9 (2,1 %) de pacientes con Cefazolina. [32]

Pregunta 5A: ¿Qué antibiótico debe administrarse en un paciente con una alergia anafiláctica ya conocida a la Penicilina?

Consenso: En un paciente con una reacción anafiláctica conocida a Penicilina, se debe administrar como profilaxis Vancomicina o Clindamicina. La Teicoplanina es una opción en los países en los que está disponible.

Voto de los delegados: De acuerdo: 88%, en desacuerdo: 10%. Abstenciones: 2%. (Consenso fuerte).

Pregunta 5B: ¿Qué antibiótico debe ser administrado a un paciente que ha presentado una reacción no anafiláctica a Penicilina?

Consenso: En un paciente que se ha reportado una reacción no anafiláctica a Penicilina, se puede usar una Cefalosporina de segunda generación de manera segura, ya que tiene una reactividad cruzada limitada. Pueden ser útiles las pruebas cutáneas en ciertas situaciones para aclarar si el paciente tiene una verdadera alergia a la Penicilina.

Voto de los delegados: De acuerdo: 87%, en desacuerdo: 9%, Abstenciones: 4%. (Consenso fuerte).

Justificación: Cuando los pacientes presentan alergia a Penicilina, se debe obtener más información para determinar si se ha producido una inmunoglobulina E (IgE) mediada por la respuesta anafiláctica como respuesta al suministro de Penicilina. En los pacientes con una respuesta a la Penicilina documentada mediada por IgE, se pueden utilizar Cefalosporinas de tercera y cuarta generación. Se deben evitar las Cefalosporinas de primera y segunda generación con cadenas laterales R1 similares a las de la Penicilina (Cefaclor, Cefadroxilo, Cefatrizina, Cefprozil, Cefalexina, Ocefradina); pero se pueden emplear Cefalosporinas de primera y segunda generación con diferentes cadenas laterales R1.
Se recomiendan la Vancomicina y la Clindamicina como agentes alternos para los pacientes que tienen un tipo de alergia verdadera a los β-lactámicos, manifestadas por urticaria inmediata, edema laríngeo o bronco espasmo.[3] La Clindamicina es la alternativa de elección para las personas con alergia establecida a β-lactámicos, en los que hay contraindicaciones para su uso y en instituciones con bajas tasas de infecciones por SARM. La Clindamicina tiene buena biodisponibilidad y se ha demostrado que 30 minutos después de la infusión se exceden las CMI para *S. aureus,* tanto en muestras de hueso cortical animal como del humano.[36] Sin embargo, la Clindamicina es un agente bacteriostático. Además, la Vancomicina sola tiene una actividad relativamente pobre frente a *Staphylococcus aureus* y los estudios clínicos indican que cuando se utiliza a la Vancomicina sola, como agente

profiláctico, se aumenta el riesgo para ISQx. Por lo tanto, debe considerarse la aplicación de un segundo agente antibiótico (Levofloxacino, Moxifloxacina), además de la Vancomicina.[8]

La reactividad cruzada entre Penicilinas y Cefalosporinas está sobreestimada y es mucho menor que la reportada en estudios previos ya que la estimación del 10 % del riesgo de reacciones alérgicas a Cefalosporinas en pacientes alérgicos a la Penicilina se basa en datos recopilados y publicados en los años 1960 y 1970. Lo anterior se debe en gran parte a las amplias revisiones hechas por Dash y Petz, quienes reportaron reacciones alérgicas a Penicilina entre el 7.7 % y 8.1 %, respectivamente, y sólo incluye a las Cefalosporinas de primera generación y el Cefamandol de segunda generación.[37, 38] La alta reactividad cruzada encontrada en estudios anteriores puede ser en parte debida a la contaminación de los fármacos con Penicilina durante su proceso de fabricación.[39, 40] Por otra parte, los autores de los primeros estudios tenían una definición más amplia de alergia y no tomaron en cuenta el hecho de que los pacientes alérgicos a Penicilina tienen un mayor riesgo de reacciones alérgicas adversas a cualquier otro tipo de medicamentos.[41, 42] Las pruebas cutáneas en pacientes alérgicos a Penicilina no pueden predecir de forma confiable una reacción alérgica en la que se responsabilice a una Cefalosporina, en particular a los compuestos con cadenas laterales diferentes.[43] Sin embargo, las pruebas cutáneas pueden ser útiles para determinar si existe o no una verdadera alergia a la Penicilina.[44]

Se revisaron veintisiete artículos sobre el tema de la reactividad cruzada entre Penicilina y Cefalosporinas, de los cuales 2 eran metaanalisis, 12 estudios prospectivos de cohortes, 3 cohortes retrospectivas, 2 encuestas, y 9 estudios de laboratorio. Los autores demostraron que la Penicilina tiene una alergia cruzada con Cefalosporinas de primera generación (OR 4.8, IC 3.7 a 6.2) y una despreciable alergia cruzada con Cefalosporinas de segunda generación (OR 1,1 , IC 0,6-2,1). Por otra parte, los estudios de laboratorio y de cohortes indican que la cadena lateral de R1, y no el anillo β-lactámico, es el responsable de esta reactividad cruzada. Los autores concluyen que la reactividad cruzada global entre Penicilina y Cefalosporinas es inferior al 10 % reportado previamente, aunque existe una fuerte asociación entre Amoxicilina y Ampicilina con las Cefalosporinas de primera y segunda generación que comparten una cadena lateral R1 similar. La reactividad cruzada global entre Penicilina y Cefalosporinas en los individuos que refieren una alergia a la Penicilina es de aproximadamente 1 %, y en los pacientes con alergia a la Penicilina confirmada es 2,55 %. Para los pacientes alérgicos a Penicilina, el uso de Cefalosporinas de tercera o cuarta generación o de Cefalosporinas (tales como Cefuroxima y Ceftriaxona) con cadenas laterales diferentes al de la Penicilina, conlleva un insignificante riesgo de alergia cruzada.[45]

Una revisión similar de 44 artículos hechos en humanos y animales sobre la reactividad cruzada entre Cefalosporinas y Penicilinas apoyan que las Cefalosporinas se pueden prescribir con seguridad a un paciente que ha tenido una reacción a Penicilina que no amenazó su vida (incluyendo la anafilaxia tipo I, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, y angioedema).[46] El grado de riesgo relativo de una reacción anafiláctica a las Cefalosporina es de 1:1000 a 1:1,000,000 y este riesgo se incrementa por 4, en pacientes con antecedentes de alergia a Penicilina.[47]

Basados en un análisis de 9 artículos que comparan reacciones alérgicas a Cefalosporinas en pacientes alérgicos y no alérgicos a Penicilina, Pichichero y cols. encontraron que las Cefalosporinas de primera generación tienen una alergia cruzada con Penicilina, pero que este riesgo es insignificante con Cefalosporinas de segunda y tercera generación. Específicamente, en los pacientes alérgicos a la Penicilina hay un aumento significativo en las

reacciones alérgicas a la Cefalotina (OR 2.5, 95% CI 1.1-5.5), Cefaloridina (OR 8.7, 95% CI 5.9-12.8), y Cefalexina (OR 5.8, CI 3.6-9.2) así como a todas las Cefalosporinas de primera generación, más Cefamandol (OR4.8, CI3.7 - 6.2), pero no se observó aumento del riesgo con Cefalosporinas de segunda (OR1,1, CI0,6-2,1) o tercera generación (OR 0.5, CI 0.2-1.1). [41 42]

En una cohorte retrospectiva de 2,933 pacientes que recibieron una cefalosporina (generalmente Cefazolina) durante su procedimiento quirúrgico, se incluyeron 413 pacientes alérgicos a la Penicilina; sólo uno de estos pacientes pudo haber tenido una reacción alérgica a Cefalosporinas, y uno de los no alérgicos desarrolló una erupción mientras el antibiótico era infundido, por lo que tuvo que interrumpirse el antibiótico. [48]

En una amplia revisión retrospectiva de 534,810 pacientes que recibieron Penicilina después de la administración de una Cefalosporina al menos por 60 días más, Apter y cols. señalaron que 3877 pacientes tuvieron un evento de tipo alérgico (EAL) después del suministro de Penicilina, pero sólo 43 (1,1%) experimentaron un segundo EAL después de recibir la Cefalosporina (Riesgo relativo no ajustado (RR) 10,0, 95% CI 7,4 a 13,6). Curiosamente, en otro estudio en el que se emplearon Sulfonamidas, el 1,6% de los pacientes sensibles a la Penicilina tuvo un segundo EAL después de recibirla (7.2, 95% CI 3.8 a 12.5). La percepción de que los pacientes que son alérgicos a la Penicilina tienen mayor probabilidad de ser alérgicos a otros medicamentos, no indica que necesariamente deba ocurrir una reactividad cruzada. [49]

Park y cols. realizaron un estudio retrospectivo de cohortes para determinar si los pacientes con alergia a la Penicilina se encontraban en mayor riesgo de reacciones adversas a medicamentos cuando se administran Cefalosporinas. Se prescribió una Cefalosporina de primera generación a 85 pacientes con historia de alergia a Penicilina y prueba cutánea positiva, y a 726 pacientes con historia de alergia a Penicilina con una prueba cutánea negativa. Cinco (6%) de los 85 casos tuvieron una reacción farmacológica adversa a Cefalosporinas en comparación con 5 (0.7%) de 726 de la población de control (p= 0,0019). El presunto grado de reacciones adversas a la cefalosporina mediadas por IgE entre los casos fue de 2 pacientes (2%) de los 85, en comparación con uno (0.1%) de los 726 de la población de referencia (p= 0,03).[50]

Pregunta 6: ¿Cuales son las indicaciones para la administración de Vancomicina?

Consenso: La Vancomicina se debe tomar en cuenta para los pacientes que son portadores activos de SARM o tienen alergia anafiláctica a las Penicilinas. También en pacientes con un alto riesgo como son:

- Pacientes en que habitan regiones con alta prevalencia de SARM.
- Pacientes institucionalizados u hospitalizados (residentes en asilos de ancianos, en los dependientes de diálisis, y los que han estado en una unidad de cuidados intensivos).
- Trabajadores de la Salud.
- **Voto de los delegados**: De acuerdo: 93%, en desacuerdo: 7% Abstenciones: 0%. (Consenso Fuerte).

Justificación: La recomendación 2 de la AAOS para la prescripción de profilaxis con antibióticos intravenosos en ATE primaria, establece que: *"la Vancomicina puede ser utilizada en pacientes con colonización conocida o brotes recientes de SARM".*[51] Del mismo modo, la posición de consenso en la reunión *Medicare National Surgical Infection Prevention Project's SIPGWW* fue que: *"para los pacientes con colonización conocida de SARM, la Vancomicina se debe considerar como un agente antimicrobiano adecuado para profilaxis."*[6] Adicionalmente, la *Society for Healthcare Epidemiology of America* recomendó recientemente hacer cultivos de vigilancia en forma rutinaria en el momento de la admisión hospitalaria para pacientes con alto riesgo de portar SARM.[52]

Pregunta 7: ¿Existen pruebas para apoyar el uso rutinario de Vancomicina en profilaxis preoperatoria?

Consenso: No. No se recomienda el uso rutinario de Vancomicina para la profilaxis preoperatoria.

Voto de los delegados: De acuerdo: 93%, en desacuerdo: 6%. Abstenciones: 1%. (Consenso fuerte).

Justificación: Los datos actuales sugieren que debe limitarse el papel de la Vancomicina para la profilaxis en cirugía ortopédica. Existe amplia evidencia de que la Vancomicina es inferior contra las cepas meticilino-sensibles en especies resistentes a penicilinasa de estafilococos cuando se comparan con Cefalosporinas y Penicilinas.[8, 53]

Varios análisis sistemáticos concluyeron que no hay ningún claro beneficio en la eficacia clínica o en el costo con el uso rutinario de Vancomicina para profilaxis en comparación con Cefalosporinas. Sin embargo, la mayoría de estos estudios se realizaron antes de que se registrara el aumento de la prevalencia de SARM y no se puede estimar con precisión cuál es el entorno actual. En algunos hospitales, las cepas SASM comunitarias, son ahora responsables de una parte significativa de las ISQx.[54, 55] Sin embargo, no hay consensos sobre lo que significa una alta prevalencia de resistencia a la meticilina y tampoco hay evidencias de que si se usa la Vancomicina rutinariamente para profilaxis en instituciones con percepción de alto riesgo de infección por SARM, hayan dado como resultado menos ISQx, que cuando se usa una cefalosporina. Aunque los dos ECA se han llevado a cabo en instituciones con una alta prevalencia de SARM, las diferencias en las tasas de ISQx y en sus resultados fueron contradictorias.

Del mismo modo, se han hecho varios estudios que han utilizado modelos de análisis de decisión para calcular los umbrales de prevalencia de SARM, en los que la Vancomicina podría tener beneficios clínicos y ser más rentable que las Cefalosporinas para profilaxis quirúrgica. Sin embargo, todos estos estudios sufren de la misma limitación; falta de asignación al azar para proporcionar probabilidades a partir de una línea de base que defina la efectividad clínica de cada tratamiento con diferentes tasas de prevalencia de SASM.

Si bien existe un creciente cuerpo de evidencias que apoyan el uso rutinario de Vancomicina para la profilaxis preoperatoria, esto debe ser matizado por el hecho de que existe una amenaza cada vez mayor de colonización y de infección por enterococos resistentes a la Vancomicina [56] y una mayor prevalencia de cepas de MRSA con sensibilidad reducida a Vancomicina.[57, 58]

La elección de la profilaxis con fármacos debe tomar en cuenta los patrones de resistencia a antibióticos en los diferentes hospitales. En un reciente estudio realizado por Fulkerson y cols., la susceptibilidad de *S. epidermidis* y *S. aureus* a la Cefazolina en dos centros académicos en Nueva York y Chicago con alto volumen de pacientes, era sólo del 44% y del 74%, respectivamente.[59] Los microorganismos infectantes más comunes en los pacientes sometidos a ATE en estos hospitales, fueron resistentes al agente profiláctico estándar recomendado en el 26% al 56%. En 33 de las 194 infecciones el diagnostico se hizo dentro del primer mes posterior a la cirugía. De estos 33, ocho infecciones fueron ocasionadas por *S. epidermidis* y 16 se debieron a *S. aureus*, sólo 2 (25%) de las infecciones fueron ocasionadas por *S. epidermidis* y 11 de las 16 (69%) de las ocasionadas por *S. aureus* fueron sensibles a la Cefazolina. Sin embargo, el 100% de estas infecciones eran sensibles a Vancomicina.

En un estudio de infecciones profundas en artroplastias de cadera y rodilla durante un período de 15 años en *The Royal Orthopaedic Hospital and Queen Elizabeth Hospital* de Inglaterra, 22 de las 75 infecciones de cadera y rodilla (29%) fueron causadas por microorganismos que eran resistentes al antibiótico utilizado para la profilaxis (Cefuroxima). Estos incluyeron 3 infecciones por SARM, 3 por *Pseudomonas aeroginosa*, y 11 infecciones por *Staphylococcus coagulasa negativo*.[60, 61] Wiesel y Esterhai recomiendan la administración de Vancomicina en las instituciones donde la prevalencia de SARM es mayor entre 10% y 20%. [62]

En un hospital con una alta prevalencia de MRSA, Merrer y cols. realizaron un estudio observacional prospectivo, en el que comparan la incidencia de ISQx después de aplicar profilaxis con Vancomicina o Cefazolina antes de la cirugía en pacientes con fractura del cuello del fémur. También evaluaron el impacto de la profilaxis antibiótica en la aparición de *enterococos* resistentes a *Vancomicina* (ERV) y *Staphylococcus aureus*. Los autores no encontraron diferencias significativas en la tasa de ISQx, que en total se presentaron en 8 pacientes (3%), cuatro por ciento en el grupo de Cefazolina y 2% en el grupo de Vancomicina (p=0,47). Una semana después de cirugía, hubo un total de 6 pacientes (2%) que tenían SASM adquiridos en el hospital, lo que corresponde a un 0,7% para el grupo de Cefazolina y el 5% para el grupo de Vancomicina (p=0,04), ninguno era resistente a Glucopéptidos. Además, 3 pacientes (1%) adquirieron ERV, todos estaban en el grupo de Cefazolina (p=0,27). [63]

Cranny y cols. utilizaron una combinación de revisiones sistemáticas y modelos económicos con el fin de responder la pregunta acerca de que ante la existencia de un nivel alto de prevalencia de MRSA, el cambio de antibióticos de un no-glicopéptido a un glicopéptido, estaría indicado para profilaxis de rutina en ambientes quirúrgicos con alto riesgo de infección. Las revisiones de efectividad identificaron 16 ECA y otros 3 estudios que se incluyeron para analizar eventos adversos. No encontraron ninguna evidencia que apoye los glicopéptidos son más eficaces que los no glicopéptidos en la prevención de ISQx. La mayoría de los ensayos no informaron bien sus resultados en la prevalencia basal o las infecciones por MRSA. La revisión de rentabilidad incluyó 5 evaluaciones económicas de profilaxis con glicopéptidos. Sólo un estudio incorpora la calidad de vida relacionada con la salud y un análisis de costo-beneficio. En conclusión, los autores indican que actualmente no hay pruebas suficientes para determinar si existe un umbral de prevalencia de MRSA en la que el cambio de la terapia de profilaxis antibiótica de un no-glicopéptido a la de un glicopéptido podría tener adecuado costo benefico.[64]

Bolony cols. realizaron un meta-análisis de 7 ECA publicados en la literatura de cirugía cardiotorácica que comparó las ISQx en pacientes que recibieron profilaxis con glicopéptidos

contra aquellos que recibieron profilaxis con β-lactámicos. Aunque ningún agente resultó ser superior para la prevención de la aparición de ISQx a los 30 días (RR 1.14, IC del 95%:0.91 a 1.42), la Vancomicina fue superior para la prevención de la ISQx causadas por bacterias Gram positivas resistentes a la meticilina (RR, 0.54, IC del 95%: desde 0.33 hasta 0.90) a los 30 días después de cirugía.[65]

La recomendación 2 de la AAOS para el uso de la profilaxis con antibióticos intravenosos en ATE primaria establece que *"la Vancomicina puede ser utilizada en pacientes colonizados con SARM conocida o en instalaciones con brotes recientes de SARM."* [1] La guía del Comité Asesor sobre Prácticas de Control de Infección en Hospitales, también sugiere que una alta frecuencia de infección por SARM en una institución, debe influir en el uso de Vancomicina para profilaxis, pero reconoce que no existe un consenso sobre lo que constituye una alta prevalencia en meticilino-resistancia.[66]

Dos ECA prospectivos han evaluado la profilaxis antibiótica en hospitales con una alta prevalencia de SARM. Tacconnelli y cols. aleatorizaron a pacientes sometidos a cirugías de derivación de líquido cefalorraquídeo para recibir Vancomicina o Cefazolina. La prevalencia de SARM en 2001 para ese hospital universitario de 1700 camas, es de un nuevo caso de infección por SARM por cada 100 ingresos hospitalarios. La tasa de infecciones desarrolladas fue de 4% en los pacientes que recibieron Vancomicina (4/ 88) y 14 % en los que recibieron Cefazolina (12/ 88, RR, 0.22, IC 95 % 0.11-0.99, p = 0.03). El patógeno infectante era SARM en 2 de los 4 pacientes (50 %) que recibieron Vancomicina y 9 de los 12 (75%) que recibieron Cefazolina.[67] Finkelstein y cols. estudiaron a 855 pacientes que fueron sometidos a cirugía cardiotorácica tratados con Vancomicina y con Cefazolina. La prevalencia en 1995 y 1996 de nuevos casos de infección por SARM en el servicio de cirugía cardiaca fue 3.0 y 2.6 respectivamente por cada 100 ingresos. Las tasas generales de ISQx fueron similares en ambos grupos (9.5 % para Vancomicina y el 9.0 % para cefazolina). Se observó una tendencia hacia más infecciones Gram-positivas resistentes a la meticilina en el grupo de cefazolina (4.2 % frente a 2.0 %, p = 0.09), mientras que se observaron más infecciones por estafilococos sensibles a meticilina en los pacientes que recibieron Vancomicina (3.7 % frente a 1.3 %; p = 0.04).[68]

Tres estudios clínicos analizaron los períodos pre y post- operatorios para evaluar el efecto del cambio a Vancomicina como antibiótico profiláctico en pacientes sometidos a cirugía ortopédica o cardiotorácica. Garey y cols. demostraron que un cambio de Cefuroxima a Vancomicina disminuyó la tasa promedio mensual de ISQx a 2.1 casos por 100 procedimientos de bypass coronarios (BPC), en comparación con los pacientes sometidos a cirugía de reemplazo de válvula cardíaca. Esto se atribuyó a una menor tasa de infecciones causadas por SARM y estafilococos coagulasa negativos durante los 4 años que duró este estudio en casi 6500 pacientes.[69] Del mismo modo, Spelman y cols. reportaron una disminución en las tasas de ISQx del 10.5% al 4.9 % (p< 0,001) después de cambiar el tratamiento profiláctico de Cefazolina a Vancomicina más Rifampicina en 1114 procedimientos de BPC. Lo anterior fue atribuido a una disminución durante el período de un año en la incidencia de infecciones por SARM del 67% al 0% en el año posterior al cambio.[70] Smith y cols. realizaron una revisión retrospectiva de SARM en IAP en 5036 ATE primarias, así como la tasa de curación del IAP en un periodo de 2 años en que se uso Cefazolina como profilaxis como antibiótico de elección y durante un período de 2 años en que se uso a la Vancomicina como antibiótico de elección. Los autores encontraron que con el uso de la Vancomicina la tasa de IAP se redujo significativamente (1,0 % frente a 0,5 %, p = 0,03) y la tasa de SARM IAP también se redujo (0,23 % frente a 0,07 %, p= 0,14). Por otro lado, las IAP fueron tratadas

con más éxito empleando únicamente irrigación y desbridamiento ya que no requirieron espaciadores con antibióticos (76.9 % vs 22.2 %, p = 0.002).[71]

Un estudio publicado sobre profilaxis antibiótica en el *Australian Surveillance Data (Victorian Healthcare Associated Surveillance System VICNISS)* con más de 20,000 procedimientos cardíacos y artroplásticos, comparó 1610 casos en los que se administró Vancomicina contra 20,939 en los que se Utilizó un β-lactámico. La OR ajustada para una ISQx ocasionada por *Staphylococcus aureus* sensibles a meticilina (SASM) fue de 2,79 (IC del 95% 1.6 a 4.9) cuando se administró Vancomicina (p<0,001), mientras que la OR no ajustada para ISQx ocasionadas por *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (SASM) fue de 0.44 (OR 0.19-1.004, p= 0,05). [72]

Varios estudios recientes han desarrollado modelos del análisis de decisión para determinar el umbral de prevalencia de SARM en los cuales la Vancomicina podría reducir la incidencia y el costo de las ISQx en cirugía coronaria donde se colocaron injertos arteriales para bypass (CABG); en dos estudios los autores han recomendado un umbral de prevalencia de SARM del 3% entre las infecciones causadas por el *S. aureus*.[73-75]. Miller y cols. han sugerido que las bajas tasas de prevalencia de SARM (ej. 3%-10%) tenían errores en su modelo de estudio y que la profilaxis con Vancomicina podría tener un efecto modesto en la reducción de la incidencia de ISQx. Se sugiere que para profilaxis en cirugía vascular, debe haber una prevalencia de SARM del 50% antes de que un β-lactámico sea substituido por Vancomicina.[76] Los autores también sugirieron que podría agregarse un Aminoglucósido al tratamiento profiláctico, una vez que la prevalencia de SARM alcance el 10%, lo que está de acuerdo con las recientes pautas de la *British Society of Antimicrobial Chemotherapy*.[77] Elliot y cols. Desarrollaron un modelo económico para explorar la relación costo-efectividad de Vancomicina y/o Cefalosporinas para la profilaxis quirúrgica de pacientes sometidos a una artroplastia total de cadera. La Vancomicina se recomienda cuando la tasa de SARM, ISQx es ≤ 0.15 % y la tasa de SASM ISQx es ≥ 0.1 %, o cuando la tasa de infecciones por SARM es ≤0,2 % y la tasa de otras infecciones es > 0,2 %.[78] Cada uno de estos estudios de análisis de decisión señalaron que su principal limitación, y uno de los factores más importantes que influyeron en los modelos asumidos fue la falta de evidencia disponible en ECA que estudiaran altas prevalencias de infecciones por SARM,

Pregunta 8: ¿Qué papel juega el uso profiláctico rutinario de dobles antibióticos (Cefalosporinas y Aminoglucósidos o Cefalosporinas y Vancomicina)?

Consenso: No se recomienda el uso profiláctico rutinario de antibióticos dobles.

Voto de los delegados: De acuerdo: 85%, en desacuerdo: 14%. Abstenciones: 1% (Fuerte consenso)

Justificación: Los estudios clínicos en pacientes sometidos a cirugía cardiotorácica han estudiado períodos de tiempo en pre y post-intervención para evaluar el efecto de cambiar como profiláctico quirúrgico a Vancomicina. Walsh y cols. pusieron en marcha un programa en la que la Vancomicina se añadió al tratamiento rutinario de profilaxis con Cefazolina, para pacientes que dieron positiva la prueba de portación nasal de SARM. Otros componentes del programa incluyeron: la descolonización de todo el personal que dio una prueba positiva para portar SARM nasal, la aplicación de pomada de mupirocina nasal durante 5 días en todos los pacientes; iniciando un día antes de la cirugía, la aplicación de mupirocina tópica en los sitios

donde se retiraron los tubos en pecho y mediastino, y la re-exploración de los pacientes colonizados con SARM en el momento del alta hospitalaria. Este programa dio lugar a una reducción significativa en la tasa de ISQx (del 2.1 % al 0.8 %, p< 0.001), así como una reducción del 93% en las infecciones postoperatorias de la herida por SARM (de 32 infecciones en 2767 procedimientos durante el período de 3 años previos a la intervención, a 2 infecciones en 2496 procedimientos durante el período de 3 años posteriores a la intervención). [79]

Dhadwal y cols. llevaron a cabo un RTC doble ciego para comparar la eficacia de una dosis calculada por peso de Vancomicina en 48 horas, más Gentamicina y Rifampicina contra un tratamiento de 24 horas con Cefuroxima para la profilaxis antibiótica de infecciones en heridas esternales en un grupo de alto riesgo en pacientes sometidos a cirugía de *bypass* coronario. Las tasas de infección disminuyeron significativamente de 23.6% (25/106) en el grupo de Cefuroxima, al 8,4% (8/95) en el grupo donde se combinó con Vancomicina (p=0,004).[80] Patrick y cols. llevaron a cabo un ECA para comparar la Cefazolina y combinaciones de Cefazolina con Vancomicina o Daptomicina en 181pacientes de bajo riesgo sometidos a cirugía vascular. Sólo se informaron 6 infecciones postoperatorias con SARM (2 en el grupo de Cefazolina, 4 en el grupo de Vancomicina más Cefazolina, y 0 en el grupo de Daptomicina más Cefazolina). Esto hace que la interpretación de las diferencias entre los tratamientos con antibióticos sea más difícil. [81]

Sewick y cols. revisaron retrospectivamente a 1828 artroplastias totales electivas (ATE) primarias que recibieron tratamiento antibiótico dual con Cefazolina y Vancomicina o recibieron Cefazolina sola, con el fin de determinar la tasa de ISQx, así como la microbiología subsecuente de las ISQx. Hubo un total de 22 ISQx (1.2%) sin diferencias significativas en las tasas de infección entre el grupo de profilaxis con antibióticos dobles en comparación con el tratamiento de un solo antibiótico (1.1% y 1.4% respectivamente, p=0,636), mientras que la prevalencia subsecuente de infección por SARM fue significativamente más baja (0.002% frente a 0.08%, p=0,02).[82] Ritter y cols. administraron una dosis única profiláctica de Vancomicina y Gentamicina a una cohorte de 201 pacientes consecutivos sometidos a una ATE y documentaron las concentraciones sanguíneas bactericidas durante la cirugía y por 24 horas después de la misma en infecciones postoperatorias. Estos investigadores concluyeron que la combinación de Vancomicina/Gentamicina para la profilaxis en implantes ortopédicos es segura, efectiva y con buen costo-beneficio.[83]

Elliot y cols. desarrollaron un modelo económico para explorar la relación costo-beneficio de la Vancomicina y/o Cefalosporina para profilaxis quirúrgica antiinfecciosa en pacientes sometidos a una artroplastia. La terapia combinada (por ejemplo de Vancomicina más una Cefalosporina) se recomienda cuando la tasa de ISQx - SARM es ≥0.25% y la tasa de SASM - ISQx es ≥ 0.2%). [78]

Por lo tanto, con base en la literatura disponible, este grupo de trabajo considera que los antibióticos dobles pueden ser utilizados para permitir una amplia cobertura en instituciones o en sitios donde hay una alta tasa de infección por SARM para lo cual se considera muy apropiado el uso profiláctico de Vancomicina como se ha mencionado en la pregunta 6 anterior.

Pregunta 9: ¿Cuál debería ser el antibiótico de elección para los pacientes con datos urinarios anormales y/ o una sonda vesical permanente?

Consenso: La presencia de síntomas en el aparto urinario debe dar lugar a un examen de orina antes de la ATE. En los pacientes asintomáticos con bacteriuria, se puede efectuar una ATE de manera segura, siempre y cuando que se administren antibióticos profilácticos de rutina. Los pacientes con infección urinaria aguda deben ser tratados antes de la artroplastia electiva.

Voto de los delegados: De acuerdo: 82%, en desacuerdo: 12%. Abstenciones: 6% (Fuerte consenso).

Justificación: Existe escasa literatura sobre el riesgo de infección articular profunda en pacientes con análisis de orina preoperatorios anormales. Mientras diversos estudios reportan en los 70as infecciones del aparato urinario (IAU) vinculados a infecciones articulares periprotéticas (IAP),[84, 85] la literatura apoya que la correlación entre las IAU preoperatorias ligadas a malos resultados en una artroplastia total electica (ATE) es inadecuado.[86] Sólo 3 estudios han abordado directamente el vinculo entre bacteriuria preoperatoria y IAP en ATE, en ninguno de ellos observa una correlación positiva.[87-89] No sabemos si se han hecho estudios en pacientes con sintomatología de IAU sometidas a ATE y antibióticos profilácticos preoperatorios de rutina. Tampoco hay evidencias, a favor o en contra de las conductas quirúrgicas adoptadas en esta cohorte de pacientes.

La presencia de síntomas de IAU debe servir como una herramienta de selección quirúrgica preliminar del candidato a ATE. Los síntomas pueden ser clasificados como de irritación u obstrucción. Los síntomas irritativos (como disuria, urgencia o frecuencia para orinar) pueden o no estar relacionados con bacteriuria, por lo que debe evaluarse una muestra de medio chorro de orina no centrifugada en busca de glóbulos blancos (GB) en estos pacientes. En los pacientes con >104 leucocitos / ml, se debe realizar un conteo bacteriano y un cultivo. En pacientes con >4 leucocitos por campo con objetivos de alta resolución y recuentos de bacterias (RB) >103/ml, la cirugía debe posponerse hasta que se administre un antibiótico específico para el microbio y repetir el análisis de orina. Por otra parte, los pacientes con bacteriuria asintomática pueden someterse de forma segura ATE administrándoles antibióticos profilácticos de rutina. Los pacientes con síntomas obstructivos deben someterse a una evaluación urológica antes de la artroplastia, ya que se ha demostrado que la retención urinaria postoperatoria puede ser un factor de riesgo para una IAP.[86, 90, 91]

En un estudio prospectivo, multicéntrico de 362 rodillas y 2651 artroplastias de cadera, los autores informaron una tasa de infección articular profunda del 2,5% para la rodilla y 0.64% para la cadera a un año de seguimiento. Si bien el análisis univariado no mostró asociación entre la infección articular profunda y IAU preoperatoria (>105 RB /ml), el análisis de regresión multivariado indicó que IU postoperatoria si aumentó el riesgo de IAP en cadera.[88]

De 1934 casos quirúrgicos (1291 cirugías ortopédicas) realizadas en el *Veterans Administration Hospital,* se realizó un cultivo de orina preoperatorio en el 25% (489) de los casos. De éstos, se detectó bacteriuria en 54 (11%) pacientes, de los cuales sólo 16 recibieron antimicrobianos. La incidencia de ISQx fue similar entre los que sí tuvieron y los que no tuvieron bacteriuria (20% vs 16%, p=0.56), mientras que fue más frecuente la infección urinaria postoperatoria entre los pacientes con bacteriuria que los que no la tenían (9% vs 2%, p = 0,01). Posteriormente se comparó a los tratados y los no tratados en los 54 pacientes con cultivo de orina positivo. Sorprendentemente, desarrollaron ISQx (45% vs 14%, p = 0,03) una mayor proporción de pacientes tratados. Este efecto fue mucho más alto entre los pacientes con recuentos elevados de bacteriuria (>105 CB / ml.), con una ISQx presente en 4 de los 8

(50 %) los tratados *vs* 1 de los 15 (7 %) de los no tratados (p= 0.03). Estos resultados llevaron a los autores a concluir que los cultivos urinarios preoperatorios fueron indicados sin ninguna consistencia y cuando los indicaron, raramente fueron positivos para bacteriuria. Incluso cuando se detectó la bacteriuria, por lo general no se trató. Los autores observaron que el tratamiento de la bacteriuria asociada con ISQx se confundió probablemente por factores que contribuyeron a la decisión inicial de administrar antimicrobianos de primera intención.[92]

Un estudio retrospectivo de 274 ATC encontró que 5 pacientes con IAP tenían IAU perioperatoria. Sin embargo, el mismo microorganismo fue aislado de vías urinarias y de cadera en sólo 3 pacientes. De éstos, sólo uno tenía un uroanálisis preoperatorio documentado.[93] Un análisis retrospectivo de 277 pacientes (364 ATE), mostró que 35 pacientes tenían evidencia de IAU preoperatoria o perioperatoria con recuentos de colonias de más de 10^5 CB/ml en especímenes preoperatorios de orina tomados limpiamente. Sólo 3 pacientes (1.1%) desarrollaron infecciones articulares profundas a los 9, 19, y 45 meses, respectivamente, y en ninguno se creyó que se debiera a la IAU perioperatoria.[87] Otro estudio retrospectivo reveló que en 57 (55 asintomáticos, 2 sintomáticos) de 299 pacientes con artroplastias, presentaron bacteriurias en la admisión. Veinte de los 57 pacientes fueron a cirugía antes de que estuvieran disponibles los resultados de los cultivos de IAU, pero después de la cirugía recibieron antibióticos adecuados para el tratamiento de la infección. Otros 18 pacientes fueron sometidos a cirugía durante el curso del tratamiento de IAU diagnosticado preoperatoriamente, mientras que los otros 19 pacientes completaron su tratamiento con antibióticos apropiados antes de la cirugía. Ninguno de los pacientes desarrolló una IAP, lo que llevó a los autores a concluir que un tratamiento de antibióticos puede ser implementado en cualquier momento durante el período perioperatorio una vez que se hayan obtenido los resultados del cultivo.[89]

La incidencia de bacteriuria se eleva del 0.5% al 1% con un cateterismo simple de entrada por salida, el 10% y el 30% para los catéteres colocados por no más de 4 días, y hasta el 95% para los catéteres que permanecen por 30 días o más.[94, 95]

Pregunta 10: ¿La elección del antibiótico preoperatorio debería ser diferente en pacientes que previamente han recibido tratamiento para otra infección articular?

Consenso: El tipo de antibiótico preoperatorio administrado a un paciente con artritis séptica anterior o con IAP debe cubrir el organismo infectante que afectó la misma articulación. En estos pacientes, si se utiza un componente cementado se recomienda el uso de cemento impregnado de antibiótico.

Voto de los delegados: De acuerdo: 84%, en desacuerdo: 10%. Abstenciones: 6% (Fuerte Consenso)

Justificación: No hay evidencia de que una artritis séptica o una IAP se puedan curar completamente. Jerry y cols. realizaron un estudio en 65 pacientes que se sometieron a una ATR con antecedente de sepsis previa u osteomielitis alrededor de la rodilla. Los autores informaron tasas de IAP profunda de 4 y 15% respectivamente.[96]

Lee y cols. estudiaron una serie consecutiva de 20 ATR primarias en 19 pacientes con antecedentes previos de artritis séptica u osteomielitis en la rodilla. Para evaluar la infección realizaron en todos los pacientes estudios preoperatorios que incluyeron serología y

radiografías simples. 8 contaban con estudios previos de conteos de leucocitarios y 7 tuvieron una aspiración rodilla. Durante la intervención, se realizaron cortes congelados para obtener evidencias de inflamación aguda y para tomar decisiones sobre si el procedimiento se realizaría en un tiempo o en etapas. Todos los componentes de la ATR se fijaron con cemento Simplex medicado con 1.2 gr. de Tobramicina más 1 gr. de Vancomicina. De los 17 pacientes con un mínimo de 2 años de seguimiento, sólo uno desarrolló un IAP aproximadamente a los 3.5 años posteriores a la artroplastia. Debe destacarse que este fue uno de los dos pacientes que se trataron en etapas y que además, era portador de comorbilidades inmunosupresoras (artritis reumatoide, diabetes mellitus dependiente de insulina y tomaba dosis diarias de prednisona).[97]

Larson y cols. realizaron un estudio retrospectivo de casos y controles para revisar los resultados clínicos de 19 pacientes sometidos a ATR después de fracturas de la meseta tibial infectadas (casos), comparándolos contra 19 sujetos control sin antecedentes de infección, apareados por edad, sexo y años post-artroplastia. De los 19 casos, 13 fueron sometidos a ATR en una etapa, mientras que el resto se sometió a una ATR en etapas, ya sea con un espaciador con antibióticos o desbridamiento más tratamiento con antibióticos por vía intravenosa. Se usó cemento con antibiótico en la mayoría de los pacientes. Las rodillas infectadas previamente fueron 4.1 veces más propensas a requerir procedimientos adicionales por las complicaciones, en comparación con las rodillas sin infección previa (IC del 95%: 1.2 a 18.3, p = 0,02). La supervivencia libre de infección a los 5 años fue del 73 % ± 10 % en el grupo de casos, en comparación con 100 % en el grupo control (p = 0,023). Los autores recomendaron que en los pacientes con alto riesgo que tienen menos de un año con evidencia de infección activa, se puede realizar ATR en dos etapas, con un tratamiento antibiótico inicial y efectuar la segunda etapa después de 4 a 6 semanas.[98]

Pregunta 11: ¿Deberían continuarse los antibióticos postoperatorios, mientras que un catéter urinario o drenaje quirúrgico se mantienen en su lugar?

Consenso: No. No hay ninguna evidencia que apoye continuar con el uso de antibióticos postoperatorios cuando un catéter urinario o los drenajes quirúrgicos están en su lugar. Los catéteres urinarios y drenajes quirúrgicos deben ser retirados tan pronto como sea seguro y posible.

Voto de los Delegados: De acuerdo: 90%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 3% (Fuerte Consenso).

Justificación: El uso de un catéter que permanece después de una cirugía, reduce la incidencia de retención urinaria y la distensión excesiva de la vejiga sin que se aumente la tasa de la IAU y por tanto, es una práctica común en muchos hospitales.[99] Sin embargo, se ha demostrado que existe un mayor riesgo de IAU cuando se emplea un catéter durante más de 48 horas.[100, 101] La retención urinaria, así como el cateterismo pueden conducir a una bacteriuria,[101-103] que aumenta el riesgo de IAP profunda de 3 a 6 veces.[87, 88, 104, 105]
En el campo de la oncología quirúrgica la literatura demuestra que la colonización bacteriana de los drenajes quirúrgicos utilizados en procedimientos de mama y axila son un factor de riesgo significativo para el desarrollo de ISQx, ya que los microorganismos que causaron la ISQx fueron los mismos que los que colonizaron el tubo de drenaje en el 83% de casos.[106]

Otros estudios han demostrado que existe una asociación entre una mayor duración del uso de drenaje y el aumento en la incidencia de ISQx.[107]

La recomendación 3 de la AAOS para el uso de profilaxis con antibióticos intravenosos en una ATE primaria, establece que la *"duración de la administración de antibióticos profilácticos no debe superar 24 horas del periodo postoperatorio. Los antibióticos profilácticos se deben interrumpir a las 24 horas de la cirugía. La literatura médica no apoya la continuación de antibióticos hasta que se eliminen todos los drenajes o catéteres y no hay evidencias de tener mayores beneficios cuando se continúan por más de 24 horas."* [2]

La colonización de los drenajes por microorganismos de la piel, sin duda puede ocurrir, pero sólo en el 10% de los casos con cultivo positivo de la punta de drenaje presentaron una infección en desarrollo.[108] Michelson y cols. llevaron a cabo un ECA en 100 ATE utilizando dos métodos de cateterización para el control urinario: a corto plazo (< 24 horas) y catéteres permanentes o cateterismo intermitente. Todos los pacientes recibieron la misma profilaxis con Cefazolina perioperatoria. Los autores informaron una menor incidencia de retención urinaria en el grupo de catéter permanente (27% vs 52%, p <0,01) y una tasa más baja de distensión vesical (7% vs 45%, p<0,01). Por otra parte, los pacientes que tenían un catéter permanente durante más de 48 horas tuvieron una tasa significativamente más alta de infección de la vejiga (35%) que los pacientes que fueron cateterizados de entrada por salida y/o tenían un catéter permanente menos de 48 horas (6%, p <0,01).[99]

Van den Brand y cols. realizaron un ECA prospectivo para determinar si una sola dosis cefazolina en artroplastias primarias de cadera y de rodilla en pacientes que tienen un catéter durante 48 horas o se efectúa una cateterización intermitente ocasionan una menor bacteriuria postoperatoria o una IAU. En el protocolo que usaron, los pacientes recibieron 48 horas endovenosas de Cefazolina profiláctica durante el período postoperatorio. En los pacientes que tenían instalado un catéter permanente, una vez que se suministro la totalidad de los antibióticos IV se continuó la profilaxis antibiótica en forma oral (Nitrofurantoína) hasta el retiro del catéter. De los 99 pacientes que completaron el estudio, 14 pacientes (5 hombres, 9 mujeres) desarrollaron bacteriuria postoperatoria. El grupo de catéter permanente tuvo una tasa de bacteriuria de 24% (11/46) en comparación con 6% (3/53) en el grupo de la cateterización intermitente (p = 0,018).[109]

Hallazgos similares fueron reportados por Oishi y cols. quienes revisaron a 95 pacientes consecutivos a los cuales se había colocado un catéter permanente (72 horas) o se efectuó un cateterismo intermitente. Los pacientes que fueron tratados con una sonda permanente tuvieron incidencia significativamente más baja de retención urinaria (7% vs 84%, respectivamente, p <0,005) y de distensión vejiga (7% vs 41%, p <0,005) que los que fueron tratados con el cateterismo de entrada por salida. Aunque los resultados no son estadísticamente significativos, ningún paciente en el grupo de catéter permanente desarrolló infección, y en el grupo de cateterización intermitente, un paciente (2%) tenían bacteriuria y otro (2%) tuvo una IAU (p> 0.1).[110]

Koulouvaris y cols. realizaron un estudio retrospectivo de casos y controles para determinar si una IAU tratada en forma preoperatoria o postoperatoria o si tenían una bacteriuria asintomática aumentan el riesgo de IAP profunda, y si los microorganismos son los mismos para la UAI y la IAP. Los autores aparearon a 58 pacientes que tenían heridas infectadas con 58 pacientes que no desarrollaron infecciones de la herida. El apareamiento se hizo tomando en cuenta edad, género, cirujano, articulaciones, año de la cirugía y la duración del

seguimiento. Los autores no encontraron asociaciones entre IAU preoperatoria y la infección de la herida (OR 0.34, IC 95% 0.086-1.357, p = 0.13), y ninguna asociación entre la IAU postoperatoria e infecciones de la herida (OR 4.22, IC del 95%: 0.46 a 38.9, p = 0.20). Sólo un paciente tenía las mismas bacterias (*E. faecalis*) cultivadas en la orina y en la herida.[111]

En una encuesta entre miembros de la *American Society of Breast Surgeons* con respecto al uso de antibióticos perioperatorios para operaciones de mama que requieren drenajes, los casos sin reconstrucción mamaria continuaron la profilaxis antibiótica durante 2-7 días o hasta que todos los drenajes se habían sido retirados (38% y 39%, respectivamente), mientras que en los casos con reconstrucción, el 33% siguió la profilaxis antibiótica durante 2-7 días o hasta que todos los drenajes se retiraron.[112] Un estudio similar elaborado por la *American and Canadian Societies of Plastic Surgeons* acerca del uso de drenajes y profilaxis antibiótica perioperatoria en casos de reconstrucción por cáncer de mama, el 72% de los cirujanos plásticos prescribió antibióticos ambulatorios postoperatorios en pacientes con drenajes. En el 46% los antibióticos se continuaron hasta que los drenajes se retiraron.[113]

Pregunta 12: ¿Cuál es la evidencia en cuanto a la óptima duración de antibióticos postoperatorios para la disminución de ISQx o IAP?

Consenso: Los antibióticos postoperatorios no deben administrarse durante más de 24 horas después de la cirugía.

Voto de los delegados: De acuerdo: 87%, en desacuerdo: 10%. Abstenciones: 3% (Fuerte Consenso)

Justificación: Se han realizado muchos estudios en todas las especialidades quirúrgicas para comparar la duración de la profilaxis antibiótica, y la gran mayoría no han demostrado ningún beneficio con el uso de antibióticos por más de 24 horas en casos electivos limpios.[114-116] La profilaxis postoperatoria prolongada debe desalentarse por la posibilidad de producir toxicidad a estos medicamentos, seleccionar microorganismos resistentes y gastos inecesarios.[24]

Las recomendaciones de la AAOS para el uso de la profilaxis con antibióticos intravenosos en ATE primaria, mencionan en la recomendación 3 que: *"la duración en la administración de antibióticos profilácticos no debe superar las 24 horas del postoperatorio. Los antibióticos profilácticos se deben interrumpir a las de 24 horas de la cirugía."* [1]

McDonald y cols. Realizaron una revisión sistemática en todas las disciplinas quirúrgicas para determinar la eficacia general de profilaxis antimicrobiana en cirugía mayor con dosis única versus múltiple. Se incluyeron sólo ECA prospectivos que utilizaron el mismo antimicrobiano en cada brazo de tratamiento cuyos resultados se publicaron en inglés. Independientemente de la rigidez de modelos (OR 1.06, IC del 95%: 0.89 a 1.25) o de los efectos aleatorios (OR 1.04, IC del 95%: 0.86 a 1.25), no había ninguna ventaja significativa entre los tratamientos con dosis únicas o múltiples para la prevención de ISQx. Por otra parte, el análisis de subgrupos no mostró diferencias significativas en el tipo de antibiótico utilizado, el lapso de tiempo con múltiples dosis (> 24 hr. vs ≤24 horas), o el tipo de cirugía (ginecoobstétrica frente a otras especialidades quirúrgicas).[117]

Mauerhan comparó en un estudio prospectivo, doble ciego, multicéntrico, la eficacia del tratamiento de un solo día de Cefuroxima contra 3 de Cefazolina, en 1354 pacientes tratados con artroplastia, y concluyó que no hubo diferencias significativas en la prevalencia de

infecciones de la herida entre los dos grupos. En el grupo tratado con ATC primaria, la prevalencia de infección profunda de la herida en los tratados con Cefuroxima fue de 0.5 % (1/187) comparados con el 1.2 % (2 /168) de los que recibieron Cefazolina. En el grupo tratado con ATR primaria, la tasa de infección profunda de la herida fue de 0.6 % (1 /178) con los tratados con Cefuroxima, en comparación con el 1.4 % (3 /207) de los que habían recibido Cefazolina.[22]

Heydemann y Nelson, hicieron estudios en procedimientos artroplásticos de cadera y rodilla. En un primer estudio compararon un tratamiento de 24 horas con Nafcilina o Cefazolina contra otro de 7 días con los mismos antibióticos, y no encontraron diferencias en la prevalencia de infecciones. Posteriormente en otro estudio compararon una sola dosis preoperatoria contra un tratamiento de 48 horas, y de nuevo tampoco encontraron diferencias en la prevalencia de infecciones. Se realizaron un total de 466 procedimientos durante este estudio que duró 4 años. No hubo infecciones profundas ni en el grupo de una dosis ni en el grupo de 48 horas. Solo se desarrolló una infección profunda (0.8%) en los 127 pacientes del grupo de 24 horas y en 2 (1.6 %) del grupo de 128 pacientes que recibió tratamiento por 7 días. La tasa global fue de 0.6% (3/466). Los autores reconocen que debido a los pequeños tamaños de muestra, el estudio carece consistencia para poder comparar las categorías de una dosis con las de más de una dosis.[118]

Stone y cols. realizaron dos estudios prospectivos placebo, de duración variable en cuanto a la profilaxis antibiótica en pacientes sometidos a cirugía electiva gástrica, biliar o de colon y posteriormente en pacientes sometidos a laparotomía de urgencia; se encontró que en ambos casos no se observaron diferencias significativas en la tasa de ISQx. En un ECA prospectivo de 220 pacientes sometidos a cirugía general electiva, se aleatorizados para tomar Cefamandol perioperatorio más 5 días de placebo o Cefamandol postoperatorio, no hubo diferencias significativas en la tasa de infección de la herida (6 y 5 % respectivamente). En el segundo ECA prospectivo con pacientes sometidos a laparotomía de emergencia en que se usó Cefalotina perioperatoria, no hubo diferencia significativa en la tasa de infección peritoneal entre los que recibieron solamente terapia perioperatoria (8 y 4%, respectivamente) comparados con los que tuvieron de 5 a 7 días de terapia postoperatoria adicional (10 y 5 %, respectivamente).[119]

En una revisión retrospectiva de 1341 ATE, Williams y Gustilo no encontraron diferencias en las tasas de infección profunda entre un tratamiento de 3 y 1 días de antibióticos profilácticos, pero hicieron hincapié en la importancia de la dosis preoperatoria, que fue de 2 gr. de Cefazolina.[120]

Estudios clínicos han utilizado a los períodos pre y post-intervención para evaluar el efecto de la duración del antibiótico para profilaxis quirúrgica. Una institución lanzó un programa de vigilancia de infecciones en heridas quirúrgicas para controlar las cirugías ortopédicas y cambió el tratamiento antibiótico profiláctico de Cefuroxima intravenosa (una dosis preoperatoria y 2 postoperatorias cada 8 horas) a una dosis única preoperatoria con Cefazolina intravenosa para todas las cirugías ortopédicas limpias. Los autores de este estudio no encontraron ninguna diferencia significativa en las tasas de infección de heridas superficiales y profundas en 1367 artroplastias primarias realizadas con una dosis única preoperatoria de Cefazolina frente a 3 dosis de Cefuroxima. La tasa de infección de la herida profunda de las ATC fue de 1.1% (IC del 95%, 0% -3,3%) en el grupo de Cefuroxima y el 1.1% (IC del 95%, 0% -2,2%) en el grupo Cefazolina (p = 1,0). La tasa de infección de la

herida profunda en ATR fue del 1.6% (IC del 95%, 0% -3.8%) en el grupo de Cefuroxima y el 10% (IC 95%, 0.3% -1.7%) en el grupo de la Cefazolina (p = 0,63).[121]

Pregunta 13: ¿Si no se cuenta con los resultados finales del cultivo, qué antibióticos deben ser administrados a un paciente con una presunta infección?

Consenso: En un paciente con una presunta infección y los resultados del cultivo se encuentran pendientes, la cobertura antibiótica empírica debe depender de la epidemiología microbiológica local. Los resultados del cultivo deberían ayudar a adecuar el tratamiento antibiótico.

Voto de los delegados: De acuerdo: 96%, en desacuerdo: 1%. Abstenciones: 3% (Fuerte Consenso).

Justificación: Deben desarrollarse guías individuales basadas en la epidemiología microbiológica institucional.[124] En los EE.UU., la Vancomicina es recomendable para la cobertura de Gram positivos debido a que en muchos casos hay una alta tasa de resistencia a la meticilina. La Gentamicina o una Cefalosporina de tercera o cuarta generación son recomendables para cubrir los Gram negativos. Sin embargo, en las zonas con baja prevalencia de SARM, la Vancomicina no debe recomendarse como fármaco de primera elección hasta que se obtengan los resultados del cultivo. Otros antibióticos deben elegirse en su lugar.

Sharma y cols. clasificaron el espectro y la susceptibilidad a los antibióticos de las bacterias aisladas en revisiones de cadera y artroplastia de rodilla con el fin de recomendar antibióticos perioperatorios empíricos apropiados antes de que se reportaran los cultivos definitivos. Ellos identificaron a 147 pacientes con muestras positivas, cultivándose 248 microorganismos en 195 muestras de tejido, 43 de líquido y 10 hisopos. De los 248 microorganismos aislados, el germen más comúnmente encontrado fue *Stafilococos species* (53 %), seguido de Gram negativos (24%). Ochenta y ocho por ciento de los organismos Gram negativos fueron detectados dentro de las primeras 48 horas de la inoculación y el 94 % de los organismos Gram positivos dentro de 96 horas. En general, el 46% de los gérmenes fueron sensibles a Cefalotina, mientras que sólo el 35 % de CNS fueron sensibles a Cefalotina. No se detectó ninguna resistencia a Vancomicina por los Gram positivos. Por lo tanto, los autores concluyeron que la profilaxis antibiótica empírica para revisión de cadera y artroplastia de rodilla deben incluir la Vancomicina para los organismos Gram positivos y a la Gentamicina para las bacterias Gram negativas, y si se sospecha de infección, Vancomicina y Gentamicina se deben continuar después de la operación durante 96 y 48 horas respectivamente, a no ser que los resultados de cultivos o histología sugieran otra cosa.[122]

Rodilla: En una revisión retrospectiva de 121 pacientes que se sometieron a una ATR de revisión en el Reino Unido por infección, entre los años 1994 y 2008, el organismo más común fue el *Staphilocous coagulasa negativo* (SCN) (49%) y *S. aureus* (13%). La prevalencia de los SCN parece ir en aumento, mientras que la de *S. aureus* y otros organismos es decreciente. La Vancomicina y la Teicoplanina fueron los antibióticos más eficaces, con tasas globales de sensibilidad son del 100% y 96% respectivamente. Además, los autores informaron que basados en su modelo teórico de comparación de sensibilidad de microorganismos contra los antibióticos específicos, la Gentamicina combinada con Vancomicina o Teicoplanina fue el tratamiento empírico más eficaz. Si bien los autores reconocen los potenciales efectos secundarios graves nefrotóxicos de estos antibióticos, es

válido añadirlos al cemento óseo de manera relativamente segura. Los autores también sugieren que este tratamiento empírico potencialmente puede permitir un procedimiento de revisión en un solo tiempo, cuando aparece una infección profunda.[123]

Anteriormente las infecciones tardías observadas a partir de datos de la SKAR de1986-2000 en 426 casos revisados quirúrgicamente, el SCN fue el germen más frecuente (105/299, 35.1%), y dos veces más común que el *S. aureus* (55/299, 18,4 %). En infecciones hematógenas, el *S. aureus* fue el patógeno dominante (67/99, 67.7%), seguido por *estreptococos* y bacterias Gram - negativas. La resistencia a la meticilina se encontró en 1/84 cepas aisladas de *S. aureus* y 62/100 con SCN. Durante el período de estudio (1986-2000), la resistencia a la meticilina en los SCN aumentó (p= 0,002). Resistencia a la Gentamicina se encontró en 1/28 cepas de S. aureus y en 19/29 de los SCN aislados. Por lo tanto, los autores concluyen que los antibióticos empíricos deben cubrir SCN, ya que la mayoría de las infecciones tempranas fueron causadas por este microorganismo. También plantearon la preocupación de que debido a la alta tasa de resistencia a gentamicina entre los SCN en ATC infectadas, se deben utilizar otros antibióticos en el cemento óseo para revisiones.[23]

Los datos de la SKAR se han utilizado previamente para informar sobre la microbiología de las infecciones de 357 pacientes operados con ATR antes de 1986. El *S. aureus* fue el patógeno más frecuente (45,4 %), seguido por el SCN (18 %) [124] En estudios posteriores, los *estafilococos* continuaron siendo los patógenos más comunes, con una tasa de infecciones por *S. aureus* de un 13% - 51 % y de SCN del 15 % - 49 %.[123, 125, 126]

Cadera: Rafiq y cols. analizaron retrospectivamente la microbiología de 337 revisiones de cadera en un tiempo por infecciones profundas y encontraron que el SCN era el organismo predominante (67 %) y que *Staphylococcus* (3 %) es cada vez más frecuente. Los autores también observaron un aumento de la resistencia a los antimicrobianos (24 % de resistencia a Gentamicina), y los llevan a sugerir que otros antibióticos como Eritromicina o Ácido Fusídico deben añadirse al cemento óseo durante estos procedimientos.[127]

En un estudio sobre la microbiología de las bacterias contaminantes en ATC primaria, Al-Maiyah y cols. cultivaron las manos enguantadas (n = 627 cultivos) del equipo quirúrgico en 50 casos, con intervalos de 20 minutos, y antes de la cementación. Encontraron contaminación en 57 (9 % de las muestras), y un total de 106 aislamientos bacterianos. Los más frecuentes fueron el SCN (68,9 %), los *micrococos* (12,3 %) y los *difteroides* (9,4%). Los *S. aureus* sólo representaron el 6,6 % de los casos. Curiosamente, sólo la mitad (52%) del los SCN aislados fueron sensibles a Cefuroxima, el agente profiláctico institucional de elección. Lo anterior sugiere que pueden prescribirse fármacos alternos.[128]

Phillips y cols. revisaron durante un período de 15 años la microbiología de infecciones profundas después de artroplastias de cadera y rodilla en un hospital de especialidades ortopédicas en el Reino Unido. En esa institución, los SCN fueron los organismos infectantes más comunes (36 %), seguidos por *S. aureus* (25 %), *Enterococos* (9 %), y SARM (4 %) Entre los organismos infecciosos, el 72 % eran sensibles a los agentes profilácticos de rutina. No hubo ningún cambio significativo en microbiología sobre ese período de tiempo en este institución.[129]

Momento de la infección: En un análisis retrospectivo de 146 pacientes que tenían un total de 194 cultivos positivos obtenidos durante procedimientos de revisión en artroplastias totales cadera o rodilla el setenta por ciento de las infecciones fueron clasificadas como crónicas, el

17% postoperatorias agudas, y el 13% hematógenas agudas. Los microorganismos Gram positivos provocaron la mayoría de las infecciones (87% ó 168/194). Los gérmenes fueron sensibles a Cefazolina en el 61 % de los casos, la Gentamicina en el 88 %, y Vancomicina en el 96%. Las cepas bacterianas más resistentes a los antibióticos eran de pacientes en los que había fracasado el tratamiento antibiótico previo. Las infecciones postoperatorias agudas tenían un perfil de mayor resistencia, provocada por infecciones crónicas o hematógenas. Las bacterias aisladas a partir de una infección hematógena tenían una alta sensibilidad a la Cefazolina y a la Gentamicina. Esto dio lugar a las siguientes recomendaciones:

- Hasta que se disponga del resultado de los cultivos finales, las infecciones hematógenas agudas deben ser tratadas con Cefazolina y Gentamicina.
- En todas las infecciones postoperatorias agudas y crónicas ocasionadas por bacterias Gram positivas y en todos los casos en los que no se identifica a la bacteria causal en una tinción de Gram, deben tratarse con Vancomicina.
- Las infecciones con bacterias Gram negativas se deben manejar con Cefalosporinas de tercera o cuarta generación.
- Las infecciones mixtas ocasionadas por bacterias Gram positivas y Gram negativas deben ser manejadas con una combinación de Vancomicina y Cefalosporinas de tercera o cuarta generación.
- Toda vez que el 93% (180) de los 194 cultivos dio positivo al cuarto día del postoperatorio, los autores recomiendan que si estos cultivos no son positivos al cuarto día del postoperatorio, debe considerarse la terminación de la terapia antibiótica empírica. [59]

En una revisión retrospectiva de 97 pacientes (106 infecciones en 98 caderas), Tsukayama y cols. observaron que los cocos aeróbicos Gram positivos fueron 109 (74 %) de los 147 casos; los bacilos Gram negativos 21 (14%), y los anaerobios, 12 (8 %). De las especies SCN 27 (48 %) fueron resistentes a Oxacilina, mientras que 33 (100 %) de las especies de *estafilococos coagulasa positivos* fueron sensibles a la Oxacilina. Los autores observaron que la mayoría de los Gram negativos vinieron del postoperatorio temprano y de infecciones crónicas, mientras que los gérmenes aislados de infecciones hematógenas agudas eran exclusivamente cocos Gram positivos.[130]

Lavado y desbridamiento (L+D): Se realizó una revisión retrospectiva para describir el espectro microbiológico de la IAP en 112 pacientes tratados con L+D o lavado artroscópico de de prótesis articulares infectadas entre 1998 y 2003, con el fin de orientar la elección de los antibióticos empíricos. En general, los microorganismos aislados con mayor frecuencia fueron SCN (47%) y SARM (44 %), mientras que el 8 % eran SASM, y el 7 % eran anaerobios. En esta serie, el 60% de las cepas aisladas de gérmenes SCN fueron resistentes a *Meticilina*. La mayoría de los Gram negativos fueron resistentes a la Cefuroxima y todos fueron sensibles a Meropenem. Con base a la alta tasa de infecciones polimicrobianas tempranas, a la resistencia a Cefalosporinas y a β-lactamasas por microorganismos Gram negativos, y a la resistencia a β-lactámicos entre los SCN, los autores recomiendan para el tratamiento inicial la prescripción de glicopéptidos con un Carbapenem, modificándolos cuando estén disponibles los resultados de los cultivos y de la sensibilidad antibiotica.[131]

Pregunta 14: ¿Cuál es el antibiótico preoperatorio adecuado para un procedimiento de recambio en dos etapas?

Consenso: El antibiótico preoperatorio apropiado para la segunda etapa debe incluir la cobertura del o los organismos anteriores. Los componentes artroplásticos cementados deben insertarse con cemento óseo medicado con antibióticos.

Voto de los delegados: De acuerdo: 66%, en desacuerdo: 31%. Abstenciones: 3%. (Fuerte Consenso).

Justificación: Los pacientes sometidos a cirugía de reimplantación en un procedimiento de recambio en dos etapas, están en riesgo de desarrollar infecciones recurrentes.[132, 133] La recurrencia puede ser debida a una erradicación incompleta de las bacterias previamente infectantes durante la permanencia del espaciador con antibiótico, o a una nueva infección. Con el fin de abordar adecuadamente los dos escenarios posibles, los antibióticos preoperatorios deben incluir la cobertura para el organismo que ocasiono la infección primaria, así como los microorganismos que más comúnmente infectan.
Cemento óseo impregnado con antibióticos ha demostrado disminuir la falla séptica de las ATE en individuos de alto riesgo, y ha siso aprobado por la *US Food and Drug Administration* para su uso durante la reimplantación de componentes protésicos en un recambio de dos etapas. Si bien no hay pruebas que apoyen esta práctica, tiene sentido teórico de añadir los antibióticos que son eficaces para el tratamiento de la infección.

En una revisión sistemática de 31 estudios que compararon los resultados clínicos obtenidos en ATR con la revisión en uno o dos tiempos y diferentes tipos de espaciadores, los autores observaron que después de la revisión se detectó que el índice de infección articular profunda fue de 0% al 31% de los casos. De éstos, la infección se consideró recurrente entre 0% -18%, mientras que las nuevas tasas de infección variaron de 0 a 31%. La longitud de seguimiento parece no influir en la tasa de infecciones recurrentes, los estudios con <4 años de seguimiento clínico tuvieron menos infecciones nuevas.[134]

Azzam y cols. revisaron retrospectivamente a 33 pacientes en los que había fracasado una artroplastia de recambio en dos tiempos. Con el tiempo 18 volvieron a someterse a un segundo procedimiento en dos etapas. De esta cohorte, el organismo aislado era diferente del organismo causante de la infección original en sólo uno de18 pacientes.[132]

En un estudio similar, Kalra y cols. revisaron retrospectivamente 11 pacientes que desarrollaron una nueva infección después de haber sido revisados en dos etapas por una ATR infectada, que fueron tratados posteriormente con una re-revisión en dos tiempos. En su serie, los la infección fue polimicrobiana en 3 pacientes y sólo 2 sufrieron reinfección por el microbio que ocasionó la infección inicial.[133]

En una revisión de los resultados de 69 pacientes con IAP en ATR, Mont y cols. determinaron que 8 de 9 casos eran reinfecciones a partir del organismo que había causado la infección inicial, aunque en 6 de los 8 pacientes la sensibilidad a los antibióticos del microorganismo había cambiado.[126]

Kubista y cols. publicaron resultados de 368 pacientes tratados con revisiones en dos tiempos en ATR infectadas. De esta cohorte, 58 (15,8%) desarrollaron una nueva infección y un agente causal fue identificado en 47/58 (81%) pacientes.[135]

En una revisión retrospectiva de 117 pacientes sometidos a artroplastia de recambio en dos tiempos para IAP de la rodilla, 33 de los 117 pacientes (28%) requirieron una nueva reoperación para tratar la infección. En el momento de la reimplantación, se utilizó cemento óseo cargado con antibiótico (1.2 gr. de Tobramicina y 1 gr. de Vancomicina por 40 gr. de cemento) para la fijación de la prótesis, pero no había ninguna nota acerca de los antibióticos parenterales o perioperatorios utilizados en el segundo tiempo.[136]

Pregunta 15: ¿Para las cirugías de mayor duración, cuando se debe administrar una dosis adicional de antibiótico durante la operación?

Consenso: Debe administrarse una dosis adicional de antibiótico durante la cirugía después de dos períodos de tiempo medio de acción del agente profiláctico. Se proporcionan las pautas generales para la frecuencia de la administración de antibióticos intraoperatorios. Recomendamos que re-dosificación de los antibióticos se puede considerar en los casos de gran pérdida de volumen de sangre (> 2000 cc) y la administración de líquidos (> 2000 cc). Como estas son variables independientes, la re-dosificación debe ser considerada tan pronto alguno de de estos parámetros ocurra primero.

Voto de los delegados: De acuerdo: 94%, en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 1%. (Fuerte Consenso).

Justificación: En los casos de una gran pérdida de volumen sanguíneo y/o la administración de líquidos, hay una notable pérdida del agente profiláctico que puede resultar en niveles por debajo de la CMI. Lo mismo se aplica en cirugías más largas que se extienden más allá de la vida media del agente. Por lo tanto, es necesario administrar un tratamiento antibiótico adicional para restablecer los niveles de antibióticos que superen la CMI. Una dosis adicional de antibiótico ha demostrado que reduce las tasas de ISQx en pacientes cardíacos y debe ser administrada durante la cirugía después de que han pasado dos vidas medias del agente profiláctico. [74, 75]

La recomendación 2 de la AAOS para el uso de la profilaxis con antibióticos intravenosos en ATE primaria establece: *"el tiempo y la dosis de la administración de antibióticos deben ser suficientes para optimizar la eficacia de la terapia."* Tanto la IDSA como la AAOS mencionan que *"se aconseja que las dosis transoperatorias adicionales de antibiótico deben administrarse cuando la duración del procedimiento excede una a dos veces la vida media del antibiótico o cuando hay pérdida significativa de sangre durante el procedimiento"* las directrices generales para la frecuencia de la administración de antibióticos intraoperatoria son los siguientes: Cefazolina cada 2 a 5 (4) horas, Cefuroxima cada 3-4 horas, Clindamicina cada 3 a 6 horas, Isoxazolilpenicilina cada 3 horas, y Vancomicina cada 6 a 12 horas. [2, 137, 138]

En un estudio prospectivo, multicéntrico, que explora la relación entre tiempo, duración y re-dosificación intraoperatoria de la profilaxis antimicrobiana y el riesgo de ISQx, Steinberg y cols. determinaron que la dosis transoperatoria se asoció con un menor riesgo de infección únicamente cuando el antibiótico preoperatorio fue suministrado dentro del marco de tiempo recomendado. En los 1062 (24%) casos, el procedimiento quirúrgico duró por lo menos 4 horas. Los casos que recibieron Vancomicina o Fluoroquinolonas (n= 372) fueron excluidos del estudio debido a su mayor vida media y menor necesidad de re-dosificación. La re-dosificación intraoperatoria se dio en el 21% de estas 690 operaciones prolongadas. En el grupo que tenía un procedimiento quirúrgico con duración de más de 4 horas que recibieron la dosis preoperatoria dentro de una hora; 2 de los 112 (1,8%) pacientes que fueron re-

dosificados desarrollaron infección, en comparación con 22 de los 400 (5,5%) que no fueron re-dosificados (OR 3.08, p = 0.06).[10]

Scher y cols. aleatorizaron a 801 pacientes sometidos a operaciones limpias a uno de tres tratamientos con los siguientes antibióticos: 1 gr. de Cefazolina antes de la operación, 1 gr. de Cefazolina antes de la operación y otra dosis 3 horas después, y 1 gr. de Cefotetan preoperatoriamente. Mientras que en las cirugías que duraron menos de 3 horas todos los tratamientos mostraron tasas de infección similares, para los que superaron las 3 horas, el grupo que sólo recibió una sola dosis preoperatoria de Cefazolina, tuvieron una mayor tasa de infección de la herida (6.1 % vs. 1.3 %, p < 0,01) que los que recibieron una segunda dosis de cefazolina.[139]

Shapiro y cols. realizaron un ECA controlado con placebo para probar la eficacia de Cefazolina perioperatoria para prevención de infección después de una histerectomía abdominal o vaginal. Los autores sub-analizaron el efecto de la duración de la cirugía en la eficacia de la profilaxis perioperatoria mediante el cálculo de probabilidades de infección con y sin profilaxis y diferentes duraciones de la cirugía. Se encontró que la eficacia de la profilaxis disminuye rápidamente al aumentar la longitud de la cirugía en 3 horas. La profilaxis de no tuvo ningún efecto medible a los 20 minutos (OR = 1).[140]

Polk y cols. analizaron prospectivamente los niveles de antibióticos de 3 Cefalosporinas (Cefazolina, Cefaloridina y Cefalotina) administrado una dosis única preoperatoria. Encontraron que las concentraciones aceptables de Cefazolina se mantuvieron cerca del sitio de la incisión hasta 3 horas después de la administración, mientras que Cefalotina no mantuvo niveles consistentes de actividad antimicrobiana eficaz en las heridas.[141]

Ohge y cols. examinaron prospectivamente las concentraciones en los tejidos pancreáticos de Cefazolina en 10 pacientes sometidos a pancreatectomía y determinaron el tiempo óptimo intraoperatorio para repetir la dosis de Cefazolina. En base a sus resultados, los autores recomiendan una segunda dosis de Kefzol 3 horas después de la primera administración con el fin de mantener niveles adecuados de actividad antibiótica. Midieron los niveles tisulares de Cefazolina y la CMI para 4 especies de bacterias, a saber: 360 cepas de SASM, 204 de *K.pneuomoniae*, 314 de *E. coli*, y 30 cepas de *estreptococos species*. Las concentraciones de antibiótico en el tejido adiposo y peritoneo 3 horas después de la administración de Kefzol eran más bajos de la CMI 80 para K. pneumoniae, E. coli, y Estreptococos species.[142]

En una revisión retrospectiva de 131 pacientes con cáncer colorrectal primario y operaciones de más de 4 horas de duración, las tasas de infección de las heridas quirúrgicas fueron 8.5 y 26.5 % , respectivamente, para los que repitieron la dosificación intraoperatoria (n = 47) y (n = 49), los que lo hicieron, que fueron significativamente diferentes basados en análisis univariado (p = 0,031) y multivariado (p = 0,008).[143]

Zanetti y cols. compararon retrospectivamente el riesgo de ISQx en 1548 pacientes que se sometieron a cirugía cardíaca con duración mayor a 240 minutos y se les suministro una dosis profiláctica preoperatoria de Cefazolina. El riesgo general de ISQx fue similar entre los pacientes con (43 (9,4 %) de 459) y sin (101 (9,3 %) de 1089) re-dosificación transoperatoria (OR 1.01, IC del 95%: 0.7 a 1.47). La re-dosificación fue beneficiosa en los procedimientos que duran más de 400 minutos, la infección se produjo en 14 (7.7 %) de 182 pacientes con re-dosificación y en 32 (16.0 %) de 200 pacientes sin ella (OR ajustada 0.44, IC del 95%: 0.23 a 0.86). La re-dosificación intraoperatoria de Cefazolina se asoció con una

reducción del 16 % en el riesgo general de ISQx después de cirugía cardíaca, incluidos los procedimientos que duran más de 240min. [74, 75]

Pérdida de sangre: Swoboda y cols. intentaron en un estudio prospectivo determinar el efecto de la pérdida de sangre intraoperatoria sobre la concentración profiláctica de Cefazolina y Gentamicina en suero y en tejidos, en procedimientos quirúrgicos espinales electivos con pérdida abundante de sangre. A los 60 minutos después de la incisión, la pérdida de sangre se correlacionó con las concentraciones de Cefazolina ($r = -0,66$, $p = 0,05$) y el aclaramiento de Gentamicina en tejidos ($r = 0,82$, $p = 0,01$). Con base a los valores fármaco-cinéticos medidos, las dosis adicionales de Cefazolina deben administrarse cuando la operación tenga más de 3 horas y la pérdida de sangre sea superior a 1500 ml. Una dosis de Gentamicina de más de 1.8 mg/kg debe administrarse antes de 30 minutos de la incisión quirúrgica.[144]

Reemplazo volumétrico de la pérdida de sangre: Markantonis y cols. investigaron los efectos de la pérdida de sangre y del volumen de líquido reemplazado sobre las concentraciones de Gentamicina en el suero y en 3 tipos de tejidos (grasa subcutánea, grasa epiploica y pared del colon), en pacientes sometidos a cirugía colorrectal. La Gentamicina se administró a una dosis estándar de 2 mg/kg y se obtuvieron muestras de sangre y de tejido simultáneamente en momentos específicos a lo largo de cada procedimiento. La concentración media en el momento de la incisión quirúrgica fue de 7.83 (0.82) mg / ml y se redujo a 2.60 (0.28) mg / ml en el momento de cerrar la piel, dando lugar a un umbral límite de eficacia, incluso para los microorganismos Gram negativos sensibles (CMI -1.0). Se encontró una fuerte correlación negativa entre los líquidos administrados por vía intravenosa y las concentraciones de Gentamicina en suero y tejidos ($p <= 0,04$).[145]

Klekamp y cols . estudiaron a pacientes ortopédicos en forma prospectiva, con grandes o pequeñas pérdidas de sangre y recibieron profilaxis con Vancomicina, para determinar el efecto de los cambios de volumen intraoperatorios sobre las concentraciones séricas de este antibiótico. Se incluyeron a 6 pacientes en el grupo con índice de pérdida sanguínea grande (superior a 2 L) y 7 en el grupo de control (menos de 2 L), con una media estimada de pérdida de sangre para los casos y controles de 4.4 L y 1.0 L. La media del suministro de líquidos intraoperatoria (excluidos los productos de sangre), fue 12.4 L y 5.1 L respectivamente. Hubo una correlación inversa entre una modesta pérdida de sangre y la vida media transoperatoria de Vancomicina en suero. Aunque los controles mantienen concentraciones de Vancomicina ligeramente más altos en cada punto de tiempo, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con respecto a las concentraciones absolutas o a la tasa de disminución. Después de 8 horas, la concentración sérica de Vancomicina superó la CMI -90 para *S. aureus* en aproximadamente ocho veces en todos los pacientes, menos en un caso que era mórbidamente obeso y tenía pérdida masiva de sangre. Por lo tanto la pérdida de sangre durante los procedimientos ortopédicos tiene un efecto mínimo sobre la cinética intraoperatoria de la Vancomicina. La administración de Vancomicina cada 8 a 12 horas parece adecuada para la mayoría de los pacientes.[146]

Dos estudios bien controlados de profilaxis quirúrgica con Cefazolina mostraron efectos mínimos de la pérdida sanguínea sobre las concentraciones de la droga durante los procedimientos de ATC y fusión de columna vertebral. Meter cols. examinaron en 118 pacientes el efecto de la pérdida de sangre intraoperatoria y del volumen de líquidos suministrados durante ATC sobre los niveles séricos de Cefazolina. A las 4 horas de la administración, el nivel sérico de Cefazolina fue de 45 mcg / ml, lo que superó con creces la

CMIC para *S. aureus* (0.5 mcg/ml), a pesar de haber tenido una pérdida media de sangre intraoperatoria de 1137 ± 436 ml. Esto llevó a los autores a la conclusión de que incluso con pérdidas de sangre de 2 L, no es necesario volver a administrar Cefazolina antes de 4 horas con el fin de mantener la CMI para el organismo infectante más común.[147] Los autores repitieron el estudio en 19 pacientes sometidos a fusión espinal posterior instrumentada y se encontró que no había diferencias significativas entre el aclaramiento de Cefazolina preoperatoria y intraoperatoria, y que tampoco había correlación entre la pérdida de sangre y los niveles de Cefazolina.[148]

Pregunta 16: ¿Debería ajustarse al peso la dosis previa de antibióticos?

Consenso: Los antibióticos preoperatorios tienen diferente farmacocinética con base al peso del paciente y deberían ser ajustados al peso.

Voto de los delegados: De acuerdo: 95%, en desacuerdo: 4%. Abstenciones: 1% (Fuerte Consenso)..

Justificación: Debido a la imprevisibilidad relativa de la farmacocinética en individuos obesos, las dosis deben estimarse en base a estudios específicos individuales para cada medicamento llevadas a cabo para cada población. Sólo unos pocos antibióticos (*Aminoglucósidos, Vancomicina, Daptomicina y Linezolid*) han sido estudiados en la población obesa.

Las recomendación 2 de la AAOS para el uso de la profilaxis con antibióticos intravenosos en ATE primaria, establece que: "el tiempo y la dosis de la administración de antibióticos deben optimizarse para la eficacia de la terapia. La cantidad de la dosis debe ser proporcional al peso del paciente, para pacientes con más de 80 kg, la dosis de Cefazolina se debe duplicar".[2]

La dosis recomendada de Cefazolina debe basarse en el índice de masa corporal del paciente (IMC), con 1.0 gr. para las personas que pesen menos de 80 kg, y 2.0 g para los que pesan más de 80 kg. La dosis de Cefuroxima para adultos es 1.5 gr. La dosis recomendada de Clindamicina es 600 a 900 mg. [61] La dosis recomendada de Vancomicina, basada en IMC, es 10-15 mg/kg, hasta un límite de 1 gr, en pacientes con función renal normal.[149] Sin embargo, existen datos en la literatura para apoyar el uso de dosis más altas de Vancomicina, debe enfatizarse que dosis de más de 4 gr/día se han asociado con un mayor riesgo de nefrotoxicidad. A nivel adecuado se obtiene antes de la cuarta dosis programada y en ciertas ocasiones puede haber la necesidad de acortar el intervalo de dosificación para mantener un nivel terapéutico adecuado (por ejemplo, de cada 12 horas a cada 8 horas).

Para los aminoglucósidos, algunos sugieren que se use el peso corporal actual (PCA) como un factor de corrección para la dosificación, [151, 153] mientras que otros sugieren que la dosificación se haga basada en el peso corporal magro (PCM) con un buen seguimiento en las primeras dosis.[152] Las directrices actuales para la administración de Vancomicina se basan en que la dosis de impregnación se calcule en base al peso corporal total (PCT) y el mantenimiento de las dosis en base a la depuración de creatinina (Dr).[153 , 154] Sin embargo, la decisión como basar los cálculos (DCr, PCA, PCM, u otra medida), aún no se ha determinado. Como regla general, los pacientes obesos y obesos mórbidos requieren dosis más altas de Cefalosporinas para lograr resultados adecuados, sin embargo, hay escasas recomendaciones para dosis absolutas. No obstante al menos un estudio se ha demostrado

que una dosis de 2 g de Cefazolina debe proporcionar niveles adecuados durante al menos 4 horas, incluso en la obesidad mórbida (IMC ≥ 50kg/m^2).[155]

Debido a que 30 % de tejido adiposo es agua, un enfoque empírico es utilizar la fórmula de Devine para calcular el peso corporal ideal (PCI), al que se añade un factor de corrección de la dosificación por peso (FCDP) de 0.3 veces la diferencia entre el peso corporal real (PCR) y el PCI (PCI + 0.3 x [PCA - PCI]) para llegar al peso que sirva de base para el cálculo de las dosis de antibióticos hidrófilos. No hay estudios confirmen este enfoque para los β - lactámicos. Los estudios clínicos sugieren una FCDP de 0.4 para los aminoglucósidos y 0.45 para las quinolonas.[150]

Otros estudios confirman que la Vancomicina debe darse con base al peso corporal actual, con ajustes de la dosificación basados en las concentraciones séricas, [156] mientras que la dosificación para los aminoglucósidos requiere el cálculo del peso corporal ajustado por un factor de corrección.[157]

Forse y cols. llevaron a cabo un ECA prospectivo en pacientes con obesidad mórbida sometidos a gastroplastia y encontraron que los niveles en sangre y tejidos de Cefazolina fueron significativamente más bajos en todos los obesos mórbidos que recibieron 1 gr. de Cefazolina en comparación con los niveles en sangre y tejidos encontrados en pacientes con peso normal que recibieron una dosis similar de antibiótico. Por otra parte, los pacientes con obesidad mórbida que sólo recibieron 1 gr. de Cefazolina tenían niveles de antibióticos por debajo de la CMI de 2 mcg/ml para cocos Gram positivos y 4 mcg/ml para bacilos Gram negativos. Las concentraciones séricas y tisulares fueron adecuadas sólo cuando se administraron 2 g de Cefazolina. Además, la administración de 2 g de cefazolina en vez de un solo gramo redujo la tasa de infección de la herida de 16.5% a 5.6% en estos pacientes con obesidad mórbida.[18]

Van Kralingen y cols. estudiaron la influencia del peso corporal y la edad sobre los parámetros farmacocinéticos y las concentraciones de Cefazolina no unida a través del tiempo en pacientes obesos. Veinte pacientes con obesidad mórbida (OM) (IMC 38-79 kg/m^2) fueron estudiados después de la administración de 2 gr. de Cefazolina durante la inducción anestésica. Las muestras de sangre se recogieron hasta 4 horas después de su aplicación para determinar la concentración total y no unida a plasma de Cefazolina. El aclaramiento de Cefazolina fue de 4.2 ± 1.0 l / hr. y mostró una correlación negativa con la edad (p= 0,003), pero no con el peso corporal (p>0.05). En todos los pacientes las concentraciones de Cefazolina no unida se mantuvieron por encima de 1 mg/L (IMC 90) de MSSA hasta 4 horas después de la aplicación del medicamento.[158]

Ho y cols. intentaron determinar la dosificación óptima de Cefazolina como antibiótico profiláctico en cirugía para pacientes con obesidad mórbida. Se les suministró una dosis única de Vefazolina a veinticinco pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos electivos 10 con OM (IMC 40-50 kg/m2). Recibieron 2 gr en bolo intravenoso vía bolo (IVP), 5 con OM recibieron 2 gr. en perfusión de 30 minutos, 5 con súper obesidad mórbida (SOM, IMC> 50 kg/m2) recibieron 2 gr. en perfusión, y 5 con SMO recibieron 3 gr. en perfusión. La duración de la protección se determinó usando un objetivo farmacodinámico para fT > MCI de 70 %, fue de 5.1 horas para MO2-PIV, 4.8 horas para MO2- INF, 5.8 horas para SMO2- INF, y 6.8 horas para SMO3-INF. Los autores concluyeron que una dosis única de 2 g de Cefazolina parece proporcionar la exposición a antibióticos suficiente para los procedimientos quirúrgicos generales más comunes de < 5 horas de duración, independientemente del IMC.[155]

En contraste, Edmiston y cols. En base a las mediciones de las concentraciones totales en suero del antibiótico en pacientes con obesidad mórbida sometidos a bypass gástrico, los autores concluyeron que 2 gr. de Cefazolina pueden no ser suficientes para pacientes con un IMC > 50 kg/m^2. Los autores asignaron 38 pacientes a uno de 3 grupos de IMC: A) IMC = 40-49 kg/m^2 (n = 17), B) IMC = 50-59 kg/m^2 (n = 11), y C) IMC > = 60 kg/m^2 (n = 10) y midieron las concentraciones séricas y tisulares de Cefazolina. Determinaron que los niveles tisulares terapéuticos sólo se lograron en el 48.1%, 28.6%, y 10.2% en los grupos A, B, y C, respectivamente. Los autores midieron las concentraciones en el suero de la piel, el tejido adiposo, y el epiplón, pero no evaluaron las concentraciones de cefazolina no unida, que puede esperarse migre a través de los tejidos rápidamente.[159]

Se proporciona abajo una tabla que enlista la dosificación recomendada por peso:

Antimicrobiano	**Peso corporal actual (kg)**	**Dosis recomendada (mg)**	**Intervalo de re-dosificación transoperatoria (horas)**	**Indicación**
Cefazolina	< 60	1000	4	Profilaxis primaria perioperatoria
	60-120	2000	4	
	> 120	3000	4	
Cefuroxima	Sin ajustes	1500	4	Profilaxis primaria perioperatoria
Vancomicina	Dosificación recomendada basada en peso	15 mg/kg (Dosis máxima 2000 mg)	6-12	Profilaxis Perioperatoria para portadores actuales y/o pacientes con SARM y alergia a lactámicos
Clindamicina	Sin ajustes	900	3	Profilaxis perioperatoria para pacientes con alergia a lactámicos
Teicoplanina	Sin ajustes	400	NA	Profilaxis perioperatoria para portadores actuales y/o pacientes con SARM y alergia a lactámicos

Pregunta 17A: ¿Qué tipo de profilaxis antibiótica perioperatoria se recomienda para los portadores actuales de SARM?

Consenso: Para los portadores actuales de SARM, la profilaxis antibiótica perioperatoria recomendadas es con Vancomicina o Teicoplanina.

Votos de los delegados: De acuerdo: 86%, en desacuerdo: 12%. Abstenciones: 2% (Fuerte Consenso).

Pregunta 17B: ¿Deben re-evaluarse los pacientes con una historia previa de SARM? ¿Cuál debe ser la opción de antibióticos profilácticos perioperatorios en estos pacientes?

Consenso: Los pacientes con una historia anterior de SARM deben re-evaluarse pre-quirúrgicamente. Si los pacientes son negativos para SARM, recomendamos una profilaxis antibiótica de rutina.

Voto de los delegados: De acuerdo: los 76%, en desacuerdo: 23%. Abstenciones: 1% (Consenso fuerte).

Justificación: La implementación de un programa de prevención para SARM puede reducir significativamente las ISQx por SARM. Sin embargo, es poco probable que una sola intervención especifica contra los SARM (por ejemplo, agregar o cambiar a Vancomicina) puede prevenir efectivamente una ISQx. Varios estudios documentan datos convincentes sobre la efectividad clínica de la Vancomicina en la prevención de infecciones del sitio quirúrgico cuando es alta la prevalencia de SARM.[69, 70, 79] Se necesitan más investigaciones para determinar qué componentes son esenciales en un programa para prevención con éxito de infecciones del sitio quirúrgico por SARM.[160] Es incierto si la descontaminación puede alterar el tipo de profilaxis antibiótica, ya que son pocos los estudios que han vuelto a evaluar el estado de SARM inmediatamente antes de la cirugía.

Las recomendación 2 de la AAOS para el uso de la profilaxis con antibióticos intravenosos en ATE primaria, establece que: "se puede utilizar Vancomicina en pacientes con colonización conocida de SARM o en instalaciones con brotes recientes de SARM." [1] Adicionalmente, la *Society for Healthcare Epidemiology of America* recomendó recientemente cultivos rutinarios de vigilancia en el momento de ingresar al hospital en los pacientes con alto riesgo de portar SARM.[52]

Walsh y cols. Implementaron un programa integral de contra los SARM en la que se añadió la Vancomicina al tratamiento rutinario de profilaxis con Cefazolina en los pacientes que dieron positivo de portar nasalmente SARM. Otros componentes del programa incluyeron la descolonización de todo el personal cardiotorácico que dieron positivo de portar SARM en nariz, la aplicación de la pomada de Mupirocina nasal durante 5 días en todos los pacientes desde un día antes de la cirugía, la aplicación de Mupirocina tópica en los sitios de salida de tubos en el pecho y mediastino después de retirarlos y la revaloración en los pacientes de una posible colonización por SARM en el momento del alta hospitalaria. Este programa dio lugar a una reducción significativa en la tasa de ISQx (2.1 % vs 0.8 %, p< 0,001), así como una reducción del 93 % en las infecciones postoperatorias de la herida por SARM (de 32 infecciones en 2767 procedimientos durante los 3 años en el período previo a la intervención a 2 infecciones en 2496 procedimientos en el período de 3 años posterior a la intervención). Estos datos sugieren que puede ser más importante un enfoque incluyente para prevenir ISQx por SARM que una sola intervención.[79]

Pofahl y cols. publicaron el impacto de la introducción de los programas de detección de MRSA y el tratamiento de las infecciones del sitio quirúrgico por SARM. Después de que se instituyó un programa de vigilancia para SARM, la tasa de ISQX por SARM se redujo de 0.23 % a 0.09 %, con una reducción más pronunciada en los procedimientos de ATE (0.30 % al 0

%, p= 0,04). Sin embargo, los autores señalan el cambio de antibióticos perioperatorios en pacientes SARM positivos fue a discreción del cirujano.[161]

Pregunta 18: ¿Qué profilaxis se recomendada en pacientes sometidos a grandes reconstrucciones ortopédicas ya sea por tumores o condiciones no neoplásicas mediante megaprótesis?

Consenso: Hasta que no aparezcan nuevos datos, se recomienda el uso de profilaxis antibiótica rutinaria para los pacientes sometidos a reconstrucciones importantes.

Voto de los delegados: De acuerdo: 93%, en desacuerdo: 6%. Abstenciones: 1% (Fuerte Consenso).

Justificación : La infección profunda ha sido reportada como una de las complicaciones más comunes después del reemplazo endoprotético de grandes defectos óseos, y oscila en algunas series entre el 5% al 35 %.[162 - 166] Las tasas de reinfección después de cirugía de revisión en infecciones endoprótesicas se han reportado tan altas como en un 43%.[165] A pesar de esto, no hay pruebas suficientes para sugerir que se justifique un diferente tratamiento antibiótico perioperatorio. Recientemente, un estudio multicéntrico, ciego, aleatorizado, controlado, utilizando un diseño de dos brazos paralelos (estudio PARTITY) se ha implementado para evaluar a 920 pacientes en Canadá y los EE.UU. quienes se sometan a la extirpación quirúrgica de un tumor óseo primario y reconstrucción endoprotética subsecuente. Los pacientes recibirán ya sea a corto (24 h) o largo (5 días) plazo antibióticos postoperatorios. El objetivo de los resultados primarios serán tasas de infecciones postoperatorias profundas en cada brazo. En los resultados secundarios se incluirán el tipo y la frecuencia de los eventos adversos relacionados con los antibióticos, los resultados funcionales de los pacientes y los resultados de la calidad de vida, re-intervenciones y mortalidad.[167]

Otra área de desarrollo implica el recubrimiento con plata de materiales extraños, tales como válvulas cardíacas, catéteres cardíacos y catéteres urinarios, ha demostrado la capacidad de reducir la tasa de infección de los dispositivos médicos, por lo tanto, una extensión lógica de este trabajo fue trasladar este concepto al campo de las endoprotesis.[168 , 169] La ciencia básica y la investigación clínica sugieren una disminución en la incidencia de ISQx y de IAP en las endoprótesis recubiertas con plata. Recientemente los implantes de titanio medicados con yodo también han sido eficaces para prevenir y tratar las infecciones después de grandes cirugías ortopédicas.[170, 171]

En un estudio con conejos, la tasa de infección de las prótesis no recubiertas frente las recubiertas con plata después de la inoculación con *Staphylococcus aureus* fue determinada y se documentaron las concentraciones de plata en sangre, orina, y órganos con los posibles efectos secundarios tóxicos. Los autores demostraron convincentemente que las megaprótesis recubiertas con plata mostraron una tasa de infección significativamente más baja (7% vs 47%, $p < 0.05$) en comparación con un grupo de titanio.[173] Además, las mediciones de la proteína C reactiva, leucocitos neutrófilos, la temperatura rectal, y peso corporal mostraron una significativa disminución ($p < 0,05$) de los signos de inflamación en el grupo con plata. En un segundo estudio, los autores analizaron los posibles efectos secundarios toxicológicas de estos implantes y se encontró que la concentración de plata en la sangre (mediana de 1883 partes por mil millones [ppb]) y en los órganos (0798-86002 ppb)

mostraron concentraciones elevadas de plata, sin cambios patológicos en los parámetros de laboratorio y sin cambios histológicos en los órganos.[172]

En un estudio observacional prospectivo, Hardes y cols. compararon la tasa de infecciones en 51 pacientes con sarcoma (fémur proximal, n = 22 ; tibia proximal, n = 29) que se sometieron a la colocación de una megaprótesis recubierta con plata y a 74 pacientes (fémur proximal, n = 33; tibia proximal, n = 41) en los que se utilizó una megaprótesis recubierta de titanio. Los autores informaron una reducción sustancial en la tasa de infección (17.6%) en el grupo de titanio en comparación con el 5,9 % en el grupo de la plata (p = 0,06). Por otra parte, el 38.5% de los pacientes finalmente se tuvieron que amputar cuando se desarrollo una IAP, esto no fue necesario en ningún caso en el grupo de estudio. Sin embargo, los autores señalan que el tiempo requerido para el reemplazo de la tibia proximal fue significativamente menor en el grupo de prótesis recubiertas con plata prótesis (p = 0,034) y que el tiempo de prolongado de cirugía se asoció a una mayor tasa de IAP (p = 0,025).

El mismo grupo reportó la ausencia de efectos secundarios toxicológicas en las megaprótesis recubiertas con plata en 20 pacientes con metástasis óseas.[173] Los autores reportaron que los niveles de plata en la sangre no superaron el 56.4 PPB que pueden ser considerados no tóxicos. Se excluyó la presencia de cambios significativos en la función hepática y renal basados en valores de laboratorio. En dos pacientes el examen histopatológico del entorno periprotésico no mostraron signos de granulomas por cuerpo extraño o inflamación crónica, a pesar de que las concentraciones de plata relacionados íntimamente con la superficie protésica fueron por arriba de 1626 PPB.[173]

Tsuchiya y cols. informaron de que los implantes de con inclusiones de yodo se utilizaron en 257 pacientes con estado comprometida para prevenir la infección. La infección aguda se desarrolló sólo en 3 casos con tumores y un pie diabético,. No se detectaron alteraciones de la función de la glándula tiroides. Ninguno de los pacientes experimentó aflojamiento de los implantes. Fue encontrado un excelente el crecimiento óseo alrededor de todas las prótesis de cadera y tumorales. Los resultados indican que el titanio con inclusión de yodo tiene una actividad antibacteriana favorable, biocompatibilidad, y no citotoxicidad.[170]

Gosheger revisó 197 pacientes con megaprótesis y descubrió que las personas con implantes de cromo cobalto tenían más infecciones que los que tienen implante de titanio.[176] Se revisaron 197 pacientes (77 con un sistema con aleación de cobalto cromo y 120 con un sistema con aleación de titanio) que se sometieron a la reconstrucción de las extremidades inferiores con megaprótesis , los autores informaron una tasa de infección de 31.2 % en el grupo de cobalto cromo en comparación con 14.2 % en el grupo de titanio (p < 0,01). Cuando se realizó un análisis secundario apareando igual a los dos subgrupos, el grupo de cromo cobalto seguía asociado a una tasa de infección significativamente mayor, con 5 infecciones en 26 megaprótesis vs una infección en 36 megaprótesis de titanio (p < 0.05).[174]

Pregunta 19: ¿La profilaxis antibiótica debe ser diferente en los pacientes con reconstrucción con injertos masivos?

Consenso: Se recomienda el uso de profilaxis antibiótica rutinaria en pacientes con reconstrucciones con injertos masivos.

Voto de los delegados: De acuerdo: 93%, en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 2% (Fuerte Consenso).

Justificación: El área periprotésica es inherentemente un sitio de menor resistencia. Además de los componentes protésicos, los aloinjertos masivos, son en esencia un gran cuerpo extraño y por lo tanto representan un nido para infecciones profundas después de cirugía. Además, los aloinjertos masivos son los más utilizados en las artroplastias de revisión cuando hay adicionalmente ausencia de tejidos blandos y compromiso vascular, lo que agrava el riesgo de infección. Por lo tanto, parece razonable querer modificar el protocolo antibiótico perioperatorio para proteger estas reconstrucciones. Desafortunadamente, no existe literatura suficiente para apoyar la modificación de los tratamientos con antibióticos. La mayoría de los estudios sobre el uso de aloinjertos masivos no indican o detallan el tratamiento con los antibióticos utilizados. Incluso si se dispusiera de estos datos, no sería posible comparar adecuadamente las tasas de infección en las diferentes series clínicas con base a sus protocolos antibióticos perioperatorios, debido a la heterogeneidad de las poblaciones de pacientes. Sin embargo, existen crecientes informes en la literatura que apoyan el uso de aloinjertos impregnado con antibióticos en revisiones como un medio para disminuir las tasas de infección. Además, hay varios informes en la utilización de injertos o sustitutos de injerto impregnados de antibióticos como una forma para rellenar los defectos óseos, promover el crecimiento óseo y administrar dosis supra terapéuticas de antibióticos locales en casos de osteomielitis. Si bien no hay literatura actual sobre la aplicación de esta tecnología para usarse en los defectos óseos en las artroplastias de revisión infectadas, puede ser una técnica prometedora .

Witso y cols. utilizaron aloinjertos impregnados con Netilmicina para reconstrucción en cirugía de revisión en cadera y rodilla y no encontraron efectos adversos.[175] Buttaro y cols. utilizaron favorablemente injertos de esponjosa con Vancomicina para la reconstrucción de ATC infectadas [176, 177] Michalak y cols. y Khoo y cols. usaron aloinjertos segmentarios impregnados con Gentamicina y Flucloxacillin.[178, 179] Sin embargo , todos estos grupos utilizan injertos impregnados con antibióticos sólo en el segundo tiempo de una revisión en dos tiempos, después de la resolución de la infección con evidencias clínicas y de laboratorio.

Winkler y cols. realizaron 37 revisiones en una tiempo en ATC no cementadas utilizando aloinjertos esponjosos de hueso impregnados con antibióticos, y refieren una tasa de éxito del 92% definida como no recurrencia de la infección en un periodo medio de 4.4 años (rango 2-8 años). Además, no se observaron efectos adversos en la incorporación del injerto óseo que fue comparable con la de injertos no impregnados.[18]

En una serie similar, Buttaro analizó la incidencia de infección después de la reconstrucción de un tiempo de revisiones asépticas de la cadera usando aloinjertos de hueso impregnado con Vancomicina en acetábulo y/o fémur, contrastadas contra una ATC cementada sin antibiótico. En 75 pacientes (80 caderas consecutivas), seguidas durante una media de 36 meses (rango 24-59 meses), ocurrió una infección profunda en un paciente (incidencia de 1.25 %) 2 años después de la intervención. Se pensó ser de origen hematógeno.[181]

El aloinjerto de hueso esponjoso puede almacenar y liberar localmente grandes cantidades de vancomicina sin comprometer la incorporación del injerto, Se han publicado algunos resultados favorables después de un recambio de ATC infectada en dos tiempos con esta tecnica.[176, 177, 182-184]

Pregunta 20: ¿Los pacientes con diabetes mal controlada, inmunosupresión, o enfermedades autoinmunes requieren diferente profilaxis antibiótica perioperatoria?

Consenso: No. Se recomienda profilaxis antibiótica de rutina en estos pacientes.

Voto de los delegados: De acuerdo: 90%, en desacuerdo: 9%, Abstenciones: 1% (Fuerte Consenso).

Justificación: Varios estudios han demostrado que la diabetes mellitus (DM), especialmente la no controlada, es un factor de riesgo para infección postoperatoria en ATC y ATR.[185-188] En un reciente estudio de cohortes retrospectivo del sistema de salud de Kaiser, no se encontró un aumento significativo en el riesgo de recambio o infección profunda si los pacientes con diabetes ya se habían controlado (HbA1c< 7 %) o presentaban una diabetes descontrolada (HbA1c >7 %). En concreto, si se comparan los pacientes sin DM contra pacientes con DM controlada, no hay asociación con riesgo de revisión (OR 1.32, IC del 95%: 0.99 a 1.76). Del mismo modo, comparados con pacientes sin DM, no hubo asociación entre DM descontrolada y riesgo de revisión (OR 1.03, IC 95 % 0,68-1,54).[189]

La obesidad también se ha asociado con un aumento significativo en la tasa de infección postoperatoria después de ATE.[190-192]

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) también se ha asociado con una tasa alarmante de complicaciones postoperatorias, que incluyen a la infección. Parvizi y cols. informaron de 6 infecciones profundas en 21 pacientes VIH-positivos sometidos a ATE. Los autores enfatizan que el estado inmune de los pacientes estaba relacionado con el riesgo de IAP profunda, ya en que 5 de los 6 pacientes que recientemente habían desarrollado el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) el recuento de CD4 fue significativamente menor a 239 ± 112μL en el último seguimiento de los pacientes que desarrollaron infección, en comparación con 523 ± 171μL para toda la población de estudio (p < 0,001). En este estudio, los autores informaron el uso de antibióticos profilácticos (Cefalosporinas) antes de la operación y 3 dosis después de la operación, y añadieron antibióticos en polvo (Vancomicina y Tobramicina) en el cemento de 2 pacientes que se consideraban con alto riesgo de infection.[193]

Del mismo modo, Ragni y cols. encontraron una muy alta tasa de infección postoperatoria (26,5%), en 34 pacientes hemofílicos con VIH positivo sometidos a ATE, todos tenían recuentos de CD4 menores de 200/μL en el momento de la cirugía.[194] Haberman y cols. observaron una tasa de infección del 12,7% en una cohorte de 41 pacientes con VIH sometidos a ATE, pero no identificó ninguna diferencia en los resultados en relación con la cuenta de CD4.[195] El protocolo antibiótico perioperatorio fue un tratamiento de 5 días de Cefuroxima y en todos los procedimientos se utilizó cemento que contiene antibióticos (Palacos R, Zimmer, Warsaw, IN). En una serie pequeña de 6 pacientes infectados por VIH sometidos a ATE, Wang y cols. observaron complicaciones infecciosas o de otro tipo. Los autores utilizaron en todos los casos un cemento impregnado con antibiótico (Vancomicina).[196] cementada Unger y cols. evaluaron los resultados de 26 ATR en pacientes hemofílicos VIH positivos, y no encontraron casos con infecciones profundas, pero es interesante observar que el recuento medio de CD4 de estos pacientes fue de 463μL.[197]

La hemofilia históricamente se ha considerado un factor de riesgo para el IAP, no solo en parte por su relación con el VIH y SIDA, sino también como un factor de riesgo independiente. Un artículo de Silva y cols. revisaron los resultados a largo plazo de la ATR primaria en pacientes con hemofilia y observaron la prevalencia general de IAP. La tasa de infección general fue del 16%, con una tasa de infección para los pacientes VIH-positivos del 17 % y

para los VIH-negativos del 13% (p= 0,5). El protocolo perioperatorio de los autores incluyo de 3 a 5 días de antibióticos profilácticos y no se usó cemento con antibiótico.[198] En cambio, Rodríguez-Marchan informó una tasa de infección de sólo el 3% en las 35 ATE hechas en pacientes hemofílicos, pero utilizó cemento óseo impregnado con antibiótico y 2 días de profilaxis antibiótica perioperatoria. [199]

Los pacientes sin bazo presentan un mayor riesgo de infección por bacterias encapsuladas, y aunque no hay evidencias que apoyen las vacunaciones y la profilaxis con penicilina en pacientes menores de 16 y con más de 50 años de edad. No hay consenso sobre el adecuado manejo perioperatorio en estos pacientes inmunocomprometidos. Shaarani y cols. reportaron el caso de un paciente sin bazo sometido a una ATR, el enfermo desarrolló una infección por SARM. En este caso se utilizó polimetilmetacrilato estándar para los componentes cementados y el paciente recibió dosis preoperatorias profilácticas intravenosas de cefalosporinas de segunda generación.[200]

Del mismo modo, la enfermedad hepática se ha asociado con una mayor morbilidad después de una ATE . Vierta y cols. realizaron un estudio de casos y controles en 71 pacientes no cirróticos con hepatitis C sometidos a ATE y se encontraron con que esta cohorte tenían tasas más altas de drenaje de la herida después de la ATC en comparación con controles pareados (15 vs 3,8 %, p= 0,03) [206] Orozco y cols. recientemente publicaron un estudio de casos y controles para analizar el efecto de la fibrosis hepática y la trombocitopenia en el diagnóstico de la hepatitis C y sus resultados clínicos . En el análisis de 72 pacientes (77 reemplazos articulares), los autores encontraron que los pacientes con hepatitis C fibrótica tenían tasas más altas de infección profunda (21 vs 0 % , p= 0,047) y de celulitis (21 vs 0 %, p = 0,047), y que la trombocitopenia mostró una tendencia a mayores tasas de infection.[207]

A la enfermedad renal (que incluye: insuficiencia renal, dependencia de diálisis, y trasplantes renales) se le ha atribuido aumentar el riesgo de IAP. McCleery y cols . analizaron el *Scottish Arthroplasty Registry* con el fin de determinar las tasas de IAP en los pacientes con insuficiencia renal, en diálisis y en pacientes trasplantados renales. Ellos encontraron que los pacientes con insuficiencia renal tienen un riesgo significativamente mayor de infección temprana (1.6 %, RR 1.52, p= 002) y tardía (4.47 %, RR 22, p< 0,001). Los pacientes en diálisis tienen un riesgo significativamente mayor de infección tardía (8.0 %, RR 3.99, p< 0,001) y revisión temprana (3.7 %, RR 4.4, p< 0.001). Los pacientes trasplantados renales tenían un riesgo significativamente mayor de infección tardía, a pesar de que el trasplante se hizo antes del reemplazo articular de rodilla (9.1%, RR 4.5, p= 0,03) o en cualquier momento posterior (8.0%, RR 4.0, p= 0.05)[201] Lieberman y cols. documentaron una tasa de infección profunda del 19% en 16 pacientes sometidos a diálisis renal crónica y resultados más favorables en pacientes con trasplante renal.[202] Sakalkale y cols. informaron una tasa de infección profunda de 13 % en 12 pacientes en diálisis con insuficiencia renal terminal que se sometieron a ATC. En este estudio, los antibióticos profilácticos perioperatorias fueron administrados durante 2 a 5 días.[203] Por el contrario, otros autores no han reportado aumentos de las tasas de infección en pacientes tratados con hemodiálisis crónica sometidos a ATC.[204, 205]

Los trasplantes de órganos sólidos (TOS) son un factor de riesgo para el IAP, debido a la necesidad del uso crónico de medicamentos inmunosupresores. Vergidis y cols. realizaron un estudio de casos y controles de pacientes con TOS que desarrollaron IAP, y los compararon con controles no infectados empatados según el tipo de trasplante, tipo de prótesis articular, y el orden de los trasplantes de órganos o de la implantación articular. En los 367 pacientes con

reemplazo de articulaciones y TOS, hubo 12 casos de IAP, 8 de los cuales fueron trasplantes renales, 3 de hígado, y 1 con trasplante de corazón. Ocho infecciones fueron causadas por microorganismos Gram positivos, 2 por micobacterias no tuberculosas; los 2 restantes tuvieron cultivos negativos. Hay que destacar que los pacientes recibieron Cefazolina perioperatoria, o Vancomicina en los casos de colonización o infección anterior con SARM.[208] Tannenbaum y cols. reportaron los resultados en 35 ATE de 19 pacientes con trasplante renal o hepático y documentaron una infección en 5 enfermos que se habían sometido a un reemplazo articular después del trasplante. No hubo infecciones en los pacientes que habían tenido una ATE antes del trasplante de órganos. En esta serie, los antibióticos profilácticos se administraron durante al menos 48 horas o hasta que cesó el drenaje y cuando se utilizó cemento óseo, no se impregnó con antibioticos.[209]

Pregunta 21A: ¿Los antibióticos preoperatorios deben ser diferentes en una ATE primaria o de revisión?

Consenso: No. La profilaxis antibiótica perioperatorias debe ser la misma para la artroplastias de revisión o primarias no infectadas.

Voto de los delegados: De acuerdo: 89%, en desacuerdo: 10%. Abstenciones: 1% (Fuerte Consenso).

Pregunta 21B: ¿Los antibióticos preoperatorios deben ser diferentes en caderas y rodillas?

Consenso: La profilaxis antibiótica perioperatoria debe ser la misma para caderas y rodillas.

Voto de los delegados: De acuerdo: 99%, en desacuerdo: 1%. Abstenciones: 0% (Fuerte Consenso).

Justificación: Los pacientes sometidos a la revisión de una ATE están en mayor riesgo de desarrollar IAP que las artroplastias primarias y los procedimientos de revisión en rodilla corren incluso más alto riesgo.[210-212] Un estudio reciente ha demostrado su eficacia para orientar los programas de prevención de infecciones en pacientes quirúrgicos con alto riesgo que toman en cuenta la epidemiología local en la institución y los antibiogramas.[213]

Liu y cols. determinaron el impacto de agregar Vancomicina a la Cefazolina como profilaxis antimicrobiana en 414 pacientes sometidos a ATR de revisión, Lo anterior basado en un notable incremento de la IAP en pacientes sometidos a revisión de PTR, muchos de ellos resistentes a meticilina. Después de la introducción de la Vancomicina a la profilaxis antibiótica preoperatoria como rutina, la tasa de infección se redujo de 7.89% a 3.13% (p= 0.046). En particular, se observó una reducción significativa de la IAP para los organismos resistentes a meticilina durante este período de tiempo (4.2% a 0.9%, p= 0049)[219]

Consenso: No hay datos suficientes para recomendar una expansión de la profilaxis antibiótica en pacientes que se sabe están colonizadas o infectadas recientemente con gérmenes patógenos multiresistentes a antibióticos (MRA).

Voto de los delegados: De acuerdo: 76%, en desacuerdo: 8%. Abstenciones: 16% (Fuerte consenso).

Justificación : Hay en todo el mundo una creciente alerta acerca de la amenaza planteada por cepas de *K. pneumoniae* con sensibilidad disminuida a Carbapenems.[214] Esta resistencia

la concede la *K. pneumo carbapemenasa* (KPC), que es una β -lactamasa que también confiere resistencia a las Cefalosporinas de amplio espectro, así como también a sus combinaciones inhibidoras β-lactámica/β-lactamasa disponibles en el mercado.[215] Como hay pocas opciones de antimicrobianos, la prevención contra K*. pneumo carbapemenase* y *K. pneumoniae* (KPC-PK) se ha convertido en una de las principales prioridades en los estudiosos de las infecciones nosocomiales. [216]

Si bien no hay pruebas sobre el manejo de la profilaxis antimicrobiana quirúrgica en un paciente con infección pasada o colonizado con patógenos Gram negativos resistentes, es lógico suministrar profilaxis contra SARM en cualquier paciente que se sabe está colonizado con este patógeno Gram positivo que además tendrá una incisión en piel: en resumen, puede que no sea necesaria la profilaxis contra un patógeno Gram-negativo resistente, en un paciente con historia de una infección pasada o colonizado por un agente patógeno de este tipo, en un procedimiento puramente cutáneo.

En una revisión de la literatura, los microbios productores de KPC son resistentes a muchas moléculas no β-lactámicas. La mayoría de los gérmenes aislados son resistentes a las Fluoroquinolonas, Aminoglucósidos y Clotrimoxazol . Algunas cepas son sensibles a Amikacina y Gentamicina y la mayoría son susceptibles a la Colistina y Tigecicline.[214 , 217-219]

En un ECA prospectivo, De Smet y cols. revisaron en un estudio cruzado multicéntrico la eliminación de la colonización por microorganismos resistentes a múltiples fármacos; se utilizó una descontaminación orofaríngea y /o del aparato digestivo (DOF / DAD) en forma selectiva. El estudio se llevó a cabo mediante asignación al azar en 5939 pacientes en una unidad de cuidados intensivos en los Países Bajos. La DOF incluyó 4 días de Cefotaxima por vía intravenosa y la aplicación tópica de Tobramicina, Colistina y Anfotericina B en la orofaringe y en el estómago. La DAD consistió en la aplicación orofaríngea de los mismos antimicrobianos. Utilizando un análisis de regresión logística de efectos aleatorios, el OR para muerte a los 28 días en la DOF y en el grupo de DAD, comparados contra el grupo de atención estándar, fue de 0.86 (IC 95 % 0.74-099) y 0.83 (IC del 95%: 0.72 a 0.97) respectivamente.[220]

Pérez y cols. utilizaron un modelo en ratones para estudiar el efecto del tratamiento antibiótico sobre la creación y la eliminación de la colonización intestinal de K*. pneumo carbapemenase* y *K. pneumoniae* (KPC-PK). Se administraron 3 días de antibióticos (Clindamicina, Zosyn, Tigeciclina, Ertapenem, Cefepima, y Ciprofloxacina) antes de administración orogástrica de las KPC -PK. Los autores informaron que 4 antibióticos tuvieron actividad mínima contra las cepas KPC- KP (MIC > 16mcg/mL), los que suprimieron totalmente los anaerobios y Bacteroides, (es decir, la Clindamicina y el Zosyn [piperacilina y tazobactam]) promovieron la colonización de KPC- KP ($p < 0.001$), mientras que los agentes que no suprimieron totalmente a los anaerobios y Bacteroides (es decir, la Ciprofloxacina y la Cefepima) no promovieron la colonización por KPC.KP ($p = 0,35$). De los antibióticos con actividad moderada contra KPC- KP, el Ertapenem (MIC 4mcg/mL) no promovió la colonización por KPC -PK, mientras que la Tigeciclina (MIC 3mcg/mL) si lo hizo ($p < 0,001$), a pesar de no reducir los niveles de anaerobios totales ni Bacteroides. La administración orogástrica de Gentamicina y Polimixina E suprime las KPC -PK a niveles indetectables en la mayoría de los ratones. Los autores postularon que los antibióticos que alteran la microflora intestinal anaeróbica carecen de actividad significativa contra KPC- KP al promover su colonización, mientras que la administración de antibióticos por vía oral no absorbibles pueden ser una estrategia eficaz para suprimir la colonización con este microorganismo.[221]

Referencias:

1. Recommendations for the Use of Intravenous Antibiotic Prophylaxis in Primary Total Joint Arthroplasty. http://www.aaos.org/about/papers/advistmt/1027.asp. Accessed 2013.
2. Prokuski L. Prophylactic antibiotics in orthopaedic surgery. J Am Acad Orthop Surg. 2008;16(5):283-293.
3. Bratzler DW, Houck PM. Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the National Surgical Infection Prevention Project. Clin Infect Dis. 2004;38(12):1706-1715.
4. van Kasteren ME, Mannien 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.
5. Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, Horn SD, Menlove RL, Burke JP. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. N Engl J Med. 1992;326(5):281-286.
6. Bratzler DW, Houck PM. Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the National Surgical Infection Prevention Project. Am J Surg. 2005;189(4):395-404.
7. Galandiuk S, Polk HC, Jr., Jagelman DG, Fazio VW. Re-emphasis of priorities in surgical antibiotic prophylaxis. Surg Gynecol Obstet. 1989;169(3):219-222.
8. Hawn MT, Richman JS, Vick CC, et al. Timing of surgical antibiotic prophylaxis and the risk of surgical site infection. JAMA Surg. 2013;148(7):649-657.
9. Weber WP, Marti WR, Zwahlen M, et al. The timing of surgical antimicrobial prophylaxis. Ann Surg. 2008;247(6):918-926.
10. Steinberg JP, Braun BI, Hellinger WC, et al. 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.
11. Johnson DP. Antibiotic prophylaxis with cefuroxime in arthroplasty of the knee. J Bone Joint Surg Br. 1987;69(5):787-789.
12. Friedman RJ, Friedrich LV, White RL, Kays MB, Brundage DM, Graham J. Antibiotic prophylaxis and tourniquet inflation in total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1990(260):17-23.
13. Soriano A, Bori G, Garcia-Ramiro S, et al. Timing of antibiotic prophylaxis for primary total knee arthroplasty performed during ischemia. Clin Infect Dis. 2008;46(7):1009-1014.
14. A WD, Robertsson O, Stefansdottir A, Gustafson P, Lidgren L. Timing of preoperative antibiotics for knee arthroplasties: Improving the roIAUnes in Sweden. Patient Saf Surg.5:22.
15. Neu HC. Cephalosporin antibiotics as applied in surgery of bones and joints. Clin Orthop Relat Res. 1984(190):50-64.
16. Oishi CS, Carrion WV, Hoaglund FT. Use of parenteral prophylactic antibiotics in clean orthopaedic surgery. A review of the literature. Clin Orthop Relat Res. 1993(296):249-255.
17. Schurman DJ, Hirshman HP, Kajiyama G, Moser K, Burton DS. Cefazolin concentrations in bone and synovial fluid. J Bone Joint Surg Am. 1978;60(3):359-362.
18. Forse RA, Karam B, MacLean LD, Christou NV. Antibiotic prophylaxis for surgery in morbidly obese patients. Surgery. 1989;106(4):750-756; discussion 756-757.
19. Sodhi M, Axtell SS, Callahan J, Shekar R. Is it safe to use carbapenems in patients with a history of allergy to penicillin? J Antimicrob Chemother. 2004;54(6):1155-1157.

20. Hill C, Flamant R, Mazas F, Evrard J. Prophylactic cefazolin versus placebo in total hip replacement. Report of a multicentre double-blind randomised trial. Lancet. 1981;1(8224):795-796.
21. Tyllianakis ME, Karageorgos A, Marangos MN, Saridis AG, Lambiris EE. Antibiotic prophylaxis in primary hip and knee arthroplasty: comparison between cefuroxime and two specific antistaphylococcal agents. J Arthroplasty. 2010;25(7):1078-1082.
22. Mauerhan DR, Nelson CL, Smith DL, et al. Prophylaxis against infection in total joint arthroplasty. One day of cefuroxime compared with three days of cefazolin. J Bone Joint Surg Am. 1994;76(1):39-45.
23. Stefansdottir A, Johansson D, Knutson K, Lidgren L, Robertsson O. Microbiology of the infected knee arthroplasty: report from the Swedish Knee Arthroplasty Register on 426 surgically revised cases. Scand J Infect Dis. 2009;41(11-12):831-840.
24. Enzler MJ, Berbari E, Osmon DR. Antimicrobial prophylaxis in adults. Mayo Clin Proc. 2011;86(7):686-701.
25. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2007;116(15):1736-1754.
26. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). Circulation. 2004;110(14):e340-437.
27. Edwards FH, Engelman RM, Houck P, Shahian DM, Bridges CR. The Society of Thoracic Surgeons Practice Guideline Series: Antibiotic Prophylaxis in Cardiac Surgery, Part I: Duration. Ann Thorac Surg. 2006;81(1):397-404.
28. Haydon TP, Presneill JJ, Robertson MS. Antibiotic prophylaxis for cardiac surgery in Australia. Med J Aust. 2010;192(3):141-143.
29. Mollan RA, Haddock M, Webb CH. Teicoplanin vs cephamandole for antimicrobial prophylaxis in prosthetic joint implant surgery: (preliminary results). Eur J Surg Suppl. 1992(567):19-21.
30. Lazzarini L, Pellizzer G, Stecca C, Viola R, de Lalla F. Postoperative infections following total knee replacement: an epidemiological study. J Chemother. 2001;13(2):182-187.
31. Periti P, PannIAU F, Della Cuna GR, et al. Combination chemotherapy with cyclophosphamide, fluorouracil, and either epirubicin or mitoxantrone: a comparative randomized multicenter study in metastatic breast carcinoma. Cancer Invest. 1991;9(3):249-255.
32. Periti P, Stringa G, Mini E. Comparative multicenter trial of teicoplanin versus cefazolin for antimicrobial prophylaxis in prosthetic joint implant surgery. Italian Study Group for Antimicrobial Prophylaxis in Orthopedic Surgery. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1999;18(2):113-119.
33. Brogden RN, Peters DH. Teicoplanin. A reappraisal of its antimicrobial activity, pharmacokinetic properties and therapeIAUc efficacy. Drugs. 1994;47(5):823-854.
34. Wood MJ. The comparative efficacy and safety of teicoplanin and vancomycin. J Antimicrob Chemother. 1996;37(2):209-222.
35. Wilson AP. Antibiotic prophylaxis in cardiac surgery. J Antimicrob Chemother. 1988;21(5):522-524.

36. Darley ES, MacGowan AP. Antibiotic treatment of Gram-positive bone and joint infections. J Antimicrob Chemother. 2004;53(6):928-935.
37. Dash CH. Penicillin allergy and the cephalosporins. J Antimicrob Chemother. 1975;1(3 Suppl):107-118.
38. Petz LD. Immunologic cross-reactivity between penicillins and cephalosporins: a review. J Infect Dis. 1978;137 Suppl:S74-S79.
39. Kelkar PS, Li JT. Cephalosporin allergy. N Engl J Med. 2001;345(11):804-809.
40. Saxon A, Beall GN, Rohr AS, Adelman DC. Immediate hypersensitivity reactions to beta-lactam antibiotics. Ann Intern Med. 1987;107(2):204-215.
41. Pichichero ME. Use of selected cephalosporins in penicillin-allergic patients: a paradigm shift. Diagn Microbiol Infect Dis. 2007;57(3 Suppl):13S-18S.
42. Pichichero ME, Casey JR. Safe use of selected cephalosporins in penicillin-allergic patients: a meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;136(3):340-347.
43. Audicana M, Bernaola G, UrrIAUa I, et al. Allergic reactions to betalactams: studies in a group of patients allergic to penicillin and evaluation of cross-reactivity with cephalosporin. Allergy. 1994;49(2):108-113.
44. Solensky R, Earl HS, Gruchalla RS. Lack of penicillin resensitization in patients with a history of penicillin allergy after receiving repeated penicillin courses. Arch Intern Med. 2002;162(7):822-826.
45. Campagna JD, Bond MC, Schabelman E, Hayes BD. The use of cephalosporins in penicillin-allergic patients: a literature review. J Emerg Med. 2012;42(5):612-620.
46. DePestel DD, Benninger MS, Danziger L, et al. Cephalosporin use in treatment of patients with penicillin allergies. J Am Pharm Assoc (2003). 2008;48(4):530-540.
47. Platt R. Adverse effects of third-generation cephalosporins. J Antimicrob Chemother. 1982;10 Suppl C:135-140.
48. Goodman EJ, Morgan MJ, Johnson PA, Nichols BA, Denk N, Gold BB. Cephalosporins can be given to penicillin-allergic patients who do not exhibit an anaphylactic response. J Clin Anesth. 2001;13(8):561-564.
49. Apter AJ, Kinman JL, Bilker WB, et al. Is there cross-reactivity between penicillins and cephalosporins? Am J Med. 2006;119(4):354 e311-359.
50. Park MA, Koch CA, Klemawesch P, Joshi A, Li JT. Increased adverse drug reactions to cephalosporins in penicillin allergy patients with positive penicillin skin test. Int Arch Allergy Immunol. 2010;153(3):268-273.
51. Advisory statement. Recommendations for the use of intravenous antibiotic prophylaxis in primary total joint arthroplasty. http://www.aaos.org/about/papers/advistmt/1027.asp, Accessed 2013.
52. Muto CA, Jernigan JA, Ostrowsky BE, et al. SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of Staphylococcus aureus and enterococcus. Infect Control Hosp Epidemiol. 2003;24(5):362-386.
53. Cantoni L, Glauser MP, Bille J. Comparative efficacy of daptomycin, vancomycin, and cloxacillin for the treatment of Staphylococcus aureus endocarditis in rats and role of test conditions in this determination. Antimicrob Agents Chemother. 1990;34(12):2348-2353.
54. Patel M, Kumar RA, Stamm AM, Hoesley CJ, Moser SA, Waites KB. USA300 genotype community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus as a cause of surgical site infections. J Clin Microbiol. 2007;45(10):3431-3433.
55. Manian FA, Griesnauer S. Community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) is replacing traditional health care-associated MRSA strains in surgical-site infections among inpatients. Clin Infect Dis. 2008;47(3):434-435.

56. Recommendations for preventing the spread of vancomycin resistance. Recommendations of the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). MMWR Recomm Rep. 1995;44(RR-12):1-13.
57. Hiramatsu K, Aritaka N, Hanaki H, et al. Dissemination in Japanese hospitals of strains of Staphylococcus aureus heterogeneously resistant to vancomycin. Lancet. 1997;350(9092):1670-1673.
58. Michel M, Gutmann L. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus and vancomycin-resistant enterococci: therapeIAUc realities and possibilities. Lancet. 1997;349(9069):1901-1906.
59. Fulkerson E, Valle CJ, Wise B, Walsh M, Preston C, Di Cesare PE. Antibiotic susceptibility of bacteria infecting total joint arthroplasty sites. J Bone Joint Surg Am. 2006;88(6):1231-1237.
60. UK Health protection agency. Surgical Site Infection surveillance service. Protocol for surveillance of surgical site infection. . http://www.hpa.org/uk/we/HPAwebFile/HPAweb_C/1194947388966, Accessed 2013.
61. Meehan J, Jamali AA, Nguyen H. Prophylactic antibiotics in hip and knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2009;91(10):2480-2490.
62. Wiesel BB, Esterhai JL. Prophylaxis of musculoskeletal infections. In: J C, JT M, eds. Musculosketal Infections. New York: Marcel Dekker; 2003:115-129.
63. Merrer J, Desbouchages L, Serazin V, Razafimamonjy J, Pauthier F, Leneveu M. Comparison of roIAUne prophylaxis with vancomycin or cefazolin for femoral neck fracture surgery: microbiological and clinical outcomes. Infect Control Hosp Epidemiol. 2006;27(12):1366-1371.
64. Cranny G, Elliott R, Weatherly H, et al. A systematic review and economic model of switching from non-glycopeptide to glycopeptide antibiotic prophylaxis for surgery. Health Technol Assess. 2008;12(1):iii-iv, xi-xii, 1-147.
65. Bolon MK, Morlote M, Weber SG, Koplan B, Carmeli Y, Wright SB. Glycopeptides are no more effective than beta-lactam agents for prevention of surgical site infection after cardiac surgery: a meta-analysis. Clin Infect Dis. 2004;38(10):1357-1363.
66. ManGram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Infect Control Hosp Epidemiol. 1999;20(4):250-278; quiz 279-280.
67. Tacconelli E, Cataldo MA, Albanese A, et al. Vancomycin versus cefazolin prophylaxis for cerebrospinal shunt placement in a hospital with a high prevalence of meticillin-resistant Staphylococcus aureus. J Hosp Infect. 2008;69(4):337-344.
68. Finkelstein R, Rabino G, Mashiah T, et al. Vancomycin versus cefazolin prophylaxis for cardiac surgery in the setting of a high prevalence of methicillin-resistant staphylococcal infections. J Thorac Cardiovasc Surg. 2002;123(2):326-332.
69. Garey KW, Lai D, Dao-Tran TK, Gentry LO, Hwang LY, Davis BR. Interrupted time series analysis of vancomycin compared to cefuroxime for surgical prophylaxis in patients undergoing cardiac surgery. Antimicrob Agents Chemother. 2008;52(2):446-451.
70. Spelman D, Harrington G, Russo P, Wesselingh S. Clinical, microbiological, and economic benefit of a change in antibiotic prophylaxis for cardiac surgery. Infect Control Hosp Epidemiol. 2002;23(7):402-404.
71. Smith EB, Wynne R, Joshi A, Liu H, Good RP. Is it time to include vancomycin for roIAUne perioperative antibiotic prophylaxis in total joint arthroplasty patients? J Arthroplasty. 2012;27(8 Suppl):55-60.

72. Bull AL, Worth LJ, Richards MJ. Impact of vancomycin surgical antibiotic prophylaxis on the development of methicillin-sensitive staphylococcus aureus surgical site infections: report from Australian Surveillance Data (VICNISS). Ann Surg. 2012;256(6):1089-1092.
73. Miller LG, McKinnell JA, Vollmer ME, Spellberg B. Impact of methicillin-resistant Staphylococcus aureus prevalence among S. aureus isolates on surgical site infection risk after coronary artery bypass surgery. Infect Control Hosp Epidemiol. 2011;32(4):342-350.
74. Zanetti G, Giardina R, Platt R. Intraoperative redosing of cefazolin and risk for surgical site infection in cardiac surgery. Emerg Infect Dis. 2001;7(5):828-831.
75. Zanetti G, Goldie SJ, Platt R. Clinical consequences and cost of limiting use of vancomycin for perioperative prophylaxis: example of coronary artery bypass surgery. Emerg Infect Dis. 2001;7(5):820-827.
76. Muralidhar B, Anwar SM, Handa AI, Peto TE, Bowler IC. Prevalence of MRSA in emergency and elective patients admitted to a vascular surgical unit: implications for antibiotic prophylaxis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006;32(4):402-407.
77. Gemmell CG, Edwards DI, Fraise AP, Gould FK, Ridgway GL, Warren RE. Guidelines for the prophylaxis and treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) infections in the UK. J Antimicrob Chemother. 2006;57(4):589-608.
78. Elliott RA, Weatherly HL, Hawkins NS, et al. An economic model for the prevention of MRSA infections after surgery: non-glycopeptide or glycopeptide antibiotic prophylaxis? Eur J Health Econ. 2010;11(1):57-66.
79. Walsh EE, Greene L, Kirshner R. Sustained reduction in methicillin-resistant Staphylococcus aureus wound infections after cardiothoracic surgery. Arch Intern Med. 2011;171(1):68-73.
80. Dhadwal K, Al-Ruzzeh S, Athanasiou T, et al. Comparison of clinical and economic outcomes of two antibiotic prophylaxis regimens for sternal wound infection in high-risk patients following coronary artery bypass grafting surgery: a prospective randomised double-blind controlled trial. Heart. 2007;93(9):1126-1133.
81. Patrick S, James C, Ali A, Lawson S, Mary E, Modak A. Vascular surgical antibiotic prophylaxis study (VSAPS). Vasc Endovascular Surg. 2010;44(7):521-528.
82. Sewick A, Makani A, Wu C, O'Donnell J, Baldwin KD, Lee GC. Does dual antibiotic prophylaxis better prevent surgical site infections in total joint arthroplasty? Clin Orthop Relat Res. 2012;470(10):2702-2707.
83. Ritter MA, Barzilauskas CD, Faris PM, Keating EM. Vancomycin prophylaxis and elective total joint arthroplasty. Orthopedics. 1989;12(10):1333-1336.
84. Cruess RL, Bickel WS, vonKessler KL. Infections in total hips secondary to a primary source elsewhere. Clin Orthop Relat Res. 1975(106):99-101.
85. Hall AJ. Late infection about a total knee prosthesis. Report of a case secondary to urinary tract infection. J Bone Joint Surg Br. 1974;56(1):144-147.
86. 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(1):66-74.
87. Ritter MA, Fechtman RW. Urinary tract sequelae: possible influence on joint infections following total joint replacement. Orthopedics. 1987;10(3):467-469.
88. Wymenga AB, van Horn JR, Theeuwes A, Muytjens HL, Slooff TJ. Perioperative factors associated with septic arthritis after arthroplasty. Prospective multicenter study of 362 knee and 2,651 hip operations. Acta Orthop Scand. 1992;63(6):665-671.
89. Glynn MK, Sheehan JM. The significance of asymptomatic bacteriuria in patients undergoing hip/knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1984(185):151-154.

90. Waterhouse N, Beaumont AR, Murray K, Staniforth P, Stone MH. Urinary retention after total hip replacement. A prospective study. J Bone Joint Surg Br. 1987;69(1):64-66.
91. Walton JK, Robinson RG. An analysis of a male population having total hip replacement with regard to urological assessment and post-operative urinary retention. Br J Urol. 1982;54(5):519-521.
92. Drekonja DM, Rector TS, Cutting A, Johnson JR. Urinary tract infection in male veterans: treatment patterns and outcomes. JAMA Intern Med. 2013;173(1):62-68.
93. Irvine R, Johnson BL, Jr., Amstutz HC. The relationship of genitourinary tract procedures and deep sepsis after total hip replacements. Surg Gynecol Obstet. 1974;139(5):701-706.
94. Garibaldi RA, Burke JP, Dickman ML, Smith CB. Factors predisposing to bacteriuria during indwelling urethral catheterization. N Engl J Med. 1974;291(5):215-219.
95. Kunin CM, McCormack RC. Prevention of catheter-induced urinary-tract infections by sterile closed drainage. N Engl J Med. 1966;274(21):1155-1161.
96. Jerry GJ, Jr., Rand JA, Ilstrup D. Old sepsis prior to total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1988(236):135-140.
97. Lee GC, Pagnano MW, Hanssen AD. Total knee arthroplasty after prior bone or joint sepsis about the knee. Clin Orthop Relat Res. 2002(404):226-231.
98. Larson AN, Hanssen AD, Cass JR. Does prior infection alter the outcome of TKA after tibial plateau fracture? Clin Orthop Relat Res. 2009;467(7):1793-1799.
99. Michelson JD, Lotke PA, Steinberg ME. Urinary-bladder management after total joint-replacement surgery. N Engl J Med. 1988;319(6):321-326.
100. Martinez OV, Civetta JM, Anderson K, Roger S, Murtha M, Malinin TI. Bacteriuria in the catheterized surgical intensive care patient. Crit Care Med. 1986;14(3):188-191.
101. Schaeffer AJ. Catheter-associated bacteriuria. Urol Clin North Am. 1986;13(4):735-747.
102. Skelly JM, Guyatt GH, Kalbfleisch R, Singer J, Winter L. Management of urinary retention after surgical repair of hip fracture. CMAJ. 1992;146(7):1185-1189.
103. Donovan TL, Gordon RO, Nagel DA. Urinary infections in total hip arthroplasty. Influences of prophylactic cephalosporins and catheterization. J Bone Joint Surg Am. 1976;58(8):1134-1137.
104. Fitzgerald RH, Jr., Nolan DR, Ilstrup DM, Van Scoy RE, Washington JA, 2nd, Coventry MB. Deep wound sepsis following total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 1977;59(7):847-855.
105. Surin VV, Sundholm K, Backman L. Infection after total hip replacement. With special reference to a discharge from the wound. J Bone Joint Surg Br. 1983;65(4):412-418.
106. Felippe WA, Werneck GL, Santoro-Lopes G. Surgical site infection among women discharged with a drain in situ after breast cancer surgery. World J Surg. 2007;31(12):2293-2299; discussion 2300-2291.
107. Lanier ST, Wang ED, Chen JJ, et al. The effect of acellular dermal matrix use on complication rates in tissue expander/implant breast reconstruction. Ann Plast Surg. 2010;64(5):674-678.
108. Sorensen AI, Sorensen TS. Bacterial growth on suction drain tips. Prospective study of 489 clean orthopedic operations. Acta Orthop Scand. 1991;62(5):451-454.
109. van den Brand IC, Castelein RM. Total joint arthroplasty and incidence of postoperative bacteriuria with an indwelling catheter or intermittent catheterization with one-dose antibiotic prophylaxis: a prospective randomized trial. J Arthroplasty. 2001;16(7):850-855.
110. Oishi CS, Williams VJ, Hanson PB, Schneider JE, Colwell CW, Jr., Walker RH. Perioperative bladder management after primary total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 1995;10(6):732-736.

111. Koulouvaris P, Sculco P, Finerty E, Sculco T, Sharrock NE. Relationship between perioperative urinary tract infection and deep infection after joint arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(7):1859-1867.
112. Brahmbhatt RD, Huebner M, Scow JS, et al. National practice patterns in preoperative and postoperative antibiotic prophylaxis in breast procedures requiring drains: survey of the American Society of Breast Surgeons. Ann Surg Oncol. 2012;19(10):3205-3211.
113. Phillips BT, Wang ED, Mirrer J, et al. Current practice among plastic surgeons of antibiotic prophylaxis and closed-suction drains in breast reconstruction: experience, evidence, and implications for postoperative care. Ann Plast Surg. 2011;66(5):460-465.
114. Turano A. New clinical data on the prophylaxis of infections in abdominal, gynecologic, and urologic surgery. Multicenter Study Group. Am J Surg. 1992;164(4A Suppl):16S-20S.
115. Niederhauser U, Vogt M, Vogt P, Genoni M, Kunzli A, Turina MI. Cardiac surgery in a high-risk group of patients: is prolonged postoperative antibiotic prophylaxis effective? J Thorac Cardiovasc Surg. 1997;114(2):162-168.
116. Wymenga AB, Hekster YA, Theeuwes A, Muytjens HL, van Horn JR, Slooff TJ. Antibiotic use after cefuroxime prophylaxis in hip and knee joint replacement. Clin Pharmacol Ther. 1991;50(2):215-220.
117. McDonald M, Grabsch E, Marshall C, Forbes A. Single- versus multiple-dose antimicrobial prophylaxis for major surgery: a systematic review. Aust N Z J Surg. 1998;68(6):388-396.
118. Heydemann JS, Nelson CL. Short-term preventive antibiotics. Clin Orthop Relat Res. 1986(205):184-187.
119. Stone HH, Haney BB, Kolb LD, Geheber CE, Hooper CA. Prophylactic and preventive antibiotic therapy: timing, duration and economics. Ann Surg. 1979;189(6):691-699.
120. Williams DN, Gustilo RB. The use of preventive antibiotics in orthopaedic surgery. Clin Orthop Relat Res. 1984(190):83-88.
121. Tang WM, Chiu KY, Ng TP, Yau WP, Ching PT, Seto WH. Efficacy of a single dose of cefazolin as a prophylactic antibiotic in primary arthroplasty. J Arthroplasty. 2003;18(6):714-718.
122. Sharma D, Douglas J, Coulter C, Weinrauch P, Crawford R. Microbiology of infected arthroplasty: implications for empiric peri-operative antibiotics. J Orthop Surg (Hong Kong). 2008;16(3):339-342.
123. Nickinson RS, Board TN, Gambhir AK, Porter ML, Kay PR. The microbiology of the infected knee arthroplasty. Int Orthop. 2010;34(4):505-510.
124. Bengston S, Knutson K, Lidgren L. Treatment of infected knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1989(245):173-178.
125. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson M. Infection in total knee replacement: a retrospective review of 6489 total knee replacements. Clin Orthop Relat Res. 2001(392):15-23.
126. Mont MA, Waldman BJ, Hungerford DS. Evaluation of preoperative cultures before second-stage reimplantation of a total knee prosthesis complicated by infection. A comparison-group study. J Bone Joint Surg Am. 2000;82-A(11):1552-1557.
127. Rafiq I, Gambhir AK, Wroblewski BM, Kay PR. The microbiology of infected hip arthroplasty. Int Orthop. 2006;30(6):532-535.
128. Al-Maiyah M, Hill D, Bajwa A, et al. Bacterial contaminants and antibiotic prophylaxis in total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Br. 2005;87(9):1256-1258.
129. Phillips JE, Crane TP, Noy M, Elliott TS, Grimer RJ. The incidence of deep prosthetic infections in a specialist orthopaedic hospital: a 15-year prospective survey. J Bone Joint Surg Br. 2006;88(7):943-948.

130. 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(4):512-523.
131. Moran E, Masters S, Berendt AR, McLardy-Smith P, Byren I, Atkins BL. Guiding empirical antibiotic therapy in orthopaedics: The microbiology of prosthetic joint infection managed by debridement, irrigation and prosthesis retention. J Infect. 2007;55(1):1-7.
132. Azzam K, McHale K, Austin M, Purtill JJ, Parvizi J. Outcome of a second two-stage reimplantation for periprosthetic knee infection. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(7):1706-1714.
133. Kalra KP, Lin KK, Bozic KJ, Ries MD. Repeat 2-stage revision for recurrent infection of total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2010;25(6):880-884.
134. Jamsen E, Stogiannidis I, Malmivaara A, Pajamaki J, Puolakka T, Konttinen YT. Outcome of prosthesis exchange for infected knee arthroplasty: the effect of treatment approach. Acta Orthop. 2009;80(1):67-77.
135. Kubista B, Hartzler RU, Wood CM, Osmon DR, Hanssen AD, Lewallen DG. Reinfection after two-stage revision for periprosthetic infection of total knee arthroplasty. Int Orthop. 2012;36(1):65-71.
136. Mortazavi SM, O'Neil JT, Zmistowski B, Parvizi J, Purtill JJ. Repeat 2-stage exchange for infected total hip arthroplasty: a viable option? J Arthroplasty. 2012;27(6):923-926 e921.
137. Fletcher N, Sofianos D, Berkes MB, Obremskey WT. Prevention of perioperative infection. J Bone Joint Surg Am. 2007;89(7):1605-1618.
138. Dellinger EP, Gross PA, Barrett TL, et al. Quality standard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures. The Infectious Diseases Society of America. Infect Control Hosp Epidemiol. 1994;15(3):182-188.
139. Scher KS. Studies on the duration of antibiotic administration for surgical prophylaxis. Am Surg. 1997;63(1):59-62.
140. Shapiro M, Munoz A, Tager IB, Schoenbaum SC, Polk BF. Risk factors for infection at the operative site after abdominal or vaginal hysterectomy. N Engl J Med. 1982;307(27):1661-1666.
141. Polk HC, Jr., Trachtenberg L, Finn MP. Antibiotic activity in surgical incisions. The basis of prophylaxis in selected operations. JAMA. 19 1980;244(12):1353-1354.
142. Ohge H, Takesue Y, Yokoyama T, et al. An additional dose of cefazolin for intraoperative prophylaxis. Surg Today. 1999;29(12):1233-1236.
143. Morita S, Nishisho I, Nomura T, et al. The significance of the intraoperative repeated dosing of antimicrobials for preventing surgical wound infection in colorectal surgery. Surg Today. 2005;35(9):732-738.
144. Swoboda SM, Merz C, Kostuik J, Trentler B, Lipsett PA. Does intraoperative blood loss affect antibiotic serum and tissue concentrations? Arch Surg. 1996;131(11):1165-1171; discussion 1171-1162.
145. Markantonis SL, Kostopanagiotou G, Panidis D, Smirniotis V, Voros D. Effects of blood loss and fluid volume replacement on serum and tissue gentamicin concentrations during colorectal surgery. Clin Ther. 2004;26(2):271-281.
146. Klekamp JW, DiPersio D, Haas DW. No influence of large volume blood loss on serum vancomycin concentrations during orthopedic procedures. Acta Orthop Scand. 1999;70(1):47-50.
147. Meter JJ, Polly DW, Jr., Brueckner RP, Tenuta JJ, Asplund L, Hopkinson WJ. Effect of intraoperative blood loss on the serum level of cefazolin in patients managed with total hip arthroplasty. A prospective, controlled study. J Bone Joint Surg Am. 1996;78(8):1201-1205.

148. Polly DW, Jr., Meter JJ, Brueckner R, Asplund L, van Dam BE. The effect of intraoperative blood loss on serum cefazolin level in patients undergoing instrumented spinal fusion. A prospective, controlled study. Spine (Phila Pa 1976). 1996;21(20):2363-2367.
149. The Sanford guide to antimicrobial therapy. 30th ed; 2000.
150. Wurtz R, Itokazu G, Rodvold K. Antimicrobial dosing in obese patients. Clin Infect Dis. 1997;25(1):112-118.
151. Leader WG, Tsubaki T, Chandler MH. Creatinine-clearance estimates for predicting gentamicin pharmacokinetic values in obese patients. Am J Hosp Pharm. 1994;51(17):2125-2130.
152. Begg EJ, Barclay ML, Duffull SB. A suggested approach to once-daily aminoglycoside dosing. Br J Clin Pharmacol. 1995;39(6):605-609.
153. Janson B, Thursky K. Dosing of antibiotics in obesity. Curr Opin Infect Dis. 2012;25(6):634-649.
154. Truong J, Levkovich BJ, Padiglione AA. Simple approach to improving vancomycin dosing in intensive care: a standardised loading dose results in earlier therapeIAUc levels. Intern Med J. 2012;42(1):23-29.
155. Ho VP, Nicolau DP, Dakin GF, et al. Cefazolin dosing for surgical prophylaxis in morbidly obese patients. Surg Infect (Larchmt). 2012;13(1):33-37.
156. Rybak MJ, Lomaestro BM, Rotschafer JC, et al. Vancomycin therapeIAUc guidelines: a summary of consensus recommendations from the infectious diseases Society of America, the American Society of Health-System Pharmacists, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists. Clin Infect Dis. 2009;49(3):325-327.
157. Traynor AM, Nafziger AN, Bertino JS, Jr. Aminoglycoside dosing weight correction factors for patients of various body sizes. Antimicrob Agents Chemother. 1995;39(2):545-548.
158. van Kralingen S, Taks M, Diepstraten J, et al. Pharmacokinetics and protein binding of cefazolin in morbidly obese patients. Eur J Clin Pharmacol. 2011;67(10):985-992.
159. Edmiston CE, Krepel C, Kelly H, et al. Perioperative antibiotic prophylaxis in the gastric bypass patient: do we achieve therapeIAUc levels? Surgery. 2004;136(4):738-747.
160. Liu C. The bundled approach to MRSA surgical site infection prevention: is the whole greater than the sum of its parts?: comment on "Sustained reduction in methicillin-resistant Staphylococcus aureus wound infections after cardiothoracic surgery". Arch Intern Med. 2011;171(1):73-74.
161. Pofahl WE, Goettler CE, Ramsey KM, Cochran MK, Nobles DL, Rotondo MF. Active surveillance screening of MRSA and eradication of the carrier state decreases surgical-site infections caused by MRSA. J Am Coll Surg. 2009;208(5):981-986; discussion 986-988.
162. Wirganowicz PZ, Eckardt JJ, Dorey FJ, Eilber FR, Kabo JM. Etiology and results of tumor endoprosthesis revision surgery in 64 patients. Clin Orthop Relat Res. 1999(358):64-74.
163. Safran MR, Kody MH, Namba RS, et al. 151 endoprosthetic reconstructions for patients with primary tumors involving bone. Contemp Orthop. 1994;29(1):15-25.
164. Malawer MM, Chou LB. Prosthetic survival and clinical results with use of large-segment replacements in the treatment of high-grade bone sarcomas. J Bone Joint Surg Am. 1995;77(8):1154-1165.
165. Capanna R, Morris HG, Campanacci D, Del Ben M, Campanacci M. Modular uncemented prosthetic reconstruction after resection of tumours of the distal femur. J Bone Joint Surg Br. 1994;76(2):178-186.

166. Mittermayer F, Krepler P, Dominkus M, et al. Long-term followup of uncemented tumor endoprostheses for the lower extremity. Clin Orthop Relat Res. 2001(388):167-177.
167. Ghert M, Deheshi B, Holt G, et al. Prophylactic antibiotic regimens in tumour surgery (PARITY): protocol for a multicentre randomised controlled study. BMJ Open. 2012;2(6).
168. Jansen B, Rinck M, Wolbring P, Strohmeier A, Jahns T. In vitro evaluation of the antimicrobial efficacy and biocompatibility of a silver-coated central venous catheter. J Biomater Appl. 1994;9(1):55-70.
169. Karchmer TB, Giannetta ET, Muto CA, Strain BA, Farr BM. A randomized crossover study of silver-coated urinary catheters in hospitalized patients. Arch Intern Med. 2000;160(21):3294-3298.
170. Tsuchiya H, Shirai T, Nishida H. New implant technology:iodine-coating for infection control. Paper presented at: 26th European Musculoskeletal Oncology Society Meeting, 2013; Gothenburg, Sweden.
171. Tsuchiya H, Shirai T, Nishida H, et al. Innovative antimicrobial coating of titanium implants with iodine. J Orthop Sci. 2012;17(5):595-604.
172. Gosheger G, Hardes J, Ahrens H, et al. Silver-coated megaendoprostheses in a rabbit model--an analysis of the infection rate and toxicological side effects. Biomaterials. 2004;25(24):5547-5556.
173. Hardes J, von Eiff C, Streitbuerger A, et al. Reduction of periprosthetic infection with silver-coated megaprostheses in patients with bone sarcoma. J Surg Oncol. 2010;101(5):389-395.
174. Gosheger G, Goetze C, Hardes J, Joosten U, Winkelmann W, von Eiff C. The influence of the alloy of megaprostheses on infection rate. J Arthroplasty. 2008;23(6):916-920.
175. Witso E, Persen L, Benum P, Aamodt A, Husby OS, Bergh K. High local concentrations without systemic adverse effects after impaction of netilmicin-impregnated bone. Acta Orthop Scand. 2004;75(3):339-346.
176. Buttaro MA, Gimenez MI, Greco G, Barcan L, Piccaluga F. High active local levels of vancomycin without nephrotoxicity released from impacted bone allografts in 20 revision hip arthroplasties. Acta Orthop. 2005;76(3):336-340.
177. Buttaro MA, Pusso R, Piccaluga F. Vancomycin-supplemented impacted bone allografts in infected hip arthroplasty. Two-stage revision results. J Bone Joint Surg Br. 2005;87(3):314-319.
178. Michalak KA, Khoo PP, Yates PJ, Day RE, Wood DJ. Iontophoresed segmental allografts in revision arthroplasty for infection. J Bone Joint Surg Br. 2006;88(11):1430-1437.
179. Khoo PP, Michalak KA, Yates PJ, Megson SM, Day RE, Wood DJ. Iontophoresis of antibiotics into segmental allografts. J Bone Joint Surg Br. 2006;88(9):1149-1157.
180. Winkler H, Stoiber A, Kaudela K, Winter F, Menschik F. One stage uncemented revision of infected total hip replacement using cancellous allograft bone impregnated with antibiotics. J Bone Joint Surg Br. 2008;90(12):1580-1584.
181. Buttaro MA, Guala AJ, Comba F, Suarez F, Piccaluga F. Incidence of deep infection in aseptic revision THA using vancomycin-impregnated impacted bone allograft. Hip Int. 2010;20(4):535-541.
182. Witso E, Persen L, Loseth K, Bergh K. Adsorption and release of antibiotics from morselized cancellous bone. In vitro studies of 8 antibiotics. Acta Orthop Scand. 1999;70(3):298-304.
183. Buttaro MA, Gonzalez Della Valle AM, Pineiro L, Mocetti E, Morandi AA, Piccaluga F. Incorporation of vancomycin-supplemented bone incorporation of vancomycin-supplemented bone allografts: radiographical, histopathological and immunohistochemical study in pigs. Acta Orthop Scand. 2003;74(5):505-513.

184. Witso E, Persen L, Loseth K, Benum P, Bergh K. Cancellous bone as an antibiotic carrier. Acta Orthop Scand. 2000;71(1):80-84.
185. Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, et al. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. Clin Infect Dis. 1998;27(5):1247-1254.
186. Yang K, Yeo SJ, Lee BP, Lo NN. Total knee arthroplasty in diabetic patients: a study of 109 consecIAUve cases. J Arthroplasty. 2001;16(1):102-106.
187. Meding JB, Reddleman K, Keating ME, et al. Total knee replacement in patients with diabetes mellitus. Clin Orthop Relat Res. 2003(416):208-216.
188. 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.
189. Adams AL, Paxton EW, Wang JQ, et al. Surgical outcomes of total knee replacement according to diabetes status and glycemic control, 2001 to 2009. J Bone Joint Surg Am. 20 2013;95(6):481-487.
190. Haverkamp D, Klinkenbijl MN, Somford MP, Albers GH, van der Vis HM. Obesity in total hip arthroplasty--does it really matter? A meta-analysis. Acta Orthop. 2011;82(4):417-422.
191. Namba RS, Paxton L, Fithian DC, Stone ML. Obesity and perioperative morbidity in total hip and total knee arthroplasty patients. J Arthroplasty. 2005;20(7 Suppl 3):46-50.
192. Dowsey MM, Choong PF. Early outcomes and complications following joint arthroplasty in obese patients: a review of the published reports. ANZ J Surg. 2008;78(6):439-444.
193. Parvizi J, Sullivan TA, Pagnano MW, Trousdale RT, Bolander ME. Total joint arthroplasty in human immunodeficiency virus-positive patients: an alarming rate of early failure. J Arthroplasty. 2003;18(3):259-264.
194. Ragni MV, Crossett LS, Herndon JH. Postoperative infection following orthopaedic surgery in human immunodeficiency virus-infected hemophiliacs with CD4 counts < or = 200/mm3. J Arthroplasty. 1995;10(6):716-721.
195. Habermann B, Eberhardt C, Kurth AA. Total joint replacement in HIV positive patients. J Infect. 2008;57(1):41-46.
196. Wang TI, Chen CF, Chen WM, et al. Joint replacement in human immunodeficiency virus-infected patients. J Chin Med Assoc. 2012;75(11):595-599.
197. Unger AS, Kessler CM, Lewis RJ. Total knee arthroplasty in human immunodeficiency virus-infected hemophiliacs. J Arthroplasty. 1995;10(4):448-452.
198. Silva M, Luck JV, Jr. Long-term results of primary total knee replacement in patients with hemophilia. J Bone Joint Surg Am. 2005;87(1):85-91.
199. Rodriguez-Merchan EC. Total knee replacement in haemophilic arthropathy. J Bone Joint Surg Br. 2007;89(2):186-188.
200. Shaarani SR, Collins D, O'Byrne JM. The need for guidelines in asplenic patients undergoing total joint arthroplasty: a case report. Case Rep Orthop. 2012;2012:147042.
201. McCleery MA, Leach WJ, Norwood T. Rates of infection and revision in patients with renal disease undergoing total knee replacement in Scotland. J Bone Joint Surg Br. 2010;92(11):1535-1539.
202. Lieberman JR, Fuchs MD, Haas SB, et al. Hip arthroplasty in patients with chronic renal failure. J Arthroplasty. 1995;10(2):191-195.
203. Sakalkale DP, Hozack WJ, Rothman RH. Total hip arthroplasty in patients on long-term renal dialysis. J Arthroplasty. 1999;14(5):571-575.
204. Li WC, Shih CH, Ueng SW, Shih HN, Lee MS, Hsieh PH. Uncemented total hip arthroplasty in chronic hemodialysis patients. Acta Orthop. 2010;81(2):178-182.

205. Nagoya S, Nagao M, Takada J, Kuwabara H, Kaya M, Yamashita T. Efficacy of cementless total hip arthroplasty in patients on long-term hemodialysis. J Arthroplasty. 2005;20(1):66-71.
206. Pour AE, Matar WY, Jafari SM, Purtill JJ, Austin MS, Parvizi J. Total joint arthroplasty in patients with hepatitis C. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(15):1448-1454.
207. Orozco F, Post ZD, Baxi O, Miller A, Ong A. Fibrosis in Hepatitis C Patients Predicts Complications After Elective Total Joint Arthroplasty. J Arthroplasty. May 3 2013.
208. Vergidis P, Lesnick TG, Kremers WK, Razonable RR. Prosthetic joint infection in solid organ transplant recipients: a retrospective case-control study. Transpl Infect Dis. 2012;14(4):380-386.
209. 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(1):36-43.
210. Mortazavi SM, Molligan J, Austin MS, Purtill JJ, Hozack WJ, Parvizi J. Failure following revision total knee arthroplasty: infection is the major cause. Int Orthop. 2011;35(8):1157-1164.
211. 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 Relat Res. 1984(182):117-126.
212. Sierra RJ, Cooney WPt, Pagnano MW, Trousdale RT, Rand JA. Reoperations after 3200 revision TKAs: rates, etiology, and lessons learned. Clin Orthop Relat Res. 2004(425):200-206.
213. Liu C, Kakis A, Nichols A, Ries MD, Vail TP, Bozic KJ. Targeted Use of Vancomycin as Perioperative Prophylaxis Reduces Periprosthetic Joint Infection in Revision TKA. Clin Orthop Relat Res. May 4 2013. Epub before print.
214. Nordmann P, Cuzon G, Naas T. The real threat of Klebsiella pneumoniae carbapenemase-producing bacteria. Lancet Infect Dis. 2009;9(4):228-236.
215. Queenan AM, Bush K. Carbapenemases: the versatile beta-lactamases. Clin Microbiol Rev. 2007;20(3):440-458, table of contents.
216. Schwaber MJ, Carmeli Y. Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae: a potential threat. JAMA. 2008;300(24):2911-2913.
217. Bratu S, Landman D, Haag R, et al. Rapid spread of carbapenem-resistant Klebsiella pneumoniae in New York City: a new threat to our antibiotic armamentarium. Arch Intern Med. 2005;165(12):1430-1435.
218. Marchaim D, Navon-Venezia S, Schwaber MJ, Carmeli Y. Isolation of imipenem-resistant Enterobacter species: emergence of KPC-2 carbapenemase, molecular characterization, epidemiology, and outcomes. Antimicrob Agents Chemother. 2008;52(4):1413-1418.
219. Cuzon G, Naas T, Demachy MC, Nordmann P. Plasmid-mediated carbapenem-hydrolyzing beta-lactamase KPC-2 in Klebsiella pneumoniae isolate from Greece. Antimicrob Agents Chemother. 2008;52(2):796-797.
220. de Smet AM, Kluytmans JA, Cooper BS, et al. Decontamination of the digestive tract and oropharynx in ICU patients. N Engl J Med. 2009;360(1):20-31.
221. Perez F, Pultz MJ, Endimiani A, Bonomo RA, Donskey CJ. Effect of antibiotic treatment on establishment and elimination of intestinal colonization by KPC-producing Klebsiella pneumoniae in mice. Antimicrob Agents Chemother. 2011;55(6):2585-2589.

Grupo de trabajo 4: Medio ambiente quirúrgico.

Coordinadores:
Pouya Alijanipour MD, Joseph Karam MD.

Directores:
Adolfo Llinás MD (Internacional), Kelly G Vince MD (Internacional), Charalampos Zalavras MD (US).

Delegados:
Matthew Austin MD, Grant Garrigues MD, Snir Heller MD, James Huddleston MD, Brian Klatt MD, Viktor Krebs MD, Christoph Lohmann MD, Edward J McPherson MD, Robert Molloy MD, Ali Oliashirazi MD, Mitchell Schwaber MD, Eoin Sheehan MD, Eric Smith MD, Robert Sterling MD, Gregory Stocks MD, Shrinand Vaidya MD.

Pregunta 1: ¿El número de bacterias que llegan a la herida quirúrgica se relaciona directamente con la probabilidad de ISQx?

Consenso: Reconocemos que la probabilidad de infección del sitio quirúrgico se correlaciona directamente con la cantidad de bacterias que llegan a la herida. En consecuencia, apoyamos las estrategias para disminuir partículas y el número de bacterias en las heridas quirúrgicas.

Voto de los delegados: De acuerdo: 97%, en desacuerdo: 2%. Abstenciones: 1% (fuerte consenso)

Justificación: Se cree que las infecciones del sitio quirúrgico en el periodo postoperatorio se producen mediante la inoculación de bacterias en el momento de la cirugía o como consecuencia de una contaminación bacteriana a través de una vía abierta a los planos profundos de los tejidos.[1-3] La probabilidad de infección del sitio quirúrgico es el resultado de la interacción de diversos parámetros que se pueden categorizar en tres grupos principales.[2]

El primer grupo se compone de factores relacionados con la potencialidad de las bacterias para causar una infección,donde participan:la carga de inoculación inicial y los factores de virulencia que están determinados genéticamente. Estos últimos factores involucran: adherencia, reproducción, producción de toxinas y evasión de los mecanismos de defensa del huésped.

El segundo grupo incluye aquellos factores relacionados con la capacidad de defensa del huésped como son sus mecanismos de defensas locales y sistémicos.

El último grupo participan los determinantes ambientales de exposición, entre los que se encuentran.tiempo de exposición, tamaño y localización de la herida quirúrgica, que puedendar oportunidad para que las bacterias entren en la herida, superen los sistemas de defensa locales para mantener su presencia, puedan replicarsey así dar inicio a reacciones inflamatorias locales y sistémicas del huésped.

El uso de cubiertas impregnadas con yodo que se aplican a la piel antes de incidirla, disminuyenel número de bacterias cutáneas, pero no se ha establecido ninguna correlación con las ISQx. No obstante loanterior, no puede hacerse ninguna recomendación con respecto al uso de las barreras en la piel (véase Grupo de trabajo 4 pregunta 27).

Pregunta 2: ¿El número de bacterias en el medioambiente del quirófano se correlaciona directamente con la probabilidad de infección del sitio quirúrgico?

Consenso: Reconocemos que las bacterias transportadas por partículas en el aire constituyen una importante fuente de contaminación en la sala de operaciones, y que las bacterias transportadas por el personal tal vez constituyen la fuente más

importante para la generación de estas partículas. Nuestras recomendaciones se enfocan en reducir el número de bacterias en el quirófano, con especial atención a las partículas aerotransportadas.

Voto de los delegados: De acuerdo: 93%, en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 2% (Fuerte consenso)

El aire es la fuente potencial de contaminación en el quirófano. [2,4] Los estudios han demostrado que el número de bacterias que viajan en el aire alrededor de la herida se correlaciona con la incidencia de IAP.[1] Se ha sugerido que si fuera posible medir con precisión el número de bacterias presentes en la herida, esto se constituiría en el predictor más preciso paradeterminar infecciones posteriores.[5] Las bacterias pueden ser consideradas como parte de la masa total de partículas en el aire. Algunos estudios han sugerido que el recuento de las partículas aerotransportadas debería considerarse unpotencial sustitutode la densidad microbiana aerotransportada.[6] Otros autores han encontrado una asociación entre el número de partículas grandes (mayoresde 10 micrómetros), con la densidad de bacterias viables en el sitio quirúrgico (medido por unidades formadoras de colonias).[7] Se ha sugerido que el monitoreo del número de partículas se utilice como un parámetro en tiempo real para medir el aumento en el riesgo de contaminación o de infección en una herida.[7] Las personas en la sala de operaciones son la fuente más importante de la carga bacteriana, ya quemovilizan las partículas bacterianas del medio ambiente. Estas partículas circulan a través de la sala de operaciones a través de corrientes de aire. Los movimientos de objetos y personas (ej.: equipo, personal o muebles de la sala de operaciones, incluyendo el abrir y cerrar puertas) pueden generar corrientes de aire significativas y aumentar la probabilidad de que las bacterias se depositen en la herida quirúrgica [3,8]

Pregunta 3: La sala de operaciones (SO) donde se realizan artroplastias electivas, ¿deben equiparse con flujo de aire laminar (SFAL)?

Consenso: Creemos que la cirugía artroplástica puede realizarse en quirófanos sin flujo laminar. Las salas con flujos laminares y otras estrategias para reducir las partículas en las salas de operacionesse han usado con la esperanza de reducir la carga de partículas en los quirófanos. Los estudios no han demostrado que las salas equipadas con flujo laminar disminuyan las tasas de ISQx, y en algunos casos, incluso las aumentan. Las SFAL son tecnologías complejas que deben funcionar conuna estricta adherencia a protocolos de mantenimiento. Se recomienda más investigación en este campo.

Voto de los delegados: De acuerdo: 85%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 8% (Fuerte Consenso)

Justificación: La mayoría de los estudios citados que apoyan el uso de SFAL se realizaron en las décadas de los 1970 y 1980,y fueron hechos por Charnley y Lidwell y cols. [9, 10] Sin embargo, varios estudios recientes no han mostrado ningún

beneficio claro de las SFAL en reducir la incidencia de infección profunda del sitio quirúrgico (ISQx).[11-14] Breier y cols.realizaron en Alemania un estudio de análisis multivariado a nivel nacional controlando los factores de confusión, y no encontraron ningún efecto independiente del uso de SFAL sobre las tasas de ISQx, aun cuando se consideró a habitáculos quirúrgicos grandes con techos altos (por lo menos 3,2 m x 3.2m).[11]

Un estudio reciente de Hooper y cols. que se basó en el Registro Neozelandés de Artroplastias, evaluó al tema en una amplia base de datos.[13] Los autores analizaron 5,485 artroplastias totales de cadera (ATC) y 36.826 artroplastias totales de rodilla (ATR). Los resultados revelaron un incremento en las cifras de infección temprana con el uso de flujo laminar, especialmente para los pacientes sometidos a artroplastia total de cadera. Este aumento fue identificado independientemente de las características del paciente, tiempo operatorio, cirujano o institución. Desafortunadamente, a excepción del estudio realizado por Salvati y cols. en el quese encontró que los flujos de aire laminar horizontal aumentan el riesgo de IAP en ATR, no se ha llevado a cabo ningún análisis que distinga la influencia de los diferentes tipos de SFAL en la IAP. Actualmente hay estudios que apoyan el uso de SFAL, [10]hay quienes se oponen, [13] y los que presentan resultados indiferentes, [15-17].

Pregunta 4: ¿Hay suficiente evidencia para obligar el uso universal de trajes/escafandras extractoras de aire durante una artroplastia total electiva (ATE)?

Consenso: Actualmente no existen evidencias concluyentes para apoyar el uso rutinario de trajesespeciales para la realización de una ATE.

Voto de los delegados: De acuerdo: 84%, en desacuerdo: 11%. Abstenciones: 5% (Consenso fuerte).

Justificación: Al igual que con el flujo laminar, el uso de trajes especiales durante un ATE se ha convertido en un tema de controversia. Un estudio reciente realizado por Miner y cols. no mostró ningún beneficio con el uso de estos trajes.[14] En un estudio de Hooper y cols. en el que evaluaron el uso de trajes especiales y su efecto sobre las tasas de infección temprana, identificaron una mayor tasa de infección con el uso de estos trajes en quirófanos equipados con flujo convencional y con flujo laminar.[13] Sin embargo, otros autores hacen algunas sugerencias parael uso deestos trajes en quirófanos dotados de flujo laminar para evitar contaminaciones.[18, 19]

Pregunta 5: ¿Qué estrategias deben aplicarse en cuanto al tránsito de personas en quirófano?

Consenso: Recomendamos que el tránsito de personas en el quirófano debe reducirse al mínimo.

Justificación: El personal es la principal fuente de contaminación aérea en el quirófano, tanto por el tránsito que crea turbulencias y contamina el aire ultra limpio,como por el vaciamiento bacteriano. Ritter y cols. demostraron queel número de bacterias aumentó34 veces en el aire del quirófano cuando permanecían en él 5 personas, que cuando la sala estaba vacía.[17]En el mismo estudio el mantener abierta la puerta del quirófano también aumento significativamente la contaminación bacteriana del aire. Andersson y cols. demostraron una correlación directa entre el flujo de aire y el número de bacteriasaéreas en procedimientos ortopédicos.[15] También identificaron una correlación directa entre el número de personas presentes en el quirófano y el número bacterias. Quraishi y cols. demostraron una relación directa entre el nivel de polvo bacteriano activo y el número del personal de quirófano en el campo estéril. [20] Panahi y cols. observaron el númerode aperturas de puerta durante artroplastias primarias y de revisión.[21] Identificaron entre 0,65 y 0,84 aperturas de puerta por minuto en los casos de artroplastias primarias y de revisión, respectivamente. El principal personal responsable de apertura de puerta fueron los representantes técnicos del implante y las enfermeras circulantes. Lynch y cols. demostraron una relación exponencial entre el número de aperturas de puerta y el número de personas en el quirófano. Este autor recomienda solicitar información para saber la razón por la cual se abren las puertas (causas fácilmente evitables). [22] Múltiples aberturas de la puerta pueden resultar en una disminución en el gradiente de presión, lo que requierebombearmás aire por los sistemas de flujode aire laminar y por lo tanto se consuman más rápidamente los filtros de partículas de aire de alta eficiencia usados en estos sistemas. Aunque se carecen de pruebas con respecto a esta práctica, expertos han propuesto que el personal pase a través de un pasillo secundario estéril cada vez que entren o salgan del quirófano. Si la planificación preoperatoria lo permitedesde el inicio de la cirugía deben haber sets de diferentes tamaños de implantes en el quirófano.

Pregunta 6: ¿Las lámparas de quirófano deben controlarse con un pedal de pie en lugar de con mangos manuales?

Consenso: Se recomienda una toma de conciencia de que los mangos de las lamparas de luz pueden ser una fuente de contaminación y que se debe minimizar la manipulación de las luces tanto como sea posible. Es necesario desarrollar en el futuro otras estrategias para el control de la luz para minimizar la contaminación.

Voto de los delegados: De acuerdo: 91%, en desacuerdo: 4. Abstenciones: 5% (Consenso fuerte).

Justificación: Davis y cols. identificaron una tasa de 14,5% de contaminación de los mangos de la luz estériles durante ATE. [23] Hussein y cols. no encontraron

evidencias de contaminación en los mangos de luz estériles (plásticos o metálicos esterilizados) en 15 casos de ATE primaria. [24] Sin embargo, no hemos podido identificar otros estudios en la que se aborde el riesgo de contaminación delvestido del cirujano o de las partes con las que contacta en el campo estéril, en comparación con lo que hacepara ajustar la luz, o estudios que analicen los disturbios en el aire secundarios al movimiento que hace el cirujano para alcanzar las lámparas.

Pregunta 7: ¿Qué papel juega el uso de radiación ultravioleta (UV) en la prevención de la infección en una ATE?

Consenso: Estamos de acuerdo en que los ambientes de luz UV pueden reducir las tasas de infección, pero reconocemos que esto puede suponer un riesgo para el personal de quirófano. También reconocemos que otro beneficio de la radiación UV podría ser la inhibición del tráfico de personal durante la cirugía.

Voto de los delegados: De acuerdo: 74%, en desacuerdo: 13%. Abstenciones: 13% (Consenso fuerte)

Justificación: A pesar de que el uso de luz UV ha demostrado disminuir significativamente el número bacterias en el quirófano y la incidencia de infecciones postoperatorias, su uso es perjudicial para o personal, ya que aumenta el riesgo de lesiones en córnea y el cáncer de piel. Por lo anterior, las directrices actuales de los Centros para el Control de Enfermedades recomiendan no usar luz ultravioleta en el quirófano para prevenir ISQx. [5, 25-30]

Pregunta 8: La descontaminación / esterilización por luz ultravioleta con unidades portátiles UV en las salas de operaciones desocupadas (noches y fines de semana) hacen alguna diferencia en la esterilidad del medio ambiente del quirófano?

Consenso: Se esperaríaque la luz UV reduzca la carga bacteriana en las salas de operaciones, pero estatecnología no se ha estudiado para esa aplicación. Se podría considerar un complemento, pero no un reemplazo para la limpieza convencional. Hay riesgos potenciales para el personal con laluz UV ya que inadvertidamente se podrían exponer a ella al inicio de la jornada de trabajo.

Voto de los delegados: de acuerdo: 84%, en desacuerdo: 3%. Abstenciones: 13% (Consenso fuerte)

Justificación: Después de una búsqueda exhaustiva de la literatura, no hemos podido identificar pruebas que apoyen o refuten el uso de la luz UV,o que se usen fuera de las horas de trabajo operativo para mantener estérilel ambiente.

Pregunta 9: ¿El paciente y el personal de quirófano debenusar máscaras para evitar la contaminación del aire en la sala de operaciones?

Consenso: A pesar de la falta de estudios concluyentes que muestren una reducción de ISQx cuando se usancorrectamente y de manera uniforme las mascarillas por todo el personal de quirófano, creemos que no hay razones para esperar un aumento de partículas y bacterias aerotransportadas con el uso disciplinado de mascarillas quirúrgicas. Hasta que la evidencia muestrela ventaja de NO usar una máscara, creemos que en interés de la seguridad del paciente, todo el personal debe llevar máscaras quirúrgicas en todo momento en que se encuentren en la sala de operaciones. No hay pruebas suficientes para apoyar que el uso de máscaras por los pacientes sea menor a los beneficios que ofrecen.

Voto de los delegados: De acuerdo: 85 %, en desacuerdo: 7 %. Abstenciones: 8 % (Consenso fuerte)

Justificación: Varios autores han cuestionado la utilidad de las máscaras usadas por el personal para la prevención de la contaminación del aire y de la herida. [31-33] Un estudio realizado por Lipp y Edwards incluyó a 3 ensayos controlados con un total de 2,113 pacientes y concluyó que el uso de mascarillas no tenía ningún efecto significativo en las infecciones de heridas quirúrgicas en pacientes sometidos a cirugías limpias.[32] Sellden y cols. decidieron abstenerse de que el personal no estéril usara mascarillas en la sala de operaciones.[34] Un reciente ensayo controlado aleatorio (ECA) hecho por Webster y cols. mostró que nadie del personalno estéril llevaba una máscara, y no hubo un aumento en la tasa de ISQx. Sin embargo, este estudio incluyó procedimientos ortopédicos y no ortopédicos y el seguimiento de los pacientes fue por sólo 6 semanas postoperatorias.[35] Además, no estaba claro si los procedimientos ortopédicos incluidos eran procedimientos de artroplastias. No se pudieron identificar estudios que analizaran específicamente el uso de máscaras por pacientesque se someten a una ATE, o estudios que evaluaran los beneficios de esta práctica en la reducción de la contaminación del aire.

Pregunta 10: ¿Qué prendas de vestir son obligatorias para el personal de quirófano?

Consenso: Se recomienda que todo el personal al entrar a una sala de operaciones lleve ropa de quirófano limpia con la cabeza cubierta con gorros desechables. Prendas que se usan fuera del hospital no deben ser usadas durante una ATE.

Voto de los delegados: De acuerdo: 98 %, en desacuerdo: 1 %. Abstenciones: 1 % (Consenso fuerte)

Justificación:

Algunos aspectos de la vestimenta adecuada para el personal quirúrgico (como batas quirúrgicas y guantes) ya se han abordado en otras secciones. La controversia se ha planteado con relación a la utilidad de las mascarillas quirúrgicas ylas cubiertas para la cabeza en la prevención de la infección del sitio quirúrgico. Las investigaciones experimentales y clínicas en el campo de la cirugía general, ginecología y cardiología (cateterismo cardíaco), han mostrado resultados inconsistentes. [36-42] Sin embargo, como se afirma en las *Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999*, [28] el uso de máscaras quirúrgicas por todo el personal es una conducta inofensiva y ventajosaque proporciona una barrera mecánicaa las secreciones oronasofaríngeas. Estas secreciones pueden contener partículas bacterianas por lo que deben hacerse todos los esfuerzos necesarios para disminuir el riesgo de exposición de la herida quirúrgica a estas partículas. Por otra parte, las máscaras también pueden ser beneficiosas para la protección del personal contra de sangre u otros fluidos corporales de los pacientes.

Pregunta 11: ¿Qué restricciones deben aplicarse en el quirófanopara el uso de dispositivos electrónicos portátiles (como celulares, laptops, tabletas o reproductores de música)?

Consenso: Reconocemos que los dispositivos electrónicos portátiles pueden estar contaminados con bacterias; también reconocemos que los elevados niveles de comunicación oral entre el equipo quirúrgico,están asociados aun mayor nivel de bacterias en el medio ambiente quirúrgico. Al respecto recomendamos que el uso de dispositivos electrónicos portátiles se limite a los necesarios para la atención al paciente.

Votación de los delegados: De acuerdo: 84%; en desacuerdo: 14%; abstenciones: 2% (Consenso fuerte).

Justificación: Muchos estudios han demostrado un elevado índice de contaminación en teléfonos celulares y otros dispositivos electrónicos portátiles que usan en los hospitales los trabajadores de atención médica(del 44% al 98%). Un problema es que las bacterias contaminantes pertenecen en un elevado porcentaje a cepas resistentes, comobacterias gramnegativas productoras de β-lactamasa y el *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM).[43-49]Ulger y cols. demostraron que el 52% de las cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas enteléfonos celulares eran resistentes a la meticilina.[48]Brady y cols*.* demostraron que limpiar los celulares con una solución a base de alcohol, reduce en forma significativa la contaminación en ellos. [43] Hallazgos similares observaron Singh y cols. con los localizadores [50] y Hassoun y cols. con los asistentes digitales personales. [51] Por lo anterior, aunque en la literatura no existen evidencias disponibles que relacionen su uso con un mayor riesgo de ISQx,es altamenterecomendable limpiar regularmente con alcohol los dispositivos electrónicos portátiles, en un esfuerzo por conservar la higiene de las manos y prevenir las infecciones nosocomiales; también se recomienda limitar el uso de dichos dispositivos en el quirófano.

Pregunta 12: ¿El tiempo quirúrgico prolongado predispone a un mayor riesgo de IAP?

Consenso: Reconocemos que los índices de ISQx aumentan directamente con la duración de la cirugía; reconocemos que algunas cirugías presentan un marcado e inevitable mayor nivel de complejidad que requeriránde más tiempo; reconocemos que el minimizar la duración de la cirugía es un objetivo importante y que es necesario un esfuerzo de cooperación de todo el equipo quirúrgico y de la institución. Recomendamos que se hagan esfuerzos coordinados para minimizar la duración de la cirugía sin comprometer la técnica del procedimiento.

Votación de los delegados: De acuerdo: 96%; en desacuerdo: 3%. Abstenciones: 1% (Consenso fuerte)

Justificación: Numerosos estudios con relevancia estadística han relacionado el incremento en el tiempo quirúrgico con el riesgo de infección.[52-65]Skramm y cols*.*Investigaron la incidencia de ISQx después de ATC y ATR por fracturas después de la implementación de políticas de vigilancia. Al considerar los factores de riesgo para infecciones, la duración de la cirugía fue un factor significativo independiente en un modelo de regresión logística;este estudio también consideró la edad, la puntuación del estado clínico general (puntuación de la Sociedad Estadounidense de Anestesiología [ASA]) y el nivel de emergencia.[61]Un estudio realizado por Kasteren y cols*.* sustentó que la duración de la cirugía es un factor de riesgo para IAP en más del 75%, [64] como ya lo había sugerido con anterioridad el índice de riesgo de la *National Noscomial Infections Surveillance (NNIS).*[66] En un estudio realizado en población en general, basado en el Registro Nacional

Danés de Artroplastía de Cadera, que incluyó 80,756 casos de ATC primaria, el tiempo quirúrgico fue un factor de riesgo independiente significativo para la revisión protésica debida a infecciones;[57] resultados similares se informaron en países como Noruega e Inglaterra.[60, 62]En un modelo de estratificación de riesgos Peersman y cols. sugirieron usar los tiempos quirúrgicos como un factor de riesgo predictivo para infecciones después de ATR.[58] En una revisión sistemática de estudios observacionales que investigó ISQx profundas en ATC, que incluyó a más de cien pacientes, Urquhart y cols. encontraron sólo dos estudios que examinaran el tiempo quirúrgico [54, 60] y después de combinar los resultados de ambos estudios, informaron que la duración de la cirugía es un factor de riesgo independiente para ISQx. Además de lo anterior, en un análisis reciente de 56,216 ATR primarias, Namba y cols. identificaron un aumento del 9% en el riesgo de ISQx profundas por cada 15 minutos de incremento en el tiempo quirúrgico.[56]

No obstante lo anterior existen preocupaciones relacionadas con la metodología empleada en los estudios que sustentan que la participación del tiempo quirúrgico es un factor de riesgo para IAP. Las fallas metodológicas incluyen: falta de datos, [9] no tomar en cuenta los potenciales factores de confusión [57, 58] y el empleo de una metodología estadística adecuada. [59-61] Por otro lado, existen estudios que no demostraron la correlación entre tiempo quirúrgico e infección[67] o que incluso encontraron una correlación opuesta. [68] Además, ninguno de los estudios tomó en cuenta la potencial participación de factores de confusión comoson: repetir la dosis de antibióticos profilácticos durante procedimientos muy prolongados.

La duración del procedimiento puede ser un indicador de diversos factores como son: la complejidad de la cirugía (exposición quirúrgica extensa y daño tisular más serio), la indicación (procedimientos o indicaciones distintas a osteoartritis), un equipo quirúrgico sin experiencia, un cirujano con ritmo pausado, las complicaciones peri-operatorias, un inadecuado programa de estandarización de procedimientos o la presencia de padecimientos médicos preexistentes.[57, 69, 70]

Es posible que la educación del personal en relación a cómo trabajar en forma eficiente y seguirpasos quirúrgicos sistemáticamente definidos, pueda ayudar a reducir el riesgo de ISQx. Es interesante y se ha demostrado, que los procedimientos con mayor duración conllevan un mayor riesgo de revisión debido a fallas asépticas [62]

Pregunta 13: ¿Una ATE sin infección debe programarse en un turno de cirugía donde los casos conocidos con infecciones ocontaminados no precedan al caso limpio?

Consenso: Reconocemos la preocupación relacionada con el riesgo de infección en una cirugía limpia que se trata después de una cirugía contaminada; reconocemos que los estudios no han demostrado mayores índices de infección en cirugías limpias realizadas después de tratarcasos contaminados. Recomendamos que antes de que se efectúen cirugías limpias despues de haber

tratado pacientes contaminados, se realiceuna limpieza minuciosa del quirófano, (siguiendo las normas locales o institucionales).

Votación de los delegados: De acuerdo: 89%; en desacuerdo: 8%. Abstenciones: 3% (Consenso fuerte)

Justificación: Efectuar un procedimiento en unaartroplastia infectada en un turno quirúrgico previoa otro no infectado, se convierte en un riesgo teórico de contaminación cruzada entre estos procedimientos. No existen evidencias que apoyen o se opongan a dicha práctica; sin embargo, la limpieza minuciosa del quirófanoal finalizar el día, permite que el personal realice una limpieza minuciosa, cuando ya no existe la preocupación en cuanto al tiempo que pueda requerir la desinfección de un quirófano potencialmente contaminado.

Literatura: Una práctica común en la cirugía ortopédica, en especial en artroplastias, es organizar el quirófano de tal forma que los casos sospechosos o confirmados de infección se operen al finalizar el día de trabajo del quirófano, después de haber efectuado los procedimientos limpios. No se ha estudiado en forma adecuada si la práctica de realizar unaartroplastia limpia después de un caso infectado, incrementa o no las probabilidades de infección. Los estudios microbiológicos han demostrado la supervivencia a largo plazo de patógenos nosocomiales comunes en superficies inanimadas.[71] Lo anterior puede sustentar el riesgo teórico de contaminación cruzada entre los procedimientos si no existen estrategias eficientes de prevención para desinfectar dichas superficies después de cada procedimiento. Sólo existen dos estudios retrospectivos que han abordado este tema, aunque ambos carecen de fuerza metodológica y sus conclusiones son inconsistentes.[72, 73] A pesar de la falta de evidencia de contaminación cruzada entre los procedimientos, la práctica cotidiana debe consistir en evaluar con cuidado estepotencial factor de IAP.Abolghasemian y cols.estudiaron 85 casos primarios y de revisión limpios para evaluar el riesgo de infección en procedimientos efectuados después del retiro de implantesinfectados.[72] Después de un seguimiento mínimo de 12 meses, no se observó un mayor índice de infecciones superficiales o profundas en dicha cohorte al compararlo con 321 pacientes con factores demográficos similares, pero que no se sometieron a ATE después de operar una prótesis infectada en el mismo quirófano. El único paciente delgrupo de estudio que desarrolló una IAP profunda presentó un microorganismo infectante diferente al responsable de la IAP del caso quirúrgico precedente. La limpieza del quirófano después del caso infectado fue la misma a la hecha después de un caso aséptico. Namdari y cols.evaluaron el desarrollo de infecciones en 39 casos de ATE primaria que fueron operados después de tratar casos infectados: identificaron un caso de IAP en que el organismo causante de la infección (*Propionibacterium acnes*) fue el mismo que en el caso séptico precedente; sin embargo, no se realizaron pruebas microbiológicas avanzadas para certificar que ambos organismos fueran de cepas idénticas.[73]

Pregunta 14: ¿El mantenimiento de condiciones normotérmicas en los pacientes tiene algún papel en la prevención de complicaciones infecciosas?

Consenso: Reconocemos la importancia del mantenimientode las condiciones normotérmicas del paciente durante la cirugía en procedimientos no ortopédicos. Apoyamos las recomendaciones de la literatura provenientes de cirugía generale identificamos que este campo requiere más investigaciónen cirugía ortopédica.

Votación de los encargados: De acuerdo: 92%; en desacuerdo: 1%. Abstenciones: 7% (Consenso fuerte).

Literatura: Kurz y cols.efectuaron un estudio controlado aleatorizado (ECA)en pacientes sometidos a cirugía colorrectal mayor y demostraron un significativo descenso en los índices de ISQx entre los pacientes que recibieron líquidos endovenosos calientes y cobertores con aire caliente forzado (ACF), en comparación con pacientes que no recibieron una conservación planificada de normotérmia.[74] Melling y cols. Realizaronotro ECA en cirugías limpias no ortopédicas e identificaron la importancia de la normotérmia en el paciente para la prevención de ISQx.[75] Un protocolo sistemático que empleo cobertores con ACF o calentamiento local mediante el uso de vendaje con calor radiado, condujeron a una reducción significativa de ISQ. Ninguno de dichos ECA se identificó en específico para procedimientos artroplásticos u ortopédicos en general.

Pregunta 15: ¿Los cobertores con aire caliente forzado (ACF) aumentan el riesgo de ISQx?

Consenso: Reconocemos un riesgo teórico derivadodel uso del cobertores con ACF y que no hay ningún estudio que haya demostrado el incremento en las ISQx relacionado con el uso de dichos dispositivos. Recomendamos realizar más estudios sin cambiar las prácticas actuales.

Votación de los delegados: De acuerdo: 89%; en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 6% (Consenso fuerte).

Literatura: Estudios recientes han aumentado la preocupación acerca de la posibilidad de que los dispositivos de aire caliente forzado (ACF)contaminen con bacterias el aire medio ambiental quirúrgico; algunos autores han evaluadosu efecto en la interferenciadel flujo de aire en el quirófano. McGovern y cols. realizaron un estudio experimental en donde encontraron que los cobertores con ACF originaron una interferencia en el flujo de aire en el sitio quirúrgico(se utilizó flujo laminar), cuando se compararócon calentadores de tela en cirugías simuladas de ATC y de columna.[76] Legg y cols. encontraron un incremento en las partículas de aire en el sitio quirúrgico al usar ACF, en comparación con un calentamiento radiado.[77] Por el contrario, Sessler y cols. no identificaron que la calidad del aire se deteriorara con el uso de ACF bajo condiciones de flujo laminar.[78]Memarzadeh y cols. informaron los resultados de un estudio computacional realizado por los *National Institutes of Health* que mostró una interferencia insignificante del flujo laminar con ACF.[79]

Otros autores han investigado la contaminación bacteriana del aire en quirófano. Moretti y cols. tomaron muestras de aire en condiciones experimentales y demostraron mayor contaminación bacteriana del aire después de encender los cobertores con ACF; no obstante, fue menor que el deterioro de la calidad del aire provocado por el personal que coloca al paciente en el quirófano.[80] Tumia y cols. tomaron muestras de aire bajo condiciones de flujo laminar en procedimientos ortopédicos y no identificaron aumentos significativos en el conteo bacteriano del aire con el uso de ACF. [81] Sharp y cols. también tomaron muestras de aire en quirófanos equipados con flujo laminar para estudiar el efecto del ACF en la calidad del aire con la ayuda de pacientes voluntarios con psoriasis que tenían un aumento en el desprendimiento de células cutáneas:[82]Los autores tomaron muestras del aire a 30 cm del sitió quirúrgico teórico y no obtuvieron cultivos positivos; además, se recurrió a una prueba de humo para tener acceso visual al flujo de aire y no encontraron alteraciones ocasionadas por el dispositivo de ACF. Zink y cols. también se preocuparon por la posible contaminación del ambiente quirúrgico con ACF. Aunque no recurrieron a muestras de aire; en cambio, colocaron placas de Petri para cultivo en el abdomen de voluntarios que usaban ACF y no identificaron ningún aumento en los índices de contaminación con el empleo de dicho dispositiuvo.[83]

Albrecht y cols. encontraron que los filtros de entrada usados en los inyectores de aire no eran eficaces, ya que originaron la colonización en las partes internas del dispositivo. En general, el 92% de los dispositivos que estudiaron presentaron crecimiento bacteriano positivo con microorganismos que frecuentemente se relacionan con IAP (la mayoría de las especies de estafilococos);[84] sin embargo, no existen evidencias concretas que vinculen el uso de sistemas de ACF con ISQx/IAP. McGovern y cols. estudiaron en 1,437 pacientes el cambio de un sistema de calentamiento de aire forzado por un sistema alterno; identificaron un aumento significativo en la infección profunda, que fuedemostrado por un incremento en el índice de probabilidades de infección (3.8, $p = 0.024$) durante el periodo en que se usó ACF, en comparación con el periodo en donde se usó calentamiento con telas conductoras. Los autores admitieron que el estudio fue observacional y podrían haber sido afectados por otras medidas de prevención de infecciones instituidas por el hospital.[76]

Pregunta 16: ¿El personal de quirófano deberá descontaminarse las manos con una espuma a base de alcohol, cada vez que sus manos han estado en contacto con objetos inanimados (incluyendo equipo médico) ubicados en las inmediaciones del paciente?

Consenso: Apoyamos las recomendaciones actuales para la higiene de manos en la atención al paciente.

Voto de los delegados: De acuerdo: 86%, en desacuerdo: 8%. Abstenciones: 6%

(Consenso fuerte)

Justificación: La higiene de manos que se realiza correctamente protege tanto al paciente como al personal sanitario de la transmisión cruzada de los agentes infecciosos. La higiene de manos debe ser realizada por personal involucrado en la exploración, la manipulación y la colocación del paciente, de acuerdo como lo recomienda la Organización Mundial de la Salud (OMS) en los 5 momentos para la higiene de las manos (se describirá más adelante). [85] Hay una amplia evidencia para confirmar la transmisión de patógenos que ocurre hacia un paciente desdesu medio ambiente inmediato. Sin embargo, no hay pruebas suficientes para demostrar la influencia de la descontaminación de las manos en esta secuencia. Se requieren investigaciones clínicas de alta calidad para estudiar la eficacia de la descontaminación de las manos en la prevención de lasISQx y de IAP. Se ha sugerido la descontaminación frecuente de las manos,' [86] pero se han expresado preocupaciones con relación a la irritación de la piel y las dermatitis de contacto.[87] Por otra parte podría existir un cierto riesgo en el cambio de la flora bacteriana a bacterias colonizadoras cuando existen daños en la piel.[88]

Literatura: Se han descrito cinco pasos secuenciales para la transmisión cruzada de patógenos microbianos.[86] Estos son: 1)el trasladode la flora de la piel a los objetos inanimados que rodean a los pacientes, 2) la implantación de las bacterias a las manos del trabajador de la salud, 3) la supervivencia de los microbios en las manos del trabajador, 4) inadecuada técnica de antisepsia por el trabajador de la salud, y 5) la transmisión de las bacterias de las manos del trabajador a otros pacientes o a los objetos inanimados que potencialmente pueden estar en contacto con los pacientes.

Todos los días se desprenden de la piel normal aproximadamente 10^6 escamas que contienen microorganismos.[89] Por lo tanto, las superficies situadas en las inmediaciones del paciente (por ejemplo: suelo, ropa de cama, vestidos, mobiliario y equipo médico como los manguitos de presión arterial) pueden contaminarse con la flora de la piel de los pacientes. [86, 90-92] Las manos o los guantes de trabajadores de la salud también pueden estar contaminados después del contacto con objetos inanimados en las habitaciones de los pacientes.[93, 94] Diversos estudios basados examenes de laboratorio han demostrado que muchas bacterias, como *Staphylococcus aureus,* bacilos*gram negativos*, y *enterococos*, pueden ser transferidos a las manos que tocan una superficie contaminada.[86, 94, 95]Los microorganismos pueden sobrevivir en las manos por diferentes períodos de tiempo que varían entre unos minutos avarias horas. Las manos de los trabajadores sanitarios pueden colonizarse progresivamente debido a falta de higiene, mayor duración de la exposición y mayor cantidad de contaminantes.[86] En un estudio, el uso de un lavado de manos conun gel alcoholado se asoció con una disminución del 36 % en la tasa infección nosocomial.[96] Hay evidencias sustanciales que demuestranla tasa de cuidados sanitarios asociadas a infecciones mejora con los programas de promoción de la higiene de manosque incluyen: el uso de un desinfectantes para manos a base de alcohol; aunque se

requieren estudios con mejor metodología de diseño.[86]

Pregunta 17: ¿Cuáles son las pautas para la higiene de manos y el uso de guantes para el personal sanitario en contacto con el paciente, durante la exploración, la manipulación y colocación en la mesa de operaciones?

Consenso: Apoyamos las recomendaciones actuales para la atención al paciente, de acuerdo a los principios de precauciones estándar.

Voto de los delegados: De acuerdo: 92%, en desacuerdo: 1%. Abstenciones: 7% (Consenso fuerte)

Justificación: El personal de quirófano debe usar guantes según lo dictado por los principios de Normas de Precauciones. [97]En caso de posibles contactos con sangre, fluidos corporales, secreciones, excreciones, membranas mucosas, piel no intacta o equipos contaminados, se requiere una alta protección al trabajador de la salud mediante el uso de guantes.[97] El uso de guantes no excluye la necesidad de aplicación de los principios de higiene de las manos. En el caso de que el paciente estebajo precauciones de contacto, los guantes deben ser utilizados para todo contacto con el paciente y / o del entorno inmediato. La dinámica de contaminación es similar entre manos enguantadas y sin guantes.[86] Los guantes pueden estar contaminados después de tocar al paciente u objetos inanimados en la habitación del paciente.[92, 93, 98, 99] El riesgo de contaminación cruzada a través de guantes contaminados es similar a la de las manos desnudas.[92, 99] Por lo tanto, cuando se utilizan guantes en la atención al paciente, la higiene de manos debe realizarse antes de ponerse los guantes y después de quitárselos. Un solo par de guantes no se debe usarsepara los cuidados de más de un paciente.

Pregunta 18: Debe usarse triple enguantada para evitar la contaminación durante una ATE?

Consenso: Se recomienda guantes dobles y reconocemos la ventaja teórica de guantes triples.

Voto de los delegados: De acuerdo: 89 %, en desacuerdo: 7 %. Abstenciones: 4 % (Consenso fuerte)

Justificación: Una tasa relativamente alta de contaminación del guante interior se ha identificado en el doble enguantado, lo que lleva a la consideración de triple enguantado.[100, 101] Hester y cols. compararon la tasa de perforación de los guantes interiores con 3 diferentes protocolos de colocación de guantes de látex en ATE: latex/tela, látex/látex, y latex/tela/latex.[102]Los autores encontraron una menor tasa de perforación cuando el guante exterior era de tela en comparación con un guante de látex. Con la interposición de un guante de tela entre dos guantes de látex se obtiene el índice más bajo de perforación. Mientras doble enguantado con un guante de tela exterior tuvo un impacto notable en la sensación táctil, era molesto al manipular cemento, el triple enguantado con un guante de tela entre dos guantes de látex no tiene un impacto tan importante. Sin embargo, no se informó de las diferencias en las tasas para considerarse estadísticamente significativo. Sebold y cols. demostraron que el uso de un guante de tela entre dos guantes de látex fue capaz de reducir las tasas de perforación del guante interior a cero en su institution.[103] De acuerdo con sus observaciones, la destreza cirujano no fue afectada por estetipo de enguantado. Además, los autores mostraron que el uso de guantes ortopédicos exteriores da como resultado tasas más bajas de punción del guante interior que con los guantes de látex regulares. Sutton y cols. mostraron que un protocolo de triple enguantado con revestimiento resistente al corte interpuesto entre los dos guantes de látex redujo significativamente la tasa de perforación en comparación con el doble uso de guantes de látex.[104] En general, el triple enguantado parece disminuir las tasas de perforación guante interior, sin embargo, esto es a expensas de una disminución en la destreza quirúrgica y de la sensación táctil.

Pregunta 19: ¿Con qué frecuencia se deben cambiar los guantes durante la cirugía?

Consenso: Reconocemos la ventaja de los cambios de guantes por lo menos cada 90 minutos o con más frecuencia, y de la necesidad de cambiar los guantes perforados. La permeabilidad parece estar comprometida por la exposición al cemento de polimetilmetacrilato por lo que los guantes deben cambiarse después de la cementación.

Voto de los delegados: De acuerdo: 89 %, en desacuerdo: 6 % Abstenciones: 5 % (Consenso fuerte).

Justificación: Al-Maiyah y cols. llevaron a cabo un ECA en procedimientos de ATC donde el grupo de estudio incluía el cambio de guantes exteriores cada 20 minutos y antes de la cementación del implante, en comparación con sólo cambiarlos antes de la cementación en el grupo control.[105]El cambio en cada 20 minutos dio lugar a una reducción significativa en las tasas de perforación y contaminación de guantes externos. Kaya y cols. informaron que se produjeron perforaciones en los guantes después de una media de 90 minutos y sugirieron cambiar los guantes cada 90 minutes.[106] Dawson -Bowling y cols. evaluaron la contaminación de los guantes después de vestir la mesa de cirugía y antes de la apertura de los componentes finales y encontró un 12 y 24 % de tasas de contaminación, respectivamente.[107] Beldame y cols. identificaron una tasa significativamente más alta de contaminación de los guantes antes de la implantación de prótesis por lo que aconsejó cambiarse los guantes antes de este paso quirúrgico.[108] Los autores también mostraron que cuando se contaminan los guantes externos, un cambio regular de los guantes dio como resultado un estado de esterilidad en el 80 % de los casos. Por otra parte, en un estudio prospectivo, Carter y cols. encontraron que la perforación del guante exterior del cirujanose perforaentre un 3,7 y 8,3 % de las cirugías de artroplastia primarias y de revisión, respectivamente. También encontraron que la perforación del guante interior fue ignorada en 19 % de las perforaciones con dobles guantespor lo que se recomienda la inspección cuidadosa del guante interior cada vez que se nota que el guante exterior esta perforado.[100]

Pregunta 20: ¿Cuándo se deben abrir las bandejas de instrumentos?

Consenso: Se recomienda que el momento de apertura de las bandejas deba realizarse lo más cerca posible del comienzo de la intervención quirúrgica, evitando retrasos entre la apertura de las bandejas y el inicio de la cirugía.

Voto de los delegados: De acuerdo: 98%, en desacuerdo: 1%. Abstenciones: 1% (Consenso fuerte)

Justificación: Dalström y cols. recientemente han demostrado una correlación directa entre la duración de la exposición de las bandejas de instrumentos abierta y el riesgo de contaminación bacteriana.[109] Algunas bandejas se hallan contaminadas inmediatamente después de su apertura. Después de eliminar esas bandejas, se encontraron tasas de contaminación del 4% a los 30 minutos, del 15% a la hora, del 22% a las 2 horas, del 26% a las 3 horas, y del 30% a las 4 horas. Brown y cols. demostraron que el número de bacteriasen el aire durante la preparación y cobertura de las mesas era 4,4 veces más alta que durante la

cirugía, lo que lleva a recomendar que la apertura de los instrumentos se haga después de que se haya hecho la preparación y vestido del paciente.[110]

Pregunta 21: ¿Se deben cubrir las bandejas del instrumental con paños o campos estériles cuando no estén en uso?

Consenso: Reconocemos una ventaja teórica de cubrir las bandejas cuando no estén en uso por periodos prolongados, y que las cubiertascon campos largos pueden ser desventajosas si se muevena través del campo estéril desde áreas contaminadas. Recomendamos seguir estudiando esta cuestión en relación con el tiempo y las técnicas.

Voto de los delegados: De acuerdo 90%, en desacuerdo 4%. Abstenciones 6% (Consenso Fuerte).

Justificación: Chosky y cols. Demostraron que cubrir los instrumentos con campos estériles reduce la tasa de contaminación bacteriana 4 veces. [111] La guía para el mantenimiento de un ambiente quirúrgico estérilemitida pos la*Association of Perioperative Registered Nurses*(AORN) no recomienda cubrir la mesa estéril con campos que caen por debajo de la superficie de la mesa, porque esta práctica puede causar corrientes de aire que pueden transferir microorganismos de un área no estéril (por debajo del nivel de la mesa) al campo estéril sobre la mesa en el momento de retirar el campo. [112] Neverthless, Dalstrom y cols. Mostraron que cubrir las bandejas reduce significativamente el riesgo de contaminación, y no identificaron ningún aumento en los riesgos de contaminación al descubrirlas. [109]

Pregunta 22: ¿Después de la incisión de la piel, se debe cambiar la hoja de bisturí para continuar las incisiones profundas?

Consenso: Reconocemos la existencia de mayores índices de contaminación comprobadosen estudios hechos en las hojas de bisturí usadas para incidirla piel, por lo que se recomienda cambiarlas después de la incisión de piel.

Voto de los delegados: De acuerdo 88%, en desacuerdo 8%.Abstenciones 4% (Consenso Fuerte).

Justificación: En la mayoría de las institucionesse usan hojas diferentes para la incisión de la piel y para tejidos profundos en artroplastias totales. Sin embargo, varios estudios han cuestionado la necesidad de dicha práctica.[113-115]Cuando se comparó la contaminación de los cuchillos de piel y bisturíes profundos, Ritter y cols. no fueron incapaces de identificar diferencias en los rangos de contaminación en ambas condiciones,tanto con aire convencional como con aire laminar.[115]Además, los cultivos tomados en la herida profunda no se correlacionaron con los microorganismos que estaban en las hojas de los bisturíes. Con lo anteriorellos desmienten que la contaminación de la herida

profunda se lleve a cabo por cuchillas usadas en piel. Posteriormente otros autores corroboraron estos hallazgos.[113, 114]Sin embargo, Davis y cols. identificaron un índice de contaminación del9.4% en las hojas de piel superficiales. Esto apoya la práctica habitual de cambiar las hojas después de la incisión.[23] Schnidler y cols. reportaron una tasa de contaminación de 15.3% de hojas de piel, en las cuales creció *Staphylococcoscoagulasa negativos* en el 74%,que es una de las más frecuentes causas de IAP.[116] En este estudio el 10.8% de hojas profundas estaban contaminadas en un 50% con *Staphylococos coagulasa negativos*. Con base en estos hallazgos, los autores admiten la necesidad de cambiar las hojasusada en piel.

Pregunta 23: ¿Se debe cambiar la punta del electrocauterio durante una artroplastia total? ¿Si es así, con qué frecuencia?

Consenso:A falta de evidencia recomendamos su estudio y ninguna conducta en especial.

Voto de los delegados: De acuerdo 95%, en desacuerdo 0%. Abstenciones 5% (Consenso Fuerte)

Justificación: Después de revisar la literatura, no hubo estudios relevantes acerca de la necesidad y frecuencia de cambiar las puntas del electrocauterio desechable durante una artroplastia total electiva.

Pregunta 24:¿Se deben cambiar la cánula de aspiración con regularidad durante la cirugía?, en caso de ser así,¿conquéfrecuencia?, ¿Deben entrar al canal femoral las cánulas de aspiración?

Consenso: Recomendamos cambiar las cánulas de aspiración cada 60 minutos, basados en estudios que muestran altas tasas de contaminación. Las cánulas de succión se pueden introducir en el canal femoral el tiempo necesario para evacuar fluidos, pero no deben dejarse en el canal,ya que circulan grandes cantidades de aire ambientalcon partículas que pueden contaminar la cirugía.

Voto de los delegados: De acuerdo 85%, en desacuerdo 8%. Abstenciones 7% (Consenso Fuerte).

Justificación: Varios estudios han demostrado altas tasas de contaminación en las cánulas de succión durante la cirugía.[23, 117-123] En 1988, Strange-Vognsen y cols. identificaron una tasa de contaminación del 54 % en procedimientos ortopédicos [123]. Veinte años más tarde, Givissis y cols. encontraron la misma tasa de contaminación con el 78% de los casos con crecimiento de diferentes tipos de *Staphylococcus.*[117] Los autores reportaron un caso de infección profunda del sitio quirúrgico (ISQx), donde el microorganismo era el mismo que el aislado de la cánula de aspiración. Con relación a la duración del procedimiento, mostraron una de tasa de contaminación del 9% en procedimientos con duración menor a una hora, comparados con un 66.7% en procedimientos de más de una hora de

duración. Lo anterior permite aconsejar el cambio de la cánula de aspiración cada hora. Strange-Vognsen y cols.Reportan hallazgos similares. Ellos recomiendan apagar la succión cuando no esté en uso. Sin embargo existe la preocupación, que al apagar la succión haya un riesgo de contaminación del campo quirúrgico debido al flujo de retorno del material contenido a lo largo del tubo de aspiración y de la cánula.Greenough y cols. Encontraron una tasa de contaminación del 37% de tubos de aspiración usados en ATC.[118] Sin embargo, cuando se evaluó la cánula de aspiración que se usó únicamente para limpiar el canal medular, solo uno de los 31 pacientes estuvo contaminado. Los autores aconsejaron cambiar la punta de succión antes de preparar el fémur en la ATC. La misma conclusión fue dada por Robinson y cols. quienes llevaron a cabo un estudio similar en pacientes sometidos a ATC en salas con flujo laminar e identificaron un 41% de tasas de contaminación en las puntas de los aspiradores.[122]

Pregunta 25: ¿Deben usarse lebrillos o recipientescon líquidos, ya que se conoce que son una fuente de contaminación?

Consenso: No recomendamos el uso de lebrillos o recipientes abiertosllenos de líquidos durante la cirugía.

Voto los delegados: De acuerdo 88%, en desacuerdo 3%.Abstenciones 9% (Consenso Fuerte).

Justificación: Andersson y cols. demostraron que en 13 de 21 soluciones de irrigación contenidas en lebrillos, estaban contaminados al final del procedimiento en salas con ventilación convencional.[15]Baird y cols. revelaron una tasa decontaminación del 74% en especímenes tomados de lebrillosque contenían líquidos. En este estudio, el*Staphylococcus epidermidis* fue el organismo prevalente.[124] Anto y cols. Demostraron una tasa de contaminación del 24% en muestras del líquido contenido en lebrillos.[125] Conversely, Glait y cols. recientemente mostraron tasas de contaminación mucho más bajas en muestras tomadas de los lebrillos usados para lavar y almacenar instrumentos. Hubo un solo un caso de contaminación en 46 muestras (2.17%).[126] Sin embargo, ellos usaron hisopospara el cultivo en lugar de cultivarel líquido como se hace en otros estudios.

Pregunta 26: ¿Los instrumentos y guías de corte desechables reducen la contaminación y la subsecuente infección periprotésica (IAP)?

Consenso: Reconocemos posibles ventajas teóricas de los instrumentos desechables, pero en ausencia de datos no podemos hacer recomendaciones.

Voto de los delegados: De acuerdo 95%, en desacuerdo 2%. Abstenciones 3% (Consenso Fuerte).

Justificación: Mont y cols. recientemente han demostrado una disminución en el rango de contaminación del 57% en artroplastia no navegadas de rodilla,en

comparación con el32% observadoen cirugía navegada, cuando se usan instrumentos, sierras de corte y prótesis de prueba desechables.

La instrumentación personalizada puede acortar la duración de la cirugía en ATR.[128] Sin embargo no hay estudios que hayan evaluado específicamente la incidencia de IAP en pacientes en los que se han utilizadoguías de corte personalizados o instrumentos desechables frente a los que se someten al mismo procedimiento y se usan instrumentos y guías de corte convencionales. Por lo tanto, esta cuestión sigue sin resolverse.

Pregunta 27: ¿Qué papel juegan los campos protectores aplicados a piel? ¿Qué tipo de campo quirúrgico protector debe utilizarse para la incisión (impregnado con antisépticos o sin ellos)?

Consenso: Reconocemos la existencia de estudios que muestran como los campos quirúrgicos impregnados con antisépticos que se aplican sobre la piel paracubrir el área quirúrgica redujeron el número de bacterias en piel, pero no se ha establecido ninguna correlación con el desarrollo de ISQx. Nosotros no hacemos ninguna recomendación sobre el uso de barreras cutáneas, pero recomendamos que se realicen estudios futuros.

Votos de los Delegados: De acuerdo: 89%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 4% (Consenso fuerte)

Justificación: Existen preocupaciones acerca de la colonización del sitio quirúrgico durante la cirugía con la flora microbiana existente en la piel del paciente. [129-132] Los campos protectores de piel intentan proporcionar una barrera estéril desde el comienzo dela cirugía. Estos campos se utilizan en los sitios quirúrgicos ya preparados ylavados para proporcionar una protección adicional y reducir al mínimo el riesgo de colonización profunda. Si bien se ha demostrado que los campos protectores impregnados con antisépticos disminuyen las tasas de colonización profundacon la flora de la piel, las evidencias existentes han sido inconsistentes para establecer su valor real en la prevención de las ISQx. No se cuenta con suficientes estudios de alta calidad que evalúen la ISQx como punto final. Debe evitarse el uso de los campos adhesivos protectores impregnados con yodo en pacientes con alergia sistémica o tópica a este elemento.

La acción bactericida del yodo que contienen algunos campos de protección, es inferior al de las soluciones que se usan para la preparación de la piel, tales como Betadine® (povidona + yodo). No es recomendable el uso único de campos de protección como un sustituto de la preparación convencional de la piel. [133]

En un estudio experimental enla piel de individuos normales, se incorporó un iodóforo a un campo de protecciónconvencional, lo anterior seasoció en forma significativaa una menor tasa de colonización de bacterias preexistentes en la piel,en comparación con otros métodos de preparación de la piel, con o sin el uso de campos impregnados. [131] Sin embargo, en otro estudio experimental sobre un

modelo animal, se encontró que después de la contaminarla piel con *Staphylococcus aureus,* el uso de campos adhesivos impregnadas con yodo fueron tan ineficaces para reducir en el número de unidades formadoras de colonias como los del grupo control. [134] Otro estudio experimental encontró que los campos adhesivos no impregnados, pueden facilitar las tasas de colonización después del empleo de un antiséptico durante la preparación de la piel del sitio quirúrgico. [135] En contraste, en una investigación previa, las bacterias no se multiplicaron por debajo de un campo adhesivo plástico y no ocurrió migración colateral de bacterias. [136]

En un ECA prospectivo, Chiu y col., no pudieron demostrar diferencias entre las tasas de contaminación de la herida después de cirugías en fracturas agudas de cadera, con y sin el uso de campos protectores de plástico (4/65 frente a 1/55 con y sin campos protectores plásticos, respectivamente) [137]

En otro ECA prospectivo que analizó cirugía abdominal en grupos con procedimientos limpios y en limpios contaminados, los campos de protección impregnados de yodo redujeron significativamente la contaminación de la herida quirúrgica por microorganismos normales en piel, sin embargo, el estudio fue incapaz de detectar diferencias significativas en la tasa de ISQx cuando se comparó con el grupo de control en el que no se utilizó ningún campo (5.9 frente a 5.6% para procedimientos realizados con y sin campos de protección, respectivamente) [138]

En un estudio prospectivo que comparó 122 pacientes sometidos a cirugía de cadera en la que se utilizó Ioban®(*3M Company, EE.UU*.) en el sitio quirúrgico 24 horas antes de la cirugía, las muestras bacteriana tomadas de la herida al final del procedimiento mostraron que con este método las tasas de contaminación se redujeron.[139]

Una revisióncombinó los resultados de varios ensayos clínicos (donde la mayoría no cumplieron con los criterios para pruebas de alta calidad)elaborados en una amplia gama de procedimientos de cirugía limpia y limpia contaminada (cesáreas, abdominales y fracturas de cadera). En estos estudios se utilizaron campos adhesivos de plástico (Op –Site® de polietileno, (Smith & Nephew); Ioban®de poliuretano (3M) y Steridrape®de polivinilo (3M, Reino Unido).Los autores concluyeron que en los 7 ensayos analizados los campos adhesivos no reducen la tasa de infección y algunas evidencias los asocian con mayores riesgos. [140] Los autores llegaron a la conclusión de que si la piel del paciente se desinfecta de una manera adecuada antes de la cirugía, es poco probable de se desarrolle una ISQx; por lo tanto, los intentos para aislar la piel de la herida utilizando un campo adhesivo puede ser inútil y potencialmente perjudicial, ya que la humedad excesiva bajo los campos de plástico puede favorecer la migración de las bacterias que residen en los folículos pilosos hacia la superficie y multiplicarse. [137, 140]

Otra cuestión que debe tenerse en cuenta es que el tipo de preparación de la piel

afecta la adhesividad del campo protector. [141] Algunos estudios demostraron que el uso de DuraPrep® (0.7% de yodo + 74 % de alcohol isopropílico.[3M]) mejoró la capacidad adhesiva de los campos de incisión. [129, 130] La elección de un producto adecuado para preparar la piel, que mejore la adherencia del campo protector puede minimizar la posibilidad de despegar el campo y la potencial contaminación de la herida. Se ha llegado a la conclusión que el que se despeguen los campos de incisión de la piel, se asocia a un aumento de 6 veces más en la tasa de infección,cuando se compara con los procedimientos quirúrgicos en los que el campo de protección no se despegó. [142] Un ECA prospectivo en pacientes con ATE confirmó que el uso de DuraPrep® se asoció significativamente con una mejor adherencia del campo protectorcuando se comparó con el uso de soluciones para limpieza y marcaje a base de yodo-povidona. Sin embargo, el estudio no pudo demostrar una diferencia significativa en la tasa de contaminación de la piel entre ambos grupos, aunque se atribuye al DuraPrep® una tasa ligeramente menor de contaminación. [130]

Las reacciones alérgicas a yodo-povidona pueden ocurrir. Hay al menos un informe de casos de dermatitis de contacto alérgica asociada al uso de campos protección impregnados con yodo. [143, 144]

Pregunta 28:La aplicación de campos u otros materiales estériles para mantener cubiertos los bordes de la herida y la grasa subcutánea durante una operación, ¿disminuyen la posibilidad de contaminación e infección de la herida?

.

Consenso: Reconocemos la práctica de cubrir los bordes de la piel con materiales estériles, pero hay amplias variaciones en la práctica clínica y no hacemos ninguna recomendación.

Voto de los delegados: De acuerdo 94%, en desacuerdo 2%. Abstenciones 4% (Consenso Fuerte).

Justificación: Las evidencias sobre la aplicación de materiales estérilesen los bordes de la herida estánreportadas principalmente en cirugía abierta abdominal. [145] No hay evidencias en cuanto a su uso en cirugía ortopédica y no se ha encontrado ninguna recomendación en cuanto a su uso para evitar IAP. Las compresas o campos quirúrgicospueden servir de apoyo a los campos de protecciónсutáneos para proteger contra los instrumentos que entran y salen de la herida quirúrgica durante el procedimiento. También pueden proteger los bordes de la herida de traumas por instrumentos como por ejemplo separadores o brocas.

Literatura: Los aditamentos para proteger los bordes de las heridas (Protectores de heridas o guardias de heridas) se han usado en cirugía abdominal para evitar la contaminación y el trauma enlos bordes de las heridas durante las laparotomías. [145, 146] Hay dos principales tipos de protectores: (1) Protectores de heridas con anillos externos e internos, conectados por un plástico impermeable que cubre los bordes de la herida y (2) los que tienen un anillo interno conectado a una cubierta

que se extiende hacia fuera y sobre el abdomen y se fijaa él por materiales adhesivos o clips.[146] Proveen una barrera física que protege el sitio de incisión de contaminación. Los protectores de heridas solo han sido utilizados en cirugía abdominal.[145] Dos meta-análisis de ECAs compararon usar o no protectores de herida durante laparotomías abdominales. Los autores concluyeron que su uso parece proteger contra la infección del sitio quirúrgico(ISQx). [145, 146] Sin embargo, la calidad de esos ECAs ha sido pobre. Están registrados dos estudios multicéntricos en procedimientos de laparotomía abdominal que se están llevando a cabo en este momento.[147, 148]

Pregunta 29: ¿Qué tipo de cubiertas quirúrgicas se deben usar (reusables o desechables)?

Consenso: Reconocemos que la penetración de líquidos por las cubiertas o campos quirúrgicos, se cree que la penetración liquida es equivalente a contaminación por lo que recomendamos usar cubiertas impermeables. En ausencia de datos en cubiertas desechables contra de lasde tela, no hacemos recomendaciones.

Voto de los delegados: De acuerdo 90%, en desacuerdo 6%. Abstenciones 4% (Consenso Fuerte).

Justificación: La evidencia disponible es únicamente experimental. La mayoría de los estudios se han realizado en modelos donde se usaron rigurosas condiciones que no son habituales en situaciones de la vida real. Los ensayos clínicos con IAP como punto final son escasos.

Literatura: Además de las propiedades físicas del material utilizado para la fabricación de cubiertas o campos quirúrgicos, ciertos factores tales como presión, fricción, tiempo de contacto con materiales contaminados, estado de humedad / sequedad, y el agente húmedecedor (sangre, solución salina, soluciones antisépticas, etc.) pueden afectar la permeabilidad antibacteriana de los campos. [149, 150]Sabemos quepuede ocurrirel paso de bacterias a través de las cubiertas secas, pero la tasa de bacterias se incrementa cuando se humedecencon solución salina normal o sangre y se disminuye cuando se humedecen con soluciones antisépticas (iodo o clorhexidina). [149]

Por otra parte, el material de manufactura de los campos puede mostrar diferentes grados de impermeabilidad en función de los agentes a los que están expuestos (fluidos acuosos, albumina, o bacterias).[151-153]Las cubiertas de tela y las sintéticas varían en lacapacidad para resistir el ataque bacteriano. Las cubiertas sintéticas desechables son superiores a las reusables de tela en cuanto a su resistencia a la penetración bacteriana. Cuando son humedecidas por solución salina normal, las cubiertas reusables de tela fueron penetradas por bacterias en 30 minutos, mientras la mayoría de las desechables sintéticas no lo fueron. [151]El serpromocionadas como impermeables, no es necesariamente cierto que así sea para las bacterias, ya que la impermeabilidad puede variar entre las diferentes

marcas de campos desechables. Sin embargo, los campos desechables sintéticos disminuyen considerablemente el paso de bacterias a través de ellas. [154]

Se realizaron dos ECAs comparando campos reusables y desechables en cirugía electivaabdominal y *bypass* coronario, tomando a la ISQx como su principal complicación. Ninguno de estos estudios encontró diferencias entre estos dos tipos de cubiertas. .[155, 156]

Pregunta 30: ¿Existe evidencia que el uso de campos en "U", aplicados antes y después de la preparación rutinaria aíslen efectivamente el área no preparada del campo quirúrgico?

Consenso: Reconocemos que las cubiertas adhesivasen "U" a para aislar el periné, ha sido una práctica tradicional, pero en ausencia de información no podemos hacer recomendaciones.

Voto de los delegados: De acuerdo 83%, en desacuerdo 11%. Abstenciones 6% (Consenso Fuerte).

Justificación: No existen reportes publicados o no publicados relacionados con este tema que hayamos podido identificar.

Pregunta 31: ¿Es útil la irrigación?, ¿Cómo debería ser el método de aplicación de loslíquidos para irrigación (pulsátil alto, pulsátil bajo o jeringas de irrigación)?

.

Consenso: Reconocemos las bases teóricas de la irrigación para disminuir la contaminación y del retirodeltejido no viable. Es de esperarse que a un mayor volumen de irrigaciónse logre un mayor beneficio. Reconocemos las ventajas y desventajas de los diferentes métodos de irrigación, pero no hacemos recomendaciones entreun método sobre el otro.

Voto de los delegados: De acuerdo: 91%, en desacuerdo 4%. Abstinencia: 5% (Consenso Fuerte)

Justificación: Hay datos indirectos que estiman el volumen óptimo de irrigación en las artroplastias totales. En un estudio con animales y otro con humanos, se observó que el aumentar el volumen de irrigación con soluciones, remueve mayor cantidad de partículas y bacterias, pero el efecto se alcanza dependiendo del sistema utilizado. No se han reportado estudios clínicos en humanos que hayan relacionado el número de bacterias con el volumen de irrigación.[157, 158] Actualmente no hay estudios de alta calidad en infecciones periprotésicasque estudien como punto final la influencia de la irrigación sobre las infecciones. Tampoco se encontraron evidenciasque considerenlas diferencias entrelos tipos de irrigación en artroplastias totales electivas. El uso del lavado pulsátil a alta presión puede tener los beneficios potenciales de ser ahorrador de tiempo, que remueve tejido necrótico y desbrida más efectivamente.[159-164] Además, también

mejora la fijación mecánica de las artroplastias cementadas al permitir una mayor penetración del cemento en el hueso esponjoso. Sin embargo, hay ciertas preocupaciones con los lavados a alta presión en las que se cuestionaacerca del daño que puede causar a las estructuras tisulares y a la propagación de bacterias a capas más profundas de tejidos blandos. Los lavados pulsátiles a alta presión, tal vez deberían reservarse para heridas altamente contaminadas o para las abiertas en las que el inicio del tratamiento ha tenido algún retraso. La irrigación a baja presión puede ser útil si la contaminación es mínima o el tratamiento es inmediato. Se carecen de evidencias de alta calidad que considerenla presión óptima de lavado en artroplastias primarias o de revisión.

Literatura: Con los lavados normales con solución salina se ha visto una disminución en la cantidad de bacterias presentes en el sitio quirúrgico,[165] lo que indica que deben considerarse los componentes de remoción física en cada modalidad de irrigación. La irrigación con solución salina para una cirugía limpia contaminada (apendicetomía) disminuye la infección del sitio quirúrgico cuando se compara con los casos que no son irrigados. [166, 167] En un estudio en el que se utilizaron lavados pulsátiles con solución salina después de una artroplastia total de rodilla no cementada, se recolectaron consecutivamente las partículas mayores a 1 µm después de cada litro del lavado hasta llegar a 8 litros. El número de esas partículasfue grande en el primer litro del lavado, perodisminuyeron gradualmente hasta el octavo litro. Se encontraron diferencias significativas en cuanto a la disminución del número de bacterias entre el primero y segundo, el segundo y tercero, y el tercero y cuarto lavados. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas después del cuarto. Los resultados de este estudio indican que un lavado con 4 litros usando lavadorespulsátiles,es efectivo para remover partículas de hueso y cemento durante la artroplastia total de rodilla cementada. Los autores sugirieron que si las bacterias se consideran ser partículas mayores a 1 µm, un lavado de pulsátil de 4 litros puede ser efectivo para la remoción de éstas. [158]

La literatura no establece la definición precisa de lo que son lavadosde alta o baja presión. Generalmente presiones por debajo de 15 psi (103.4 kPa) y por encima de 35 psi (241.3 kPa) se consideran respectivamente de baja o alta presión,.[168]En estudios in vitro, los lavados de alta presión han demostrado incrementar la penetración de cemento al tejido esponjoso que aumenta la fuerza mecánica entre la interface cemento-hueso.[169-174] En estudios en vivo también ha demostrado una menor radiolucencia entre el implante y el hueso durante el seguimiento con rayos X.[175] En suma, se ha demostrado la relación entre presión de irrigación y la cantidad de material celular removido del hueso trabecular. [176]Sin embargo, no hay acuerdos en cuanto a un punto de cortepara el lavado a alta presión. Algunos estudios sugieren que incluso con lavados a una presión considerada muy baja quetienenefectos macroscópicos, pueden también generar efectos sobre las células mesenquimales de la médula ósea y encausarlas a una diferenciación hacia tejido adiposo, lo cual ocasionaría una mermaen el contenido de osteoblastos medulares.[159]

Los lavados a alta presión pueden resultar en daños al hueso esponjoso, hueso cortical y músculo; y pueden influenciar negativamente en el proceso de curación y formación temprana de hueso nuevo.[91, 176-178]En modelos in vitro.el lavado pulsátil (a alta o baja presión) puede producir una mayor inoculación profunda de bacterias al huesoy contaminar tejidos cercanos, [179]cuando se comparan con los efectos que produciría un cepillado o lavado con jeringas con bombillas[162, 179]Se ha descrito que los lavados pulsátiles a alta presión ocasionan una penetración más profunda de las bacterias en el tejido muscular,cuando se comparan con los lavados pulsátiles a baja presión.[168]

Hay una cantidad considerable de evidenciasen las que se han estudiado los lavados a presión en fracturas abiertas y las heridas contaminadas. Algunos estudios recientesin vitro e in vivo, que incluyen estudios en animales y humanos, demostraron que los lavados a alta presión son más efectivos que los lavados a baja presión para remover partículas, bacterias y tejido necrótico, particularmente en heridas contaminadas en las que el inicio de tratamiento se retrasó[159-164] Aún más, en un modelo experimental se demostró que el lavado pulsátil a baja presión fue más efectivo y eficiente para reducir el número de bacterias,que los efectuados con las jeringas de irrigación con bombilla. [180]

Un ECA prospectivo demostró que el lavado pulsátil a presión en comparación con el lavado normal con jeringa o con lebrillos, llevan a una menor incidencia de infección periprotésica después de hemiartroplastias cementadas por fractura de cadera (3/164 versus 10/192 para los grupos de lavado pulsátil y con jeringa, respectivamente).[181]En otro estudio, el uso de lavados pulsátiles a alta presión durante un desbridamiento abierto para el tratamiento de infecciones agudas de implantes ortopédicos (principalmente ATR, ATC, y hemiartroplastía de cadera) tuvo resultados similares que los lavados manuales convencionales a baja presión (n=79).[182]

Pregunta 32: ¿Qué tipo de solución debería usarse para irrigar? ¿Deben agregarse antibióticos a las soluciones de irrigación?

Consenso: Como ya se ha reconocido en la pregunta 31, también estamos de acuerdo con las ventajas mecánicas de la irrigación, pero hay evidencias en conflicto para apoyar el uso de un agente sobre otro para irrigar, por lo que no hay recomendaciones para ningún tipo de solución de irrigación.

Voto delos delegados: De acuerdo: 90%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 3% (Consenso fuerte).

Justificación: Los detergentes como el jabón o el cloruro de benzalconio, son efectivos por sus propiedades intrínsecas para disminuir el número de bacterias en heridas musculo-esqueléticas. Los detergentesactúan interrumpiendo las fuerzas electrostáticas e hidrofílicas y de este modo inhiben la capacidad de las bacterias para unirse al tejido blando y hueso. Es posible que algunos detergentes actúen en algunas bacterias más eficientemente que en otras.[157, 183]

Disponemos de poca evidencia en favor de los beneficios de irrigar con solución diluida de betadina antes de cerrar una herida quirúrgica. Su uso no ejerce ninguna influencia en el proceso de cicatrización de la herida o produce algún otro efecto adverso mayor. La preocupación por su potencial condrotoxicidad se apoya únicamente en evidencias experimentales. Con concentraciones bajas (de 0.35 al 0.5%) y periodos cortos de lavado, podrían evitarse los potencialesefectos de condrotoxicidad en las artroplastias de rodilla. Se necesita mayor evidencia clínica para definir las concentraciones óptimas y el tiempo de exposición.

Los perfiles farmacodinámicos de los antibióticos varían dependiendo del tipo, dosis, y vía de administración. [184] De esta forma, las variaciones enesos factores, las conductas de suministro y las carencias en los criterios de eficacia específica, hacen difícil llegar a una conclusión que considere si los antibióticos tópicos son eficaces; y si es así, qué tipo deberían usarse y qué formulas serían las óptimas para la profilaxis de infecciones del sitio quirúrgico.Por otra parte, se ha cuestionado la seguridad en el uso de antibióticos tópicos. Las evidencias que consideran la irrigación de las heridas con solucionesantibióticas provienen principalmente de especialidades quirúrgicas no ortopédicas en cirugías libres de contaminación. La mayoría de los ECAs encontraron que el agregar antibióticos a las soluciones de irrigación no disminuyó significativamente la tasa de infección del sitio quirúrgico, comparada con los casos irrigados con solución salina normal. [160, 85-189]Este hallazgo también ha sido comprobado en algunos estudios experimentales. [157, 190] Se requiere mayor evidencia de alto nivel en infecciones del sitio quirúrgico o infecciones periprotéticas para evaluar la eficacia y los potenciales efectos adversos de la irrigación local con soluciones antibióticas en el sitio quirúrgico.

Literatura: Estudios in vitro demuestran que el jabón es más efectivo que las soluciones antibióticas para remover de los implantes metálicos y del hueso los *Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, y Pseudomonas aeruginosas.*[191, 192]En un ECAhecho en fracturas abiertas,no hubo diferencias en la incidencia de infección del sitio quirúrgicotantocon el jabóncomocon las soluciones con bacitracina, aunque hubo más complicaciones en la heridacon ésta.[193]

En un ECAhecho en cirugía general, en grupos donde se utilizó solución salina (39/258) hubo más infecciones de la herida en comparación con el grupo en el que se emplearon soluciones con yodo-povidona (7/242).[194]La irrigación con solución yodo-povidona diluida (0.35 %) antes de cerrar la herida quirúrgica en ATC y ATRse asoció con una disminución significativa en infecciones periprotéticas. [195]

El empleo de ésta solución también se asoció con una disminución importante en la tasa de infecciones profundas del sitio quirúrgico en cirugía de columna (6/206en el grupo en donde no se utilizo betadina versus 0/208 en el grupo en que si se usó).[196]Diez de 15 estudios (11 RCTs y 4 estudios prospectivos comparativos) incluidos en una revisión sistemática de diferentes especialidades

quirúrgicas (2 estudios de cirugía de columna), demostraron que la irrigación con yodo-povidona fue significativamente más efectiva para prevenir infecciones del sitio quirúrgico quecuando se utilizó solución salina, agua, o no se irrigó. [197]Los otros 5 estudios restantes no detectaron diferencias significativas. Estos estudios tienenserias limitaciones metodológicas, como son:una variedad considerable en los tipos de cirugía, si la cirugía fuelimpia o contaminada, las concentracionesno uniformes de yodo-povidona, y uso de diversos antibióticos profilácticos. No hubo complicacionesni efectos adversos reportados en la cicatrización de la herida,ni tampoco alteraciones en la consolidación ósea con el uso de irrigación con betadina diluida. [196]Otro estudio demostró un incremento del yodo sérico postoperatorio que no se relacionó con ningún efecto adverso.[197] La citotoxicidad de solución yodo-povidona es controvertida. La capacidad del condrocito para la sintetizar DNA disminuye significativamente después de 5 minutos de exposición de yodo-povidona al 1%. Otros estudios demuestran efectos tóxicos similares con solución yodo-povidona sobre los fibroblastos, queratinocitos, células sinoviales y condrocitos.[198-199]La citotoxicidad se ha relacionado por estudios hechos en condrocitos bovinos con un largo tiempo de exposición,independientemente de la concentración, aunque las concentraciones máselevadas estuvieron asociadas auna menor viabilidad de los condrocitos. Una concentración al 0.35% de yodo-povidona fue el menos condrotóxica, pero aun así, se redujo la viabilidad celular cuando se aplicó por más de un minuto. La citotoxicidad se ha observado en osteoblastos embrionarios de tibia de pollo cultivados en una concentración del 5 % de betadina. [200]Ocurren menores efectos citotóxicos con concentraciones de yodo-povidona al 0.5 %. Las preparaciones de yodo-povidona al 1,5 ó 10% no tienen efectos deletéreos en la cicatrización de las heridas en animales y humanos.[201]La irrigación con yodo-povidona no debeusarse en pacientes con sensibilidad al yodo, en quemaduras oen enfermedad renal o tiroidea. [197] La esterilidad de la solución yodo-povidona antes de su uso debe ser meticulosamente monitorizada porque su contaminación se ha asociado con complicaciones infecciosas.[202, 203]Un estudio experimental mostró que no hubo diferencias en la calidad de la fijación del cemento cuando la irrigación fue hecha con yodo-povidona o solución salina normal, aunque ambas soluciones fueron inferiores a la solución de peróxido de hidrógeno.[204]

Los antibióticos tópicos deberían tener un amplio espectro, escasa absorción sistémica y ser relativamente baratos e inocuos para los tejidos. Los antibióticos tópicos más comúnmente utilizados incluyen: cefalosporinas, aminoglucósidos (neomicina), glucopeptidos, cloranfenicol, polimixina, y bacitracina.[184, 205] Las probables ventajas de los antibióticos tópicos son su limitado potencial para la absorción sistémica y su toxicidad, bajo potencial para desarrollar resistencia a los mismos, y el hecho de que sus efectosson esencialmente independientes de los cambios fisiológicos locales que podrían afectar la eficacia de los sistémicos. [206]Sin embargo, los antibióticos tópicos pueden producir dermatitis por contacto o hipersensibilidad. Se ha reportado que su uso está asociado con afecciones sistémicas tan serias como la anafilaxia con bacitracina, sordera y falla renal cuando se combina neomicina-bacitracina-polimixina. [207-209]

Estudios recientes demostraron que la administración tópica profiláctica de antibióticos en la incisión quirúrgica durante varios procesos ortopédicos y no ortopédicos es más eficaz que la solución salina normal. Sin embargo, no se han reportados resultados consistentes en cuanto a su eficacia. [185] Estudios in vitro y en animales usando hueso o superficies metálicas fallaron al querer demostrar un mejor desempeño de las soluciones con neomicina o bacitracina en comparación con la solución salina normal para remover bacterias de hueso, titanio y acero inoxidable.[190-192]A pesar de la evidencia que los antibióticos tópicos disminuyen la inoculación bacteriana en heridas quirúrgicas limpias,[210]no se ha demostrado que ofrezcan mayor ventaja sobre los antibióticos intravenosos profilácticos, ni que hayan probado la disminución de la incidencia de infecciones en el sitio quirúrgico.[184, 186] Un estudio con un modelo canino de artroplastia total, reportó una disminución en la tasa de infección del sitio quirúrgico cuando se usaron líquidos de irrigación que contenían neomicina.[211]Hay preocupaciones por los efectos adversos de las soluciones con antibióticos tópicos sobre la herida y la consolidación de fracturas en hueso. Un ECA sobre fracturas expuestas encontró que la irrigación tópica con solución con bacitracina no disminuyó la incidencia de infección del sitio de fractura en comparación con el jabón, pero estaba asociada a una mayor tasa de complicaciones en la herida.[193]

Pregunta 33: ¿Juega algún papel la aplicación intraoperatoria de productos derivados de sangre autóloga en la prevención de infección de las heridas?

Consenso: En ausencia de datos, no recomendamos considerarlos productos derivados de sangre autóloga para la prevención de infeccionesen las heridas.

Voto de los delegados: De acuerdo: 94%, en desacuerdo: 2%, Abstenciones: 4% (Consenso fuerte).

Justificación: Aunque se han observado algunos beneficios con la aplicación de productos derivados de sangre autóloga en artroplastias totales, la mayoría de los estudios no fueron suficientemente consistentes para detectar diferenciasen infecciones periprotéticas. Solo un ECA demostró que el uso de esos productos disminuye directamente la incidencia de infección postoperatoria de la herida.[212]Se requieren efectuar más ensayos con infecciones periprotéticas como punto final de investigación.

Literatura: La aplicación combinada de plaquetas autólogas en gel y selladores de fibrina sobre los tejidos de la herida al final de la cirugía en ATR, se asociaron a una hemoglobina postoperatoria más elevada, disminución en la necesidad de transfundir sangre,la incidencia de exudado, las dificultades para curar la herida y la infección (0/85 versus 4/80). Estas variables fueron significativamente menores en pacientes manejados con gel plaquetario y selladores de fibrina.[212]

En un estudio multicéntrico en rodillas (n=58),en el que se agrego a las medidas hemostáticas estándar el rociado tópico de adhesivos tisulares de fibrinógeno (un crioprecipitadono autólogo de fibrinógeno),resultó en una disminución de la

pérdida sanguínea y redujo los requerimientos de transfusión. Hubo 3 casos de infección superficial de la herida (2/29 y 1/29 para el grupo de estudio y el grupo control, respectivamente) sin alguna diferencia significativa.[213] Otros ECAs similares en ATR (n=53)[213] y ATC (n=81)[215] reportaron hallazgos similares sobre la pérdida sanguínea.

En un ECA, que utilizó selladores de fibrina autóloga en ATC, hubo una asociación de menor drenaje de la herida y pérdida sanguínea.Las tasas de transfusión y estancia hospitalaria permanecieron similares a los del grupo control.[216]

Una revisión que incluyó 6 ensayos, [213-218]se estudió el uso de selladores de fibrina en cirugía ortopédica. Fueron incluidos 482 pacientes, de los cuales 235 se aleatorizaron para recibir selladores de fibrina. La revisión encontró que el uso de selladores de fibrina en un contexto de cirugía ortopédica asociada con pérdida sanguínea se redujo en un promedio de 233 ml por paciente y también redujo en un 32%el riesgo de una transfusión alogénica de células rojas. Los selladores de fibrina no están asociadoscon una disminución en el riesgo de infección de heridas, de cualquier tipo de infección, formación de hematomas, o muerte. La estancia hospitalaria no se redujo con el uso de selladores de fibrina.[219]

Pregunta 34: ¿Las grapas o el tipo de sutura tienen un efecto sobre eventos infecciosos? Si es así, ¿cuál es el mejor método de cierre para prevenir eventos infecciosos?

Consenso: En la ausencia de datos concluyentes y la amplia diversidad de prácticas quirúrgicas, no podemoshacer recomendaciones en cuanto al empleo de suturas específicas o de grapas para la prevención de infección.

Voto de los delegados: De acuerdo: 92%, en desacuerdo: 3%, Abstenciones: 5% (Consenso fuerte).

Justificación: Debido a definiciones imprecisas de las complicaciones infecciosas en las heridas quirúrgicas,somos incapaces de emitir una recomendación sobre el mejor método de cierre de las heridas para prevenir complicaciones infecciosas. Además, la mayoría de los estudios revisados no tuvieron valor estadístico. Carecemos de pruebas con respecto a pacientes cuyo estado de salud pueda interferir con la cicatrización de heridas en los sitios quirúrgicos sujetos a alta tensión sobre las suturas. Los adhesivos tisulares deberían ser considerados como selladores biológicos más que un método de cierre con fuerza mecánica.

Literatura: En un ECA que incluyó 75 pacientes sometidos a ATR, no se observaron diferencias significativas en cuanto a infección, dehiscencia, salud general, y evaluación clínica yfuncional. El estudio comparó lo siguiente: (1) dos suturas adhesivas tisulares diferentespara el plano cutáneo final:a) 2-octil, b) n-butil-2, (2) grapas, y (3) suturas convencionalessubcutáneas. Se observó que la estancia hospitalaria fue mayor en el grupo con grapas.[227]Otro ensayo incluyó 187 pacientes que fueron sometidos a ATR (n=85) y ATC (n=102); se comparó el

cierre de la herida con 2-octilcianoacrilato (OCA), grapas, y suturas. [228] El sellado del cierre fue medido por el manchado hemático en el apósito que cubría la herida. El manchado a través de la herida (menos de 24 hrs aproximadamente),se redujo con OCA tanto en la ATC como en la ATR. En la ATR, fue observado un manchado más prolongadoen la herida. No se observaron diferencias significativas en la incidencia de infecciones superficiales entre los grupos. No se detectó ninguna infección profunda. El sellado de la herida fue significativamente mejor con OCA en ambas articulaciones. Los autores concluyeron que para las heridas quirúrgicas con gran movilidad (como en la ATR), no es apropiado el OCA para el cierre de piel porque no suministra la resistencia adecuada para resistir unamovilidad temprana.

En otro ensayo que incluyó 90 pacientes con ATC, tanto los adhesivos de piel como las grapas quirúrgicas tuvieron buena efectividad para el cierre de piel. Las grapas fueron más rápidas, menos costosas y más fáciles de usar que los adhesivos de piel.No hubodiferencias significativas en cuanto a complicaciones, aunque el estudio no fue diseñado para detectar casos de infecciones profundas.[229]

Una revisión de ECAs con pacientes adultos y pediátricos en diferentes especialidades quirúrgicas no ortopédicas, [230] se concluyó que las suturas fueron significativamente mejores que los adhesivos tisulares para disminuir las dehiscencias y que las suturas fueron significativamente más rápidas. No se encontraron diferencias entre adhesivos tisulares y “cintas adhesivas” para disminuir las dehiscencias o la infección. Las “cintas adhesivas” y las grapas fueron significativamente más rápidas para cerrar que los adhesivos tisulares. En cuanto a los resultados de dehiscencia e infección no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los adhesivos de alta y baja viscosidad.

Smith y cols.realizaron un meta-análisis para comparar los resultados clínicos entre grapas y suturas en cirugía ortopédica. [231]Los autores incluyeron 6 estudios pequeños y notaron importantes inconvenientes metodológicos, que incluyenen la mayoría de ellos inadecuadas definiciones de infección superficial o infección profunda. Basados en estos estudios, se encontraron riesgos significativamente más altospara desarrollar infecciones de la herida, cuando ésta fue cerrada con grapas en vez de suturas (17/350 versus 3/333 infecciones superficiales o profundas para grapas y suturas, respectivamente). Cinco de 6 estudios incluyeron pacientes que fueron sometidos a cirugía de cadera. Existió un mayor riesgo de infección con grapas en pacientes en los que se les realizó cirugía de cadera. Hasta este momento se recomiendan futuros estudios para evaluar a fondo esta controversia.

Pregunta 35: ¿El uso de una lista de verificación de seguridad quirúrgica y el “*tiempo fuera*”afecta la incidencia de infecciones profundas en pacientes con artroplastias?

Consenso: Apoyamos que los protocolos de listas de verificaciónpara control quirúrgicoson beneficiosasen cuanto a la seguridad del paciente, y específicamente las que se aplican para regular la administración de antibióticos profilácticos.

Voto de los delegados: De acuerdo: 97%, en desacuerdo: 1%, Obstinaciones: 2% (consenso Fuerte)

Justificación: Parece ser que las listas de verificación para control mejoran la comunicación inter-profesional en el quirófano. Existen evidencias de alta calidad que respaldan el efecto benéfico de las listas de control de seguridad quirúrgica y el "*tiempo fuera*" para reducir la infección de sitio quirúrgico y otras complicaciones postoperatorias mayores al asegurar la administración oportuna de antibióticos profilácticos. Sin embargo, la evidencia demuestra que muchos elementos de las listas de control adaptadas no se llevan a cabo de forma adecuada. No hay evidencias sobre la influencia de la aplicación obligatoria de que una lista de verificación quirúrgica sea útil para aplicar adecuadamente las medidas basadas en evidencias para prevenir infecciones del sitio quirúrgico (ISQxI) en artroplastias totales (ATE). La evidencia actual muestra el efecto benéfico de las listas de control de seguridad obligatorias sobre las complicaciones infecciosas en procedimientos más sencillos.

Literatura: Un estudio demostró que la aplicación de una lista de verificación preoperatoria interprofesional en el quirófano se asoció con la disminución en las fallas de comunicación (el número de fallas en la comunicación por procedimiento disminuyó 3,95 a 1,31, y el número de fallos de comunicación asociados con consecuencias negativas apreciables disminuyó en un 64%). [232]

Parece existir una relación entre la adopción de una lista rutinaria de verificación preoperatoria hecha por el equipo quirúrgico y la mejora en los tiempos de suministro de la profilaxis antibiótica. [233- 235] En un estudio prospectivo en 8 hospitales de todo el mundo (incluidos en localidades de altos y bajos ingresos), se observaron reducciones sustanciales en las complicaciones quirúrgicas y en la mortalidad durante el postoperatorio inmediato después de la implementación delas listas de verificación en el quirófanoemitidas por la Organización Mundial de la Salud. La tasa de apego a la administración adecuada de antibióticos preoperatorios aumentó de un 5 al 83% y la incidencia de ISQx disminuyó significativamente de 6,2 hasta 3,4% ($p < 0,001$). La mejora en la calidad de la atención se observó incluso con un cumplimiento incompleto de la lista de control. [236]En otro estudio realizado en hospitales en los Países Bajos, la aplicación de lista de control dentro del sistema de seguridad para el paciente quirúrgico, que incluye elementos pre, intray postoperatorios, también redujo la incidencia de ISQx (del 3,8% al 2,7%, $p = 0,006$), así como también de otras complicaciones postoperatorias importantes. El cumplimiento se asoció con mejoras en la calidad de la atención.[233]

En un estudio prospectivo se observó que muchas de las medidas basadas en evidencias para la reducción de ISQx (tiempo fuera para la profilaxis con antibióticos, mantener al pacientenormotérmico durante la cirugía, cateterismo apropiado del aparato urinario, y de la higiene de manos) no se aplicaron adecuadamente en los procedimientos de artroplastias. La situación era aún peor en cirugías de fracturas. [237]No hay evidencias sobre la influencia que ejerce una lista de verificación obligatoria en la aplicación adecuada de sus componentes. Sin embargo, hay estudios prospectivos que demuestran que la aplicación de listas de verificación obligatorios resultan en una disminución en la incidencia de infecciones del torrente sanguíneo asociadas a la venoclisis central en pacientes de unidades de cuidados intensivos.[238, 239]

Referencias.

1. Lidwell OM, Lowbury EJ, Whyte W, Blowers R, Stanley SJ, Lowe D. Airborne contamination of wounds in joint replacement operations: the relationship to sepsis rates. J Hosp Infect. 1983;4(2):111-131.

2. McPherson EJ, Peters CL. Chapter 20 Musculoskeletal Infection. Orthopedic Knowledge Update 10; 2011:239-258.

3. Whyte W, Hodgson R, Tinkler J. The importance of airborne bacterial contamination of wounds. J Hosp Infect. 1982;3(2):123-135.

4. Edmiston CE, Jr., Seabrook GR, Cambria RA, y cols. Molecular epidemiology of microbial contamination in the operating room environment: Is there a risk for infection? Surgery. 2005;138(4):573-579; discussion 579-582.

5. Taylor GJ, Bannister GC, Leeming JP. Wound disinfection with ultraviolet radiation. J Hosp Infect. 1995;30(2):85-93.

6. Seal DV, Clark RP. Electronic particle counting for evaluating the quality of air in operating theatres: a potential basis for standards? J Appl Bacteriol. 1990;68(3):225-230.

7. Stocks GW, Self SD, Thompson B, Adame XA, O'Connor DP. Predicting bacterial populations based on airborne particulates: a study performed in nonlaminar flow operating rooms during joint arthroplasty surgery. Am J Infect Control. 2010;38(3):199-204.

8. Friberg B, Friberg S, Burman LG. Correlation between surface and air counts of particles carrying aerobic bacteria in operating rooms with turbulent ventilation: an experimental study. J Hosp Infect. 1999;42(1):61-68.

9. Charnley J. Postoperative infection after total hip replacement with special reference to air contamination in the operating room. Clin Orthop Relat Res. 1972;87:167-187.

10. Lidwell OM, Lowbury EJ, Whyte W, Blowers R, Stanley SJ, Lowe D. Effect of ultraclean air in operating rooms on deep sepsis in the joint after total hip or knee replacement: a randomised study. Br Med J (Clin Res Ed). 1982;285(6334):10-14.

11. Breier AC, Brandt C, Sohr D, Geffers C, Gastmeier P. Laminar airflow ceiling size: no impact on infection rates following hip and knee prosthesis. Infect Control Hosp Epidemiol. 2011;32(11):1097-1102.

12. Gastmeier P, Breier AC, Brandt C. Influence of laminar airflow on prosthetic joint infections: a systematic review. J Hosp Infect. 2012;81(2):73-78.

13. Hooper GJ, Rothwell AG, Frampton C, Wyatt MC. Does the use of laminar flow and space suits reduce early deep infection after total hip and knee replacement?: the ten-year results of the New Zealand Joint Registry. J Bone Joint Surg Br. 2011;93(1):85-90.

14. Miner AL, Losina E, Katz JN, Fossel AH, Platt R. Deep infection after total knee replacement: impact of laminar airflow systems and body exhaust suits in the modern operating room. Infect Control Hosp Epidemiol. 2007;28(2):222-226.

15. Andersson BM, Lidgren L, Schalen C, Steen A. Contamination of irrigation solutions in an operating theatre. Infect Control. 1984;5(7):339-341.

16. Brandt C, Hott U, Sohr D, Daschner F, Gastmeier P, Ruden H. Operating room ventilation with laminar airflow shows no protective effect on the surgical site infection rate in orthopedic and abdominal surgery. Ann Surg. 2008;248(5):695-700.

17. Ritter MA, Eitzen H, French ML, Hart JB. The operating room environment as affected by people and the surgical face mask. Clin Orthop Relat Res. 1975(111):147-150.

18. 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(4):525-535.

19. Taylor GJ, Bannister GC. Infection and interposition between ultraclean air source and wound. J Bone Joint Surg Br. 1993;75(3):503-504.

20. Quraishi ZA, Blais FX, Sottile WS, Adler LM. Movement of personnel and wound contamination. AORN J. 1983;38(1):146-147, 150-146.

21. Panahi P, Stroh M, Casper DS, Parvizi J, Austin MS. Operating room traffic is a major concern during total joint arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(10):2690-2694.

22. Lynch RJ, Englesbe MJ, Sturm L, y cols. Measurement of foot traffic in the operating room: implications for infection control. Am J Med Qual. 2009;24(1):45-52.

23. Davis N, Curry A, Gambhir AK, y cols. Intraoperative bacterial contamination in operations for joint replacement. J Bone Joint Surg Br. 1999;81(5):886-889.

24. Hussein JR, Villar RN, Gray AJ, Farrington M. Use of light handles in the laminar flow operating theatre--is it a cause of bacterial concern? Ann R Coll Surg Engl. 2001;83(5):353-354.

25. Berg M, Bergman BR, Hoborn J. Ultraviolet radiation compared to an ultra-clean air enclosure. Comparison of air bacteria counts in operating rooms. J Bone Joint Surg Br. 1991;73(5):811-815.

26. Carlsson AS, Nilsson B, Walder MH, Osterberg K. Ultraviolet radiation and air contamination during total hip replacement. J Hosp Infect. 1986;7(2):176-184.

27. Lowell JD, Kundsin RB, Schwartz CM, Pozin D. Ultraviolet radiation and reduction of deep wound infection following hip and knee arthroplasty. Ann N Y Acad Sci. 1980;353:285-293.

28. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Am J Infect Control. 1999;27(2):97-132; quiz 133-134; discussion 196.

29. Moggio M, Goldner JL, McCollum DE, Beissinger SF. Wound infections in patients undergoing total hip arthroplasty. Ultraviolet light for the control of airborne bacteria. Arch Surg. 1979;114(7):815-823.

30. Ritter MA, Olberding EM, Malinzak RA. Ultraviolet lighting during orthopaedic surgery and the rate of infection. J Bone Joint Surg Am. 2007;89(9):1935-1940.

31. Belkin NL. The surgical mask has its first performance standard--a century after it was introduced. Bull Am Coll Surg. 2009;94(12):22-25.

32. Lipp A, Edwards P. Disposable surgical face masks: a systematic review. Can Oper Room Nurs J. 2005;23(3):20-21, 24-25, 33-28.

33. Romney MG. Surgical face masks in the operating theatre: re-examining the evidence. J Hosp Infect. 2001;47(4):251-256.

34. Sellden E. Is routine use of a face mask necessary in the operating room? Anesthesiology. 2010;113(6):1447.

35. Webster J, Croger S, Lister C, Doidge M, Terry MJ, Jones I. Use of face masks by non-scrubbed operating room staff: a randomized controlled trial. ANZ J Surg. 2010;80(3):169-173.

36. Berger SA, Kramer M, Nagar H, Finkelstein A, Frimmerman A, Miller HI. Effect of surgical mask position on bacterial contamination of the operative field. J Hosp Infect. 1993;23(1):51-54.

37. Chamberlain GV, Houang E. Trial of the use of masks in the gynaecological operating theatre. Ann R Coll Surg Engl. 1984;66(6):432-433.

38. Laslett LJ, Sabin A. Wearing of caps and masks not necessary during cardiac catheterization. Cathet Cardiovasc Diagn. 1989;17(3):158-160.

39. Mitchell NJ, Hunt S. Surgical face masks in modern operating rooms--a costly and unnecessary ritual? J Hosp Infect. 1991;18(3):239-242.

40. Orr NW, Bailey S. Masks in surgery. J Hosp Infect. 1992;20(1):57.

41. Tunevall TG. Postoperative wound infections and surgical face masks: a controlled study. World J Surg. 1991;15(3):383-387; discussion 387-388.

42. Tunevall TG, Jorbeck H. Influence of wearing masks on the density of airborne bacteria in the vicinity of the surgical wound. Eur J Surg. 1992;158(5):263-266.

43. Brady RR, Chitnis S, Stewart RW, Graham C, Yalamarthi S, Morris K. NHS connecting for health: healthcare professionals, mobile technology, and infection control. Telemed J E Health. 2012;18(4):289-291.

44. Jeske HC, Tiefenthaler W, Hohlrieder M, Hinterberger G, Benzer A. Bacterial contamination of anaesthetists' hands by personal mobile phone and fixed phone use in the operating theatre. Anaesthesia. 2007;62(9):904-906.

45. Lee YJ, Yoo CG, Lee CT, y cols. Contamination rates between smart cell phones and non-smart cell phones of healthcare workers. J Hosp Med. 2013;8(3):144-147.

46. Sadat-Ali M, Al-Omran AK, Azam Q, y cols. Bacterial flora on cell phones of health care providers in a teaching institution. Am J Infect Control. 2010;38(5):404-405.

47. Singh A, Purohit B. Mobile phones in hospital settings: a serious threat to infection. Occup Health Saf. 2012;81(3):42-44.

48. Ulger F, Esen S, Dilek A, Yanik K, Gunaydin M, Leblebicioglu H. Are we aware how contaminated our mobile phones with nosocomial pathogens? Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2009;8:7.

49. Ustun C, Cihangiroglu M. Health care workers' mobile phones: a potential cause of microbial cross-contamination between hospitals and community. J Occup Environ Hyg. 2012;9(9):538-542.

50. Singh D, Kaur H, Gardner WG, Treen LB. Bacterial contamination of hospital pagers. Infect Control Hosp Epidemiol. 2002;23(5):274-276.

51. Hassoun A, Vellozzi EM, Smith MA. Colonization of personal digital assistants carried by healthcare professionals. Infect Control Hosp Epidemiol. 2004;25(11):1000-1001.

52. Carroll K, Dowsey M, Choong P, Peel T. Risk factors for superficial wound complications in hip and knee arthroplasty. Clin Microbiol Infect. Mar 7 2013.

53. Cordero-Ampuero J, de Dios M. What are the risk factors for infection in hemiarthroplasties and total hip arthroplasties? Clin Orthop Relat Res. 2010;468(12):3268-3277.

54. Huotari K, Agthe N, Lyytikainen O. Validation of surgical site infection surveillance in orthopedic procedures. Am J Infect Control. 2007;35(4):216-221.

55. Masgala A, Chronopoulos E, Nikolopoulos G, y cols. Risk factors affecting the incidence of infection after orthopaedic surgery: the role of chemoprophylaxis. Cent Eur J Public Health. 2012;20(4):252-256.

56. Namba RS, Inacio MC, Paxton EW. Risk factors associated with deep surgical site infections after primary total knee arthroplasty: an analysis of 56,216 knees. J Bone Joint Surg Am. 2013;95(9):775-782.

57. Pedersen AB, Svendsson JE, Johnsen SP, Riis A, Overgaard S. Risk factors for revision due to infection after primary total hip arthroplasty. A population-based study of 80,756 primary procedures in the Danish Hip Arthroplasty Registry. Acta Orthop. 2010;81(5):542-547.

58. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson MG, Richart T. Prolonged operative time correlates with increased infection rate after total knee arthroplasty. HSS J. 2006;2(1):70-72.

59. 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(7):1710-1715.

60. 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;87(6):844-850.

61. Skramm I, Saltyte Benth J, Bukholm G. Decreasing time trend in SSI incidence for orthopaedic procedures: surveillance matters! J Hosp Infect. 2012;82(4):243-247.

62. Smabrekke A, Espehaug B, Havelin LI, Furnes O. Operating time and survival of primary total hip replacements: an analysis of 31,745 primary cemented and uncemented total hip replacements from local hospitals reported to the

Norwegian Arthroplasty Register 1987-2001. Acta Orthop Scand. 2004;75(5):524-532.

63. Urquhart DM, Hanna FS, Brennan SL, y cols. Incidence and risk factors for deep surgical site infection after primary total hip arthroplasty: a systematic review. J Arthroplasty. 2010;25(8):1216-1222 e1211-1213.

64. van Kasteren ME, Mannien 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.

65. Willis-Owen CA, Konyves A, Martin DK. Factors affecting the incidence of infection in hip and knee replacement: an analysis of 5277 cases. J Bone Joint Surg Br. 2010;92(8):1128-1133.

66. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, y cols. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. Am J Med. 1991;91(3B):152S-157S.

67. Wymenga AB, van Horn JR, Theeuwes A, Muytjens HL, Slooff TJ. Perioperative factors associated with septic arthritis after arthroplasty. Prospective multicenter study of 362 knee and 2,651 hip operations. Acta Orthop Scand. 1992;63(6):665-671.

68. de Boer AS, Geubbels EL, Wille J, Mintjes-de Groot AJ. Risk assessment for surgical site infections following total hip and total knee prostheses. J Chemother. 2001;13 Spec No 1(1):42-47.

69. Jaffer AK, Barsoum WK, Krebs V, Hurbanek JG, Morra N, Brotman DJ. Duration of anesthesia and venous thromboembolism after hip and knee arthroplasty. Mayo Clin Proc. 2005;80(6):732-738.

70. Strum DP, Sampson AR, May JH, Vargas LG. Surgeon and type of anesthesia predict variability in surgical procedure times. Anesthesiology. 2000;92(5):1454-1466.

71. Kramer A, Schwebke I, Kampf G. How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. BMC Infect Dis. 2006;6:130.

72. Abolghasemian M, Sternheim A, Shakib A, Safir OA, Backstein D. Is arthroplasty immediately after an infected case a risk factor for infection? Clin Orthop Relat Res. 2013;471(7):2253-2258.

73. Namdari S, Voleti PB, Baldwin KD, Lee GC. Primary total joint arthroplasty performed in operating rooms following cases of known infection. Orthopedics. 2011;34(9):e541-545.

74. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. N Engl J Med. 1996;334(19):1209-1215.

75. Melling AC, Ali B, Scott EM, Leaper DJ. Effects of preoperative warming on the incidence of wound infection after clean surgery: a randomised controlled trial. Lancet. 2001;358(9285):876-880.

76. McGovern PD, Albrecht M, Belani KG, y cols. Forced-air warming and ultra-clean ventilation do not mix: an investigation of theatre ventilation, patient warming and joint replacement infection in orthopaedics. J Bone Joint Surg Br. 2011;93(11):1537-1544.

77. Legg AJ, Cannon T, Hamer AJ. Do forced air patient-warming devices disrupt unidirectional downward airflow? J Bone Joint Surg Br. 2012;94(2):254-256.

78. Sessler DI, Olmsted RN, Kuelpmann R. Forced-air warming does not worsen air quality in laminar flow operating rooms. Anesth Analg. 2011;113(6):1416-1421.

79. Memarzadeh F. Active warming systems to maintain perioperative normothermia in hip replacement surgery. J Hosp Infect. 2010;75(4):332-333.

80. Moretti B, Larocca AM, Napoli C, y cols. Active warming systems to maintain perioperative normothermia in hip replacement surgery: a therapeutic aid or a vector of infection? J Hosp Infect. 2009;73(1):58-63.

81. Tumia N, Ashcroft GP. Convection warmers--a possible source of contamination in laminar airflow operating theatres? J Hosp Infect. 2002;52(3):171-174.

82. Sharp RJ, Chesworth T, Fern ED. Do warming blankets increase bacterial counts in the operating field in a laminar-flow theatre? J Bone Joint Surg Br. 2002;84(4):486-488.

83. Zink RS, Iaizzo PA. Convective warming therapy does not increase the risk of wound contamination in the operating room. Anesth Analg. 1993;76(1):50-53.

84. Albrecht M, Gauthier RL, Belani K, Litchy M, Leaper D. Forced-air warming blowers: An evaluation of filtration adequacy and airborne contamination emissions in the operating room. Am J Infect Control. 2011;39(4):321-328.

85. World Health Organization. Clean care is safer care. http://who.int/gpsc/5may/background/5moments/en. Accessed July 30, 2013.

86. Pittet D, Allegranzi B, Sax H, y cols. Evidence-based model for hand transmission during patient care and the role of improved practices. Lancet Infect Dis. 2006;6(10):641-652.

87. Chou DT, Achan P, Ramachandran M. The World Health Organization '5 moments of hand hygiene': the scientific foundation. J Bone Joint Surg Br. 2012;94(4):441-445.

88. Larson EL, Hughes CA, Pyrek JD, Sparks SM, Cagatay EU, Bartkus JM. Changes in bacterial flora associated with skin damage on hands of health care personnel. Am J Infect Control. 1998;26(5):513-521.

89. Noble WC. Dispersal of skin microorganisms. Br J Dermatol. 1975;93(4):477-485.

90. Bonten MJ, Hayden MK, Nathan C, y cols. Epidemiology of colonisation of patients and environment with vancomycin-resistant enterococci. Lancet. 1996;348(9042):1615-1619.

91. Boyce JM, Potter-Bynoe G, Chenevert C, King T. Environmental contamination due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus: possible infection control implications. Infect Control Hosp Epidemiol. 1997;18(9):622-627.

92. Hayden MK, Blom DW, Lyle EA, Moore CG, Weinstein RA. Risk of hand or glove contamination after contact with patients colonized with vancomycin-resistant enterococcus or the colonized patients' environment. Infect Control Hosp Epidemiol. 2008;29(2):149-154.

93. Bhalla A, Pultz NJ, Gries DM, y cols. Acquisition of nosocomial pathogens on hands after contact with environmental surfaces near hospitalized patients. Infect Control Hosp Epidemiol. 2004;25(2):164-167.

94. Boyce JM, Opal SM, Chow JW, y cols. Outbreak of multidrug-resistant Enterococcus faecium with transferable vanB class vancomycin resistance. J Clin Microbiol. 1994;32(5):1148-1153.

95. McFarland LV, Mulligan ME, Kwok RY, Stamm WE. Nosocomial acquisition of Clostridium difficile infection. N Engl J Med. 1989;320(4):204-210.

96. Hilburn J, Hammond BS, Fendler EJ, Groziak PA. Use of alcohol hand sanitizer as an infection control strategy in an acute care facility. Am J Infect Control. 2003;31(2):109-116.

97. Centers for Disease Control and Prevention. 2007 Guideline for isolation precautions: preventing transmission of infecitous agents in healthcare settings. http://www.cdc.gov/hicpac/2007ip/2007ip_table4.html. Accessed July 30, 2013.

98. Lucet JC, Rigaud MP, Mentre F, y cols. Hand contamination before and after different hand hygiene techniques: a randomized clinical trial. J Hosp Infect. 2002;50(4):276-280.

99. McBryde ES, Bradley LC, Whitby M, McElwain DL. An investigation of contact transmission of methicillin-resistant Staphylococcus aureus. J Hosp Infect. 2004;58(2):104-108.

100. Carter AH, Casper DS, Parvizi J, Austin MS. A prospective analysis of glove perforation in primary and revision total hip and total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2012;27(7):1271-1275.

101. Demircay E, Unay K, Bilgili MG, Alataca G. Glove perforation in hip and knee arthroplasty. J Orthop Sci. 2010;15(6):790-794.

102. Hester RA, Nelson CL, Harrison S. Control of contamination of the operative team in total joint arthroplasty. J Arthroplasty. 1992;7(3):267-269.

103. Sebold EJ, Jordan LR. Intraoperative glove perforation. A comparative analysis. Clin Orthop Relat Res. 1993(297):242-244.

104. Sutton PM, Greene T, Howell FR. The protective effect of a cut-resistant glove liner. A prospective, randomised trial. J Bone Joint Surg Br. 1998;80(3):411-413.

105. Al-Maiyah M, Bajwa A, Mackenney P, y cols. Glove perforation and contamination in primary total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Br. 2005;87(4):556-559.

106. Kaya I, Ugras A, Sungur I, Yilmaz M, Korkmaz M, Cetinus E. Glove perforation time and frequency in total hip arthroplasty procedures. Acta Orthop Traumatol Turc. 2012;46(1):57-60.

107. Dawson-Bowling S, Smith J, Butt D, Cottam H, Umasankar S, Armitage A. Should outer surgical gloves be changed intraoperatively before orthopaedic prosthesis implantation? J Hosp Infect. 2011;78(2):156-157.

108. Beldame J, Lagrave B, Lievain L, Lefebvre B, Frebourg N, Dujardin F. Surgical glove bacterial contamination and perforation during total hip arthroplasty implantation: when gloves should be changed. Orthop Traumatol Surg Res. 2012;98(4):432-440.

109. Dalstrom DJ, Venkatarayappa I, Manternach AL, Palcic MS, Heyse BA, Prayson MJ. Time-dependent contamination of opened sterile operating-room trays. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(5):1022-1025.

110. Brown AR, Taylor GJ, Gregg PJ. Air contamination during skin preparation and draping in joint replacement surgery. J Bone Joint Surg Br. 1996;78(1):92-94.

111. Chosky SA, Modha D, Taylor GJ. Optimisation of ultraclean air. The role of instrument preparation. J Bone Joint Surg Br. 1996;78(5):835-837.

112. Recommended practices for maintaining a sterile field. AORN J. 2006;83(2):402-404, 407-410, 413-406.

113. Fairclough JA, Mackie IG, Mintowt-Czyz W, Phillips GE. The contaminated skin-knife. A surgical myth. J Bone Joint Surg Br. 1983;65(2):210.

114. Grabe N, Falstie-Jensen S, Fredberg U, Schroder H, Sorensen I. The contaminated skin-knife--fact or fiction. J Hosp Infect. 1985;6(3):252-256.

115. Ritter MA, French ML, Eitzen HE. Bacterial contamination of the surgical knife. Clin Orthop Relat Res. 1975(108):158-160.

116. Schindler OS, Spencer RF, Smith MD. Should we use a separate knife for the skin? J Bone Joint Surg Br. 2006;88(3):382-385.

117. Givissis P, Karataglis D, Antonarakos P, Symeonidis PD, Christodoulou A. Suction during orthopaedic surgery. How safe is the suction tip? Acta Orthop Belg. 2008;74(4):531-533.

118. Greenough CG. An investigation into contamination of operative suction. J Bone Joint Surg Br. 1986;68(1):151-153.

119. Insull PJ, Hudson J. Suction tip: a potential source of infection in clean orthopaedic procedures. ANZ J Surg. 2012;82(3):185-186.

120. Meals RA, Knoke L. The surgical suction top--a contaminated instrument. J Bone Joint Surg Am. 1978;60(3):409-410.

121. Mulcahy DM, McCormack D, McElwain JP. Intraoperative suction catheter tip contamination. J R Coll Surg Edinb. 1994;39(6):371-373.

122. Robinson AH, Drew S, Anderson J, Bentley G, Ridgway GL. Suction tip contamination in the ultraclean-air operating theatre. Ann R Coll Surg Engl. 1993;75(4):254-256.

123. Strange-Vognsen HH, Klareskov B. Bacteriologic contamination of suction tips during hip arthroplasty. Acta Orthop Scand. 1988;59(4):410-411.

124. Baird RA, Nickel FR, Thrupp LD, Rucker S, Hawkins B. Splash basin contamination in orthopaedic surgery. Clin Orthop Relat Res. 1984(187):129-133.

125. Anto B, McCabe J, Kelly S, Morris S, Rynn L, Corbett-Feeney G. Splash basin bacterial contamination during elective arthroplasty. J Infect. 2006;52(3):231-232.

126. Glait SA, Schwarzkopf R, Gould S, Bosco J, Slover J. Is repetitive intraoperative splash basin use a source of bacterial contamination in total joint replacement? Orthopedics. 2011;34(9):e546-549.

127. Mont MA, Johnson AJ, Issa K, y cols. Single-Use Instrumentation, Cutting Blocks, and Trials Decrease Contamination during Total Knee Arthroplasty: A Prospective Comparison of Navigated and Nonnavigated Cases. J Knee Surg. 2013;26(4):285-290.

128. Barrack RL, Ruh EL, Williams BM, Ford AD, Foreman K, Nunley RM. Patient specific cutting blocks are currently of no proven value. J Bone Joint Surg Br. 2012;94(11 Suppl A):95-99.

129. Gilliam DL, Nelson CL. Comparison of a one-step iodophor skin preparation versus traditional preparation in total joint surgery. Clin Orthop Relat Res. 1990(250):258-260.

130. Jacobson C, Osmon DR, Hanssen A, y cols. Prevention of wound contamination using DuraPrep solution plus Ioban 2 drapes. Clin Orthop Relat Res. 2005;439:32-37.

131. Johnston DH, Fairclough JA, Brown EM, Morris R. Rate of bacterial recolonization of the skin after preparation: four methods compared. Br J Surg. 1987;74(1):64.

132. Kuhme T, Isaksson B, Dahlin LG. Wound contamination in cardiac surgery. A systematic quantitative and qualitative study of the bacterial growth in sternal wounds in cardiac surgery patients. APMIS. 2007;115(9):1001-1007.

133. Lewis DA, Leaper DJ, Speller DC. Prevention of bacterial colonization of wounds at operation: comparison of iodine-impregnated ('Ioban') drapes with conventional methods. J Hosp Infect. 1984;5(4):431-437.

134. Bady S, Wongworawat MD. Effectiveness of antimicrobial incise drapes versus cyanoacrylate barrier preparations for surgical sites. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(7):1674-1677.

135. Falk-Brynhildsen K, Friberg O, Soderquist B, Nilsson UG. Bacterial colonization of the skin following aseptic preoperative preparation and impact of the use of plastic adhesive drapes. Biol Res Nurs. 2013;15(2):242-248.

136. French ML, Eitzen HE, Ritter MA. The plastic surgical adhesive drape: an evaluation of its efficacy as a microbial barrier. Ann Surg. 1976;184(1):46-50.

137. Chiu KY, Lau SK, Fung B, Ng KH, Chow SP. Plastic adhesive drapes and wound infection after hip fracture surgery. Aust N Z J Surg. 1993;63(10):798-801.

138. Dewan PA, Van Rij AM, Robinson RG, Skeggs GB, Fergus M. The use of an iodophor-impregnated plastic incise drape in abdominal surgery--a controlled clinical trial. Aust N Z J Surg. 1987;57(11):859-863.

139. Fairclough JA, Johnson D, Mackie I. The prevention of wound contamination by skin organisms by the pre-operative application of an iodophor impregnated plastic adhesive drape. J Int Med Res. 1986;14(2):105-109.

140. Webster J, Alghamdi A. Use of plastic adhesive drapes during surgery for preventing surgical site infection. Cochrane Database Syst Rev. 2013;1:CD006353.

141. Grove GL, Eyberg CI. Comparison of two preoperative skin antiseptic preparations and resultant surgical incise drape adhesion to skin in healthy volunteers. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(13):1187-1192.

142. Alexander JW, Aerni S, Plettner JP. Development of a safe and effective one-minute preoperative skin preparation. Arch Surg. 1985;120(12):1357-1361.

143. Erdmann S, Hertl M, Merk HF. Allergic contact dermatitis from povidone-iodine. Contact Dermatitis. 1999;40(6):331-332.

144. Zokaie S, White IR, McFadden JD. Allergic contact dermatitis caused by iodophor-impregnated surgical incise drape. Contact Dermatitis. 2011;65(5):309.

145. Gheorghe A, Calvert M, Pinkney TD, y cols. Systematic review of the clinical effectiveness of wound-edge protection devices in reducing surgical site infection in patients undergoing open abdominal surgery. Ann Surg. 2012;255(6):1017-1029.

146. Edwards JP, Ho AL, Tee MC, Dixon E, Ball CG. Wound protectors reduce surgical site infection: a meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Surg. 2012;256(1):53-59.

147. Mihaljevic AL, Michalski CW, Erkan M, y cols. Standard abdominal wound edge protection with surgical dressings vs coverage with a sterile circular polyethylene drape for prevention of surgical site infections (BaFO): study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2012;13:57.

148. Pinkney TD, Bartlett DC, Hawkins W, y cols. Reduction of surgical site infection using a novel intervention (ROSSINI): study protocol for a randomised controlled trial. Trials. 2011;12:217.

149. Blom AW, Gozzard C, Heal J, Bowker K, Estela CM. Bacterial strike-through of re-usable surgical drapes: the effect of different wetting agents. J Hosp Infect. 2002;52(1):52-55.

150. Laufman H, Siegal JD, Edberg SC. Moist bacterial strike-through of surgical materials: confirmatory tests. Ann Surg. 1979;189(1):68-74.

151. Blom A, Estela C, Bowker K, MacGowan A, Hardy JR. The passage of bacteria through surgical drapes. Ann R Coll Surg Engl. 2000;82(6):405-407.

152. Ha'eri GB, Wiley AM. Wound contamination through drapes and gowns: a study using tracer particles. Clin Orthop Relat Res. 1981(154):181-184.

153. Mackintosh CA, Lidwell OM. The evaluation of fabrics in relation to their use as protective garments in nursing and surgery. III. Wet penetration and contact transfer of particles through clothing. J Hyg (Lond). 1980;85(3):393-403.

154. Blom AW, Barnett A, Ajitsaria P, Noel A, Estela CM. Resistance of disposable drapes to bacterial penetration. J Orthop Surg (Hong Kong). 2007;15(3):267-269.

155. Bellchambers J, Harris JM, Cullinan P, Gaya H, Pepper JR. A prospective study of wound infection in coronary artery surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 1999;15(1):45-50.

156. Garibaldi RA, Maglio S, Lerer T, Becker D, Lyons R. Comparison of nonwoven and woven gown and drape fabric to prevent intraoperative wound contamination and postoperative infection. Am J Surg. 1986;152(5):505-509.

157. Anglen JO, Gainor BJ, Simpson WA, Christensen G. The use of detergent irrigation for musculoskeletal wounds. Int Orthop. 2003;27(1):40-46.

158. Niki Y, Matsumoto H, Otani T, Tomatsu T, Toyama Y. How much sterile saline should be used for efficient lavage during total knee arthroplasty? Effects of pulse lavage irrigation on removal of bone and cement debris. J Arthroplasty. 2007;22(1):95-99.

159. Bhandari M, Schemitsch EH, Adili A, Lachowski RJ, Shaughnessy SG. High and low pressure pulsatile lavage of contaminated tibial fractures: an in vitro study of bacterial adherence and bone damage. J Orthop Trauma. 1999;13(8):526-533.

160. Brown LL, Shelton HT, Bornside GH, Cohn I, Jr. Evaluation of wound irrigation by pulsatile jet and conventional methods. Ann Surg. 1978;187(2):170-173.

161. Gross A, Cutright DE, Bhaskar SN. Effectiveness of pulsating water jet lavage in treatment of contaminated crushed wounds. Am J Surg. 1972;124(3):373-377.

162. Kalteis T, Lehn N, Schroder HJ, y cols. Contaminant seeding in bone by different irrigation methods: an experimental study. J Orthop Trauma. 2005;19(9):591-596.

163. Moussa FW, Gainor BJ, Anglen JO, Christensen G, Simpson WA. Disinfecting agents for removing adherent bacteria from orthopaedic hardware. Clin Orthop Relat Res. 1996(329):255-262.

164. Rodeheaver GT, Pettry D, Thacker JG, Edgerton MT, Edlich RF. Wound cleansing by high pressure irrigation. Surg Gynecol Obstet. 1975;141(3):357-362.

165. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, y cols. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm. 2013;70(3):195-283.

166. Cervantes-Sanchez CR, Gutierrez-Vega R, Vazquez-Carpizo JA, Clark P, Athie-Gutierrez C. Syringe pressure irrigation of subdermic tissue after appendectomy to decrease the incidence of postoperative wound infection. World J Surg. 2000;24(1):38-41; discussion 41-32.

167. Eklund AE, Tunevall TG. Prevention of postoperative wound infection after appendectomy by local application of tinidazole: a double-blind study. World J Surg. 1987;11(2):263-266.

168. Hassinger SM, Harding G, Wongworawat MD. High-pressure pulsatile lavage propagates bacteria into soft tissue. Clin Orthop Relat Res. 2005;439:27-31.

169. Ackland DC, Yap V, Ackland ML, Williams JF, Hardidge A, de Steiger R. Pulse-lavage brushing followed by hydrogen peroxide-gauze packing for bone-bed preparation in cemented total hip arthroplasty: a bovine model. J Orthop Surg (Hong Kong). 2009;17(3):296-300.

170. Clarius M, Seeger JB, Jaeger S, Mohr G, Bitsch RG. The importance of pulsed lavage on interface temperature and ligament tension force in cemented unicompartmental knee arthroplasty. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2012;27(4):372-376.

171. Kalteis T, Pforringer D, Herold T, Handel M, Renkawitz T, Plitz W. An experimental comparison of different devices for pulsatile high-pressure lavage and their relevance to cement intrusion into cancellous bone. Arch Orthop Trauma Surg. 2007;127(10):873-877.

172. Maistrelli GL, Antonelli L, Fornasier V, Mahomed N. Cement penetration with pulsed lavage versus syringe irrigation in total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1995(312):261-265.

173. Miskovsky C, Whiteside LA, White SE. The cemented unicondylar knee arthroplasty. An in vitro comparison of three cement techniques. Clin Orthop Relat Res. 1992(284):215-220.

174. Seeger JB, Jaeger S, Bitsch RG, Mohr G, Rohner E, Clarius M. The effect of bone lavage on femoral cement penetration and interface temperature during Oxford unicompartmental knee arthroplasty with cement. J Bone Joint Surg Am. 2013;95(1):48-53.

175. Clarius M, Hauck C, Seeger JB, James A, Murray DW, Aldinger PR. Pulsed lavage reduces the incidence of radiolucent lines under the tibial tray of

Oxford unicompartmental knee arthroplasty: pulsed lavage versus syringe lavage. Int Orthop. 2009;33(6):1585-1590.

176. Polzin B, Ellis T, Dirschl DR. Effects of varying pulsatile lavage pressure on cancellous bone structure and fracture healing. J Orthop Trauma. 2006;20(4):261-266.

177. Dirschl DR, Duff GP, Dahners LE, Edin M, Rahn BA, Miclau T. High pressure pulsatile lavage irrigation of intraarticular fractures: effects on fracture healing. J Orthop Trauma. 1998;12(7):460-463.

178. Draeger RW, Dahners LE. Traumatic wound debridement: a comparison of irrigation methods. J Orthop Trauma. 2006;20(2):83-88.

179. Bhandari M, Adili A, Lachowski RJ. High pressure pulsatile lavage of contaminated human tibiae: an in vitro study. J Orthop Trauma. 1998;12(7):479-484.

180. Svoboda SJ, Bice TG, Gooden HA, Brooks DE, Thomas DB, Wenke JC. Comparison of bulb syringe and pulsed lavage irrigation with use of a bioluminescent musculoskeletal wound model. J Bone Joint Surg Am. 2006;88(10):2167-2174.

181. Hargrove R, Ridgeway S, Russell R, Norris M, Packham I, Levy B. Does pulse lavage reduce hip hemiarthroplasty infection rates? J Hosp Infect. 2006;62(4):446-449.

182. Munoz-Mahamud E, Garcia S, Bori G, y cols.Comparison of a low-pressure and a high-pressure pulsatile lavage during debridement for orthopaedic implant infection. Arch Orthop Trauma Surg. 2011;131(9):1233-1238.

183. Howell JM, Dhindsa HS, Stair TO, Edwards BA. Effect of scrubbing and irrigation on staphylococcal and streptococcal counts in contaminated lacerations. Antimicrob Agents Chemother. 1993;37(12):2754-2755.

184. McHugh SM, Collins CJ, Corrigan MA, Hill AD, Humphreys H. The role of topical antibiotics used as prophylaxis in surgical site infection prevention. J Antimicrob Chemother. 2011;66(4):693-701.

185. Farnell MB, Worthington-Self S, Mucha P, Jr., Ilstrup DM, McIlrath DC. Closure of abdominal incisions with subcutaneous catheters. A prospective randomized trial. Arch Surg. 1986;121(6):641-648.

186. Greig J, Morran C, Gunn R, Mason B, Sleigh D, McArdle C. Wound sepsis after colorectal surgery: the effect of cefotetan lavage. Chemioterapia. 1987;6(2 Suppl):595-596.

187. Rambo WM. Irrigation of the peritoneal cavity with cephalothin. Am J Surg. 1972;123(2):192-195.

188. Schein M, Gecelter G, Freinkel W, Gerding H, Becker PJ. Peritoneal lavage in abdominal sepsis. A controlled clinical study. Arch Surg. 1990;125(9):1132-1135.

189. Sherman JO, Luck SR, Borger JA. Irrigation of the peritoneal cavity for appendicitis in children: a double-blind study. J Pediatr Surg. 1976;11(3):371-374.

190. Conroy BP, Anglen JO, Simpson WA, y cols. Comparison of castile soap, benzalkonium chloride, and bacitracin as irrigation solutions for complex contaminated orthopaedic wounds. J Orthop Trauma. 1999;13(5):332-337.

191. Anglen J, Apostoles PS, Christensen G, Gainor B, Lane J. Removal of surface bacteria by irrigation. J Orthop Res. 1996;14(2):251-254.

192. Anglen JO, Apostoles S, Christensen G, Gainor B. The efficacy of various irrigation solutions in removing slime-producing Staphylococcus. J Orthop Trauma. 1994;8(5):390-396.

193. Anglen JO. Comparison of soap and antibiotic solutions for irrigation of lower-limb open fracture wounds. A prospective, randomized study. J Bone Joint Surg Am. 2005;87(7):1415-1422.

194. Sindelar WF, Mason GR. Irrigation of subcutaneous tissue with povidone-iodine solution for prevention of surgical wound infections. Surg Gynecol Obstet. 1979;148(2):227-231.

195. Brown NM, Cipriano CA, Moric M, Sporer SM, Della Valle CJ. Dilute betadine lavage before closure for the prevention of acute postoperative deep periprosthetic joint infection. J Arthroplasty. 2012;27(1):27-30.

196. Cheng MT, Chang MC, Wang ST, Yu WK, Liu CL, Chen TH. Efficacy of dilute betadine solution irrigation in the prevention of postoperative infection of spinal surgery. Spine (Phila Pa 1976). 2005;30(15):1689-1693.

197. Chundamala J, Wright JG. The efficacy and risks of using povidone-iodine irrigation to prevent surgical site infection: an evidence-based review. Can J Surg. 2007;50(6):473-481.

198. Kataoka M, Tsumura H, Kaku N, Torisu T. Toxic effects of povidone-iodine on synovial cell and articular cartilage. Clin Rheumatol. 2006;25(5):632-638.

199. Schaumburger J, Beckmann J, Springorum HR, y cols. [Toxicity of antiseptics on chondrocytes in vitro]. Z Orthop Unfall. 2010;148(1):39-43.

200. Kaysinger KK, Nicholson NC, Ramp WK, Kellam JF. Toxic effects of wound irrigation solutions on cultured tibiae and osteoblasts. J Orthop Trauma. 1995;9(4):303-311.

201. Goldenheim PD. An appraisal of povidone-iodine and wound healing. Postgrad Med J. 1993;69 Suppl 3:S97-105.

202. Berkelman RL, Lewin S, Allen JR, y cols. Pseudobacteremia attributed to contamination of povidone-iodine with Pseudomonas cepacia. Ann Intern Med. 1981;95(1):32-36.

203. Panlilio AL, Beck-Sague CM, Siegel JD, y cols. Infections and pseudoinfections due to povidone-iodine solution contaminated with Pseudomonas cepacia. Clin Infect Dis. 1992;14(5):1078-1083.

204. Howells RJ, Salmon JM, McCullough KG. The effect of irrigating solutions on the strength of the cement-bone interface. Aust N Z J Surg. 1992;62(3):215-218.

205. Dimick JB, Lipsett PA, Kostuik JP. Spine update: antimicrobial prophylaxis in spine surgery: basic principles and recent advances. Spine (Phila Pa 1976). 2000;25(19):2544-2548.

206. Lipsky BA, Hoey C. Topical antimicrobial therapy for treating chronic wounds. Clin Infect Dis. 2009;49(10):1541-1549.

207. Antevil JL, Muldoon MP, Battaglia M, Green R. Intraoperative anaphylactic shock associated with bacitracin irrigation during revision total knee arthroplasty. A case report. J Bone Joint Surg Am. 2003;85-A(2):339-342.

208. Dirschl DR, Wilson FC. Topical antibiotic irrigation in the prophylaxis of operative wound infections in orthopedic surgery. Orthop Clin North Am. 1991;22(3):419-426.

209. Gelman ML, Frazier CH, Chandler HP. Acute renal failure after total hip replacement. J Bone Joint Surg Am. 1979;61(5):657-660.

210. Savitz SI, Savitz MH, Goldstein HB, Mouracade CT, Malangone S. Topical irrigation with polymyxin and bacitracin for spinal surgery. Surg Neurol. 1998;50(3):208-212.

211. Petty W, Spanier S, Shuster JJ. Prevention of infection after total joint replacement. Experiments with a canine model. J Bone Joint Surg Am. 1988;70(4):536-539.

212. Everts PA, Devilee RJ, Brown Mahoney C, y cols. Platelet gel and fibrin sealant reduce allogeneic blood transfusions in total knee arthroplasty. Acta Anaesthesiol Scand. 2006;50(5):593-599.

213. Levy O, Martinowitz U, Oran A, Tauber C, Horoszowski H. The use of fibrin tissue adhesive to reduce blood loss and the need for blood transfusion after total knee arthroplasty. A prospective, randomized, multicenter study. J Bone Joint Surg Am. 1999;81(11):1580-1588.

214. Wang GJ, Hungerford DS, Savory CG, y cols. Use of fibrin sealant to reduce bloody drainage and hemoglobin loss after total knee arthroplasty: a brief note on a randomized prospective trial. J Bone Joint Surg Am. 2001;83-A(10):1503-1505.

215. Wang GJ, Goldthwaite CA, Jr., Burks S, Crawford R, Spotnitz WD. Fibrin sealant reduces perioperative blood loss in total hip replacement. J Long Term Eff Med Implants. 2003;13(5):399-411.

216. Lassen MR, Solgaard S, Kjersgaard AG, y cols. A pilot study of the effects of Vivostat patient-derived fibrin sealant in reducing blood loss in primary hip arthroplasty. Clin Appl Thromb Hemost. 2006;12(3):352-357.

217. Mawatari M, Higo T, Tsutsumi Y, Shigematsu M, Hotokebuchi T. Effectiveness of autologous fibrin tissue adhesive in reducing postoperative blood loss during total hip arthroplasty: a prospective randomised study of 100 cases. J Orthop Surg (Hong Kong). 2006;14(2):117-121.

218. Molloy DO, Archbold HA, Ogonda L, McConway J, Wilson RK, Beverland DE. Comparison of topical fibrin spray and tranexamic acid on blood loss after total knee replacement: a prospective, randomised controlled trial. J Bone Joint Surg Br. 2007;89(3):306-309.

219. Carless PA, Henry DA, Anthony DM. Fibrin sealant use for minimising peri-operative allogeneic blood transfusion. Cochrane Database Syst Rev. 2003(2):CD004171.

220. Berghoff WJ, Pietrzak WS, Rhodes RD. Platelet-rich plasma application during closure following total knee arthroplasty. Orthopedics. 2006;29(7):590-598.

221. Gardner MJ, Demetrakopoulos D, Klepchick PR, Mooar PA. The efficacy of autologous platelet gel in pain control and blood loss in total knee arthroplasty. An analysis of the haemoglobin, narcotic requirement and range of motion. Int Orthop. 2007;31(3):309-313.

222. Everts PA, Devilee RJ, Oosterbos CJ, y cols. Autologous platelet gel and fibrin sealant enhance the efficacy of total knee arthroplasty: improved range of motion, decreased length of stay and a reduced incidence of arthrofibrosis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2007;15(7):888-894.

223. Carson JL, Altman DG, Duff A, y cols. Risk of bacterial infection associated with allogeneic blood transfusion among patients undergoing hip fracture repair. Transfusion. 1999;39(7):694-700.

224. Lemos MJ, Healy WL. Blood transfusion in orthopaedic operations. J Bone Joint Surg Am. 1996;78(8):1260-1270.

225. Rosencher N, Kerkkamp HE, Macheras G, y cols. Orthopedic Surgery Transfusion Hemoglobin European Overview (OSTHEO) study: blood

management in elective knee and hip arthroplasty in Europe. Transfusion. 2003;43(4):459-469.

226. Taylor RW, Manganaro L, O'Brien J, Trottier SJ, Parkar N, Veremakis C. Impact of allogenic packed red blood cell transfusion on nosocomial infection rates in the critically ill patient. Crit Care Med. 2002;30(10):2249-2254.

227. Eggers MD, Fang L, Lionberger DR. A comparison of wound closure techniques for total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2011;26(8):1251-1258 e1251-1254.

228. Khan RJ, Fick D, Yao F, y cols. A comparison of three methods of wound closure following arthroplasty: a prospective, randomised, controlled trial. J Bone Joint Surg Br. 2006;88(2):238-242.

229. Livesey C, Wylde V, Descamps S, y cols. Skin closure after total hip replacement: a randomised controlled trial of skin adhesive versus surgical staples. J Bone Joint Surg Br. 2009;91(6):725-729.

230. Coulthard P, Esposito M, Worthington HV, van der Elst M, van Waes OJ, Darcey J. Tissue adhesives for closure of surgical incisions. Cochrane Database Syst Rev. 2010(5):CD004287.

231. Smith TO, Sexton D, Mann C, Donell S. Sutures versus staples for skin closure in orthopaedic surgery: meta-analysis. BMJ. 2010;340:c1199.

232. Lingard L, Regehr G, Orser B, y cols. Evaluation of a preoperative checklist and team briefing among surgeons, nurses, and anesthesiologists to reduce failures in communication. Arch Surg. 2008;143(1):12-17; discussion 18.

233. de Vries EN, Prins HA, Crolla RM, y cols.Effect of a comprehensive surgical safety system on patient outcomes. N Engl J Med. 2010;363(20):1928-1937.

234. Lingard L, Regehr G, Cartmill C, y cols. Evaluation of a preoperative team briefing: a new communication routine results in improved clinical practice. BMJ Qual Saf. 2011;20(6):475-482.

235. Rosenberg AD, Wambold D, Kraemer L, y cols. Ensuring appropriate timing of antimicrobial prophylaxis. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(2):226-232.

236. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, y cols. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. N Engl J Med. 2009;360(5):491-499.

237. Andersson AE, Bergh I, Karlsson J, Eriksson BI, Nilsson K. The application of evidence-based measures to reduce surgical site infections during orthopedic surgery - report of a single-center experience in Sweden. Patient Saf Surg. 2012;6(1):11.

238. Burden AR, Torjman MC, Dy GE, y cols. Prevention of central venous catheter-related bloodstream infections: is it time to add simulation training to the prevention bundle? J Clin Anesth. 2012;24(7):555-560.

239. Schulman J, Stricof R, Stevens TP, y cols. Statewide NICU central-line-associated bloodstream infection rates decline after bundles and checklists. Pediatrics. 2011;127(3):436-444.

Grupo de trabajo 5: Conservación sanguínea.

Coordinador.

Mohammad R Rasouli MD.

Directores.

Luiz Sérgio Marcelino Gomes MD, PhD (Internacional), Brian Parsley MD (US).

Delegados.

Wael Barsoum MD, Hari Bezwada MD, James Cashman MD, Julio Garcia MD, William Hamilton MD, Eric Hume MD, Rajesh Malhotra MD, Stavros Memtsoudis MD, PhD, Alvin Ong MD, Fabio Orozco MD, Douglas Padgett MD, Ricardo Reina MD, Marco Teloken MD, Emmanuel Thienpont MD, Jonathan H Waters MD.

Pregunta 1: ¿La transfusión sanguínea se asocia a un incremento en la tasa de infección del sitio quirúrgico (ISQx) y de la infección articular periprotésica (IAP)?

Consenso: Si. Las transfusiones alogénicas están asociadas a un incremento en el riesgo de ISQx/IAP. El papel de la transfusión autóloga en el riesgo de ISQx/IAPno es concluyente

Voto delegado: De acuerdo: 91%, en desacuerdo 5%. Abstinencia 4% (Fuerte consenso).

Justificación: Basados en las guías de los Centros para la Prevención y Control de las Enfermedades (CCE), las transfusiones alogénicasperioperatorias aplicadas durante una artroplastia, incrementa el riesgo de ISQx/IAP. La asociación entre la transfusión autóloga y el riesgo de ISQx/IAP está menos esclarecida.

De acuerdo con la alta evidencia de dos ensayos controlados aleatorizados (ECA) y de 4 estudios observacionales, hay un incremento en el riesgo de ISQx con cualquier transfusión sanguínea (alogénica, autóloga, y combinadas) en comparación con los no transfundidos. Esto está respaldado por un meta-análisis de 6 estudios (n=8493) [Razón de momios (OR): 1.56; 95% con intervalo de confianza (CI): 1.18-2.06; P=0.002] y otro meta-análisis (n=7,484) de 4 estudios observacionales (OR 1.59; 95% CI: 1.15-2.18; p=0.004).[1]

Datos de un meta-análisis (n=970) de 2 ECAhechos en pacientes con artroplastias de cadera, sugieren que lastransfusiones sanguíneas autólogas no están asociadasa un incremento en el riesgo de ISQx cuando se comparan con los enfermos no transfundidos (OR: 1.15, 95% CI: 0.43-3.13; p=0.78). [1]

Un meta-análisis con bajo nivel de evidencia (n=5,737) de 4 estudios observacionales indican que las trasfusionesalogénicas se asocian a un elevado riesgo de ISQx (OR no ajustado de 1.46, 95% CI: 1.09-1.95, p=0.01).[1]

Un metaanalisis (n=2,592) de tres estudios observacionales mostró que las transfusiones con sangre alogénica incrementan el riesgo de ISQx cuando secomparan con transfusiones autólogas (OR: 4.57, 95% CI: 2.39-8.73, p<0.0001). El estudio hecho por Innerhofer y cols.[2] demostró un claro incremento en el riesgo para el grupo alogénico comparado con el grupo autogénico (alto riesgo de infección en general en este estudio). La disminución de células blancas parece no afectar la tasa de infección con sangre autóloga en cirugía de cadera.[3]

Evidencias provenientes de un estudio controlado aleatorizado y de dos estudios observacionales indican que no hubo incrementos en el riesgo de ISQx en pacientes que recibieron ambos tipos de transfusión.

Pregunta 2: ¿Cuales son los predictores para requerir transfusiones alogénicas en pacientes que son sometidos a una cirugía artroplástica electiva (ATE)?

Consenso: El nivel bajo de hemoglobina preoperatorio es el mayorpredictor para la necesidad potencial de transfusión alogénica después de una ATE. El uso de anestesia general, el índice elevado de comorbilidad de Charlson, el sexo femenino, y la mayor duración del proceso quirúrgico son predictores de una necesidad potencial de transfusión alogénica en pacientes que se someten a un ATE.

Voto de Delegados: De acuerdo: 90%, En desacuerdo: 4%. Abstenciones: 6% (Consenso Fuerte).

Justificación: Los factores antes mencionados han sido descritos como predictores de transfusiones sanguíneas alogénicas en pacientes sometidos a ATE primaria. En esos estudios se han utilizado diversos "indicadores para transfusión", sin embargose ha visto quecuando se tiene un nivel bajo de hemoglobina es necesario transfundir (actualmente se acepta el umbral de 7-8 g/dl). No obstante hasta hoy el umbral óptimo de hemoglobina para indicar una transfusión permanece desconocido. El único ensayo controlado prospectivo aleatorizado en ortopedia es el ensayo FOCUS, [4] el cual no encontró diferencias en los resultados cuando se transfundió con niveles de hemoglobina por encima o por debajo de 8 g/dl. Los resultados de este ensayo fueron similares a aquellos encontrados en el ensayo TRICC.[5] Hay muchos estudios que enfatizan el efecto del tiempo de cirugía en la pérdida sanguínea perioperatoria y la tasa de transfusiones.[6-17]

En un estudio de 11,373 ATE efectuadas en una institución, que incluyó a 4,769 artroplastias totales de rodilla (ATR) y 6,604 artroplastias totales de cadera (ATC), los análisis multivariados indicaron que el género masculino (263.59 ml y 233.60 ml en caderas y rodillas), un índice de comorbilidad de Charlson>3 (293.99 ml y 167.96 ml en caderas y rodillas respectivamente), y la donación preoperatoria de sangre autóloga (593.51 ml en caderas y 592.30 en rodillas), incrementan la cantidad de pérdida sanguínea.[18] La anestesia regional comparada con la anestesia general redujo la cantidad de pérdida de sangre. La cantidad de pérdida de sangre en ATC (OR: 1.43, 95% CI: 1.40-1.46), en ATR (OR: 1.47, 95% CI: 1.42-1.51) y el índice de comorbilidad de Charlson en pacientes con ATR (OR: 3.2, 95% CI: 1.99-5.15) incrementaron el riesgo en la transfusión alogénica. La donación sanguínea autóloga preoperatoria (OR: 0.01,

95% CI: 0.01-0.02 en caderas y 0.02, 95% CI: 0.01-0.03 en rodillas) disminuyeron el riesgo en transfusión alogénica.

En un estudio por Faris y cols.,[19]el poder predictivo de 7 variables preoperatorias (concentración de hemoglobina, edad, nivel de eritropoyetina, concentración de ferritina, hierro sérico, capacidad total de fijación de hierro, y estimación del volumen sanguíneo) para el riesgo de transfusión en pacientes ortopédicos fue probado en 276 casos quirúrgicos. Los autores encontraron que la concentración basal de hemoglobina y la estimación del volumen sanguíneo fueron predictores significativos para el riesgo de transfusión.Además encontraron una correlación inversa entre la concentración de hemoglobina y riesgo de transfusión. Pacientes tratados con placebo con hemoglobinas> 10 a13 g/dl tuvieron aproximadamente dos veces mayor riesgo de transfusión que los pacientes con hemoglobinas> 13 g/dl.

El estudio hecho por Prazon y cols. [20] confirmaron que el nivel de hemoglobina preoperatorio fue un fuerte predictor para la necesidad de transfusión después de una ATE. Evaluaron la asociación entre la donación preoperatoria de sangre autóloga y el riesgo de transfusión en 600 pacientes. Incluyeron 312 ATC y 288 ATR. Estos autores sugieren que la donación preoperatoria no es necesaria. Los datos también sugieren que el uso de sistema de rescate celular puede ser efectivo en la reducción del índice de transfusiones.

El estudio de Hamaji y cols. indica que la carga preoperatoria de líquidos puede reducir la necesidad de transfusión y la posibilidad de infección; sin embargo, fue un estudio pequeño con un alto índice de infecciones.[21]Los coloides deben de preferirse a los cristaloides[22] yningún métodotiene efectos significativos sobre la coagulación in vitro.[23]

Pregunta 3A: ¿Cuál es el papel que juegan el tipo de anestesia en la infección articular periprotésica (IAP), paradisminuir la pérdida sanguínea yla necesidad de transfusión alogénica?

Consenso: Comparado con la anestesia general, la anestesia neuroxial reduce la cantidad de perdida sanguínea durante la ATR y la ATC.

Voto de delegados: De acuerdo: 77%, en desacuerdo: 11%. Abstención: 12% (Consenso fuerte).

Pregunta 3B: ¿Hay evidencias que contraindiquen el bloqueo neuroxial en casos conIAP (debido al probable riesgo de esparcir la infección)?

Consenso: No. La decisión de utilizar anestesia neuroxial versus anestesia general en pacientes con IAP la toma el equipo de anestesia, y se deben tomar en cuenta los numerosos beneficioso de una anestesia neuroxial versus la probabilidad de desarrollar complicaciones infecciosasen el sistema nervioso central (aracnoiditis, meningitis, y abscesos) por el uso de este tipo de anestesia.

Voto Delegado: De acuerdo 83%, en desacuerdo 6%. Abstenciones: 11% (Consenso Fuerte).

Justificación: Diversas revisiones sistemáticas y meta-análisis[24-28] compararon a la anestesia neuroxial con anestesia la general en cuanto a la cantidad de sangre perdida y la necesidad de transfusión durante una ATE. Todas las revisiones apoyan que la anestesia neuroxialreduce la cantidad de sangrado y de requerimientos transfusionales.

En un meta-análisis hecho por Hu y cols.[25] de 21 ensayos controlados aleatorizados publicados de 1966 a abril de 2008, se estudió la relación entre el tipo de anestesia y los requerimientos de transfusión. Los resultados aportados de estos ensayos mostraron que la anestesia neuroxial reduce el tiempo de operación (OR: -0.19; 95% CI: -0.33 a 0.05) y de los requerimientos de transfusión (OR 0.45; 95% CI: 0.22 a 0.94) cuando se compara con la anestesia general.[26] Además, en una revisión sistemática de 18 estudios publicados de enero de 1990 a octubre de 2008 que involucró a 1,239 pacientes con ATCse observó que el sangrado se reduce en pacientes que recibieron anestesia neuroxialcomparados con los que recibieron anestesia general. En otra revisión sistemática de artículos publicados hasta 2004, se mostró que la anestesia neuroxial redujo el número transfusiones en pacientes sometidos a ATC (p=0.0009).[24] Los autores concluyeron que los bloqueos neuroaxiales tienen un efecto claro y definido en la pérdida sanguínea y resultan en una disminución de pacientes transfundidos. En otro meta-análisis de 10 ensayos clínicos publicados en agosto de 2005, que incluyeron a 330 pacientes con ATCy anestesia general y a 348 pacientes con bloqueo neuroxial, mostraron que el bloqueo neuroxial disminuye el tiempo total operatorio por 7.1 minutos/caso (95% CI: 2.3-11.9 min) con una pérdida sanguíneatransoperatoria de 275 ml/caso (95% CI: 180-371 ml).[28] En otro estudio hecho por Stundner y cols. [29] se demostró que la anestesia neuroxial versus anestesia general reducen significativamente las complicaciones en general, incluyendo la necesidad de transfusión. Por último, utilizando una gran base de datos, Memtsoudis y cols.[30] demostraron que se redujo la necesidad de transfundir sangre con la anestesia neuroxialcuando se compara con la anestesia general.

Por el contrario, en una revisión sistemática de 28 estudios publicados de enero de 1990 a octubre de 2008 que involucró 1,538 pacientes con ATC,no se pudo encontrar evidencias que apoyaranla menor cantidad de sangrado o la necesidad de transfusionesen pacientes que reciben anestesia regional cuando se compara con la general.[27]

Un meta-análisis con 17 estudios controlados aleatorizados sobre varias cirugías ortopédicas incluyendo a las ATE, indicaron que la hipotensión inducida durante las cirugías ortopédicaspuede reducir el sangrado en aproximadamente 287 ml [95% CI:-447, -127]. [31] Además se observó que hay una reducción estadísticamente significativa en el índice de transfusiones en la misma cohorte (- 667 ml de sangre transfundida; 95% CI:-963,-370). No hubo diferencias estadísticamente significativas cuando se consideró el tiempo quirúrgico y la mejoría de las condiciones quirúrgicas.

Hay amplia evidencia que sugiere que la anestesia regional puede ofrecerse de una manera segura si el tratamiento antibiótico anti-infecciosose inicia antes de la colocación del bloqueo regional.[32]Parece ser que las infecciones serias del sistema nervioso central como serian las aracnoiditis, meningitis y abscesos son raros después de una anestesia neuroxial. De tal manera que deben tomarse decisiones individualizadas para realizar un bloqueo neuroxial en casos con infección. Deberánconsiderarse otras alternativas anestésicas que aventajen el bloqueo neuroxialen cuanto al riesgo de infección del sistema nervioso central ya que en teoría puede desarrollarse en el caso de sufrir una bacteriemia. Hay poca literatura que estudia el riesgo de presentar un absceso epidural en pacientes que son sometidos a un ATE con IAP bajo anestesia regional. En un estudio reciente, Gritsenko y cols.[33] sugirieron que el riesgo del sufrir infecciones del sistema nervioso central después de un bloqueo neuroxial durante la extracción de implantes infectados de cadera o rodilla es muy pequeño, y que la anestesia neuroxial pueden ser usada más libremente en este escenario si no hay signos sistémicos de infección. También recomiendan que los catéteres epidurales no permanezcan en su sitio después del procedimiento. Parece ser que los bloqueos neuroaxiales múltiples en un periodo corto de tiempo pueden ser un factor de riesgo para el desarrollo de abscesos epidurales en pacientes con IAP.

Si se emplea anestesia neuroxial en pacientes sometidos a tratamiento con una IAP, deben hacerse esfuerzos para retirar el catéter epidural lo más rápidamente posible después de la cirugía. Si ocurre una infección del sistema nervioso central, debe establecerse un diagnóstico y tratamientos oportunos contra la infección para evitar secuelas neurológicas.

El estudio por Chang y cols. [34] encontró que el riesgo de infección fue 2.2 veces menor con anestesia espinal que con anestesia general.

Pregunta 4A: ¿Cuál es el papel de las tecnologías adyuvantes incluyendo sistemas de recuperación celular, drenajes para reinfusión, coaguladores bipolares, y hemodilución para minimizar sangrado durante la cirugía con IAP?

Consenso: No se han definido los beneficios del uso de sistemas de recuperación celular, drenajes de reinfusión, coaguladores bipolares, ni de hemodilución para el manejo de una IAP.

Voto de delegados: De acuerdo 85%, en desacuerdo: 8%. Abstenciones: 7% (Consenso Fuerte).

Pregunta 4B: **¿Cuál es el papel de las tecnologías coadyuvantes tales como los sistemas de recuperación celular, drenajes de re infusión, coaguladores bipolares, y hemodilución para minimizar sangrado durante la ATE?**

Consenso: No se han definido los beneficios del uso de sistemas de recuperación celular, drenajes de reinfusión, coaguladores bipolares, ni de hemodilución durante la ATE primaria unilateral.

Voto de delegados: De acuerdo: 80%, en desacuerdo: 11% Abstenciones: 9% (Consenso Fuerte).

El uso de coaguladores bipolares se ha asociado a diversos resultados en una ATE primaria. En un estudio doble ciego controlado aleatorizado, en pacientes sometidos a ATRC, se asignaron 71 a un electro coagulador bipolar y 69 a un grupo control (electrocoagulación convencional). [36] los autores no encontraron ninguna diferencia significativa entre los dos grupos con respecto la cantidad de pérdida sanguínea o en la tasa de la transfusiones. De acuerdo con estos resultados, los autores descontinuaron el uso del electrocoagulador bipolar en los pacientes a los que se efectuaría una ATC. En otro estudio prospectivo controlado aleatorizado con 105 pacientes sometidos a ATC primaria, Zeh y cols. [37] encontraron que no había diferencias estadísticamente significativas entre la pérdida total de sangre trans y postoperatoria cuando se uso un electro coagulador bipolar o un electrocauterio convencional. Por el contrario en un estudio de casos-control se mostró que el electro coagulador bipolar puede ayudar para la reducción del sangrado y la preservación de hemoglobina en pacientes sometidos a una ATC de revisión por infección .[38]

Justificación: No esta claro el papel que juega el rescate celular sanguíneo para disminuir la tasa de transfusiones. Parece ser que el rescate celular puede usarse en casos de infección ya que los filtros para disminuir los leucocitos en el filtrado de la sangre recuperada son efectivos en la remoción de cargas bacterianas de hasta 10^4 CFU/ml. Las bacterias residuales deberán tratarse con antibióticos perioperatorios de la misma forma que cualquier bacteriemia que ocurra durante la cirugía.[35]

La hemodilución no se utiliza rutinariamente en la cirugía ortopédica; sin embargo, algunos autores la describen en un estudio de casos-control de 76 revisiones de ATC consecutivas por infección, en donde se comparó a un grupo

en el que se emplearon electro coaguladores bipolares contra otro en que se usaron electrocauterios convencionales. [39] Los resultados en este estudio mostraron que la pérdida sanguínea transoperatoria total y la disminución de hemoglobina postoperatoria fueron significativamente menores en el grupo con electro coaguladores bipolares. Aún más, en otro estudio ciego, prospectivo, aleatorizado realizado en 50 ATC primarias, se asignó a un grupo un electro coagulador bipolar y a otro un electrocauterio estándar; los resultados revelaron que se disminuyo la pérdida sanguínea en un 40 % y el índice de transfusiones también se redujo al 73 % en el grupo donde se usaron electro coaguladores bipolares. La conclusión final fue que hubo una reducción significativa en la pérdida sanguínea intra y postoperatoria. De igual forma, Marulanda y cols. [40] demostraron que el electro coagulador bipolar puede reducir la cantidad de sangrado en ATR.

Pregunta 5A: ¿El uso de drenaje influye en la incidencia de ISQx / IAP?

Consenso: No. No hay evidencia que demuestre que el uso de drenajes cerrados incrementen el riesgo de ISQx / IAP después de una ATE.

Voto de delegados: De acuerdo 88%, en desacuerdo: 8%. Abstenciones: 4% (Consenso Fuerte).

Pregunta 5B: ¿Cuándo se debe retirar el drenaje?

Consenso: No hay evidencia concluyente en cuanto al tiempo ideal para el retiro de drenaje.

Voto de delegados: De acuerdo: 68%, en desacuerdo: 22%. Abstenciones: 10% (Consenso Fuerte).

Justificación: Basados en una revisión sistemática y en un meta-análisis, [41, 42] el uso de un drenaje posterior a una ATE incrementa el índice de transfusión pero no incrementa el riesgo de desarrollar ISQx. Los estudios indican que alrededor del 90% del sangrado postoperatorio se recolecta por el drenaje dentro de las primeras 24 horas postoperatorias. Considerando el probable incremento en el riesgo de colonización bacteriana debido al drenaje después de 24 horas [43] se recomienda que los drenajes sean retirados dentro de las primeras 24 horas posteriores a una artroplastia electiva rutinaria. En ciertas circunstancias, el cirujano tratante debe decidir si retiene o no el drenaje por mayor tiempo.

En una revisión sistemática de estudios aleatorizados, cuasi-controlados, hecha por Cochrane, se compararon sistemas de drenajes con succión cerrada contra la no utilización en todas las cirugías ortopédicas electivas y de emergencia. [41] Fueron evaluados treinta y seis estudios que involucraron a 5,464 participantes con 5,697 heridas quirúrgicas. En esta revisión sistemática se valoraron diversos

tipos de cirugía ortopédica, incluyendo ATC y ATR. Los resultados de estos ensayos indicaron que no había diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de infección de la herida, hematomas, dehiscencias, o reoperaciones entre los pacientes con y sin drenajes. La transfusión sanguínea se requirió con mayor frecuencia en aquellos que usaron drenaje. La necesidad de reforzar los vendajes de herida y la ocurrencia de hematomas fueron más comunes en el grupo que no utilizó drenajes. Por esto, el estudio de Cochrane concluye que no hay evidencias suficientes que apoyen el uso rutinario de drenajes cerrados con succión en la cirugía ortopédica.

En un metaanalisis de 18 estudios con ATC y ATR hecho por Parker y cols. [42] en donde se incluyeron a 3,495 pacientes con 3,689 heridas, los resultados indicaron que el drenaje cerrado con succión incrementa los requerimientos de transfusión después de artroplastias electivas de cadera y rodilla y no ofrece otros beneficios.

Pregunta 6A: ¿Cual es el papel del Ácido Tranexamico (AT) para minimizar la pérdida de sangre durante el tratamiento quirúrgico de IAP?

Consenso: La administración tanto tópica como intravenosa de AT reduce la cantidad de pérdida de sangre y de transfusionessanguíneas alogénicas en IAP.

Voto de los delegados: De acuerdo: 82%, en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 13% (Consenso Fuerte).

Pregunta 6B: ¿La administración tópica de TA tiene ventaja sobre la administración intravenosa?

Consenso: La administración tópica de AT no tiene ninguna ventaja notoria sobre el suministro intravenoso y ambas son seguras. Sin embargo, el AT tópico puede usarse en ciertos grupos de pacientes en quienes se considere que es mejor o que está contraindicada la vía intravenosa.

Voto de los delegados: De acuerdo: 76%, en desacuerdo: 4%. Abstenciones: 20% (Consenso Fuerte).

Justificación: Basados en 7 estudios de revisiones sistemáticas y metaanalisis, [44-50] la administración de AT reduce la perdida sanguínea y disminuye la necesidad de transfusiones en pacientes sometidos a ATC y a ATR. Puede concluirse que la administración de AT es segura y efectiva para reducir la pérdida de sangre y la necesidad de transfusiones sanguíneas alogénicas perioperatorias en ATE y en IAP. No hay estudios que demuestren que el uso de AT tópico o intravenoso pueda ocasionar un aumento en la incidencia de episodios trombolíticos. De hecho en el *Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Haemorrhage trial (CRASH)* se encontró que el AT puede proteger contra complicaciones trombóticas. [51-53]

En una revisión sistemática y un metaanalisis hecho por Alshryday colsl. [44] se evaluaron 19 estudios aleatorizados placebo-controlados. Dieciocho evaluaron la administración intravenosa de AT y uno una administración oral, [54] otro examino el uso tópico de TA, [55] y en otro se estudió al AT comparándolo con la hemodilución normovolémica. [56] Tres estudios controlados aleatorizados evaluaron el efecto de altas dosis (>4 gramos) de TA [54, 57, 58] y otros evaluaron el efecto de dosis bajas de TA. [59-65] La revisión sistemática y el metaanalisis encontraron que el AT causa una reducción significativa en el índice de la transfusiones sanguíneas (Riesgo Relativo (RR): 2.56, IC del 95%: 2.1 a 3.1, p< 0.001; heterogeneidad el I^2=75%) y la pérdida sanguínea fue en promedio de 591 ml (95%: IC de 536 a 647, p< 0.001; El I^2=78%). En el análisis del subgrupo con altas dosis de AT, se observó una reducción en la transfusión de sangre (RR 5.33; IC del 95%: de 2.44 a 11.65, p< 0.001; El I^2=0%). En estos estudios no se encontró ninguna evidencia que apoyara un aumento en el riesgo de trombosis venosa profunda o de embolia pulmonar después de la administración de AT en pacientes sometidos a ATR.

En otra revisión sistemática y metaanalisis hechos por Sukeik y cols. [49] se evaluó el efecto de la administración de AT en pacientes con ATC. En estudio se incluyeron once estudios aleatorizados controlados. [66-76] Los autores demostraron que el uso de AT reduce la pérdida de sangre transoperatoria en un promedio de 104 ml (95%: IC −164 a−44, p=0.0006, I^2:0%), y la pérdida postoperatoria en un promedio de 172 ml (IC 95%: −263 a −81, p=0.0002, I^2:63%) y la pérdida de sangre total en un promedio de 289 ml (95% IC: −440 a −138, p<0.0002, I^2:54%). El suministro de AT reduce significativamente la tasa de transfusiones alogénicas (95%: IC: −0.29 a −0.11, p<0.00001, I^2:15%). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las tasas de trombosis venosa profunda, embolias pulmonares, infección u otras complicaciones entre los grupos estudiados.

Una Revisión sistemática y un metaanalisis hecho por Alshryda y cols. evaluaron a 19 ECA controlados con placebo, 18 de estos estudiaron la administración intravenosa de la TA, un estudio evaluó la administración oral,

otro estudio examinó la aplicación tópica de la TA y otro comparo la TA con hemodilución normovolémica. Tres ECA evaluaron el efecto de dosis altas (> 4 gramos) de TA y otro evaluó el efecto de dosis bajas de TA. La Administración de AT es efectiva en reducir la perdida sanguínea perioperatoria en ATR. En un Estudio controlado aleatorizado de 151 pacientes sujetos a ATR unilateral, Lin y cols. [77] asignaron pacientes al azar a cualquiera de los siguientes tres grupos: (1) grupo placebo (50 pacientes) (2) grupo con una dosis de AT (52 pacientes) que la recibieron en una inyección de (10mg/kg) transoperatoria al desinflar el torniquete; y (3) un grupo con dos dosis (49 pacientes), quienes recibieron 2 inyecciones de AT (10mg/kg) en el periodo prequirúrgico y en el transoperatorio. Los autores demostraron que una dosis intraoperatoria era igual de efectiva que suministrar dos dosis para evitar sangrados durante la ATC.

En un estudio hecho por Aguilera y cols. [78] se evaluó el efecto de del AT para reducir la pérdida de sangre y transfusión sanguínea en ATR de revisión. En este estudio, los pacientes que recibieron TA tuvieron una disminución significativa en la pérdida de sangre (p=0.015); sin embargo, la tasa de transfusión no fue estadísticamente menor en el grupo de AT (p=0.057). No se observaron efectos adversos en los pacientes estudiados.

En unestudio controlado aleatorizado de 98 adultos sometidos a ATC o ATR, Oremus y cols. [79] demostraron que el añadir AT a un protocolo restrictivo de transfusión sanguínea en pacientes sometidos a ATE no hace necesario usar sistemas de recuperadores sanguíneos postoperatorios.

Pregunta 7: ¿Cuál es el papel de otros agentes como el plasma rico en plaquetas (PRP) y de los pegamentos de fibrina para minimizar la pérdida sanguínea?

Consenso: No se recomienda el uso rutinario de PRP. Se han encontrado evidencias que los productos hechos con fibrina pueden reducir la perdida sanguínea.

Voto de los Delegados: De acuerdo: 91%, en desacuerdo: 1%. Abstenciones: 8% (Consenso fuerte).

Justificación: Existen varios estudios clínicos controlados aleatorizados (ECA) que apoyan la eficacia de los productos de fibrina para reducir la pérdida de sangre y la necesidad de transfundir a pacientes con ATE. Sin embargo los resultados de los ECA son diversos y es difícil llegar a una conclusión definitiva.

En el estudio por Diiorio y cols. [80] fueron evaluados retrospectivamente 134 pacientes tratados con ATR que recibieron PRP. Los autores no pudieron

demostrar diferencias estadísticamente significativas en pérdida de sangre entre los pacientes que recibieron PRP y los que no la recibieron.

En un estudio retrospectivo de 98 ATR unilaterales (61 recibieron plaquetas en gel transquirúrgicamente), Gardner y cols. [81] encontraron que los pacientes quienes recibieron plaquetas en gel tuvieron menor diferencial de hemoglobina entre el preoperatorio y el tercer día de postoperatorio (2.7 vs 3.2 g/dl; p=0.026), Lo anterior fue considerado como un indicador de perdida sanguínea.

En un estudio retrospectivo, Berghoff y cols. [82] encontraron que la administración de plasma rico y pobre en plaquetas durante el cierre de herida, se asocia con una mejor tasa de hemoglobina y un menor requerimiento de transfusiones.

En un ECA, hecho en 66 pacientes sometidos a ATC, los pacientes se aleatorizaron en los siguientes tres grupos, 1) Un bolo de 10 mg/kg de AT previo a la cirugía; 2) 10 ml de fibrina en spray durante la cirugía; 3) un control (No se administró AT ni Fibrina en spray). [83] Los autores sugirieren que tanto el spray de fibrina tópico como el AT intravenoso reducen la pérdida significativa de sangre cuando se comparan con los del los controles. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el spray de fibrina y el grupo de AT en relación con la pérdida de sangre.

En otro ECA de 100 ATC, los pacientes se asignaron a dos grupos de estudio, en el primero los pacientes recibieron adhesivo de fibrina autóloga y el otro grupo (grupo control) no se aplico fibrina. [84] Los resultado de este estudio demostraron una disminución significativa en la cantidad de pérdida de sangre con el adhesivo de fibrina (580±240 ml) en comparación con los controles (810±341 ml).

Otro ECA, estudió a 81 pacientes que se sometieron a ATC y se asignaron a un grupo que recibió cuidados estándar más un sellador de fibrina (10 ml en total) y a otro grupo que recibió cuidados estándar sin sellador de fibrina. En el grupo con sellador de fibrina, la perdida sanguínea disminuyó significativamente en más del 23.5%. [81]

Resultados de tres ECA demostraron que la administración de productos de fibrina está asociada con una disminución del drenaje de la herida, de pérdida de sangre y de transfusiones sanguíneas en pacientes con ATR. [85-87]

Pregunta 8: ¿Cual es el papel de los sistemas de recuperación sanguínea (transquirúrgicos y postoperatorios) durante la segunda etapa del recambio en dos tiempos para el tratamiento de una IAP?

Consenso: EL papel de los recuperadores sanguíneos (transquirúrgicos y postoperatorios) durante el segundotiempo del proceso de recambio

artroplástico no es concluyente. Los recuperadores sanguíneos deben ser usados con precaución.

Voto de los delegados: De acuerdo: 80%, en desacuerdo: 11%, Abstenciones: 9% (Consenso Fuerte).

Justificación: La eficacia de los sistemas de recuperación sanguínea ha sido demostrada en cirugía ortopédica. [88] Tradicionalmente la presencia de una infección se considera como contraindicación para el uso de estos sistemas. [89] Sin embargo, algunos autores sugieren que los sistemas de recuperación pueden ser utilizados en casos de infección. Hasta el momento no hay evidencias solidas acerca de la contraindicación del uso de estos sistemas durante el tratamiento de IAP; Los filtros para disminuir el filtrado de leucocitos pueden usarse para filtrar la sangre recuperada. Estos filtros son efectivos para remover tanto el número de leucocitos como la carga bacteriana hasta por arriba de 10^4 UFC/ml. Cualquier bacteria residual podría tratarse con antibióticos perioperatorios de la misma manera que se trataría cualquier bacteriemia que pudiera ocurrir durante la cirugía.[35]

En una Revisión sistemática hecha por Cochrane, donde se incluyeron a pacientes adultos con cirugías electivas, se hizo una distribución aleatoria en dos grupos. En uno se usaron sistemas de recuperación sanguínea y en otro (grupo control) no se utilizo este equipo. Los resultados indicaron que en procedimientos ortopédicos el riesgo relativo de requerir una hemotransfusion fue menor cuando se usan sistemas de recuperación sanguínea ya que el índice bajo de 0.57 a 0.46 (95% CI: 0.37). El uso de sistemas de recuperación de sangre no se asoció a ningún evento adverso.

Pregunta 9: ¿Cual es el papel de la eritropoyetina, de los agentes hematopoyéticos y de otros agentes que se suministran entre los dos tiempos del tratamiento artroplástico en IAP?

Consenso: El tratamiento preoperatorio de la anemia con hierro y con o sin eritropoyetina, reduce el riesgo de transfusión en pacientes con IAP.

Voto de los delegados: De acuerdo: 78%, en desacuerdo: 9%. Abstenciones: 13% (Consenso Fuerte).

Justificación: Hay evidencias que sugieren que el tratamiento preoperatorio de la anemia con hierro, con o sin eritropoyetina, reduce el riesgo de transfusiones

en pacientes con ATE. [101] Sin embargo, algunos autores sugieren que aquellos pacientes a quienes se les realiza una ATE, la anemia debería ser investigada en lugar de ser tratada de manera empírica, ya que pueden estar presentes riesgos de malignidad y/o sangrado gastrointestinal.

Una revisión sistemática hecha por Spahn [90] indica que el tratamiento preoperatorio de la anemia con hierro, con o sin eritropoyetina, reduce el riesgo de transfusión en pacientes de ATE.

Un estudio multicéntrico doble ciego comparo dos tratamientos con Epoetina-α para evaluar la necesidad de transfusiones sanguíneas alogénicas en pacientes sometidos a ATC. Los pacientes fueron divididos en tres grupos para recibir 4 dosis semanales de Epoetina. Un grupo de 44 pacientes con dosis altas (40,000 unidades) y otro de 79 con dosis baja (20,000 unidades), un tercer grupo fue testigo (78 recibieron placebos). El protocolo se inició 4 semanas previas a cirugía. Se suministro un suplemento oral de hierro (450mg/d) por 42 o más días previos a cirugía en todos los casos. El resultado de este ECA reveló que ambos regímenes de tratamiento fueron efectivos para reducir la necesidad de transfusión alogénica de sangre. Pacientes quienes recibieron el régimen con dosis alta tuvieron una menor tasa de transfusiones. [91]

En dos estudios hechos por Delasotta y cols., [93, 93] los autores mostraron que en pacientes con anemia leve que fueron sometidos a revisiones de ATR y ATC, con la administración de Epoetina-α se disminuyó la tasa de transfusiones.

Pregunta 10: ¿los dispositivos contenedores por aspiración son fuente de contaminación?

Consenso: Hay evidencias que indican que la punta del drenaje de succión quirúrgica pueden ser fuente de contaminación.

Voto de los delegados: De acuerdo 70%, en desacuerdo: 9%. Abstenciones: 21% (Fuerte consenso).

Justificación: Algunos estudios indican que microorganismos pueden obtenerse en un número considerable en cultivos de las puntas de los catéteres de succión. Sin embargo, no existen evidencias que indiquen una correlación entre la contaminación de la punta de la succión y la subsecuente ISQx / IAP.

Robinson y cols. [94] supervisaron la colonización de la punta de los catéteres de succión en una sala de operaciones con aire ultra limpio en 39 pacientes y encontraron evidencias de contaminación bacteriana en el 41% de ellos. De igual manera, Strange-Vognsen y Klareskov obtuvieron cultivos positivos en 12 de 22 puntas de succión en ATC. [95]

Pregunta 11: ¿Cuál es el papel de la donación autóloga de sangre preoperatoria entre el recambio artroplástico en dos tiempos para el tratamiento de IAP?

Consenso: No hay ningún papel de la donación autóloga de sangre entre el recambio artroplástico en dos tiempos para el tratamiento de IAP**.**

Voto de los delegados: De acuerdo: 83%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 10% (Consenso fuerte).

Justificación: Hasta donde actualmente conocemos, no existe un solo estudio sobre el papel que juega de la donación autóloga de sangre suministrada entre las dos etapas o tiempos de intercambio artroplástico. Sin embargo dado el riesgo teórico de diseminar una infección, los bancos de sangre se rehúsan a aceptar donaciones de sangre de pacientes con infección o en aquellos con sospecha de la misma.

Referencias:

1. Healthcare Infection Control Practice Advisory Committee. CDC and HICPAC Draft Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, Arthroplasty Section; Pending.
2. Innerhofer P, Klingler A, Klimmer C, Fries D, Nussbaumer W. Risk for postoperative infection after transfusion of white blood cell-filtered allogeneic or autologous blood components in orthopedic patients undergoing primary arthroplasty. Transfusion. 2005;45(1):103-110.
3. Frietsch T, Karger R, Scholer M, et al. Leukodepletion of autologous whole blood has no impact on perioperative infection rate and length of hospital stay. Transfusion. 2008;48(10):2133-2142.
4. Carson JL, Terrin ML, Noveck H, et al. Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. N Engl J Med. 2011;365(26):2453-2462.
5. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care.Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med. 1999;340(6):409-417.

6. Basora M, Pereira A, Soriano A, et al. Allogeneic blood transfusion does not increase the risk of wound infection in total knee arthroplasty. Vox Sang. 2010;98(2):124-129.
7. Brandt C, Hansen S, Sohr D, Daschner F, Ruden H, Gastmeier P. Finding a method for optimizing risk adjustment when comparing surgical-site infection rates. Infect Control Hosp Epidemiol. 2004;25(4):313-318.
8. Byrne AM, Morris S, McCarthy T, Quinlan W, O'Byrne J M. Outcome following deep wound contamination in cemented arthroplasty. Int Orthop. 2007;31(1):27-31.
9. Dale H, Hallan G, Espehaug B, Havelin LI, Engesaeter LB. Increasing risk of revision due to deep infection after hip arthroplasty. Acta Orthop. 2009;80(6):639-645.
10. Gastmeier P, Sohr D, Brandt C, Eckmanns T, Behnke M, Ruden H. Reduction of orthopaedic wound infections in 21 hospitals. Arch Orthop Trauma Surg. 2005;125(8):526-530.
11. Jamsen E, Varonen M, Huhtala H, et al. Incidence of prosthetic joint infections after primary knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2010;25(1):87-92.
12. Mraovic B, Suh D, Jacovides C, Parvizi J. Perioperative hyperglycemia and postoperative infection after lower limb arthroplasty. J Diabetes Sci Technol. 2011;5(2):412-418.
13. Ong KL, Kurtz SM, Lau E, Bozic KJ, Berry DJ, Parvizi J. Prosthetic joint infection risk after total hip arthroplasty in the Medicare population. J Arthroplasty. 2009;24(6 Suppl):105-109.
14. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson M. Infection in total knee replacement: a retrospective review of 6489 total knee replacements. Clin Orthop Relat Res. 2001(392):15-23.
15. Procter LD, Davenport DL, Bernard AC, Zwischenberger JB. General surgical operative duration is associated with increased risk-adjusted infectious complication rates and length of hospital stay. J Am Coll Surg. 2010;210(1):60-65 e61-62.
16. 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(7):1710-1715.
17. Willis-Owen CA, Konyves A, Martin DK. Factors affecting the incidence of infection in hip and knee replacement: an analysis of 5277 cases. J Bone Joint Surg Br. 2010;92(8):1128-1133.
18. Park JH, Rasouli MR, Mortazavi SMJ, Tokarski AT, Maltenfort MG, ., Parvizi J. Predictors of perioperative blood loss in total joint arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2013;in Press.
19. Faris PM, Spence RK, Larholt KM, Sampson AR, Frei D. The predictive power of baseline hemoglobin for transfusion risk in surgery patients. Orthopedics. 1999;22(1 Suppl):s135-140.
20. Perazzo P, Vigano M, De Girolamo L, et al. Blood management and transfusion strategies in 600 patients undergoing total joint arthroplasty: an analysis of pre-operative autologous blood donation. Blood Transfus. 2013;11(7):370-376.

21. Hamaji A, Hajjar L, Caiero M, et al. Volume replacement therapy during hip arthroplasty using hydroxyethyl starch (130/0.4) compared to lactated Ringer decreases allogeneic blood transfusion and postoperative infection. Rev Bras Anestesiol. 2013;63(1):27-35.
22. Xie R, Wang L, Bao H. Crystalloid and colloid preload for maintaining cardiac output in elderly patients undergoing total hip replacement under spinal anesthesia. J Biomed Res. 2013;25(3):185-190.
23. Casutt M, Kristoffy A, Schuepfer G, Spahn DR, Konrad C. Effects on coagulation of balanced (130/0.42) and non-balanced (130/0.4) hydroxyethyl starch or gelatin compared with balanced Ringer's solution: an in vitro study using two different viscoelastic coagulation tests ROTEMTM and SONOCLOTTM. Br J Anaesth.2010;105(3):273-281.
24. Guay J. The effect of neuraxial blocks on surgical blood loss and blood transfusion requirements: a meta-analysis. J Clin Anesth. 2006;18(2):124-128.
25. Hu S, Zhang ZY, Hua YQ, Li J, Cai ZD. A comparison of regional and general anaesthesia for total replacement of the hip or knee: a meta-analysis. J Bone Joint Surg Br. 2009;91(7):935-942.
26. Macfarlane AJ, Prasad GA, Chan VW, Brull R. Does regional anaesthesia improve outcome after total hip arthroplasty? A systematic review.Br J Anaesth.2009;103(3):335-345.
27. Macfarlane AJ, Prasad GA, Chan VW, Brull R. Does regional anesthesia improve outcome after total knee arthroplasty? Clin Orthop Relat Res. 2009;467(9):2379-2402.
28. Mauermann WJ, Shilling AM, Zuo Z. A comparison of neuraxial block versus general anesthesia for elective total hip replacement: a meta-analysis. Anesth Analg. 2006;103(4):1018-1025.
29. Stundner O, Chiu YL, Sun X, et al. Comparative perioperative outcomes associated with neuraxial versus general anesthesia for simultaneous bilateral total knee arthroplasty. Reg Anesth Pain Med. 2012;37(6):638-644.
30. Memtsoudis SG, Sun X, Chiu YL, et al. Perioperative comparative effectiveness of anesthetic technique in orthopedic patients. Anesthesiology. 2013;118(5):1046-1058.
31. Paul JE, Ling E, Lalonde C, Thabane L. Deliberate hypotension in orthopedic surgery reduces blood loss and transfusion requirements: a meta-analysis of randomized controlled trials. Can J Anaesth. 2007;54(10):799-810.
32. Wedel DJ, Horlocker TT. Regional anesthesia in the febrile or infected patient. Reg Anesth Pain Med. 2006;31(4):324-333.
33. Gritsenko K, Marcello D, Liguori GA, Jules-Elysee K, Memtsoudis SG. Meningitis or epidural abscesses after neuraxial block for removal of infected hip or knee prostheses. Br J Anaesth.2012;108(3):485-490.
34. Chang CC, Lin HC, Lin HW. Anesthetic management and surgical site infections in total hip or knee replacement: a population-based study. Anesthesiology. 2010;113(2):279-284.

35. Waters JH, Tuohy MJ, Hobson DF, Procop G. Bacterial reduction by cell salvage washing and leukocyte depletion filtration. Anesthesiology. 2003;99(3):652-655.
36. Barsoum WK, Klika AK, Murray TG, Higuera C, Lee HH, Krebs VE. Prospective randomized evaluation of the need for blood transfusion during primary total hip arthroplasty with use of a bipolar sealer. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(6):513-518.
37. Zeh A, Messer J, Davis J, Vasarhelyi A, Wohlrab D. The Aquamantys system--an alternative to reduce blood loss in primary total hip arthroplasty? J Arthroplasty. 2010;25(7):1072-1077.
38. Clement RC, Kamath AF, Derman PB, Garino JP, Lee GC. Bipolar sealing in revision total hip arthroplasty for infection: efficacy and cost analysis. J Arthroplasty. 2012;27(7):1376-1381.
39. Marulanda GA, Ulrich SD, Seyler TM, Delanois RE, Mont MA. Reductions in blood loss with a bipolar sealer in total hip arthroplasty. Expert Rev Med Devices. 2008;5(2):125-131.
40. Marulanda GA, Krebs VE, Bierbaum BE, et al. Hemostasis using a bipolar sealer in primary unilateral total knee arthroplasty. Am J Orthop (Belle Mead NJ).2009;38(12):E179-183.
41. Parker MJ, Livingstone V, Clifton R, McKee A. Closed suction surgical wound drainage after orthopaedic surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2007(3):CD001825.
42. Parker MJ, Roberts CP, Hay D. Closed suction drainage for hip and knee arthroplasty. A meta-analysis. J Bone Joint Surg Am. 2004;86-A(6):1146-1152.
43. Zamora-Navas P, Collado-Torres F, de la Torre-Solis F. Closed suction drainage after knee arthroplasty. A prospective study of the effectiveness of the operation and of bacterial contamination. Acta Orthop Belg. 1999;65(1):44-47.
44. Alshryda S, Sarda P, Sukeik M, Nargol A, Blenkinsopp J, Mason JM. Tranexamic acid in total knee replacement: a systematic review and meta-analysis. J Bone Joint Surg Br. 2011;93(12):1577-1585.
45. Kagoma YK, Crowther MA, Douketis J, Bhandari M, Eikelboom J, Lim W. Use of antifibrinolytic therapy to reduce transfusion in patients undergoing orthopedic surgery: a systematic review of randomized trials. Thromb Res. 2009;123(5):687-696.
46. Roberts I, Perel P, Prieto-Merino D, et al. Effect of tranexamic acid on mortality in patients with traumatic bleeding: prespecified analysis of data from randomised controlled trial. BMJ. 2012;345:e5839.
47. Roberts I, Shakur H, Afolabi A, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. Lancet. 2011;377(9771):1096-1101, 1101 e1091-1092.
48. Shakur H, Roberts I, Bautista R, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with

significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2010;376(9734):23-32.
49. Sukeik M, Alshryda S, Haddad FS, Mason JM. Systematic review and meta-analysis of the use of tranexamic acid in total hip replacement. J Bone Joint Surg Br. 2011;93(1):39-46.
50. Zhang H, Chen J, Chen F, Que W. The effect of tranexamic acid on blood loss and use of blood products in total knee arthroplasty: a meta-analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2012;20(9):1742-1752.
51. Tan J, Chen H, Liu Q, Chen C, Huang W. A meta-analysis of the effectiveness and safety of using tranexamic acid in primary unilateral total knee arthroplasty. J Surg Res. Apr 25 2013.
52. Zhou XD, Tao LJ, Li J, Wu LD. Do we really need tranexamic acid in total hip arthroplasty? A meta-analysis of nineteen randomized controlled trials. Arch Orthop Trauma Surg. 2013;133(7):1017-1027.
53. Zufferey P, Merquiol F, Laporte S, et al. Do antifibrinolytics reduce allogeneic blood transfusion in orthopedic surgery? Anesthesiology. 2006;105(5):1034-1046.
54. Zohar E, Ellis M, Ifrach N, Stern A, Sapir O, Fredman B. The postoperative blood-sparing efficacy of oral versus intravenous tranexamic acid after total knee replacement. Anesth Analg. 2004;99(6):1679-1683, table of contents.
55. Wong J, Abrishami A, El Beheiry H, et al. Topical application of tranexamic acid reduces postoperative blood loss in total knee arthroplasty: a randomized, controlled trial. J Bone Joint Surg Am. 2010;92(15):2503-2513.
56. Zohar E, Fredman B, Ellis M, Luban I, Stern A, Jedeikin R. A comparative study of the postoperative allogeneic blood-sparing effect of tranexamic acid versus acute normovolemic hemodilution after total knee replacement. Anesth Analg. 1999;89(6):1382-1387.
57. Ellis MH, Fredman B, Zohar E, Ifrach N, Jedeikin R. The effect of tourniquet application, tranexamic acid, and desmopressin on the procoagulant and fibrinolytic systems during total knee replacement. J Clin Anesth. 2001;13(7):509-513.
58. Jansen AJ, Andreica S, Claeys M, D'Haese J, Camu F, Jochmans K. Use of tranexamic acid for an effective blood conservation strategy after total knee arthroplasty. Br J Anaesth.1999;83(4):596-601.
59. Alvarez JC, Santiveri FX, Ramos I, Vela E, Puig L, Escolano F. Tranexamic acid reduces blood transfusion in total knee arthroplasty even when a blood conservation program is applied. Transfusion. 2008;48(3):519-525.
60. Benoni G, Fredin H. Fibrinolytic inhibition with tranexamic acid reduces blood loss and blood transfusion after knee arthroplasty: a prospective, randomised, double-blind study of 86 patients. J Bone Joint Surg Br. 1996;78(3):434-440.
61. Camarasa MA, Olle G, Serra-Prat M, et al. Efficacy of aminocaproic, tranexamic acids in the control of bleeding during total knee replacement: a randomized clinical trial. Br J Anaesth.2006;96(5):576-582.
62. Engel JM, Hohaus T, Ruwoldt R, Menges T, Jurgensen I, Hempelmann G. Regional hemostatic status and blood requirements after total knee

arthroplasty with and without tranexamic acid or aprotinin. Anesth Analg. 2001;92(3):775-780.
63. Hiippala S, Strid L, Wennerstrand M, et al. Tranexamic acid (Cyklokapron) reduces perioperative blood loss associated with total knee arthroplasty. Br J Anaesth.1995;74(5):534-537.
64. Hiippala ST, Strid LJ, Wennerstrand MI, et al. Tranexamic acid radically decreases blood loss and transfusions associated with total knee arthroplasty. Anesth Analg. 1997;84(4):839-844.
65. Molloy DO, Archbold HA, Ogonda L, McConway J, Wilson RK, Beverland DE. Comparison of topical fibrin spray and tranexamic acid on blood loss after total knee replacement: a prospective, randomised controlled trial. J Bone Joint Surg Br. 2007;89(3):306-309.
66. Benoni G, Fredin H, Knebel R, Nilsson P. Blood conservation with tranexamic acid in total hip arthroplasty: a randomized, double-blind study in 40 primary operations. Acta Orthop Scand. 2001;72(5):442-448.
67. Benoni G, Lethagen S, Nilsson P, Fredin H. Tranexamic acid, given at the end of the operation, does not reduce postoperative blood loss in hip arthroplasty. Acta Orthop Scand. 2000;71(3):250-254.
68. Claeys MA, Vermeersch N, Haentjens P. Reduction of blood loss with tranexamic acid in primary total hip replacement surgery. Acta Chir Belg. 2007;107(4):397-401.
69. Ekback G, Axelsson K, Ryttberg L, et al. Tranexamic acid reduces blood loss in total hip replacement surgery. Anesth Analg. 2000;91(5):1124-1130.
70. Garneti N, Field J. Bone bleeding during total hip arthroplasty after administration of tranexamic acid. J Arthroplasty. 2004;19(4):488-492.
71. Husted H, Blond L, Sonne-Holm S, Holm G, Jacobsen TW, Gebuhr P. Tranexamic acid reduces blood loss and blood transfusions in primary total hip arthroplasty: a prospective randomized double-blind study in 40 patients. Acta Orthop Scand. 2003;74(6):665-669.
72. Ido K, Neo M, Asada Y, et al. Reduction of blood loss using tranexamic acid in total knee and hip arthroplasties. Arch Orthop Trauma Surg. 2000;120(9):518-520.
73. Johansson T, Pettersson LG, Lisander B. Tranexamic acid in total hip arthroplasty saves blood and money: a randomized, double-blind study in 100 patients. Acta Orthop. 2005;76(3):314-319.
74. Lemay E, Guay J, Cote C, Roy A. Tranexamic acid reduces the need for allogenic red blood cell transfusions in patients undergoing total hip replacement. Can J Anaesth. 2004;51(1):31-37.
75. Niskanen RO, Korkala OL. Tranexamic acid reduces blood loss in cemented hip arthroplasty: a randomized, double-blind study of 39 patients with osteoarthritis. Acta Orthop. 2005;76(6):829-832.
76. Yamasaki S, Masuhara K, Fuji T. Tranexamic acid reduces blood loss after cementless total hip arthroplasty-prospective randomized study in 40 cases. Int Orthop. 2004;28(2):69-73.

77. Lin PC, Hsu CH, Huang CC, Chen WS, Wang JW. The blood-saving effect of tranexamic acid in minimally invasive total knee replacement: is an additional pre-operative injection effective? J Bone Joint Surg Br. 2012;94(7):932-936.
78. Aguilera X, Videla S, Almenara M, Fernandez JA, Gich I, Celaya F. Effectiveness of tranexamic acid in revision total knee arthroplasty. Acta Orthop Belg. 2012;78(1):68-74.
79. Oremus K, Sostaric S, Trkulja V, Haspl M. Influence of tranexamic acid on postoperative autologous blood retransfusion in primary total hip and knee arthroplasty: a randomized controlled trial. Transfusion. Apr 25 2013.
80. Diiorio TM, Burkholder JD, Good RP, Parvizi J, Sharkey PF. Platelet-rich plasma does not reduce blood loss or pain or improve range of motion after TKA. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(1):138-143.
81. Gardner MJ, Demetrakopoulos D, Klepchick PR, Mooar PA. The efficacy of autologous platelet gel in pain control and blood loss in total knee arthroplasty.An analysis of the haemoglobin, narcotic requirement and range of motion. Int Orthop. 2007;31(3):309-313.
82. Berghoff WJ, Pietrzak WS, Rhodes RD. Platelet-rich plasma application during closure following total knee arthroplasty. Orthopedics. 2006;29(7):590-598.
83. McConnell JS, Shewale S, Munro NA, Shah K, Deakin AH, Kinninmonth AW. Reduction of blood loss in primary hip arthroplasty with tranexamic acid or fibrin spray. Acta Orthop. 2011;82(6):660-663.
84. Mawatari M, Higo T, Tsutsumi Y, Shigematsu M, Hotokebuchi T. Effectiveness of autologous fibrin tissue adhesive in reducing postoperative blood loss during total hip arthroplasty: a prospective randomised study of 100 cases. J Orthop Surg (Hong Kong). 2006;14(2):117-121.
85. Levy O, Martinowitz U, Oran A, Tauber C, Horoszowski H. The use of fibrin tissue adhesive to reduce blood loss and the need for blood transfusion after total knee arthroplasty.A prospective, randomized, multicenter study. J Bone Joint Surg Am. 1999;81(11):1580-1588.
86. Wang GJ, Goldthwaite CA, Jr., Burks S, Crawford R, Spotnitz WD. Fibrin sealant reduces perioperative blood loss in total hip replacement. J Long Term Eff Med Implants. 2003;13(5):399-411.
87. Wang GJ, Hungerford DS, Savory CG, et al. Use of fibrin sealant to reduce bloody drainage and hemoglobin loss after total knee arthroplasty: a brief note on a randomized prospective trial. J Bone Joint Surg Am. 2001;83-A(10):1503-1505.
88. Carless PA, Henry DA, Moxey AJ, O'Connell D, Brown T, Fergusson DA. Cell salvage for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. Cochrane Database Syst Rev. 2010(4):CD001888.
89. Waters JH. Indications and contraindications of cell salvage. Transfusion. 2004;44(12 Suppl):40S-44S.
90. Spahn DR. Anemia and patient blood management in hip and knee surgery: a systematic review of the literature. Anesthesiology. 2010;113(2):482-495.
91. Feagan BG, Wong CJ, Kirkley A, et al. Erythropoietin with iron supplementation to prevent allogeneic blood transfusion in total hip joint

arthroplasty. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 2000;133(11):845-854.
92. Delasotta LA, Rangavajjula A, Frank ML, Blair J, Orozco F, Ong A. The Use of Preoperative Epoetin-alpha in Revision Hip Arthroplasty. Open Orthop J. 2012;6:179-183.
93. Delasotta LA, Rangavajjula AV, Frank ML, Blair JL, Orozco FR, Ong AC. The Use of Epoetin-alpha in Revision Knee Arthroplasty. Adv Orthop. 2012;2012:595027.
94. Robinson AH, Drew S, Anderson J, Bentley G, Ridgway GL. Suction tip contamination in the ultraclean-air operating theatre. Ann R Coll Surg Engl. 1993;75(4):254-256.
95. Strange-Vognsen HH, Klareskov B. Bacteriologic contamination of suction tips during hip arthroplasty. Acta Orthop Scand. 1988;59(4):410-411.

Grupo de trabajo 6: Selección de prótesis.

Coordinador:

Dr. Claudio Díaz Ledezma.

Directores:

Dr. JavadParvizi, FRCS (EEUU), Dr. Yixin Zhou (Internacional)

Delegados: Dr.Valentín Antoci, Dr. Paul Ducheyne, Dr. Andrew Freiberg, Dr. Gustavo García Rangel, Dr. SeungBeom Han, Dra. NoreenHickok, Dr. Carlos Higuera, Dr. Constantinos Ketonis, Dr. FezaKorkusuz, Dr. Jacek Kruczynski, Dr. Francisco Macule, Dr. Jacek Markuszewski, Dr. Oliver Marín Peña, Dr. Dinesh Nathwani, Dr. Phillip Noble, Dr. Kevin Ong, Dr. Nelson Ono, Dr. Mohammad Sadegh Parvizi, Dr. Zachary Post, Dr. Salvador Rivero Boschert, MV Thomas Schaer y Sistema de datos dentales Dr. Irving Shapiro.

Pregunta 1: ¿Influye el tipo de prótesis en la incidencia de infección en el sitio quirúrgico (ISQx) o en la infección en la articulación periprotésica (IAP)?

Consenso: El tipo de prótesis (cementada o no cementada) o con recubrimiento de hidroxiapatita no influye en la incidencia de ISQx o IAP.

Votación de los delegados: De acuerdo: 92%; en desacuerdo: 4%; abstenciones: 4% (Fuerte consenso).

Justificación: Con base en la literatura disponible, no existen diferencias en la incidencia de ISQx o IAP debido al uso de cemento (sin antibióticos) comparados con los componentes artroplásticos no cementados. Algunos datos de registros sustentan el hallazgo de que el riesgo de revisión en artroplastia total de cadera (ATC) debido a infección es igual en una artroplastia no cementada que en una cementada medicada con antibióticos, y que es mayor en las artroplastias cementadas sin antibióticos.

ATC cementada vs. no cementada: A pesar de que varios ensayos controlados aleatorizado (ECA) y revisiones sistemáticas comparan la supervivencia de componentes cementados vs. no cementados en ATC, encontramos [1, 2] que ninguno presenta a la IAP como objetivo primario del reporte.

Al excluir del análisis las configuraciones híbridas, el Registro Sueco de Artroplastias de Cadera (RSAC) mostró que en los 145,339 pacientes que se sometieron a 170,413 ATC, entre los años 1992 y 2007, el índice de infección profunda fue del 0.5%. La indicación principal para la ATC fue la osteoartritis (OA) primaria, aunque representaron el 24% los casos de fracturas, artropatías inflamatorias y otros padecimientos. Las ATC no cementadas no representan un mayor riesgo de revisión por infección comparadas con las ATC cementadas (Riesgo Relativo (RR)=0.9, con intervalo de confianza (IC): 0.6-1.3). A pesar de que no se presentó un análisis que comparara el cemento con antibiótico vs. el cemento solo, los autores mencionan que en el RSAC en más del 90% de los casos se usó cemento con antibiótico. Los autores concluyeron que "*parece que el riesgo de revisión debido a infección debe ser igual si comparamos la fijación no cementada con la cementada, con la condición de que el cemento tenga algún antibiótico*." [3]

Los datos de Registro Noruego de Artroplastias mostraron que en 97,344 ATC primarias realizadas en 79,820 pacientes, durante el periodo comprendido entre 1987 a 2007, la sobrevivencia a 5 años fue de 99.4%, cuando se consideró como objetivo la revisión debida a infección profunda. [4] El RR de la primera revisión debido a infección fue menor en el grupo de pacientes que recibieron una prótesis cementada con antibiótico. Cuando se compararon las prótesis no cementadas

contra las cementadas con antibiótico, la fijación no cementada presentó un mayor riesgo de revisión por infección (RR: 1.14, CI: 1.0-1.8, p=0.03). El uso de cemento sin antibiótico también presento un mayor RR cuando se comparó contra las prótesis cementadas con antibiótico (RR: 1.9, CI: 1.5-2.3, p<0.001). El mayor riesgo de IAP que presentan los implantes cementados sin antibiótico fue descrito en un estudio previo del mismo registro, encabezado por Engesaeter y cols.[5] En este estudio se encontró que el riego de revisión debido a infección fue el mismo en las artroplastias no cementadas y cementadas con antibióticos, pero fue mayor para las artroplastias con cemento sin antibiótico.

En un estudio prospectivo de 3 Registros noruegos de salud, que comprendieron el periodo de 2005 a 2009, [6] se evaluó la tasa de ISQx y revisiones por infecciones en ATC. El índice de ISQx fue de 3% (167/5,540) pero no hubo influencias en cuanto al tipo de fijación empleada (cementada, no cementada o híbrida). El índice de revisión debido a infección fue del 0.8% (236/31,086), y si hubo influencias relacionadas con el tipo de fijación usada ya que al comparar las caderas cementadas contra no cementadas estas últimas presentaron un mayor riesgo ajustado de revisión debido a infección (RR: 1.5, CI: 1.0-2.2, p=0.03). La tasa de revisión debido a las infecciones que presentan las fijaciones híbridas no difirió cuando se comparó con las fijaciones cementadas (RR: 1.1. IC: 1.6 – 0l.7, p=0.7).

En un estudio realizado por la Asociación Nórdica de Registros de Artroplastia (Dinamarca, Finlandia, Noruega y Suecia) se demuestra que el uso de cemento sin antibiótico y las configuraciones híbridas son factores de riesgo para infecciones. [7]

Artroplastia y fracturas de cadera: En una revisión hecha por Cochrane en 2010 se compararon las hemiartroplastias cementadas y no cementadas en adultos con fracturas de fémur proximal. Con relación al índice de infección superficial de la herida la revisión no encontró diferencias (prueba de efecto general: Z=0.16, p=0.88) y con respecto a las infecciones profundas, tampoco encontraron diferencia (prueba de efecto general: Z=0.46, p=0.64).[8]

En un ECA de publicación reciente que comparó 80 Hemiartroplastias cementadas y 80 Hemiartroplastias no cementadas en pacientes adultos mayores con fracturas desplazadas del cuello del fémur, se encontró que el índice de infecciones fue similar en ambos grupos: en el grupo cementado fue del 5% (IC: 2.0-12.2) y en el grupo no cementado fue del 6.3% (IC: 2.7-13.8). [9] Desafortunadamente, los autores no aclararon si se uso o no cemento con antibiótico.

Artroplastia en osteonecrosis: En una serie reciente de casos tratados por un solo cirujano, no se detectaron diferencias en el índice de infecciones entre los vástagos cementados y no cementados que se usaron para el tratamiento de coxartrosis avanzada secundaria a osteonecrosis de la cabeza femoral. Es

importante señalar que los vástagos cementados se usaron como parte de una artroplastia híbrida. [10]

Artroplastia de revisión: En cuanto a las artroplastias de revisión, un estudio del Registro sueco comparó la sobrevivencia entre vástagos no cementados y vástagos cementados. No se observó ninguna diferencia en el índice de falla debida a infección. [11]

Artroplastia total de rodilla (ATR) cementada vs. no cementada: A pesar de que se encontraron diversos ECA y revisiones sistemáticas que comparan la sobrevivencia de de los componentes cementados vs. no cementados en ATR, ninguno presenta las IAP como objetivo primario.

Una revisión reciente del grupo de Cochrane que compara el desempeño de los componentes cementados con los no cementados en ATR, no se incluyó como resultado relevante una comparación formal relacionada con ISQx / IAP.[12]

Un RTC de publicación reciente evaluó el desempeño de las rodillas cementadas y no cementadas en el mismo paciente (ATR bilateral en 50 pacientes). No se encontró diferencia en términos del índice de infección.[13]

Un ECA comparó en un análisis de sobrevivencia de 10 años el desempeño de ATR cementadas (277 reemplazos) vs. implantes condilares no cementados fijos a presión (224 reemplazos). Por infección se revisó el mayor número de implantes cementados (5 cementados y 1 sin cemento). Al considerar la revisión por infección como objetivo, los índices de sobrevivencia a 10 años fueron del 98.1% (95%, IC 94.1-99.4) en el grupo cementado y 99.5% (95% IC 95.3-99.9) en el grupo no cementado. La diferencia no fue estadísticamente significativa (tasa de riesgo [*Hazard ratio*] 4.31, 95% CI 0.50-37.14, p=0.18).[14] El análisis a 15 años mostró que en el grupo cementado 7 pacientes (2.5%), se revisaron por infección, mientras que en el grupo no cementado, se revisaron 4 pacientes (1.8%). Lo anterior no muestra una diferencia significativa. [15]

Papel de la hidroxiapatita (HA): En una revisión de Cochrane se estudiaron hemiartroplastias sin recubrimiento vs Hemiartroplastias recubiertas con HA colocadas en adultos con fracturas en el fémur proximal. No encontraron diferencias en el índice de infecciones superficiales o profundas.[8]

Un ECA comparó implantes tibiales recubiertos con HA contra ATR primarias tibiales cementadas. No se detectó diferencia en el índice de infección (3 casos de celulitis en 41 ATR cementadas vs. 3 casos de celulitis en 40 ATR cubiertas con HA). [16]

Otro ECA comparó los componentes tibiales cubiertos con HA (29 rodillas) contra cementados (28 rodillas). Encontraron 2 infecciones en el grupo de rodillas con HA vs. ninguna en el grupo cementado. No hubo diferencias estadísticas. [17]

Pregunta 2A: ¿El cemento impregnado con antibiótico reduce la incidencia de IAP después de artroplastias totales articulares electivas primarias (ETE)?

Consenso: Sí. El cemento impregnado con antibiótico (PMM-ABT) reduce la incidencia de IAP después de una ATE y debe usarse en pacientes con alto riesgo de IAP.

Votación de los delegados: De acuerdo: 90%; en desacuerdo: 9%; abstenciones: 1% (Consenso fuerte).

Pregunta 2B: ¿El cemento impregnado con antibiótico reduce la incidencia de IAP después de una artroplastia de revisión electiva?

Consenso: Sí. El antibiótico debe añadirse al cemento en todos los pacientes sometidos a fijación cementada o híbrida como parte de una artroplastia de revisión.

Votación de Delegados: De acuerdo: 88%; en desacuerdo: 9%. Abstenciones: 3% (Consenso fuerte).

Justificación: Hay evidencias de que agregar antibiótico al cemento acrílico se reduce la incidencia de IAP y la falla de las prótesis después de una artroplastia electiva. [18-21] Algunos estudios han demostrado que agregar antibiótico en polvo en el cemento, en particular durante la artroplastia de revisión, disminuye drásticamente la incidencia de falla tardía debida a infección. [21, 22] De tal forma que consideramos que está justificado que se agreguen antibióticos (tipo y dosis a discreción del cirujano) al cemento durante las artroplastias de revisión, en particular en revisiones infectadas.

No se ha definido con claridad el uso del cemento con antibióticos (ABT-PMM) en las artroplastias primarias. Los temas de preocupación aun sin resolver relacionados con el uso rutinario de ABT-PMM en las artroplastias primarias son: a) el tipo y dosis del antibiótico; b) costos; c) posible aparición de microorganismos resistentes; d) debilidad mecánica del cemento con el posible aumento en la su falla; y e) su correcta indicación.

Tipo y dosis de antibióticos: Es difícil determinar a partir de la literatura cuáles antibióticos y en qué dosis deben agregarse al cemento, y si existe una diferencia

entre los diversos tipos de cemento relacionados con su capacidad para prevenir infecciones. Lo que se sabe es que hay una clara diferencia a partir de su capacidad de elución que se ve afectada por el tipo de antibiótico, las dosis y el tipo de PMM. Los cementos con elevada viscosidad que contienen co-polímeros de MA-MMA, como el Cobalt™ G-HV, Palacos R+G, Refobacin y SmartSet GHV, han mostrado que cuentan con mejores perfiles de elución para los antibióticos en comparación con otras fórmulas de PMM. [23-28]

Por el momento se desconoce si el uso de productos de cemento impregnados con antibióticos durante una artroplastia primaria electiva se justifica desde el punto de vista costo-efectividad. [29] Uno de los motivos es la falta de información concluyente relacionada con los aspectos económicos de esta práctica, que se han relacionado con la incapacidad para determinar el costo exacto del tratamiento de las IAP. La información disponible en cuanto a los costos para el tratamiento de IAP son solo estimaciones y varían en gran escala; sin embargo, un factor bien conocido es que el costo del tratamiento de las IAP causadas por organismos metilcilino resistentes son muy superiores. [30] De tal manera que en áreas geográficas del mundo en donde la incidencia de IAP por *Staphylococcus aureus* metilcilino resistentes es elevada, puede justificarse el costo del uso rutinario de cementos impregnados con antibióticos. Debido al costo, [29] creemos que el uso rutinario de ABT-PMM durante artroplastia primaria electiva debe limitarse para los pacientes con alto riesgo de IAP (como con son los pacientes diabéticos o con padecimientos inmunosupresores).

La preocupación que persiste es que si la mezcla manual de antibiótico con el cemento (a dosis bajas) puede ocasionar una significativa reducción en las propiedades mecánicas del cemento y propiciar la falla subsecuente de la prótesis. [31, 32] Con base en lo anterior, recomendamos que debe usarse un ABT-PMM premezclado en fabrica (si el costo se justifica), o si se considera hacer una mezcla manual con el cemento, la dosis de antibiótico que se agregue debe ser de alrededor de 1 a 1.5 g por cada 40 g de cemento.

Pueden mezclarse diferentes antibióticos con el PMM, como son: gentamicina, tobramicina, Cefuroxima, [18] vancomicina, piperacilina con tazobactam [33] y clindamicina. [34] Otros antibióticos pueden agregarse potencialmente al PMM, e incluyen: la cefazolina, ciprofloxacino, gatifloxacina, levofloxacina, linezolida y rifampicina. [35] Una publicación reciente de Han y cols. [36] mostró que la polimerización del cemento óseo se retrasó una media de 122.5 minutos cuando se agregó rifampicina a la matriz; los autores concluyeron que la rifampicina no es conveniente para mezclarla con el cemento óseo.

Un modelo animal comparó diferentes combinaciones: cefazolina (Ancef ®; 4.5 gr. con 40 gr. de PMM), ciprofloxacino (Cipro®; 6 gr. con 40 gr. de PMM); clindamicina (Cleocin®; 6 gr. con 40 gr. de PMM); ticarcilina (Ticar®; 12 gr. en 40 gr. de PMM); tobramicina (Nebcin®; 9.8 gr. con 40 gr. de PMM) y vancomicina (Vancocin®; 4 gr. en 40 gr. de PMM). [37] La clindamicina, la vancomicina y la tobramicina demostraron la mejor elución dentro del hueso y del tejido de granulación.

Además, el *Australian Orthopaedic Association's National Joint Replacement Registry* ha mostrado que las ATC realizadas con cemento con ABT presentaron un menor índice de fallas por razones asépticas y secundarias a infección. [38]

Pregunta 3: ¿Influye el tipo de par de rodamiento articular de la ATC en la incidencia de ISQx / IAP?

Consenso: Los datos observacionales sugieren que el par metal - metal puede asociarse con un mayor riesgo de IAP.

Votación de los delegados: De acuerdo: 78%; en desacuerdo: 15%; abstenciones: 7% (Consenso fuerte).

Justificación: Diferentes estudios evaluaron el desempeño de distintas superficies de rodamiento articular en ATC. Milošev y cols.[39] compararon la sobrevivencia a 10 años de prótesis de cadera con el uso de rodamientos convencionales con polietileno, metal-metal o cerámica-cerámica y no encontraron diferencias en el índice de IAP. Nicolaou y cols*.* [40] compararon en un ECA rodamientos de cobalto-cromo sobre polietileno de ultra alto peso molecular, cobalto-cromo sobre polietileno con elevados enlaces cruzados y cerámica-cerámica; una vez más, no encontraron diferencias en términos de IAP. Con datos de Medicare, Bozic *y cols.* [41] encontraron que los rodamientos metal-metal se asociaban con un mayor riesgo de IAP (índice de riesgo: 3.03; CI: 1.02-9.09) cuando se compararon contra cerámica-cerámica (0.59% vs. 0.32%, respectivamente). En un estudio más reciente realizado por el mismo grupo [42] se confirmó dicha observación: después de hacer el ajuste por factores del paciente y el hospital; los rodamientos de metal-metal se asociaron a un mayor riesgo de IAP (p=0.001) que los de metal-polietileno y mayor riesgo de IAP (p=0.014) que los de cerámica-cerámica.

Pregunta 4: ¿Influye el tamaño de la prótesis (volumen del material extraño) en la incidencia de ISQx después de una ATE?

Consenso: Sí. La incidencia de infección es mayor después del uso de mega-prótesis.

Votación de los encargados: De acuerdo: 85%; en desacuerdo: 11%; abstenciones: 4% (Consenso fuerte)

Justificación: A pesar de que se sabe que la incidencia de infección después del uso de mega-prótesis para reconstrucción (tanto en padecimientos neoplásicos como en los no neoplásicos) es mayor que en la artroplastia de rutina, [43] no existen claras evidencias de que esté relacionada con el tamaño o el volumen de las prótesis usadas. Los pacientes que reciben mega-prótesis están en un mayor riesgo de infección debido a: la mayor extensión en la disección de los tejidos blandos, mayor cantidad de pérdida sanguínea y la subsiguiente necesidad de transfusiones, en algunos pacientes influyen los diagnósticos subyacentes de cáncer, estado de inmunocompromiso, edad avanzada (en pacientes con alteraciones no neoplásicas) y malas condiciones locales de los tejidos blandos. [44] No existen estudios enfocados que hayan evaluado la influencia del tamaño y volumen de la prótesis en la incidencia de IAP.

Pregunta 5: ¿Hay diferencias entre los diversos tipos de cemento con relación a la incidencia de ISQx / IAP después de una ATE?

Consenso: No existe una clara diferencia en la incidencia de ISQx / IAP después de artroplastias articulares cuando se usan diferentes fórmulas de cemento óseo.

Votación de los encargados: De acuerdo: 92%; en desacuerdo: 3%; abstenciones: 5% (Consenso fuerte)

Justificación: Aunque existen algunos estudios *in vitro* que comparan los perfiles de elución de diferentes marcas comerciales de PMM, [24, 28, 45] no encontramos estudios clínicos que sustenten que el uso de una u otra fórmula de PMM es superior en términos de incidencia de IAP.

Pregunta 6: ¿Hay diferencias entre los diversos tipos de cemento en relación con la elución del antibiótico?

Consenso: Existe una clara diferencia en las características de elución de los antibióticos en el cemento que están determinados por el tipo de cemento y el tipo y dosis del antibiótico.

Votación de los delegados: De acuerdo: 96%; en desacuerdo: 0%; abstenciones: 4% (Consenso fuerte)

Justificación: Existen diversos estudios que han evaluado la elución de los antibióticos a partir del cemento óseo. La mayoría de los estudios son *in vitro* y no incluyen escenarios clínicos. Los cementos con mayor viscosidad contienen co-

polímeros de MA-MMA, como Cobalt G-HV, Palacos R+G, Refobacin y SmartSet GHV, han mostrado que cuentan con una mayor liberación de antibióticos en comparación con otras fórmulas de PMMA. [23-28, 45]

Meyer y cols. compararon la elución del antibiótico en las marcas Cemex Genta (1.0 gr. de gentamicina), Cobalt G-HV (0.5 gr. de gentamicina), Palacos R+G (0.5 gr. de gentamicina), Simplex P (1.0 gr. de tobramicina), Smart Set GMV (1.0 gr. de gentamicina) y VersaBond AB (1.0 gr. de gentamicina). En condiciones de mezcla al vacío y atmosférica, las marcas Cobalt G-HV y Palacos R+G produjeron una similar actividad antimicrobiana acumulada en 5 días. Estos dos cementos produjeron una actividad antimicrobiana acumulada estadísticamente superior a todos los cementos probados cuando fueron mezclados al vacío y a todos los cementos, exceptuando a Cemex Genta cuando están mezclados bajo condiciones atmosféricas, a pesar de contener solamente la mitad de la dosis antibiótica contenida en otros cementos. [25]

Squire y cols. compararon la eficacia antibiótica de Cemex Genta (1.0 gr. de gentamicina), Cobalt G-HV (0.5 gr. de gentamicina), Palacos R+G (0.5 gr. de gentamicina), Simplex P (1.0 gr. de tobramicina), SmartSet GMV (1.0 gr. de gentamicina), SmartSet GHV (1.0 gr. de gentamicina) y VersaBond AB (1.0 gr. de gentamicina). Por lo general, los cementos con viscosidad baja y media mostraron la mayor eficacia antimicrobiana después de un día; no obstante, en los días 2 al 7, los cementos con mayor viscosidad demostraron mayor inhibición en el crecimiento bacteriano. En ninguno de los periodos de observación se percibieron diferencias significativas entre Palacos R+G, Cobalt G-HV y SmartSet GHV. Una vez más en este estudio, el desempeño de Palacos R+G y Cobalt G-HV se alcanzó con sólo la mitad de la dosis de antibióticos usada en las fórmulas de los otros cementos. [27]

Los dos estudios antes mencionados [25, 27] sugieren que la elución del antibiótico y la actividad de las fórmulas de los cementos óseos Palacos y Cobalt HV son muy similares (sin diferencias significativas en cualquiera de las comparaciones hechas en los dos estudios) y que sus características de elución, por lo general son superiores a la de otros cementos óseos.

Dall y cols. compararon la elución de la gentamicina de Palacos R+G con Refobacin Bone Cement R [23] y no percibieron diferencias estadísticamente significativas en la elución de gentamicina a la hora ni a las 72 horas. Neut y cols. también compararon la liberación de gentamicina y la eficacia antibacteriana de Palacos R+G con Refobacin Bonec Cement R [26] y no hubo diferencias estadísticamente significativas entre Refobacin Bone Cement R y Palacos R+G en la liberación de gentamicina o en la eficacia antimicrobiana de la elución de gentamicina.

No se han esclarecido por completo los mecanismos específicos que rigen la elución del antibiótico del cemento, aunque se sabe que hay variaciones en las características hidrofílicas de los diferentes tipos de polímeros acrílicos, pues los copolímeros de MMA-MA son más hidrofílicos que el PMM puro, y el PMM es más hidrofílico que los copolímeros de MMA-estireno. [46] Los cementos formados con

polímeros más hidrofílicos intercambiarán agua con el ambiente con mayor rapidez y liberarán a los antibióticos solubles en agua con mayor libertad. La viscosidad del cemento y la morfología resultante de la masa del cemento (como son las características de porosidad) también pueden influir en la elución del antibiótico.[25]

Pregunta 7: ¿Hay alguna diferencia en la incidencia de ISQx / IAP con el uso de diferentes prótesis no cementadas?

Consenso: La incidencia de ISQx / IAP puede ser menor con el uso de implantes de metal poroso (tantalio) en las artroplastias de revisión en comparación con el titanio.

Votación de los encargados: De acuerdo: 44%; en desacuerdo: 33%; abstenciones: 23% (Sin consenso)

Justificación: No existe estudio alguno que demuestre con certidumbre que pudiera haber una diferencia clara en la incidencia de ISQx / IAP después de un ATE primaria con el uso de diferentes componentes sin cementar. En la literatura [47-51] hay evidencias adicionales que señalan que la incidencia de infección es menor con el uso de prótesis de tantalio (Tokarskiet y cols. publicación pendiente). Lo anterior resultó particularmente cierto cuando se usó componentes de tantalio en las revisiones realizadas para el tratamiento de la infección. De tal forma que la incidencia de recurrencias o re-infección después de cirugía de re-implantación por IAP fue mucho menor en pacientes que recibieron tantalio en comparación con los que recibieron titanio.

Los motivos científicos para dicha observación pueden estar relacionados con el mayor potencial de osteo-integración del tantalio en comparación con los implantes de titanio. La "*carrera hacia la superficie*" puede lograrse antes y de mejor forma cuando se usan materiales porosos durante cirugías reconstructivas difíciles, en particular en las realizadas por infección. Un factor adicional que se ha propuesto como posible factor protector contra IAP con el uso de tantalio puede relacionarse con la estructura en tres dimensiones y el tamaño del poro de las prótesis de tantalio, mismos que inhiben el crecimiento bacteriano y la formación de un *biofilm*.

Pregunta 8: ¿Hay motivos para el uso de antibióticos en polvo en la herida (como vancomicina) durante una ATE?

Consenso: No. No existe literatura nada que sugiera que el uso de vancomicina en polvo vertida en la herida o colocada en los alrededores del implante reduzcan la incidencia de IAP. Pocos estudios han demostrado que el uso de vancomicina en polvo reduce la incidencia de ISQx después de procedimientos que no sean artroplastias. Es necesario realizar estudios al respecto.

Votación de los encargados: De acuerdo: 91%; en desacuerdo: 5%; abstenciones: 4% (Consenso fuerte).

Justificación: No existen estudios que hayan evaluado motivos para agregar vancomicina en polvo a la incisión durante una ATE. Existen varios estudios que demostraron una menor incidencia de ISQx después de procedimientos en la columna cuando se colocó vancomicina en polvo en la incisión. [50, 52, 53] Existe una clara necesidad de realizar estudios controlados aleatorizados prospectivos para evaluar este tema.

Pregunta 9: ¿Hay alguna diferencia en la incidencia de ISQx / IAP con el uso de aumentos metálicos en comparación con aloinjertos óseos en las reconstrucciones de las deficiencias óseas en el sitio infectado?

Consenso: No existe diferencia en la incidencia de ISQx / IAP después del uso de aumentos metálicos o aloinjertos óseos para la reconstrucción de los defectos óseos

Votación de los encargados: De acuerdo: 80%; en desacuerdo: 7%; abstenciones: 13% (Consenso fuerte).

Justificación: En la literatura ortopédica no existen estudios que hayan evaluado este tema en particular. Aunque el médico pueda sentirse tentado a asumir que el uso de aloinjertos óseos, en especial cuando se combinan con antibióticos, pueden generar una menor incidencia de infección, no existe evidencia clara para dicha suposición. Consideramos que la incidencia de infección después de revisiones complejas con pérdida extensa de hueso que necesite el uso de aumentos metálicos o aloinjertos óseos es naturalmente mayor que la que ocurre en artroplastias primarias o de revisión simple; sin embargo, el incremento observado en dichos pacientes no puede atribuirse al uso de aumentos o injertos óseos.

Pregunta 10: ¿Existe un motivo para modificar la superficie de la prótesis que pueda minimizar las IAP?

Consenso: Existe una verdadera necesidad para realizar modificaciones en la superficie de implantes que puedan ayudar a reducir la colonización bacteriana y la subsiguiente ISQx/IAP.

Votación de los encargados: De acuerdo: 76%; en desacuerdo: 15%; abstenciones: 9% (Consenso fuerte)

Justificación: La modificación en la superficie de la prótesis para reducir la colonización bacteriana y la subsiguiente infección parece promisoria en el campo de las ATE. Por el momento, se han usado diversas modificaciones en la superficie. Se ha recurrido a antibióticos [54-57], plata [58- 59], cobre [60, 61] y otros elementos [62,63] que han tenido éxito en modelos pre-clínicos. La experiencia con el uso de cobre en un espaciador en un escenario clínico parece ser favorable. [64] Es necesario realizar más investigaciones para llegar a conclusiones sólidas relacionadas con la pertinencia, bio-seguridad y costo-efectividad de dichas tecnologías. En estudios clínicos emergentes, el uso de implantes cubiertos con plata o yodo sobre el titanio que se usaron durante la reconstrucción articular en pacientes inmuno-comprometidos ha llevado a una significativa reducción en la incidencia de ISQx / IAP (remítase a la pregunta 18 del Grupo de trabajo 8).

Pregunta 11: ¿Hay algún desarrollo novedoso para la prevención de ISQx / IAP?

Consenso: La comunidad ortopédica necesita explorar el potencial de las modificaciones en la superficie de las prótesis en un esfuerzo para reducir la incidencia se ISQ/IAP.

Votación de los encargados: De acuerdo: 84%; en desacuerdo: 10%; abstenciones: 6% (Consenso fuerte).

Justificación: La IAP ha surgido como uno de los temas más importantes en el campo de las ATE y seguirá en aumento en las próximas décadas. El uso de índices de riesgo desarrollados para estratificar y optimizar médicamente a los pacientes, la modificación los implantes para incorporarles propiedades antimicrobianas y *anti-biofilms,* el desarrollo de vacunas clínicamente aplicables y enzimas que inhiban los *biofilms* guiarán los esfuerzos actuales para la prevenir las IAP. El éxito de las futuras estrategias de tratamiento debe unirse al refinamiento de las indicaciones y de las técnicas de los actuales procedimientos quirúrgicos, así como también en el uso racional de tecnologías que alteren al *biofilm* y el uso de la terapia fotodinámica. Por último, el campo metabolómico,

aunque sigue estando relativamente en etapas muy iniciales, es probable que contenga la clave para un diagnóstico y un enfoque novedosos de tratamiento contra las infecciones y permita una comprensión más profunda de la fisiopatología de las IAP en el cuerpo humano. [65]

Nuevos métodos para la detección y prevención de infecciones en el *biofilm* ortopédico.

La limitada efectividad de los antimicrobianos convencionales contra las infecciones en dispositivos ortopédicos, en especial contra el *biofilm,* requieren nuevas estrategias para: 1) neutralizar el *biofilm* en implantes, 2) mejores opciones de tratamiento para los implantes infectados, y 3) brindar protección a los implantes contra colonizaciones bacterianas antes de que ocurran y se presente la consiguiente formación de *biofilms*. Ehrlich y cols. argumentan que la detección de infecciones donde participan *biofilms,* tiene un impacto negativo ya que éstos no se cultivan ni crecen bajo los actuales protocolos de cultivos. [66] Lo anterior dificulta la toma de decisiones clínicas por la falta de identificación de un patógeno causal que ayude en la selección de un tratamiento antimicrobiano eficaz. [67] El grupo de trabajo 7 aborda el tema de mejoras en el diagnóstico y la detección de *biofilms*. Ehrlich y cols*.* comentan algunos enfoques técnicos novedosos para el control de infecciones ortopédicas con *biofilms*. Menciona los Bio-sensores basados en sistemas micro-electromecánicos que monitoreen la dinámica bacteriana del *biofilm* con el objetivo de liberar una carga útil de fármacos que erradiquen con eficiencia tanto al *biofilm* como a la bacteria causante del problema. [66] Mientras que avanza el proceso de desarrollo y validación de implantes con “monitores inteligentes” que están en la última fase de implementación, se ha avanzado en otras estrategias enfocadas en modificar la superficie del implante mediante rigurosas pruebas pre-clínicas, y se encuentran en espera del inicio de ensayos clínicos en humanos. Dichas tecnologías se han basado por mucho tiempo en la liberación programada de cargas útiles de antimicrobianos que alcancen elevadas concentraciones en el tejido local a partir de la cubierta de los implantes, como podrían ser: un hidrogel, un sol-gel u otro medio que utilice metodologías en cubiertas delgadas. [68] Con frecuencia, la variable cinética de liberación asociada a las tecnologías de elución del fármaco, aumentan las preocupaciones relacionadas con la resistencia bacteriana. Esta es una área que sigue llamando la atención desde la perspectiva clínica y regulatoria. Otras estrategias de que actúan en la superficie protésica para obtener una topografía mortal que aniquile las bacterias en contacto con ella, como son los enlaces covalentes con péptidos antimicrobianos o la unión con moléculas depositadas en la superficie del sustrato. [56, 69] A pesar de que dichas cubiertas unidas por enlaces covalentes pretenden conferir protección a largo plazo al implante, no se ha establecido la longevidad de esas cubiertas bactericidas más allá que las que prueban su eficacia a corto plazo en escenarios *in vivo*.

El campo del biomimetismo gana con rapidez el interés de muchas disciplinas de ingeniería y ciencias de materiales. Estas estructuras que poseen características dimensionales que varían de macro-escalas a nano-escalas y que son sumamente

comunes en la naturaleza, brindan fascinantes áreas de interés. En la batalla contra la colonización bacteriana de los implantes, dichos campos permiten emular a la biología o a la naturaleza para desarrollar nano materiales, nano dispositivos y procesos que pueden proveer las topografías de superficie deseadas. La creciente literatura informa acerca de un gran número de objetos que incluyen a animales acuáticos, insectos, plantas y bacterias que poseen propiedades en sus superficies de interés comercial. [70] Aunque existen muchas tecnologías encaminadas a la eliminación del *biofilm* en las infecciones asociadas al implante, siguen habiendo muchos retos. Los retos, junto con la crucial senda de traslación, que incluye un desarrollo exitoso para transferir los de procesos de laboratorio a la producción en masa (como la síntesis de superficies) para lograr costos de producción razonables, el diseño de estudios pre-clínicos *in vivo* que aborden las medidas regulatorias de seguridad y eficacia (como los efectos locales y sistémicos de la exposición crónica a los antimicrobianos, y su eficacia en el contexto de exposición polimicrobiana, etc.).

En la medida en que aumente nuestra comprensión acerca de la fisiología del *biofilm*, de la modulación de la inmunidad y las interacciones sistémicas y locales con el huésped, crecerá nuestro repertorio de estrategias *anti-biofilms*. Con esfuerzos de colaboración interdisciplinaria, entre profesionales clínicos, académicos e industriales, surgirán nuevos y efectivos inventos. Una piedra angular en la ecuación del éxito en el control de las infecciones peri protésicas es el diálogo educativo constructivo con diversos órganos regulatorios; dicho esfuerzo es primordial para sustentar un cambio exitoso en el desarrollo de nuevas tecnologías.

Bibliografía:

1. Corten K, Bourne RB, Charron KD, Au K, Rorabeck CH. What works best, a cemented or cementless primary total hip arthroplasty?: minimum 17-year followup of a randomized controlled trial. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(1):209-217.
2. Morshed S, Bozic KJ, Ries MD, Malchau H, Colford JM, Jr. Comparison of cemented and uncemented fixation in total hip replacement: a meta-analysis. Acta Orthop. 2007;78(3):315-326.
3. Hailer NP, Garellick G, Karrholm J. Uncemented and cemented primary total hip arthroplasty in the Swedish Hip Arthroplasty Register. Acta Orthop. 2010;81(1):34-41.
4. Dale H, Hallan G, Espehaug B, Havelin LI, Engesaeter LB. Increasing risk of revision due to deep infection after hip arthroplasty. Acta Orthop. 2009;80(6):639-645.
5. 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.

6. Dale H, Skramm I, Lower HL, et al. Infection after primary hip arthroplasty: a comparison of 3 Norwegian health registers. Acta Orthop. 2011;82(6):646-654.

7. Dale H, Fenstad AM, Hallan G, et al. Increasing risk of prosthetic joint infection after total hip arthroplasty. Acta Orthop. 2011;83(5):449-458.

8. Parker MJ, Gurusamy KS, Azegami S. Arthroplasties (with and without bone cement) for proximal femoral fractures in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2010(6):CD001706.

9. Taylor F, Wright M, Zhu M. Hemiarthroplasty of the hip with and without cement: a randomized clinical trial. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(7):577-583.

10. Kim YH, Kim JS, Park JW, Joo JH. Contemporary total hip arthroplasty with and without cement in patients with osteonecrosis of the femoral head: a concise follow-up, at an average of seventeen years, of a previous report. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(19):1806-1810.

11. Weiss RJ, Stark A, Karrholm J. A modular cementless stem vs. cemented long-stem prostheses in revision surgery of the hip: a population-based study from the Swedish Hip Arthroplasty Register. Acta Orthop. 2011;82(2):136-142.

12. Nakama GY, Peccin MS, Almeida GJ, Lira Neto Ode A, Queiroz AA, Navarro RD. Cemented, cementless or hybrid fixation options in total knee arthroplasty for osteoarthritis and other non-traumatic diseases. Cochrane Database Syst Rev. 2012;10:CD006193.

13. Park JW, Kim YH. Simultaneous cemented and cementless total knee replacement in the same patients: a prospective comparison of long-term outcomes using an identical design of NexGen prosthesis. J Bone Joint Surg Br. 2011;93(11):1479-1486.

14. Khaw FM, Kirk LM, Morris RW, Gregg PJ. A randomised, controlled trial of cemented versus cementless press-fit condylar total knee replacement. Ten-year survival analysis. J Bone Joint Surg Br. 2002;84(5):658-666.

15. Baker PN, Khaw FM, Kirk LM, Esler CN, Gregg PJ. A randomised controlled trial of cemented versus cementless press-fit condylar total knee replacement: 15-year survival analysis. J Bone Joint Surg Br. 2007;89(12):1608-1614.

16. Beaupre LA, al-Yamani M, Huckell JR, Johnston DW. Hydroxyapatite-coated tibial implants compared with cemented tibial fixation in primary total knee arthroplasty. A randomized trial of outcomes at five years. J Bone Joint Surg Am. 2007;89(10):2204-2211.

17. Nilsson KG, Karrholm J, Carlsson L, Dalen T. Hydroxyapatite coating versus cemented fixation of the tibial component in total knee arthroplasty: prospective randomized comparison of hydroxyapatite-coated and cemented

tibial components with 5-year follow-up using radiostereometry. J Arthroplasty. 1999;14(1):9-20.

18. Chiu FY, Chen CM, Lin CF, Lo WH. Cefuroxime-impregnated cement in primary total knee arthroplasty: a prospective, randomized study of three hundred and forty knees. J Bone Joint Surg Am. 2002;84-A(5):759-762.
19. Chiu FY, Lin CF, Chen CM, Lo WH, Chaung TY. Cefuroxime-impregnated cement at primary total knee arthroplasty in diabetes mellitus. A prospective, randomised study. J Bone Joint Surg Br. 2001;83(5):691-695.
20. Espehaug B, Engesaeter LB, Vollset SE, Havelin LI, Langeland N. Antibiotic prophylaxis in total hip arthroplasty. Review of 10,905 primary cemented total hip replacements reported to the Norwegian arthroplasty register, 1987 to 1995. J Bone Joint Surg Br. 1997;79(4):590-595.
21. Parvizi J, Saleh KJ, Ragland PS, Pour AE, Mont MA. Efficacy of antibiotic-impregnated cement in total hip replacement. Acta Orthop. 2008;79(3):335-341.
22. Chiu FY, Lin CF. Antibiotic-impregnated cement in revision total knee arthroplasty. A prospective cohort study of one hundred and eighty-three knees. J Bone Joint Surg Am. 2009;91(3):628-633.
23. Dall GF, Simpson PM, Breusch SJ. In vitro comparison of Refobacin-Palacos R with Refobacin Bone Cement and Palacos R + G. Acta Orthop. 2007;78(3):404-411.
24. Greene N, Holtom PD, Warren CA, et al. In vitro elution of tobramycin and vancomycin polymethylmethacrylate beads and spacers from Simplex and Palacos. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 1998;27(3):201-205.
25. Meyer J, Piller G, Spiegel CA, Hetzel S, Squire M. Vacuum-mixing significantly changes antibiotic elution characteristics of commercially available antibiotic-impregnated bone cements. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(22):2049-2056.
26. Neut D, Kluin OS, Thompson J, van der Mei HC, Busscher HJ. Gentamicin release from commercially-available gentamicin-loaded PMMA bone cements in a prosthesis-related interfacial gap model and their antibacterial efficacy. BMC Musculoskelet Disord. 2011;11:258.
27. Squire MW, Ludwig BJ, Thompson JR, Jagodzinski J, Hall D, Andes D. Premixed antibiotic bone cement: an in vitro comparison of antimicrobial efficacy. J Arthroplasty. 2008;23(6 Suppl 1):110-114.
28. Stevens CM, Tetsworth KD, Calhoun JH, Mader JT. An articulated antibiotic spacer used for infected total knee arthroplasty: a comparative in vitro elution study of Simplex and Palacos bone cements. J Orthop Res. 2005;23(1):27-33.

29. Cummins JS, Tomek IM, Kantor SR, Furnes O, Engesaeter LB, Finlayson SR. Cost-effectiveness of antibiotic-impregnated bone cement used in primary total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2009;91(3):634-641.

30. Parvizi J, Pawasarat IM, Azzam KA, Joshi A, Hansen EN, Bozic KJ. Periprosthetic joint infection: the economic impact of methicillin-resistant infections. J Arthroplasty. 2010;25(6 Suppl):103-107.

31. McLaren AC, Nugent M, Economopoulos K, Kaul H, Vernon BL, McLemore R. Hand-mixed and premixed antibiotic-loaded bone cement have similar homogeneity. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(7):1693-1698.

32. Miller R, McLaren A, Leon C, McLemore R. Mixing method affects elution and strength of high-dose ALBC: a pilot study. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(10):2677-2683.

33. Song EK, Seon JK, Jeong MS. Delayed-type hypersensitivity reaction to piperacillin/tazobactam in a patient with an infected total knee replacement. J Bone Joint Surg Br. 2010;92(11):1596-1599.

34. Fink B, Vogt S, Reinsch M, Buchner H. Sufficient release of antibiotic by a spacer 6 weeks after implantation in two-stage revision of infected hip prostheses. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(11):3141-3147.

35. Anguita-Alonso P, Rouse MS, Piper KE, Jacofsky DJ, Osmon DR, Patel R. Comparative study of antimicrobial release kinetics from polymethylmethacrylate. Clin Orthop Relat Res. 2006;445:239-244.

36. Han CD, Oh T, Cho SN, Yang JH, Park KK. Isoniazid could be used for antibiotic-loaded bone cement for musculoskeletal tuberculosis: an in vitro study. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(7):2400-2406.

37. Adams K, Couch L, Cierny G, Calhoun J, Mader JT. In vitro and in vivo evaluation of antibiotic diffusion from antibiotic-impregnated polymethylmethacrylate beads. Clin Orthop Relat Res. 1992(278):244-252.

38. Australian Orthopedic Association National Joint Replacement Registry. https://aoanjrr.dmac.adelaide.edu.au/en/annual-reports-2012. Accessed July 14, 2013.

39. Milosev I, Kovac S, Trebse R, Levasic V, Pisot V. Comparison of ten-year survivorship of hip prostheses with use of conventional polyethylene, metal-on-metal, or ceramic-on-ceramic bearings. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(19):1756-1763.

40. Nikolaou VS, Edwards MR, Bogoch E, Schemitsch EH, Waddell JP. A prospective randomised controlled trial comparing three alternative bearing surfaces in primary total hip replacement. J Bone Joint Surg Br. 2012;94(4):459-465.

41. Bozic KJ, Ong K, Lau E, et al. Risk of complication and revision total hip arthroplasty among Medicare patients with different bearing surfaces. Clin Orthop Relat Res. 2010;468(9):2357-2362.

42. Bozic KJ, Lau EC, Ong KL, Vail TP, Rubash HE, Berry DJ. Comparative effectiveness of metal-on-metal and metal-on-polyethylene bearings in Medicare total hip arthroplasty patients. J Arthroplasty. 2012;27(8 Suppl):37-40.

43. Pilge H, Gradl G, von Eisenhart-Rothe R, Gollwitzer H. Incidence and outcome after infection of megaprostheses. Hip Int. 2012;22 Suppl 8:S83-90.

44. Hardes J, Gebert C, Schwappach A, et al. Characteristics and outcome of infections associated with tumor endoprostheses. Arch Orthop Trauma Surg. 2006;126(5):289-296.

45. Moojen DJ, Hentenaar B, Charles Vogely H, Verbout AJ, Castelein RM, Dhert WJ. In vitro release of antibiotics from commercial PMMA beads and articulating hip spacers. J Arthroplasty. 2008;23(8):1152-1156.

46. Spierlings PT. Properties of bone cement: testing and performance of bone cements. In: Breusch S, Malchau H, eds. The Well-Cemented Total Hip Arthroplasty: Theory and Practice. Heidelberg: Springer Medlizin Verlag Heidelberg; 2005:67-78.

47. Del Gaizo DJ, Kancherla V, Sporer SM, Paprosky WG. Tantalum augments for Paprosky IIIA defects remain stable at midterm followup. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(2):395-401.

48. Howard JL, Kudera J, Lewallen DG, Hanssen AD. Early results of the use of tantalum femoral cones for revision total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(5):478-484.

49. Lachiewicz PF, Bolognesi MP, Henderson RA, Soileau ES, Vail TP. Can tantalum cones provide fixation in complex revision knee arthroplasty? Clin Orthop Relat Res. 2012;470(1):199-204.

50. Sweet FA, Roh M, Sliva C. Intrawound application of vancomycin for prophylaxis in instrumented thoracolumbar fusions: efficacy, drug levels, and patient outcomes. Spine (Phila Pa 1976). 2011;36(24):2084-2088.

51. Villanueva-Martinez M, De la Torre-Escudero B, Rojo-Manaute JM, Rios-Luna A, Chana-Rodriguez F. Tantalum cones in revision total knee arthroplasty. A promising short-term result with 29 cones in 21 patients. J Arthroplasty. 2013;28(6):988-993.

52. Molinari RW, Khera OA, Molinari WJ, 3rd. Prophylactic intraoperative powdered vancomycin and postoperative deep spinal wound infection: 1,512 consecutive surgical cases over a 6-year period. Eur Spine J. 2012;21 Suppl 4:S476-482.

53. O'Neill KR, Smith JG, Abtahi AM, et al. Reduced surgical site infections in patients undergoing posterior spinal stabilization of traumatic injuries using vancomycin powder. Spine J. 2011;11(7):641-646.

54. Antoci V, Jr., Adams CS, Hickok NJ, Shapiro IM, Parvizi J. Vancomycin bound to Ti rods reduces periprosthetic infection: preliminary study. Clin Orthop Relat Res. 2007;461:88-95.

55. Parvizi J, Wickstrom E, Zeiger AR, et al. Frank Stinchfield Award. Titanium surface with biologic activity against infection. Clin Orthop Relat Res. 2004(429):33-38.

56. Stewart S, Barr S, Engiles J, et al. Vancomycin-modified implant surface inhibits biofilm formation and supports bone-healing in an infected osteotomy model in sheep: a proof-of-concept study. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(15):1406-1415.

57. Adams CS, Antoci V, Jr., Harrison G, et al. Controlled release of vancomycin from thin sol-gel films on implant surfaces successfully controls osteomyelitis. J Orthop Res. 2009;27(6):701-709.

58. Fiedler J, Kolitsch A, Kleffner B, Henke D, Stenger S, Brenner RE. Copper and silver ion implantation of aluminium oxide-blasted titanium surfaces: proliferative response of osteoblasts and antibacterial effects. Int J Artif Organs. 2011;34(9):882-888.

59. Kose N, Otuzbir A, Peksen C, Kiremitci A, Dogan A. A Silver Ion-doped Calcium Phosphate-based Ceramic Nanopowder-coated Prosthesis Increased Infection Resistance. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(8):2532-2539.

60. Chai H, Guo L, Wang X, et al. Antibacterial effect of 317L stainless steel contained copper in prevention of implant-related infection in vitro and in vivo. J Mater Sci Mater Med. 2011;22(11):2525-2535.

61. Heidenau F, Mittelmeier W, Detsch R, et al. A novel antibacterial titania coating: metal ion toxicity and in vitro surface colonization. J Mater Sci Mater Med. 2005;16(10):883-888.

62. Haenle M, Fritsche A, Zietz C, et al. An extended spectrum bactericidal titanium dioxide (TiO2) coating for metallic implants: in vitro effectiveness against MRSA and mechanical properties. J Mater Sci Mater Med. 2011;22(2):381-387.

63. Schaer TP, Stewart S, Hsu BB, Klibanov AM. Hydrophobic polycationic coatings that inhibit biofilms and support bone healing during infection. Biomaterials. 2012;33(5):1245-1254.

64. Ellenrieder M, Haenle M, Lenz R, Bader R, Mittelmeier W. Titanium-copper-nitride coated spacers for two-stage revision of infected total hip endoprostheses. GMS Krankenhhyg Interdiszip. 2011;6(1):Doc16.

65. Hansen EN, Zmistowski B, Parvizi J. Periprosthetic joint infection: what is on the horizon? Int J Artif Organs. 2012;35(10):935-950.

66. Ehrlich GD, Stoodley P, Kathju S, et al. Engineering approaches for the detection and control of orthopaedic biofilm infections. Clin Orthop Relat Res. 2005(437):59-66.

67. Uhari M, Hietala J, Tuokko H. Risk of acute otitis media in relation to the viral etiology of infections in children. Clin Infect Dis. 1995;20(3):521-524.

68. Radin S, Ducheyne P. Controlled release of vancomycin from thin sol-gel films on titanium alloy fracture plate material. Biomaterials. 2007;28(9):1721-1729.

69. Wong SY, Moskowitz JS, Veselinovic J, et al. Dual functional polyelectrolyte multilayer coatings for implants: permanent microbicidal base with controlled release of therapeutic agents. J Am Chem Soc. 2012;132(50):17840-17848.

70. Reddy ST, Chung KK, McDaniel CJ, Darouiche RO, Landman J, Brennan AB. Micropatterned surfaces for reducing the risk of catheter-associated urinary tract infection: an in vitro study on the effect of sharklet micropatterned surfaces to inhibit bacterial colonization and migration of uropathogenic Escherichia coli. J Endourol. 2012;25(9):1547-1552.

Grupo de trabajo 7: Diagnóstico de infección articular periprotésica.

Coordinador:

Benjamin Zmistowski BS.

Directores.

Craig Della Valle MD (US), Thomas W Bauer MD (US), Konstantinos N. Malizos MD,PhD (Internacional).

Delegados:

Abbas Alavi MD, Hani Bedair MD, Robert E Booth MD, Peter Choong MD, Carl Deirmengian MD, Garth D Ehrlich PhD, Anil Gambir MD, Ronald Huang MD, Yair Kissin MD, Hideo Kobayashi MD, Naomi Kobayashi MD, Veit Krenn MD, Drago Lorenzo MD, SB Marston MD, Geert Meermans MD, Javier Pérez MD, JJ Ploegmakers MD, Aaron Rosenberg MD, C Simpendorfer MD, Peter Thomas MD, Stephan Tohtz MD, Jorge A Villafuerte MD, Peter Wahl MD, Frank-Christiaan Wagenaar MD, Eivind Witzo MD.

Pregunta 1 A: ¿Cuál es la definición de infección articular periprotésica (IAP)?

Consenso: La IAP se define como:

- Dos cultivos periprotéticos positivos con microorganismos fenotípicamente idénticos o:
- Una fístula que se comunique con la articulación, o
- Tener tres de los siguientes criterios menores :
  - Proteína C reactiva sérica (PCR) y Velocidad de sedimentación globular (VSG) elevadas.
  - Cuenta elevada de glóbulos blancos (CGB) ó una prueba positiva (++) en una tira de esterasa leucocitaria, hechos en líquido sinovial.
  - Elevado porcentaje de neutrofilos polimorfonucleares en líquido sinovial (PMN %).
  - Análisis histológico positivo en tejido periprotésico.
  - Un cultivo positivo.

Votación de delegados: De acuerdo: 85 %, en desacuerdo: 13 %, Abstenciones: 2 % (Consenso fuerte).

PREGUNTA 1B.

¿Cuáles son algunas de las razones que definen una infección articular periprotésica (IAP)?

Consenso:

La IAP puede estar presente clínicamente sin cumplir con todos los criterios; específicamente en el caso de micro-organismos menos virulentos (por ejemplo, *P. acnes*). La prueba colorimétrica en tira para detectar esterasa leucocitaria urinaria, se puede hacer en líquido sinovial y se realiza como una prueba rápida de consultorio o durante el transoperatorio. En el caso de que accidentalmente se haya hecho una aspiración de sangre, se ha demostrado que la centrifugación preserva la exactitud de esta prueba.

Votación de delegados: De acuerdo: 76 %; en desacuerdo: 14 %,; Abstención: 10 % (Consenso fuerte).

Justificación: Esta es una adaptación de la definición de la *Musculoskeletal Infection Society* (MSIS) para IAP. [1] Una fístula que se comunique con la articulación protésica o dos cultivos positivos con microorganismos fenotípicamente idénticos, pueden considerarse patognomónicos de IAP, por lo que la define la presencia de cualquiera de estos elementos.

Los criterios menores son las pruebas tradicionales que se utilizan durante los procesos de investigación para el diagnóstico de IAP. La precisión probada en estas pruebas de diagnóstico cuando se usan independientemente, no son, patognomónicas de infección articular.

La VSG y la PCR en suero se conocen como marcadores sensibles de IAP, pero con una relativamente pobre especificidad. Pueden estar influenciados por otras enfermedades inflamatorias infecciosas y no infecciosas, que incluyen las infecciones extraarticulares. [2-6] La combinación de la elevación de VSG y PCR han demostrado ser predictores más eficaces para el diagnóstico de IAP, que cuando se eleva aisladamente solo uno de estos marcadores [4, 5, 7]

Está bien establecido que el recuento de leucocitos y el porcentaje de polimorfonucleares (PMN %) en líquido sinovial son marcadores de IAP, [3 , 8-12] por lo que se consideran predictores eficaces de I AP; aunque en ocasiones pueden estar elevados en dolores articulares asépticos.

A pesar de la significativa variabilidad que existe entre instituciones, diversos autores (incluyen rigurosos meta-análisis [13]) han demostrado la utilidad del análisis histológico de los tejidos periprotéticos en el diagnostico de IAP. [13 - 20] A pesar de que hay controversias en cuanto a cuáles son los parámetros adecuados para hacer diagnóstico de IAP en estudios histológicos, parece ser que concentraciones de entre 5 a 10 PMN en 5 o más campos de alta resolución (CAR) representan la mejor utilidad diagnóstica. En la mayoría de los casos el criterio de 23 PMN en 10 CAR [17] conduce a la misma conclusión diagnóstica que los criterios anteriormente mencionados. Los neutrófilos atrapados en la fibrina superficial no son predictores de infección y la obtención de muestras tomadas con bisturí tiene más valor que las tomadas con electro-cauterio, ya que estos últimos presentan mayor número de falsas positivas debido a los artefactos térmicos.

Recientes análisis han demostrado la utilidad de la aplicación de líquido sinovial en una tira para prueba de esterasa leucocitaria para orina. Los resultados obtenidos pueden ser marcadores confiables de IAP (sensibilidad = 81 a 93 % y especificidad = 87 a 100 %), además de ofrecer resultados instantáneos. [21, 22] Un estudio encontró que un tercio de las aspiraciones sinoviales no se pudieron hacer

con las tiras del reactivo colorimétrico. [22] Sin embargo, trabajos recientes sugieren que la centrifugación de la muestra sinovial a 6600 revoluciones por minuto durante 2-3 minutos, ayudan a separar los glóbulos rojos y permiten efectuar los análisis colorimétrico de una manera confiable.[23]

Un cultivo positivo único puede ser sugestivo de IAP pero también representar una falsa positiva, [24 - 26] por lo tanto debe considerarse como un criterio menor y debe sopesarse a la luz de otras pruebas diagnósticas.

La tinción de Gram [24, 27-32] y el conteo de glóbulos blancos (incluida su diferencial) en suero, [12, 33, 34] han demostrado para ser pobres marcadores de IAP; por lo tanto, no han sido incluidos en la definición de infección.

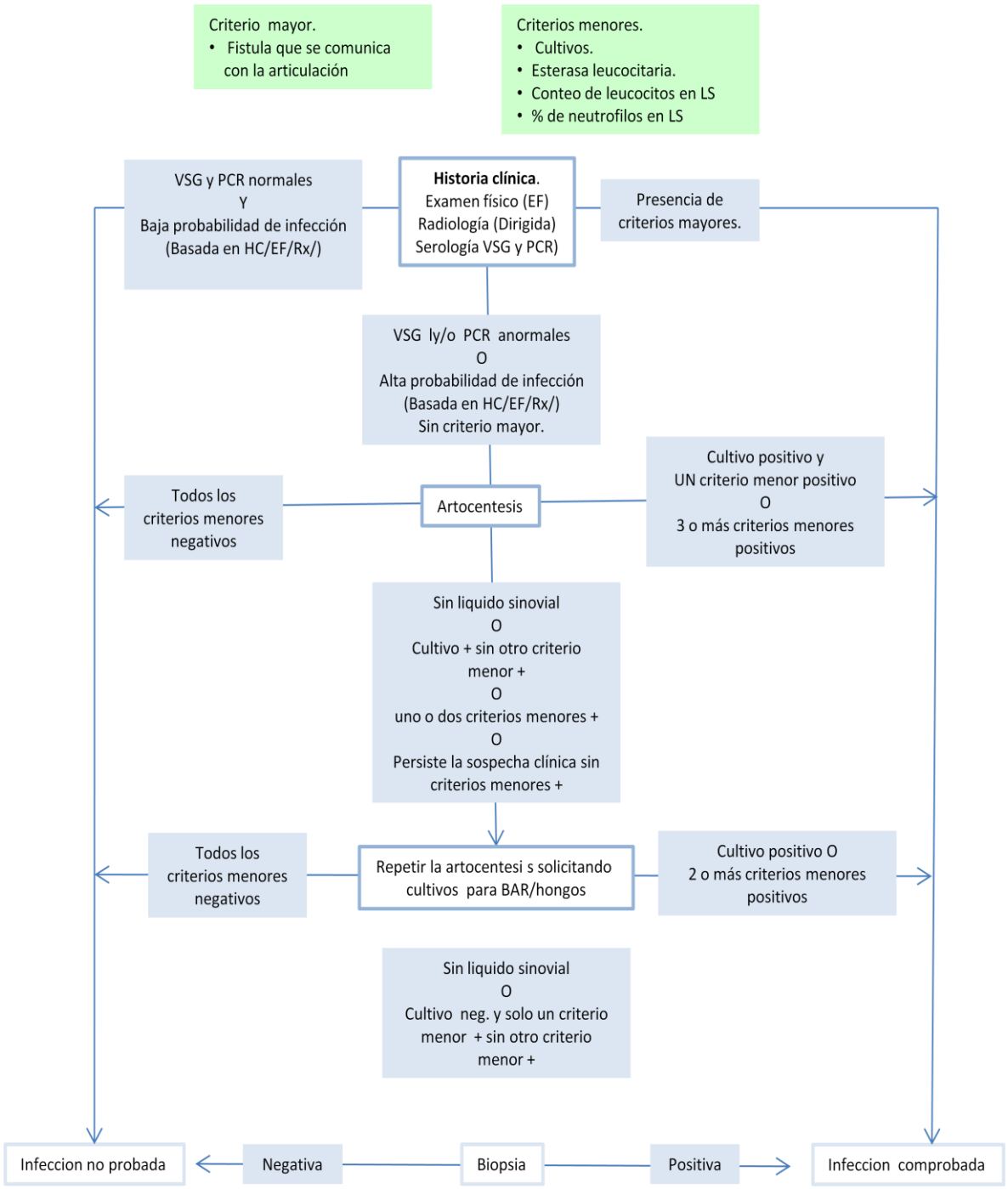
La purulencia intra-articular, definida como la generación de pus o de algún material similar, es un antiguo criterio mayor de la *Musculoskeletal Infection Society* [1] y a menudo se le ha considerado patognomónica de IAP. Sin embargo, recientemente se ha encontrado que también se presenta en casos de reacciones adversas locales a los implantes de cadera en tribologías metal - metal y en las reacciones de corrosión asociadas a los sistemas modulares en las partes que unen sus componentes.[35 - 37] Por otro lado, la presencia de purulencia es subjetiva. Como consecuencia de lo anterior, la purulencia ha sido eliminada como criterio mayor y se considera criterio menor en la definición de IAP.

Pregunta 2: ¿Está de acuerdo con el algoritmo que propone la *American Academy of Orthopedic Surgeons* (AAOS) para el diagnóstico de IAP?

Consenso: Lo siguiente es una adaptación del algoritmo de la AAOS para el diagnóstico de PJI. Este algoritmo se debe aplicar a los pacientes que se presentan con una artroplastia dolorosa o fallida.

Voto de los delegados: De acuerdo: 91 %, en desacuerdo: 0 %. Abstenciones: 9 % (Consenso fuerte).

Consideraciones:
El juicio clínico no debe colocarse por debajo del algoritmo diagnóstico antes presentado o de alguna prueba individual. El diagnóstico preoperatorio de asepsia que sugiere este algoritmo, no debe eliminar la sospecha de una IAP. Los pacientes deben concientizar que hay una mayor probabilidad de infección si tienen una historia clínica de dolor o rigidez persistente o cualquiera de los siguientes antecedentes:



• Bacteriemia reciente.

• Múltiples cirugías en la misma articulación.

• Antecedentes de infección articular periprotésica.

• Presencia de comorbilidades que predispongan a los pacientes a un estado de

inmunodepresión, como por ejemplo: diabetes mellitus, artropatía inflamatoria, o desnutrición.

- Que sea portador de factores que aumenten el riesgo de penetración bacteriana a través de la barrera de la piel, por ejemplo: el uso de drogas por vía intravenosa, heridas en malas condiciones, psoriasis, estasis venosa crónica, o ulceraciones en la piel.
- Infección superficial relacionada con el sitio tratado.

Los hallazgos clínicos de exploración física sugestivos de IAP son los siguientes:

- Dehiscencia de la herida, o
- Aumento de la temperatura local, enrojecimiento o aumento de volumen.

Los signos radiológicos que sugieren IAP son los que se describen a continuación:

- Datos de aflojamiento en un implante previamente bien fijo (especialmente cundo ocurre dentro de los primeros 5 años post-operatorios),
- Osteolisis o la resorción ósea alrededor de los componentes de la prótesis. No deben ser considerados los que pudiesen estar relacionados con el desgaste de la superficie de rodamiento, especialmente si se que sabe que esto es raro que ocurra antes de 5 años de post-operatorio.
- Elevación subperióstica (periostitis) o
- Fístulas trans-corticales.

Es importante tener en cuenta que las radiografías simples son generalmente normales en las etapas iniciales de una IAP.

Justificación:

En el análisis de datos realizado por los miembros de este grupo de trabajo, el empleo de estudios de detección serológica y el recuento de células del líquido sinovial (obtenidos por aspiración de la articulación) tiene una precisión estimada del 90% en el diagnóstico de IAP, cuando se compara con la definición de IAP proporcionada anteriormente. Un análisis de decisión multicriterio efectuada por miembros de este grupo de trabajo, mostró que el estudio serológico de VSG y de PCR hechas antes de una artrocentésis es el método más rentable en cuanto a costo efectividad en el diagnóstico de IAP. [38]

El algoritmo que aquí se presenta es una adaptación al de la AAOS, [39] e incorpora los componentes de la definición proporcionada anteriormente. Como ya se ha discutido con anterioridad, los componentes individuales son marcadores precisos de IAP.

La biopsia de la articulación tiene una utilidad ya establecida en el diagnóstico IAP. [40-46] Debido a la naturaleza invasiva de esta herramienta y del riesgo teórico de contaminar una articulación previamente aséptica, la biopsia preoperatoria debe limitarse para aquellos casos con una alta probabilidad de IAP, y no se tiene un resultado concluyente de la artrocentésis. Sin embargo, los cortes histológicos congelados trans-operatorios, pueden ayudar a distinguir una infección o una falla aséptica, con menos morbilidad potencial que la biopsia preoperatoria.

La presencia de los factores de riesgo para desarrollar una IAP deben despertar sospechas ante una falla séptica. Los factores de riesgo incluyen a aquellos que aumentan la exposición de patógenos en la articulación o implican la incapacidad del cuerpo para erradicarlos. [47-50]

Una fístula que se comunica con la articulación se considera patognomónico de IAP. Otros datos, como dehiscencia de la herida, dolor o la inflamación articular, no son específicos de IA, pero deben hacer que se aumenten las sospechas.

Pregunta 3A: ¿Cuál debe ser el umbral de la VSG y PCR en suero, del porcentaje de polimorfonucleares (PMN %), y el recuento de leucocitos en una IAP aguda?

Consenso: Los límites aproximados que se mencionan a continuación, se aplican para las pruebas obtenidas en casos con menos de 6 semanas de haberse hecho la cirugía más reciente:

- No se pudo determinar el umbral para la VSG por lo que no es útil para el diagnóstico de IAP aguda.
- PCR sérica > 100 mg / L (en rodilla y cadera),
- Número de leucocitos en líquido sinovial > 10.000 células / l, y PMN % > 90%.

Voto de los delegados: De acuerdo: 81%, en desacuerdo: 12%. Abstenciones: 7% (Consenso fuerte).

Pregunta 3B: ¿Cuál debe ser el umbral de la VSG y PCR en suero, del PMN%, y el número de leucocitos en una IAP crónica?

Consenso: Los límites aproximados que se mencionan a continuación se aplican para las pruebas obtenidas en casos con más de 6 semanas de hacerse hecho la cirugía más reciente:

- VSG> 30 mm / h.

- PCR> 10 mg / L.
- Recuento de leucocitos en líquido sinovial > 3000 células por microlitro, y
- PMN% en líquido sinovial > 80%.

Voto de los delegados: De acuerdo: 81%, en desacuerdo: 14%. Abstenciones: 5% (Consenso fuerte).

Pregunta 3C:¿Cuál debe ser el umbral de la VSG y PCR en suero, del PMN%, y el recuento de leucocitos en una artropatía inflamatoria?

Consenso: En base a una muy limitada la evidencia, no se recomienda hacer ningún cambio en los umbrales para VSG, PCR, PMN%, y el recuento de leucocitos para el diagnóstico IAP en pacientes que tienen artropatías inflamatorias subyacentes. Sin embargo, se necesita más investigación para confirmar esta declaración.

Voto de los delegados: De acuerdo: 87%, en desacuerdo: 9%. Abstenciones: 4% (Consenso fuerte).

Justificación: Serología: la VSG y la PCR se utilizan tradicionalmente como pruebas de tamizaje para la detección de IAP. Como tal, es imperativo que estas pruebas deban tener una alta sensibilidad, posiblemente comprometiendo la especificidad.

Los umbrales en serología se han confirmado en una multitud de estudios con limitadas variaciones. Se ha demostrado que tanto la VSG como la PCR se

encuentran elevadas en el período postoperatorio agudo (6 semanas), independientemente si hay o no infección. Se ha demostrado que la VSG tienen utilidad diagnóstica limitada en este periodo.[8]Investigaciones clínicas y este grupo de trabajo han demostrado que en la etapa postoperatoria aguda la PCR tiene precisión para el diagnóstico de PJI.[8] La literatura existente utiliza 6 semanas como límite del periodo postoperatorio. Sin embargo, la VSG y la PCR probablemente aún se encuentran elevadas hasta 90 días después de la cirugía.

Evidencias limitadas nos indican que no existe ninguna diferencia en los umbrales de VSG, PCR o en el recuento leucocitario del líquido sinovial para diagnosticar IAP en pacientes con y sin artropatías inflamatorias.[3]

Líquido sinovial: Los umbrales aquí mencionados se basan en un amplio análisis de datos hecho por los miembros de este grupo de trabajo. La evidencia nos dice que los umbrales en líquido sinovial para diagnosticar IAP varían significativamente.[7, 9-12, 51-53] Se cree que estas variaciones se deben a las diferentes definiciones utilizadas en estos estudios para IAP y a las variaciones en los resultados de laboratorio.[54, 55] Los umbrales aquí reportados se calcularon con la definición de IAP antes mencionada y utilizando técnicas de laboratorio similares cuando estuvieron disponibles.

En evidencia publicadas y analizadas por este grupo de trabajo, se ha demostrado que el recuento de leucocitos y PMN% en líquido sinovial siguen siendo muy útiles para el diagnóstico de la infección en el postoperatorio aguda, a pesar de tener una elevación inicial debidas a la lesión quirúrgica.[8] Como ya se mencionó anteriormente, probablemente estos umbrales son válidos dentro de los primeros 90 días ya que solo se disponen de evidencias para las primeras 6 semanas postoperatorias.

La evidencia ha indicado que la presencia de artropatías inflamatorias no afecta los umbrales de los recuentos leucocitarios y PMN% sinoviales en el diagnóstico

de IAP. [3]

Los datos preliminares sugieren que el conteo de glóbulos blancos en líquido sinovial puede ser poco fiable y propensos a ofrecer resultados falsamente positivos cuando el entorno de los hallazgos gira alrededor de una falla en prótesis con tribología de metal sobre metal, o en presencia de reacciones a la corrosión. En estos casos los resultados se deben tomar con cuidado. En éstos, se recomida hacer un recuento manual de leucocitos en líquido sinovial y si no se puede realizar un conteo diferencial en la muestra, los resultados deben considerarse no fiables.

Las prótesis fallidas con articulaciones de metal-metal o con reacciones ante la corrosión, pueden ofrecer una marcada variabilidad en el numero de leucocitos y de su diferencial en el líquido sinovial. [56] En algunos aparatos automatizados de hematología, los monocitos que contienen partículas metálicas fagocitadas pueden confundirse e interpretarse como leucocitos polimorfo nucleares (neutrófilos) que pueden dar informes de falsas positivas. Por lo tanto, los análisis de conteo celular en liquido sinovial en pacientes con articulaciones de metal-en-metal y reacciones ocasionadas por corrosión se deben contar manualmente, en especial cuando se observa una discordancia entre el PMN% y la elevación del conteo de glóbulos blancos.

Pregunta 4: En el análisis de conteo celular en líquido sinovial, ¿qué es lo importante en las técnicas para reducir al mínimo la variación?

Consenso: Para analizar con precisión el conteo celular de líquido sinovial recomendamos que (1) los resultados del recuento de leucocitos del líquido sinovial se ajusten entre los glóbulos rojos (GR), los glóbulos blancos sinoviales y las concentraciones séricas de estas células, a fin de ajustar las aspiraciones

traumáticas y (2) en las articulaciones con componentes de metal-metal se debe realizar un análisis manual del conteo celular.

Voto de los delegados: De acuerdo: 92%, en desacuerdo: 1%. Abstenciones: 7%. (Consenso fuerte).

Justificación:

A pesar de haber diferentes definiciones de IAP, numerosos estudios han identificado umbrales similares para VSG y PCR séricas para el diagnóstico de IAP. [3-5, 57, 58]

Se han comunicado variaciones entre diferentes laboratorios en los análisis del líquido sinovial [55] que pueden ser la causa de la heterogeneidad en los umbrales del conteo sinovial de glóbulos blancos y PMN% para diagnosticar IAP, específicamente en cadera contra rodilla o contra hombro.

Estas diferencias pueden ser explicadas en parte por:

- Aspiraciones traumáticas.
- La presencia de articulaciones de metal-metal o reacciones a la corrosión.

Estos problemas se pueden resolver:

- Usando técnicas validadas, el verdadero nivel de leucocitosis sinovial se puede determinar mediante ajustes en los conteos de glóbulos rojos y glóbulos blancos sinoviales con los conteos de estas células en sangre periférica.[59]

Las articulaciones de metal-metal y las reacciones ante la corrosión pueden provocar una variabilidad significativa en el recuento de leucocitos y su diferencial en el líquido sinovial. [56] Por lo tanto, los análisis de conteo de células en líquido sinovial en pacientes con este tipo de articulaciones y los que presentan

reacciones ante la corrosión deben ser cuantificados manualmente, sobre todo cuando se nota una discordancia entre PMN% y elevaciones en el número de glóbulos blancos.

Pregunta 5:¿Por cuánto tiempo se deben mantener cultivos de rutina?

Consenso: Se recomienda que los cultivos de rutina deben mantenerse entre 5 y 14 días. En caso de sospecha de IAP con micro-organismos de baja virulencia o cuando los cultivos preoperatorios no han demostrado un crecimiento bacteriano y el cuadro clínico es consistente con una IAP (se sospecha IAP con cultivo negativo) los cultivos deberán mantenerse durante 14 o más días.

Voto de los delegados: De acuerdo: 93%, en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 2%.

Justificación:

La evidencia ha demostrado que extender el periodo de los cultivos periprotésicos a 2 semanas en el intento para diagnosticar IAP, aumenta significativamente la sensibilidad del cultivo, pero no aumenta el riesgo de contaminación.[60-63] Si bien es cierto que no hay evidencias que determinen la relación costo-eficacia de cultivar 2 semanas contra 1 en los casos presuntamente asépticos, la incidencia de resultados clínicamente positivos no es insignificante. Por lo tanto, se recomienda una duración adecuada de cultivo para todos los patógenos en casos presuntamente asépticos.[64, 65] También se cree que la mayoría de los organismos infecciosos comunes se pueden aislar a los pocos días en cultivos convencionales. No hay ninguna razón para extender la duración de los cultivos en pacientes en los que el micro-organismo causal ha sido aislado antes de la cirugía. Para los pacientes con sospecha de IAP, los casos con cultivos negativos y en pacientes que pueden estar infectados con micro-organismos de baja virulencia, el

cultivo debe mantenerse durante un período prolongado (14 días y tal vez más)

Pregunta 6A:¿Qué papel juega el cultivo de rutina de bacilo ácido-alcohol resistentes (BAR) y de hongos ante la sospecha de una IAP?

Consenso: Si se demuestra o se sospecha una IAP, los cultivos para BAR y hongos deben limitarse a los pacientes con riesgo de contraer este tipo de infecciones o bien cuando otros patógenos tradicionales no han sido identificados y persiste la sospecha clínica.

Voto de los delegados: De acuerdo: 92%, en desacuerdo: 6%.Abstenciones: 1% (Consenso fuerte

Pregunta 6B:¿Qué papel juegan los cultivos rutinarios para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAR) y de hongos en una presunta falla aséptica?

Consenso: Ninguno. Los cultivos de BAR y de hongos no juegan ningún papel en los casos de falla presuntamente aséptica (por ejemplo, los casos en los que un recuento en líquido sinovial de células bancas y su diferencial hechos antes de la cirugía no eran sugestivos de infección).

Voto de los delegados: De acuerdo: 91%, en desacuerdo: 7%, Abstenciones: 2% (Consenso fuerte)

Justificación:

Las micobacterias y los hongos son causas raras de IAP.[66-68] Por lo tanto, incluso en casos donde se demuestre o se sospeche una IAP. Este tipo de

investigaciones son costosas y llevan mucho tiempo. Es probable que no se justifique en pacientes sin riesgo o sospecha de infecciones atípicas.

La evidencia ha demostrado que los estudios de rutina para BAR y en casos presuntamente asépticos no produce resultados clínicamente importantes, ni son costo efectivos.[69]

7A pregunta: ¿Cuántas muestras de tejido trans-operatorios deben enviarse a cultivo en los casos sospechosos IAP y en los casos de presunta falla aséptica?

Consenso: En la mayoría de los procedimientos de revisión, más de tres, pero no más de seis muestras diferentes de tejido deben enviarse para cultivo aeróbico y anaeróbico.

Voto de los delegados: De acuerdo: 88%, en desacuerdo: 10%. Abstenciones: 2% (Consenso fuerte)

Pregunta 7B:¿Cómo se deben obtenerse las muestras para cultivo?

Consenso: Deben tomarse las muestras más representativas de líquidos o tejidos, preferiblemente de la zona de interface, cada muestra debe tomarse con un instrumento que no haya sido utilizado. Recomendamos encarecidamente que no se tomen los cultivos con un hisopo en los tejidos o de la herida periarticular.

Voto de los delegados: De acuerdo: 97%, en desacuerdo: 2%. Abstenciones: 1% (Consenso fuerte)

Pregunta 7C:¿En todos los casos el suministro de antibióticos pre-

operatorios debe retenerse antes de obtener las muestras para cultivo?

Consenso: No. Se debe esperar el suministro de antibióticos profilácticos peri-operatorios únicamente en los casos con un alto índice de sospecha de IAP en que el micro-organismo causante de la infección no ha sido aislado.

Voto de los delegados: De acuerdo: 87%, en desacuerdo: 12%. Abstenciones: 1% (Consenso fuerte)

Justificación:

Se ha establecido históricamente en protocolos para la recolección de tejidos periprotésicosla toma de 5 muestras. [25, 63, 70]En el único análisis cuantitativo conocido, se encontró que la sensibilidad y especificidad se maximizan con la toma de 5 ó 6 muestras periprotésicas.[24]

Se ha sugerido que para los organismos menos virulentos o en pacientes con uso reciente de antibióticos, que deben tomarse rutinariamente hasta 10 muestras periprotésicas.[71] Sin embargo , se cree que la baja sensibilidad debido al empleo reciente de antibióticos o a la presencia de organismos menos virulentos puede superarse con el empleo de otras técnicas (por ejemplo, aumento del tiempo de incubación, las técnicas moleculares, o la sonicacióndel explante). [63 , 72-74] como tal , la especificidad del cultivo no debería verse comprometida por tomar más de 5 muestras.

En un análisis de 117 casos de revisión (30 con IAP) con 3 muestras tomadas con tejidos periprotésicos y 3 tomados con hisopo, se demostró que los cultivos con hisopos tienen una sensibilidad del 70% y una especificidad de 89 % contra el 98 % y 93 % que muestra la toma de muestras de tejidos.[75] Esto apoyó a un estudio anterior con hallazgos similares pero con una definición menos rigurosa de IAP.[76]

Dos estudios prospectivos (uno aleatorio) han demostrado que los antibióticos profilácticos preoperatorios no dañan la sensibilidad de los cultivos tradicionales trans-operatorios. [77, 78]Por lo tanto, se sugiere que no se justifica diferir obligatoriamente el suministro de antibióticos profilácticos en los casos donde ya se ha identificado un patógeno. En los casos en los que se diagnostica o sospecha una IAP y el patógeno aún no ha sido identificado, el uso de antibióticos profilácticos depende del juicio clínico.

Pregunta 8:¿Qué papel juega el uso de sonicación ultrasónica de rutina de la prótesis explantadas? Si es así, en qué grupo de pacientes debe hacerse?

Consenso: NO. No se recomienda la sonicación ultrasónica de rutina en los explantes protésicos. Su uso debe limitarse a los casos de presunta o comprobada IAP (en base a su presentación y otras pruebas) en el que la aspiración preoperatoria no genera un cultivo positivo y los antibióticos se han administrado dentro de las 2 semanas previas.

Voto de delegados: De acuerdo: 84%, en desacuerdo: 9%. Abstenciones: 7% (Consenso fuerte).

Justificación:

La sonicación del explante durante la revisión de una artroplastia de cadera, rodilla, y hombro ha demostrado aumentar la probabilidad de aislamiento de patógenos, sin incrementar la tasa de contaminantes.[73, 74, 79-83]

La sonicación de los explantes es un procedimiento que emplea tiempo y muchos recursos por lo que probablemente no se justifica en los casos presumiblemente

asépticos. Además, el equipo para llevar a cabo la sonicación no está ampliamente disponible.

En un amplio análisis prospectivo de 331 casos, se pudo apreciar que la mayor ventaja de la sonicación del explante sobre un cultivo de tejidos estándar fue cuando se proporcionaron antibióticos dentro de las 2 semanas de cirugía.[74] La sonicación probablemente tiene esta ventaja debido a que el proceso remueve el *biofilm* de la prótesis explantada lo que permite su muestreo y cultivo. Las bacterias planctónicas típicamente capturadas en un muestreo periprotésico estándar son más susceptibles a la antibioticoterapia que los organismos sésiles

Pregunta 9: ¿Qué papel juegan las técnicas moleculares como la reacción en cadena de polimerasa (PCP) para el diagnóstico de IAP? Si es así, en qué grupo de pacientes debe hacerse esto?

Consenso: Las pruebas a base de ácido nucleico no forman parte de los estudios de diagnóstico rutinarios recomendados para una IAP. En los casos con alta sospecha clínica de infección, pero con cultivos y otras pruebas de diagnóstico negativas, las técnicas moleculares con o sin tratamiento con sonicación pueden ayudar a identificar los agentes patógenos desconocidos y su sensibilidad antibiótica para dirigir apropiadamente la terapia antimicrobiana.

Voto de los delegados: De acuerdo: 96%, en desacuerdo: 3%. Abstenciones: 1% (Consenso fuerte)

Justificación :

Las técnicas de PCP se han demostrado ser significativamente más sensible que

los cultivos estándar de tejidos para la detección de patógenos.[72 , 79 , 84-92]Sin embargo, a pesar de múltiples modificaciones a las técnicas, el número de resultados falsos positivos las descarta para ser consideradas, aún con los tipos de técnicas moleculares más comúnmente disponibles en la actualidad. La especificidad reportada con las técnicas de PCP tiene una amplia gama que va entre 0 % y 100 %.[72 , 86-89 , 93]

Una ventaja de las técnicas moleculares es que puede utilizarse para la detección de micro-organismos, incluso con el uso recuente de antibióticos.[79 , 93]
La mejor detección se observa con la PCP en líquidos de sonicación a partir de explantes con y sin cultivos estándar de tejidos.[79 , 85 , 90 , 93 , 94] Es probable que esta observación se debida al efecto aditivo de la introducción de bacterias sésiles en la muestra.

Toda vez que las técnicas moleculares han mostrado ser una cierta promesa para la identificación de genes asociados con resistencias a los antibióticos[72 , 81, 94] todavía no coinciden con la aplicabilidad clínica para estudiar la susceptibilidad a los antibióticos de los organismos que crecen en cultivos. El costo y la disponibilidad de esta tecnología limitan su amplia aplicación y por lo tanto no se considera una herramienta estándar en el trabajo de PJI.

Pregunta 10:¿Qué papel juegan las técnicas de imagen en el diagnóstico de IAP?

Consenso: Las radiografías simples se debenprescribir en todos los casos de sospecha de una IAP. La resonancia magnética (RM), la tomografía computarizada (TC) y la imagen nuclear (gamagramas) actualmente no tienen una función directa en el diagnóstico de IAP, pero pueden ser útiles en la identificación de otras causas de dolor / falla.

Voto de los delegados: De acuerdo: 93%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 0% (Consenso fuerte)

Justificación:

Las radiografías simples no son marcadores precisos de IAP.[95] A pesar de esto, otras causas de falla articular son muy evidentes en las radiografías simples . La radiografía simple puede mostrar un crecimiento del hueso sub-perióstico, aflojamiento, fístulas trans-corticales o hallazgos anormales en la fijación por una IAP .

Hay una escasez de datos acerca del valor diagnóstico de la resonancia magnética. Sin embargo, se conocen bien los artefactos causados por la presencia del implante protésico y por lo que la evaluación para una infección puede no ser possible.[96]

Se conoce un estudio que investigó la utilidad diagnóstica de la TC para infección periprotésica de la cadera.[97] Ese estudio reportó que los hallazgos en tejidos blandos como la distensión articular y las colecciones líquidas periprotésicas fueron precisas (94 % y 89 %, respectivamente) cuando se emplea como marcadores de IAP. Sin embargo, estos resultados no pueden ser generalizados a otras articulaciones y no se han confirmado con estudios posteriores. Por lo tanto, no se recomienda utilizar la TC para evaluar la PJI cuando están disponibles otras pruebas de imagen y otros estudio no invasivos con una eficacia probada.

Hay pruebas sustanciales acerca de la eficacia de la medicina nuclear en el diagnóstico IAP.[94 , 98-108] Aunque se han probado muchas técnicas de imagen nuclear para el diagnóstico PJI, aun no se ha dilucidado la técnica más precisa y rentable. Por otra parte, el alto costo para la realización y análisis de las imágenes nucleares, su papel en las PJI deben limitarse como tal, ya que hay una multitud

de medidas más costo -efectivas. Además, si se planea devolver al paciente a una sala de operaciones, es posible observar directamente las condiciones de los tejidos, cultivar los tejidos y posiblemente hacer una sonicación de la explantación.

Referencias:

1. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, et al. New definition for periprosthetic joint infection: from the Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(11):2992-2994.
2. Berbari E, Mabry T, Tsaras G, et al. Inflammatory blood laboratory levels as markers of prosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis. J Bone Joint Surg Am. 2010;92(11):2102-2109.
3. Cipriano CA, Brown NM, Michael AM, Moric M, Sporer SM, Della Valle CJ. Serum and synovial fluid analysis for diagnosing chronic periprosthetic infection in patients with inflammatory arthritis. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(7):594-600.
4. Ghanem E, Antoci V, Jr., Pulido L, Joshi A, Hozack W, Parvizi J. The use of receiver operating characteristics analysis in determining erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein levels in diagnosing periprosthetic infection prior to revision total hip arthroplasty. Int J Infect Dis. 2009;13(6):e444-449.
5. Greidanus NV, Masri BA, Garbuz DS, et al. Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty. A prospective evaluation. J Bone Joint Surg Am. 2007;89(7):1409-1416.
6. Olshaker JS, Jerrard DA. The erythrocyte sedimentation rate. J Emerg Med. 1997;15(6):869-874.
7. Schinsky MF, Della Valle CJ, Sporer SM, Paprosky WG. Perioperative testing for joint infection in patients undergoing revision total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(9):1869-1875.
8. Bedair H, Ting N, Jacovides C, et al. The Mark Coventry Award: diagnosis of early postoperative TKA infection using synovial fluid analysis. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(1):34-40.
9. Dinneen A, Guyot A, Clements J, Bradley N. Synovial fluid white cell and differential count in the diagnosis or exclusion of prosthetic joint infection. Bone Joint J. 2013;95-B(4):554-557.
10. Mason JB, Fehring TK, Odum SM, Griffin WL, Nussman DS. The value of white blood cell counts before revision total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2003;18(8):1038-1043.
11. Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR, Mandrekar J, Steckelberg JM, Patel R. Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. Am J Med. 2004;117(8):556-562.

12. Zmistowski B, Restrepo C, Huang R, Hozack WJ, Parvizi J. Periprosthetic joint infection diagnosis: a complete understanding of white blood cell count and differential. J Arthroplasty. 2012;27(9):1589-1593.
13. Tsaras G, Maduka-Ezeh A, Inwards CY, et al. Utility of intraoperative frozen section histopathology in the diagnosis of periprosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis. J Bone Joint Surg Am. 19 2012;94(18):1700-1711.
14. Fehring TK, McAlister JA, Jr. Frozen histologic section as a guide to sepsis in revision joint arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1994(304):229-237.
15. Ko PS, Ip D, Chow KP, Cheung F, Lee OB, Lam JJ. The role of intraoperative frozen section in decision making in revision hip and knee arthroplasties in a local community hospital. J Arthroplasty. 2005;20(2):189-195.
16. Lonner JH, Desai P, Dicesare PE, Steiner G, Zuckerman JD. The reliability of analysis of intraoperative frozen sections for identifying active infection during revision hip or knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 1996;78(10):1553-1558.
17. Morawietz L, Tiddens O, Mueller M, et al. 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.
18. Nunez LV, Buttaro MA, Morandi A, Pusso R, Piccaluga F. Frozen sections of samples taken intraoperatively for diagnosis of infection in revision hip surgery. Acta Orthop. 2007;78(2):226-230.
19. Stroh DA, Johnson AJ, Naziri Q, Mont MA. How do frozen and permanent histopathologic diagnoses compare for staged revision after periprosthetic hip infections? J Arthroplasty. 2012;27(9):1663-1668 e1661.
20. Krenn V, Morawietz L, Kienapfel H, et al. [Revised consensus classification. Histopathological classification of diseases associated with joint endoprostheses]. Z Rheumatol. 2013;72(4):383-392.
21. Parvizi J, Jacovides C, Antoci V, Ghanem E. Diagnosis of periprosthetic joint infection: the utility of a simple yet unappreciated enzyme. J Bone Joint Surg Am. 2012;93(24):2242-2248.
22. Wetters NG, Berend KR, Lombardi AV, Morris MJ, Tucker TL, Della Valle CJ. Leukocyte esterase reagent strips for the rapid diagnosis of periprosthetic joint infection. J Arthroplasty. 2012;27(8 Suppl):8-11.
23. Aggarwal VK, Tischler E, Ghanem E, Parvizi J. Leukocyte esterase from synovial fluid aspirate: a technical note. J Arthroplasty. 2013;28(1):193-195.
24. Atkins BL, Athanasou N, Deeks JJ, et al. Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis of prosthetic-joint infection at revision arthroplasty. The OSIRIS Collaborative Study Group. J Clin Microbiol. 1998;36(10):2932-2939.
25. Mikkelsen DB, Pedersen C, Hojbjerg T, Schonheyder HC. Culture of multiple peroperative biopsies and diagnosis of infected knee arthroplasties. APMIS. 2006;114(6):449-452.
26. Muller M, Morawietz L, Hasart O, Strube P, Perka C, Tohtz S. Diagnosis of periprosthetic infection following total hip arthroplasty--evaluation of the diagnostic values of pre- and intraoperative parameters and the associated

strategy to preoperatively select patients with a high probability of joint infection. J Orthop Surg Res. 2008;3:31.
27. 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.
28. Johnson AJ, Zywiel MG, Stroh DA, Marker DR, Mont MA. Should gram stains have a role in diagnosing hip arthroplasty infections? Clin Orthop Relat Res. 2010;468(9):2387-2391.
29. Morgan PM, Sharkey P, Ghanem E, et al. The value of intraoperative Gram stain in revision total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2009;91(9):2124-2129.
30. Oethinger M, Warner DK, Schindler SA, Kobayashi H, Bauer TW. Diagnosing periprosthetic infection: false-positive intraoperative Gram stains. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(4):954-960.
31. Spangehl MJ, Masterson E, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP. The role of intraoperative gram stain in the diagnosis of infection during revision total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 1999;14(8):952-956.
32. Zywiel MG, Stroh DA, Johnson AJ, Marker DR, Mont MA. Gram stains have limited application in the diagnosis of infected total knee arthroplasty. Int J Infect Dis. 2011;15(10):e702-705.
33. Deirmengian GK, Zmistowski B, Jacovides C, O'Neil J, Parvizi J. Leukocytosis is common after total hip and knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(11):3031-3036.
34. Toossi N, Adeli B, Rasouli MR, Huang R, Parvizi J. Serum white blood cell count and differential do not have a role in the diagnosis of periprosthetic joint infection. J Arthroplasty. 2012;27(8 Suppl):51-54 e51.
35. Engh CA, Jr., Ho H, Engh CA. Metal-on-metal hip arthroplasty: does early clinical outcome justify the chance of an adverse local tissue reaction? Clin Orthop Relat Res. 2009;468(2):406-412.
36. Mikhael MM, Hanssen AD, Sierra RJ. Failure of metal-on-metal total hip arthroplasty mimicking hip infection. A report of two cases. J Bone Joint Surg Am. 2009;91(2):443-446.
37. Molvik H, Hanna SA, de Roeck NJ. Failed metal-on-metal total hip arthroplasty presenting as painful groin mass with associated weight loss and night sweats. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2010;39(5):E46-49.
38. Diaz-Ledezma C, Lichstein PM, Dolan JH, Parvizi J. What is the best strategy to diagnose hip/ knee periprosthetic joint infections in Medicare patients seen in the ambulatory setting? . CORR.Publication Pending.
39. Della Valle C, Parvizi J, Bauer TW, et al. Diagnosis of periprosthetic joint infections of the hip and knee. J Am Acad Orthop Surg. 2010;18(12):760-770.
40. Fink B, Gebhard A, Fuerst M, Berger I, Schafer P. High diagnostic value of synovial biopsy in periprosthetic joint infection of the hip. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(3):956-964.
41. Fink B, Makowiak C, Fuerst M, Berger I, Schafer P, Frommelt L. The value of synovial biopsy, joint aspiration and C-reactive protein in the diagnosis of late peri-prosthetic infection of total knee replacements. J Bone Joint Surg Br. 2008;90(7):874-878.

42. Fuerst M, Fink B, Ruther W. [The value of preoperative knee aspiration and arthroscopic biopsy in revision total knee arthroplasty]. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 2005;143(1):36-41.
43. Malhotra R, Morgan DA. Role of core biopsy in diagnosing infection before revision hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2004;19(1):78-87.
44. Meermans G, Haddad FS. Is there a role for tissue biopsy in the diagnosis of periprosthetic infection? Clin Orthop Relat Res. 2010;468(5):1410-1417.
45. Sadiq S, Wootton JR, Morris CA, Northmore-Ball MD. Application of core biopsy in revision arthroplasty for deep infection. J Arthroplasty. 2005;20(2):196-201.
46. Williams JL, Norman P, Stockley I. The value of hip aspiration versus tissue biopsy in diagnosing infection before exchange hip arthroplasty surgery. J Arthroplasty. 2004;19(5):582-586.
47. Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, et al. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. Clin Infect Dis. 1998;27(5):1247-1254.
48. Bozic KJ, Lau E, Kurtz S, Ong K, Berry DJ. Patient-related risk factors for postoperative mortality and periprosthetic joint infection in medicare patients undergoing TKA. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(1):130-137.
49. Bozic KJ, Lau E, Kurtz S, et al. Patient-related risk factors for periprosthetic joint infection and postoperative mortality following total hip arthroplasty in Medicare patients. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(9):794-800.
50. 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(7):1710-1715.
51. Della Valle CJ, Sporer SM, Jacobs JJ, Berger RA, Rosenberg AG, Paprosky WG. Preoperative testing for sepsis before revision total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2007;22(6 Suppl 2):90-93.
52. Ghanem E, Parvizi J, Burnett RS, et al. Cell count and differential of aspirated fluid in the diagnosis of infection at the site of total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(8):1637-1643.
53. Parvizi J, Ghanem E, Sharkey P, Aggarwal A, Burnett RS, Barrack RL. Diagnosis of infected total knee: findings of a multicenter database. Clin Orthop Relat Res. 2008;466(11):2628-2633.
54. Parvizi J, Jacovides C, Zmistowski B, Jung KA. Definition of periprosthetic joint infection: is there a consensus? Clin Orthop Relat Res. 2011;469(11):3022-3030.
55. Schumacher HR, Jr., Sieck MS, Rothfuss S, et al. Reproducibility of synovial fluid analyses. A study among four laboratories. Arthritis Rheum. 1986;29(6):770-774.
56. Wyles CC, Larson DR, Houdek MT, Sierra RJ, Trousdale RT. Utility of synovial fluid aspirations in failed metal-on-metal total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2013;28(5):818-823.
57. Diagnosis of periprosthetic joint infection after unicompartmental knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2012;27(8 Suppl):46-50.
58. Bottner F, Wegner A, Winkelmann W, Becker K, Erren M, Gotze C. Interleukin-6, procalcitonin and TNF-alpha: markers of peri-prosthetic

infection following total joint replacement. J Bone Joint Surg Br. 2007;89(1):94-99.
59. Ghanem E, Houssock C, Pulido L, Han S, Jaberi FM, Parvizi J. Determining "true" leukocytosis in bloody joint aspiration. J Arthroplasty. 2008;23(2):182-187.
60. Butler-Wu SM, Burns EM, Pottinger PS, et al. Optimization of periprosthetic culture for diagnosis of Propionibacterium acnes prosthetic joint infection. J Clin Microbiol. 2011;49(7):2490-2495.
61. Larsen LH, Lange J, Xu Y, Schonheyder HC. Optimizing culture methods for diagnosis of prosthetic joint infections: a summary of modifications and improvements reported since 1995. J Med Microbiol. 2012;61(Pt 3):309-316.
62. Neut D, van Horn JR, van Kooten TG, van der Mei HC, Busscher HJ. Detection of biomaterial-associated infections in orthopaedic joint implants. Clin Orthop Relat Res. 2003(413):261-268.
63. Schafer P, Fink B, Sandow D, Margull A, Berger I, Frommelt L. Prolonged bacterial culture to identify late periprosthetic joint infection: a promising strategy. Clin Infect Dis. 2008;47(11):1403-1409.
64. Barrack RL, Aggarwal A, Burnett RS, et al. The fate of the unexpected positive intraoperative cultures after revision total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2007;22(6 Suppl 2):94-99.
65. Marculescu CE, Berbari EF, Hanssen AD, Steckelberg JM, Osmon DR. Prosthetic joint infection diagnosed postoperatively by intraoperative culture. Clin Orthop Relat Res. 2005;439:38-42.
66. Azzam K, Parvizi J, Jungkind D, et al. Microbiological, clinical, and surgical features of fungal prosthetic joint infections: a multi-institutional experience. J Bone Joint Surg Am. 2009;91 Suppl 6:142-149.
67. Hwang BH, Yoon JY, Nam CH, et al. Fungal peri-prosthetic joint infection after primary total knee replacement. J Bone Joint Surg Br. 2012;94(5):656-659.
68. Marculescu CE, Berbari EF, Cockerill FR, 3rd, Osmon DR. Fungi, mycobacteria, zoonotic and other organisms in prosthetic joint infection. Clin Orthop Relat Res. 2006;451:64-72.
69. Tokarski AT, O'Neil J, Deirmengian CA, Ferguson J, Deirmengian GK. The Routine use of atypical cultures in presumed aseptic revisions Is unnecessary. Clin Orthop Relat Res. 2013.
70. Kamme C, Lindberg L. Aerobic and anaerobic bacteria in deep infections after total hip arthroplasty: differential diagnosis between infectious and non-infectious loosening. Clin Orthop Relat Res. 1981(154):201-207.
71. Zappe B, Graf S, Ochsner PE, Zimmerli W, Sendi P. Propionibacterium spp. in prosthetic joint infections: a diagnostic challenge. Arch Orthop Trauma Surg. 2008;128(10):1039-1046.
72. Jacovides CL, Kreft R, Adeli B, Hozack B, Ehrlich GD, Parvizi J. Successful identification of pathogens by polymerase chain reaction (PCR)-based electron spray ionization time-of-flight mass spectrometry (ESI-TOF-MS) in culture-negative periprosthetic joint infection. J Bone Joint Surg Am. 19 2012;94(24):2247-2254.

73. Trampuz A, Piper KE, Hanssen AD, et al. Sonication of explanted prosthetic components in bags for diagnosis of prosthetic joint infection is associated with risk of contamination. J Clin Microbiol. 2006;44(2):628-631.
74. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, et al. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. N Engl J Med. 2007;357(7):654-663.
75. Aggarwal VK, Higuera C, Deirmengian G, Parvizi J, Austin MS. Swab Cultures Are Not As Effective As Tissue Cultures for Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection. Clin Orthop Relat Res. Apr 9 2013. Epub before print.
76. Font-Vizcarra L, Garcia S, Martinez-Pastor JC, Sierra JM, Soriano A. Blood culture flasks for culturing synovial fluid in prosthetic joint infections. Clin Orthop Relat Res. 2010;468(8):2238-2243.
77. Burnett RS, Aggarwal A, Givens SA, McClure JT, Morgan PM, Barrack RL. Prophylactic antibiotics do not affect cultures in the treatment of an infected TKA: a prospective trial. Clin Orthop Relat Res. 2010;468(1):127-134.
78. Tetreault MW, Wetters NG, Aggarwal V, Mont M, Parvizi J, Della Valle CJ. The Chitranjan Ranawat Award: Should Prophylactic Antibiotics Be Withheld Before Revision Surgery to Obtain Appropriate Cultures? Clin Orthop Relat Res. Apr 30 2013. Epub before print.
79. Achermann Y, Vogt M, Leunig M, Wust J, Trampuz A. Improved diagnosis of periprosthetic joint infection by multiplex PCR of sonication fluid from removed implants. J Clin Microbiol. 2010;48(4):1208-1214.
80. Bjerkan G, Witso E, Bergh K. Sonication is superior to scraping for retrieval of bacteria in biofilm on titanium and steel surfaces in vitro. Acta Orthop. 2009;80(2):245-250.
81. Kobayashi H, Oethinger M, Tuohy MJ, Hall GS, Bauer TW. Improving clinical significance of PCR: use of propidium monoazide to distinguish viable from dead Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis. J Orthop Res. 2009;27(9):1243-1247.
82. Monsen T, Lovgren E, Widerstrom M, Wallinder L. In vitro effect of ultrasound on bacteria and suggested protocol for sonication and diagnosis of prosthetic infections. J Clin Microbiol. 2009;47(8):2496-2501.
83. Piper KE, Jacobson MJ, Cofield RH, et al. Microbiologic diagnosis of prosthetic shoulder infection by use of implant sonication. J Clin Microbiol. 2009;47(6):1878-1884.
84. Clarke MT, Roberts CP, Lee PT, Gray J, Keene GS, Rushton N. Polymerase chain reaction can detect bacterial DNA in aseptically loose total hip arthroplasties. Clin Orthop Relat Res. 2004(427):132-137.
85. Esteban J, Alonso-Rodriguez N, del-Prado G, et al. PCR-hybridization after sonication improves diagnosis of implant-related infection. Acta Orthop. 2012;83(3):299-304.
86. Gallo J, Kolar M, Dendis M, et al. Culture and PCR analysis of joint fluid in the diagnosis of prosthetic joint infection. New Microbiol. 2008;31(1):97-104.
87. Gomez E, Cazanave C, Cunningham SA, et al. Prosthetic joint infection diagnosis using broad-range PCR of biofilms dislodged from knee and hip

arthroplasty surfaces using sonication. J Clin Microbiol. 2012;50(11):3501-3508.
88. Mariani BD, Martin DS, Levine MJ, Booth RE, Jr., Tuan RS. The Coventry Award. Polymerase chain reaction detection of bacterial infection in total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1996(331):11-22.
89. Panousis K, Grigoris P, Butcher I, Rana B, Reilly JH, Hamblen DL. Poor predictive value of broad-range PCR for the detection of arthroplasty infection in 92 cases. Acta Orthop. 2005;76(3):341-346.
90. Rak M, Barlic-Maganja D, Kavcic M, Trebse R, Cor A. Comparison of molecular and culture method in diagnosis of prosthetic joint infection. FEMS Microbiol Lett. 2013;343(1):42-48.
91. Rasouli MR, Harandi AA, Adeli B, Purtill JJ, Parvizi J. Revision total knee arthroplasty: infection should be ruled out in all cases. J Arthroplasty. 2012;27(6):1239-1243 e1231-1232.
92. Tunney MM, Patrick S, Curran MD, et al. Detection of prosthetic hip infection at revision arthroplasty by immunofluorescence microscopy and PCR amplification of the bacterial 16S rRNA gene. J Clin Microbiol. 1999;37(10):3281-3290.
93. Portillo ME, Salvado M, Sorli L, et al. Multiplex PCR of sonication fluid accurately differentiates between prosthetic joint infection and aseptic failure. J Infect. 2012;65(6):541-548.
94. Kobayashi N, Inaba Y, Choe H, et al. Simultaneous intraoperative detection of methicillin-resistant Staphylococcus and pan-bacterial infection during revision surgery: use of simple DNA release by ultrasonication and real-time polymerase chain reaction. J Bone Joint Surg Am. 2009;91(12):2896-2902.
95. Tigges S, Stiles RG, Roberson JR. Appearance of septic hip prostheses on plain radiographs. AJR Am J Roentgenol. 1994;163(2):377-380.
96. Love C, Tomas MB, Marwin SE, Pugliese PV, Palestro CJ. Role of nuclear medicine in diagnosis of the infected joint replacement. Radiographics. 2001;21(5):1229-1238.
97. Cyteval C, Hamm V, Sarrabere MP, Lopez FM, Maury P, Taourel P. Painful infection at the site of hip prosthesis: CT imaging. Radiology. 2002;224(2):477-483.
98. Chryssikos T, Parvizi J, Ghanem E, Newberg A, Zhuang H, Alavi A. FDG-PET imaging can diagnose periprosthetic infection of the hip. Clin Orthop Relat Res. 2008;466(6):1338-1342.
99. Delank KS, Schmidt M, Michael JW, Dietlein M, Schicha H, Eysel P. The implications of 18F-FDG PET for the diagnosis of endoprosthetic loosening and infection in hip and knee arthroplasty: results from a prospective, blinded study. BMC Musculoskelet Disord. 2006;7:20.
100. Glithero PR, Grigoris P, Harding LK, Hesslewood SR, McMinn DJ. White cell scans and infected joint replacements. Failure to detect chronic infection. J Bone Joint Surg Br. 1993;75(3):371-374.
101. Graute V, Feist M, Lehner S, et al. Detection of low-grade prosthetic joint infections using 99mTc-antigranulocyte SPECT/CT: initial clinical results. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2010;37(9):1751-1759.

102. Love C, Marwin SE, Tomas MB, et al. Diagnosing infection in the failed joint replacement: a comparison of coincidence detection 18F-FDG and 111In-labeled leukocyte/99mTc-sulfur colloid marrow imaging. J Nucl Med. 2004;45(11):1864-1871.
103. Magnuson JE, Brown ML, Hauser MF, Berquist TH, Fitzgerald RH, Jr., Klee GG. In-111-labeled leukocyte scintigraphy in suspected orthopedic prosthesis infection: comparison with other imaging modalities. Radiology. 1988;168(1):235-239.
104. Nagoya S, Kaya M, Sasaki M, Tateda K, Yamashita T. Diagnosis of peri-prosthetic infection at the hip using triple-phase bone scintigraphy. J Bone Joint Surg Br. 2008;90(2):140-144.
105. Savarino L, Baldini N, Tarabusi C, Pellacani A, Giunti A. Diagnosis of infection after total hip replacement. J Biomed Mater Res B Appl Biomater. 2004;70(1):139-145.
106. Scher DM, Pak K, Lonner JH, Finkel JE, Zuckerman JD, Di Cesare PE. The predictive value of indium-111 leukocyte scans in the diagnosis of infected total hip, knee, or resection arthroplasties. J Arthroplasty. 2000;15(3):295-300.
107. Segura AB, Munoz A, Brulles YR, et al. What is the role of bone scintigraphy in the diagnosis of infected joint prostheses? Nucl Med Commun. 2004;25(5):527-532.
108. Sousa R, Massada M, Pereira A, Fontes F, Amorim I, Oliveira A. Diagnostic accuracy of combined 99mTc-sulesomab and 99mTc-nanocolloid bone marrow imaging in detecting prosthetic joint infection. Nucl Med Commun. 2011;32(9):834-839.

Grupo de Trabajo 8: Tratamiento de las Heridas.

Coordinador:

ElieGhanem MD

Directores:

Volkmar Heppert MD (Internacional), Mark Spangehl MD, FRCSC (US)

Delegados:

John Abraham MD, Khalid Azzam MD, Lowry Barnes MD, Federico Jose Burgo MD, WalidEbeid MD, Nitin Goyal MD, Ernesto Guerra MD, Kirby Hitt MD, Sofiene Kallel MD, Gregg Klein MD, Yona Kosashvili MD, Brett Levine MD, Laura Matsen MD, Michael J Morris MD, James J Purtill MD, Chitranjan Ranawat MD, FRCS, FRCSC, Peter F Sharkey MD, Rafael Sierra MD, Anna Stefansdottir MD, PhD

Pregunta 1A: Cuál es el apósito ideal para cubrir una herida después de una Artroplastia Total (AT)?

Consenso: Recomendamos el uso de un apósito oclusivo con alginatos e hidrofibras cuando se encuentren disponibles.

Votos de los Delegados: De acuerdo: 63%, en desacuerdo: 25%. Abstenciones: 12% (Consenso Débil)

Justificación: Se encontró que un apósito oclusivo (Aquacel) sellado con hidrocoloides tiene una menor tasa postoperatoria de formación de vesículas en comparación con el uso de Mepore (Molnlycke,GA).[1-4] y Cutiplast (Smith & Nephew, Memphis, LA) [5]; también, presentan una menor tasa en la necesidad de cambio de apósito. En un estudio clínico que comparó el uso de Mepore y Aquacel, se encontró que Aquacel tiene una menor tasa de infecciones de la herida quirúrgica (3 en el grupo de Mepore y 1 en el de Aquacel).[1] En un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado (ECA) que comparó el uso de Mepore y Aquacel, se encontraron tasas similares de inflamación e infección en ambos grupos.[2] En otro ECA se describe una disminución en la velocidad de cicatrización de la herida en el grupo de los apósitos oclusivos (ej. espumas, alginatos, hidrogeles, hidrocoloides, hidrofibras o películas) cuando se comparan con apósitos de gasa y se hace referencia al alto costo en los primeros.[6] No existe información concluyente cuando se comparan los apósitos con hidrofibras versus los de alginatos (compuestos de sales de calcio y algas marinas, que, en contacto con la herida, absorben de ésta el sodio y liberan iones de calcio). [7, 8]

Un estudio prospectivo que tuvo como objetivo comparar el funcionamiento de un apósito de hidrofibra (Aquacel) y otro con alginato (SORBSAN) en heridas quirúrgicas agudas (quiste pilonidal, mamas, axilas, ingles y abscesos) que cicatrizaron por segunda intención; se aleatorizó a un grupo de 100 pacientes antes de la cirugía para que se les colocara un apósito con hidrofibra o uno con alginato. El buen funcionamiento de los apósitos fue medido transquirúrgicamente y a las 24 horas y los 7 días postoperatorios. Los parámetros medidos fueron la facilidad de la aplicación y el retiro en su primera curación, la necesidad de re-aplicación durante el primer día del postoperatorio, y el retiro y re-aplicación a una semana después de la operación. El apósito de hidrofibra recibió las puntuaciones más altas en todas las categorías. Los pacientes de este grupo también experimentaron menos dolor (leve o ninguno) durante el primer retiro del apósito y a la semana. Sin embargo, estos resultados no alcanzaron significancia estadística y deben verse como una tendencia. No obstante lo anterior, los autores

recomiendan el uso de apósitos de hidrofibras en heridas quirúrgicas agudas abiertas.[7]

En un solo hospital se llevó a cabo un estudio comparativo en 428 pacientes que fueron sometidos a artroplastias totales primarias electivas de cadera (ATC) y rodilla (ATR), entre enero y abril de 2006, a los cuales se les colocó un apósito tradicional postoperatorio Mepore (apósito adhesivo con una almohadilla absorbente integral,) o un nuevo apósito Aquacel (fijo en el hidrocoloide Duoderm, más un acrilato formador de película líquida). Se excluyeron los pacientes menores de 50 años y/o a los portadores de enfermedades o comorbilidades que pudieran comprometer la cicatrización de las heridas. Se elaboró un protocolo para determinar los cambios de apósito que tomó en cuenta el grado de disfunción del mismo. Las variables para evaluar resultados fueron: la tasa de formación de ampollas, el tiempo de uso, el número de cambios de apósito, la tasa de infecciones del sitio quirúrgico (ISQx), y el retraso en el alta hospitalaria.[1] Los pacientes tratados con el nuevo diseño de apósitos (Acuacel) tenían una menor tasa de formación de ampollas, una menor incidencia en el diferimiento del egreso, mayor tiempo de uso del apósito, menor número de cambios de apósito, y una menor tasa de ISQx. En ambos grupos sólo se presentaron 4 casos de ISQx que requirieron lavados (uno para los apósitos de nuevo diseño y 3 para el apósito tradicional). El resto recibieron tratamiento antibiótico exitoso. Hasta la fecha no se han producido revisiones por infección profunda en ambos grupos.

Ciento veinticuatro pacientes (62 ATC y 62 ATR) fueron seleccionados al azar para la colocación de un apósito adhesivo estándar (Mepore) o bien, usando el método de preparación del *Jubilee National Hospital* (Aquacel con capa hidrocoloide Duoderm). Se registró el número de cambios de apósito, la incidencia de ampollas, las fugas, la evaluación subjetiva de inflamación en la herida, la tasa de infección y el promedio de estancia hospitalaria. El apósito *Jubilee* redujo significativamente la tasa de formación de ampollas, de fugas y el número de cambios de apósito comparado con el apósito adhesivo tradicional ($p < 0.05$). La tasa de la inflamación y la duración media de la estancia en el hospital no fue significativamente diferente entre los dos grupos. No hubo ningún caso de infección periprotésica (IAP). [.2]

El apósito Cutiplast (apósito absorbente perforado con borde adhesivo, Smith & Nephew) se utiliza comúnmente después de operaciones ortopédicas, pero se han reportado complicaciones con su uso. Se realizó un ECA prospectivo para comparar la eficacia de Cutiplast frente a Aquacel (apósito de hidrofibra; ConvaTec) cubierto con Tegaderm (apósito vapor-permeable; 3M). Doscientos pacientes fueron aleatorizados para recibir uno de los dos apósitos después de una cirugía electiva y no electiva de la cadera y la rodilla. Los autores pudieron estudiar a 183 pacientes en los que se observaron las condiciones de la herida, las complicaciones (formación de ampollas en piel o signos de infección) y la frecuencia de los cambios de apósito. El apósito de Tegaderm y Aquacel tuvieron 5.8 veces más probabilidades de no tener complicaciones en la herida que el

apósito Cutiplast (OR 5.8, intervalo de confianza del 95% (IC) 02.08-12.5, p <0.00001).

Cuando se evalúo únicamente la formación de ampollas como complicación, en el grupo de Cutiplast el 22.5% de los pacientes tenían heridas con ampollas en comparación con sólo el 2.4% del grupo que usó Aquacel / Tegaderm. Los pacientes que reciben Aquacel cubiertos con Tegaderm, requirieron un menor número de cambios de apósito. Tomando el grupo como un todo, la puntuación para el dolor en el sitio del apósito, este fue estadísticamente menor para los pacientes que recibieron apósitos de Aquacel /Tegaderm (p <0.001). [5]

Durante un período de 6 meses se llevaron a cabo dos protocolos clínicos prospectivos que involucraron a 100 pacientes tratados con ATC o ATR. En uno se aplicó apósitos tradicionales (Mepore; Mölnlycke) a cincuenta pacientes consecutivos. A los cincuenta del otro grupo se aplicó el apósito Acuacel Surgical; ConvaTec. Las mediciones de los resultados clínicos fueron el tiempo de uso, el número de cambios, la tasa de formación de ampollas y la duración de la estancia hospitalaria. El tiempo de permanencia del apósito tradicional (2 días) fue significativamente más corto que el del apósito Acuacel (7 días, p <0,001), y requirió más cambios (0 vs 3, p <0,001). Se desarrollaron ampollas en 20% de los pacientes con apósito tradicional, en comparación con 4% en el grupo de Acuacel (p = 0,028). La duración media de la estancia fue la misma para ambos apósitos (4 días). En el grupo del apósito Acuacel el 75% de los pacientes fueron dados de alta en el día 4, mientras que en el grupo con apósito tradicional fue hasta el 6.3 día.

Abuzakuk y cols. Publicaron los resultados de un ECA prospectivo comparando un apósito de hidrofibra (Aquacel) y otro con características de ser transpirable, transparente, autoadhesivos y con una almohadilla central absorbente (Mepore) para el tratamiento de las heridas agudas en ATC o ATR primarias que cicatrizaron por primera intención. El estudio evaluó un total de 61 pacientes. Hubo una reducción significativa en la necesidad de cambios de apósito antes de los 5 días postoperatorios en el grupo de apósito de hidrofibra (43% en comparación con 77% en el grupo de la almohadilla central) y había menos ampollas entre los pacientes en el grupo de hidrofibra (13% en comparación con 26% en el grupo de la almohadilla central). [4]

Ubbink y cols. compararon la eficacia y los costos de los apósitos de gasas contra apósitos oclusivos humedecidos al medio ambiente en 205 pacientes quirúrgicos hospitalizados con heridas abiertas. A las heridas se les colocó un apósito oclusivo (ejemplos: espumas, alginatos, hidrogeles, hidrocoloides, hidrofibras o películas) o apósitos de gasa hasta que sus heridas se curaron completamente. No se observaron diferencias significativas en la cicatrización en lesiones crónicas (ej.: insuficiencia vascular, diabetes, o úlceras por presión), heridas traumáticas, o heridas incluidas en la primera o segunda mitad de la prueba (para detectar un efecto de curva de aprendizaje, si es que los había). Sin embargo, en las heridas postoperatorias (el 62% de todas las heridas de este ensayo), la cicatrización en el grupo de apósitos oclusivos fue significativamente mayor (p = 0,02) (mediana, 72

días, rango intercuartil, de 36 a 132 días) que en el de grupo de apósitos de gasa (mediana 45 días, rango del intercuartil, de 22 a 93 días). El costo total del cuidado local de la herida por paciente y por día durante la hospitalización fue de € 7,48 (EE.UU. $ 11,74) en el grupo con apósitos oclusivos y € 3.98 (EE.UU. $ 6,25) en el grupo de apósitos de gasa (p = 0,002) [6]

Ravnskog y cols. compararon el funcionamiento de los apósitos de hidrofibra y de alginato que se utilizaron durante el tratamiento de heridas en ATC primarias. Los pacientes se asignaron aleatoriamente a cada uno de los dos grupos para recibir hidrofibra o de alginato. Las variables del estudio incluyeron: daños en la piel (eritema, ampollas, y lesiones de la piel) y la capacidad del apósito para manejar los exudados. Se tomaron fotos del apósito y del área de la piel alrededor de la herida. Los pacientes refirieron si tuvieron problemas en la piel, malestar durante la movilización y dolor al retirar el apósito. En el grupo de apósitos con alginato, había un menor número de ampollas en comparación con el grupo de hidrofibra (7 vs 18%, p = 0,03). Durante el retiro del apósito, los pacientes del grupo de alginato informaron haber tenido menos dolor que los del grupo de hidrofibra (2,1% vs 15%, p = 0,01) [8]

Pregunta 1 B: ¿El uso de apósitos impregnados con plata reducen las ISQx / IAP?

Consenso: No se ha demostrado concluyentemente que los apósitos impregnados con plata reduzcan el riesgo de ISQx / IAP.

Voto de los delegados: De acuerdo: 87%, en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 7% (Consenso fuerte).

Justificación: Tres ECA prospectivos compararon a apósitos de coloide impregnados con plata (Aquacel, Alginato) con apósitos sin ella para el tratamiento de una variedad de heridas, incluyendo: quirúrgicas agudas, úlceras diabéticas infectadas y no infectadas en pie y heridas traumáticas. No se pudo demostrar ninguna diferencia en los resultados (curación de la úlcera y tasa de infección local).[9-11] Un ECA prospectivo comparó los apósitos de alginato impregnados con plata con apósitos sin ella para el tratamiento de las úlceras venosas crónicas. Se encontró una mejoría significativa con los apósitos que tenían plata para la prevención de infección de las heridas, así como una mayor tasa de curación de las mismas.[12] Un meta-análisis publicado en Cochrane comparó el efecto de los apósitos impregnados con plata contra aquellos sin ella en las heridas agudas o crónicas infectadas. En este estudio no se encontraron diferencias significativas en cuanto a las tasas de curación de las heridas, el uso de antibióticos, el dolor, la

satisfacción del paciente, la duración de la estancia hospitalaria y los costos.[13] En un segundo meta-análisis, Cochrane evaluó heridas secundarias a quemaduras y distintos tipos de heridas no infectadas; se encontró que la adición de plata a los apósitos, no promueve la curación de las heridas ni previene infecciones en las mismas.[14]

Beele y cols. observaron los signos y síntomas de las heridas en riesgo de infección, es decir, heridas colonizadas (infección por *biofilm).* Estudiaron el funcionamiento antimicrobiano de apósitos con plata iónicos con alginato / carboximetilcelulosa (PACMC), comparándolos contra apósitos de fibra con alginato de calcio (FAC) sin plata en pacientes con úlceras ocasionadas por insuficiencia venosa crónica y por presión. Se eligieron al azar a treinta y seis pacientes con úlceras consideradas clínicamente colonizadas (infección por *biofilm*), para recibir un apósito PACMC o un apósito de FAC sin plata. La eficacia de cada apósito se evaluó durante un período de 4 semanas. Los criterios de valoración primarios fueron la prevención de la infección y la curación de las heridas. El grupo PACMC mostró una mejoría estadísticamente significativa ($p = 0,017$) en la curación reflejada en la reducción del área de la superficie de la herida durante el período del estudio (4 semanas). El apósito PACMC mostró una mayor capacidad para evitar la infección de las heridas cuando se comparó con el apósito de control con FAC. Los resultados de este estudio también mostraron una mejora en la cicatrización de las heridas para el grupo con PACMC en comparación con un apósito sin plata.[12]

En un estudio prospectivo de etiqueta abierta (EA) Trial y cols. compararon la eficacia y la tolerabilidad de una nueva matriz de alginato de plata iónica (Askina Calgitrol Ag) contra un apósito de Alginato de plata libre estándar (Algosteril). Para este estudio fueron elegibles los pacientes con heridas crónicas locales infectadas (úlceras de decúbito, en pie diabético, venosas o de etiología mixta en las piernas) y heridas agudas. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir alguno de los dos apósitos durante un período de dos semanas. Los criterios de eficacia se basaron en la evolución de los signos locales de infección del día 1 al día 15, usando una puntuación clínica que varía de 0 a 18, y la evolución del estado bacteriológico para cada herida. Este último se determinó por exámenes bacteriológicos (ciegos) obtenidos a partir de dos biopsias realizadas los días 1 y 15. También se utilizó una escala de 3 puntos (deterioro, sin cambios, y mejoría). También se evaluó la aceptabilidad, la utilidad y la tolerancia.

Cuarenta y dos pacientes (20 mujeres y 22 hombres con edades promedio de 68,9 años ± 18,8 y 66,5 ± 15,7, respectivamente) fueron asignados al azar para recibir Askina Calgitrol Ag ($n = 20$) o Algosteril ($n = 22$). La mayoría tenía heridas crónicas como las úlceras por presión, (57%) en pie diabético (29%), venosas, o úlceras en las piernas de etiología mixta. Algunos tenían heridas agudas (14%). Al inicio, las puntuaciones para infección fueron comparables y no significativas en ambos grupos. Para el grupo de Askina Calgitrol Ag 8.9 ± 2.4 y para el grupo de Algosteril 8.6 ± 3.2, pero en ambos grupos disminuyeron significativamente al día quince La disminución para el grupo de Askina Calgitrol Ag fue de (3,8 ± 2,9), ($p = 0,001$) y para el de Algosteril 3,8 ± 3,4 ($p = 0,007$). Debe mencionarse que no hubo

diferencias significativas en el estado bacteriológico entre ambos grupos. En cuanto al riesgo relativo de mejoría se observó una tendencia a favor de AskinaCalgitrol Ag, especialmente en los pacientes que no fueron tratados con antibióticos, desde el inicio o durante el estudio. No se observaron diferencias entre los grupos en cuanto a tolerancia local, aceptabilidad y utilidad del apósito. [9]

En un estudio retrospectivo, Saba y cols. compararon Aquacel Ag Hydrofiber (Aquacel Ag) contra un apósito estándar para el tratamiento de quemaduras de espesor parcial en niños. Los autores utilizaron el registro de quemados del *St. Christopher's Hospital* para identificar a 20 pacientes pediátricos que habían sufrido quemaduras de espesor parcial en un período de 10 meses. Diez de estos pacientes fueron tratados con Aquacel Ag Hydrofiber y 10 con una gasa Xeroflo convencional con ungüento de Bacitracina de zinc (G+BZ). En ambos grupos se aplicaron medidas estándar institucionales para el cuidado para heridas secundarias a quemaduras no quirúrgicas de espesor parcial. Las resultados para Aquacel Ag versus G+BZ fueron los siguientes: estancia hospitalaria (2,4 vs 9,6 días), número total de cambios domiciliarios de apósito (2,7 vs 17,1), dolor en una escala de 10 puntos asociada a los cambios de apósito (6,4 vs 8,2), número total de las administraciones de narcóticos por vía intravenosa (2,3 vs 14,4), el tiempo de cuidados ajustados al porcentaje de superficie corporal quemada (1,9 vs 3,5 min), tiempo de re-epitelización de las heridas (10,3 vs 16,3 días), y los puntajes de satisfacción de los auxiliares de salud a cargo de los pacientes, usando una escala de cuatro puntos, donde 4 equivale a la máxima satisfacción, (3,8 vs 1,8). Todas las variables fueron estadísticamente significativas ($p < 0,001$) [15]

Storm-Versloot y cols. investigaron en las bases de datos de: *Cochrane Wounds Group Specialized Register* (6 de 2009); *Cochrane Central Register of Controlled Trials* (CENTRAL) (Número 2, 2009); *Ovid MEDLINE* (1950 hasta abril, semana 4, 2009); *Ovid EMBASE* (1980 hasta 2009, semana 18), *EBSCO CINAHL* (1982 hasta abril, semana 4, 2009) y *Digital Dissertations* (hasta 2009), los ECA que comparan apósitos que contenían plata y agentes tópicos que no la contenían utilizadas en heridas infectadas. Esta revisión identificó 26 ensayos con 2066 participantes. Veinte fueron en heridas por quemaduras, mientras que los otros incluían diversos tipos de heridas. La mayoría de los estudios fueron pequeños y con una deficiente calidad. Los autores llegaron a la conclusión de que no hay pruebas suficientes para apoyar el uso de los apósitos o cremas que contienen plata como medida general para estos tratamientos, ya que no promueven la curación ni previenen infecciones. Ciertas evidencias obtenidas a partir de un pequeño número de estudios con pocos casos y de baja calidad, han sugerido que un compuesto que contenga plata (sulfadiazina de plata) no tiene ningún efecto sobre la infección y retrasa la curación en pacientes con heridas secundarias a quemaduras, de espesor parcial. [14]

En un estudio prospectivo, multicéntrico, Jude y cols. compararon la eficacia y seguridad clínicas de los apósitos de Aquacel Hydrofiber que contienen plata iónica (AQAg) con los apósitos de alginato de calcio (AC) como Algosteril, en el tratamiento de pacientes externos con diabetes mellitus tipo 1 o 2 y úlceras del pie

diabética no isquémica Grado 1 o 2 de Wagner. Los pacientes se dividieron en dos grupos y se asignaron aleatoriamente a protocolos similares (Se incluyeron a los que abandonaron el tratamiento) Los grupos se formaron de la siguiente manera: Los que usaron apósitos con AQAg (n = 67), y los que emplearon con apósitos de AC (n = 67). El protocolo se aplicó durante 8 semanas o hasta curación. El tiempo medio de cicatrización fue de 53 días para las úlceras tratadas con AQAg y 58 días para las tratadas con AC (p = 0,34). Las úlceras tratadas con AQAg se redujeron en profundidad casi dos veces más que las tratadas con AC (0,25 cm vs 0,13 cm, p = 0,04). Durante el estudio, la frecuencia de eventos adversos clínicos de infección en el grupo de pacientes con úlceras, fue de 11 infecciones en los tratados con AQAg (16%) y 8 en los tratados con AC (12%). La mediana de tiempo para la resolución de la infección, sin recurrencia durante el estudio de estudio fue 9 días para el grupo de AQAg y AC y ocho (88,9%) para el oro grupo. Había una mayor mejoría de la úlcera y menos deterioro en los tratados con AQAg (P = 0.058), particularmente en el subgrupo en el que se emplearon antibióticos desde el principio (P = 0.02). Los perfiles de seguridad de ambos grupos eran similares.[10]

Un ECA prospectivo realizado por Jurczak y cols. comparó el dolor, la comodidad para el tratamiento de los exudados, la cicatrización y seguridad de las heridas cubiertas con apósitos de hidrofibra con plata iónica (apósito de hidrofibra Ag) versus las cubiertas con una gasa de povidona yodada para el tratamiento de las heridas quirúrgicas y traumáticas abiertas durante un máximo de 2 semanas. La intensidad del dolor se midió con la escala visual analógica (EVA) de 10 grados. Los demás parámetros fueron evaluados clínicamente con diversas escalas. El puntaje del dolor mediante EVA. El dolor fue igual en ambos grupos cuando se retiró el apósito pero mientras los apósitos estaban en su lugar, el dolor fue menor en los pacientes del tratados con apósitos de hidrofibra Ag (n = 35) que en los tratados con gasa yodada con povidona (n = 32). En la evaluación final, el apósito de hidrofibra Ag fue significativamente mejor que las gasas de povidona yodada para el control del dolor (p <0,001), así como en la comodidad general (p <0,001), en la tasa de lesiones dérmicas al retirar el apósito (p= 0,0001), en el control del exudado (p <0,001), y en la facilidad de uso (p <0,001). Las tasas de curación completa al final del estudio fueron del 23% para Hydrofiber Ag y 9% para las gasas de povidona-yodo. No se informaron eventos adversos con apósitos de hidrofibra Ag y un paciente suspendió los apósitos de gasa con yodo povidona debido a una reacción cutánea adversa. Durante el estudio, 4 (11,4%) de los sujetos del grupo de hidrofibra Ag y cuatro (12,5%) del grupo de gasas con yodo povidona sufrieron infección de las heridas (no significativo).[11]

En otro meta-análisis, Vermuelen y cols. evaluaron los efectos de la aplicación de plata tópica y la colocación de apósitos de plata sobre las heridas para el tratamiento de heridas agudas o crónicas infectadas y contaminadas. Se buscaron los estudios más relevantes en *Cochrane Central Register of Controlled Trials* (CENTRAL), *Cochrane Wounds Group Specialized Register* de Marzo 2006, en *MEDLINE, EMBASE, CINAHL*, y *Digital Dissertations databases* hasta septiembre 2006. Además de hacer estas consultas, los autores se comunicaron con las

compañías, fabricantes y con los distribuidores de información con el objeto de identificar ECAs que evaluaran la efectividad de la plata tópica para el tratamiento de las heridas agudas o crónicas contaminadas o infectadas. Se identificaron tres ECAs, que reunieron un total de 847 participantes. Un ensayo comparó la espuma con plata (Contreet) contra la espuma hidrocelular (Allevyn) en pacientes con úlceras en las piernas. El segundo ensayo comparó un alginato con plata (Silvercel) con un alginato solo (Algosteril). El tercer ensayo comparó un apósito de espuma con plata (Contreet) contra el uso de un apósito habitual local en pacientes con heridas crónicas. Los datos de estos ensayos muestran que los apósitos de espuma con plata no aumentaron significativamente la cicatrización de la úlcera en comparación con los apósitos de espuma estándar o los apósitos habituales locales después de un máximo de 4 semanas de seguimiento. Debe mencionarse que se observó una mayor reducción del tamaño de la úlcera con el apósito de espuma con plata. En dos ensayos se evaluó el uso de antibióticos, pero no se encontraron diferencias significativas. Los datos sobre dolor, satisfacción del paciente, duración de la estancia hospitalaria y los costos fueron limitados y no mostraron diferencias. En un ensayo, la fuga de exudados se produjo con menor frecuencia en pacientes con úlceras en las piernas y heridas crónicas cuando se trataron con un apósito con plata en comparación con aquellos en quienes se les colocó un apósito de espuma estándar o se uso un apósito habitual local. No hay pruebas suficientes para recomendar el uso de apósitos que contienen plata o agentes tópicos para el tratamiento de infecciones o heridas crónicas contaminadas. [13]

Sin embargo, una evidencia reciente parece respaldar el papel de los apósitos oclusivos impregnados con plata para reducir la incidencia de ISQx/ IAP. En un estudio retrospectivo realizado en una sola institución, se comparó la incidencia de IAP aguda (que se presentó dentro de los primeros 3 meses) en 903 pacientes consecutivos sometidos a artroplastia total que recibieron el apósito quirúrgico Aquacel (Hidrofibra de hidrocoloide con plata iónica) contra 875 pacientes consecutivos que recibieron apósitos estándares de gasa. (Cai J y cols; pendiente de publicación). Después de realizar un análisis multivariado, los investigadores encontraron que el uso de Aquacel fue un factor independiente para la reducción de IAP aguda, (incidencia de IAP de 0,44%) en los pacientes que recibieron el apósito Aquacel frente al 1,7% de los pacientes que recibieron el apósito de gasa estándar ($p = 0,005$).

En otro reciente estudio aleatorizado nivel I que comparó a 300 pacientes en quienes se emplearon apósitos Aquacel Ag contra apósitos quirúrgicos estándar, se demostraron reducciones estadísticamente significativas en las complicaciones de las heridas, ampollas, número de cambio de apósitos y satisfacción global de los pacientes con el apósito quirúrgico Aquacel Ag. [16]

Pregunta 2: ¿Cómo se define el drenaje persistente de una herida después una artroplastia total electiva (AT)?

Consenso: drenaje persistente de la herida después de una ATE se define como un drenaje continuo a través de la incisión quirúrgica por más de 72 horas.

Voto de los delgados: De Acuerdo: 80%, en desacuerdo: 15%. Abstenciones: 5% (Consenso fuerte)

Justificación: Los estudios publicados ofrecen una amplia gama para definir un drenaje persistente de la herida quirúrgica (desde 48 horas hasta 1 semana). Sin embargo, hacer esfuerzos de que la herida no drene más de 72 horas después la operación, permite una intervención temprana que limita las consecuencias negativas de un drenaje persistente.

El drenaje persistente de la herida después de una ATE se define por: tiempo, tipo de secreción (hematógena o transparente), sitio (secreción de la herida o secreción después del retiro de los drenajes de succión), y el contenido microbiano.

El tiempo de drenaje se define de varias maneras:

- Cuarenta y ocho horas. [17]
- 3 ó 4 días postoperatorios. [18]
- Después del 4 º día postoperatorio. [19]
- Varios días después de la cirugía. [20]
- Dos días después de la cirugía en casos no infectados y 5,5 días para los casos infectados. [21]
- Una cantidad limitada de tiempo. [22]
- Una semana. [23]

La cantidad de drenaje se define como:

- El material de drenaje ha traspasado los apósitos postoperatorios. [17, 18]
- Una área de manchado de las gasas mayor de 2 x 2 cm. [24]
- Exudado proveniente de la herida.
- Microorganismo cultivado a partir del drenaje. [25]

Este grupo de trabajo cree que un drenaje abundante (una área de manchado de la gasa > 2 x 2 cm) de una herida de más de 72 horas debe considerarse anormal. Recomendamos encarecidamente no tomar muestras para cultivo del exudado de la herida con hisopos.

3A Pregunta: ¿Cuáles son las estrategias no quirúrgicas para tratar una herida con exudado después de una ATE?

Consenso: Si el drenaje de una herida persiste por más de 72 horas después de ATE debe ser tratado mediante cuidados en la herida.

Votos de los delegados: De acuerdo: 65%, en desacuerdo: 26%. Abstenciones: 9% (Consenso débil)

Justificación: Diversos estudios recomiendan los tratamientos médicos para intentar controlar el drenaje de una herida antes de intervenirla quirúrgicamente. Otras intervenciones, como los antibióticos, se encuentran contraindicadas debido a que pueden enmascarar una infección subyacente. La simple vigilancia es muy desalentadora, ya que el drenaje persistente de la herida se correlaciona con IAP.[17, 21, 24, 26] El riesgo de infección aumenta el 29% en una ATR, y en el 42% en la ATC por cada día que la herida continúe drenando persistentemente .[24]

Literatura: Los estudios recomiendan varias estrategias para reducir la cantidad de drenaje de la herida después de la ATE. Un ECA prospectivo evaluó el tratamiento de heridas mediante aplicación de presión negativa (PN) en pacientes con grandes heridas quirúrgicas después de ATC y encontró que la PN disminuyó el tamaño de los seromas postoperatorios.[27] En un estudio piloto de pacientes sometidos a ATC que desarrollaron exudado postoperatorio que fueron tratados con PN aplicada en promedio durante 2 días (rango, 1-10 días) se encontró que el 76% de los pacientes no requirieron intervenciones adicionales, pero el restante 24% tuvo una cirugía posterior. [18]

Sin embargo, un ECA prospectivo comparó el PN contra el uso de apósitos secos convencionales en incisiones quirúrgicas (cierre primario o cierre primario diferido en extremidades inferiores o en heridas abdominales) sin que se encontraran diferencias significativas en las tasas de dehiscencia, tiempo de presentación de la dehiscencia, infección de la herida o de re intervenciones entre el grupo al que se aplicó PN y en el que se usó un apósito seco. [28] Un meta-análisis hecho por Cochrane incluyó ensayos que compararon el PN contra otros tipos de apósitos o entre un tipo específico de PN contra otro tipo distinto de PN para tratar heridas que drenan constantemente en pacientes con injertos de piel, ortopédicos

sometidos a artroplastia y pacientes sometidos a cirugía general por trauma. Los autores llegaron a la conclusión de que no hay evidencias sobre la eficacia de la PN en la curación total cuando se cierran por primera intención las heridas.[29]

Una revisión retrospectiva de 300 pacientes que desarrollaron heridas productivas persistentes (por más de 48 horas después de la operación), reveló que el drenaje se detuvo espontáneamente entre 2 y 4 días después a la cirugía en el 72% de los pacientes tratados con cuidados locales de la herida y antibióticos orales.

No se aconseja el uso de más de 24 horas de antibióticos postoperatorios para el tratamiento de heridas persistentemente productivas después ATE, porque no hay pruebas que respalden la afirmación de que se disminuye la IAP. [18, 20] Además, la administración de antibióticos en heridas persistentemente productivas, puede alterar los resultados de cultivos si éstos se hacen para determinar la presencia de algún micro-organismo en el líquido sinovial. Este grupo de trabajo no recomienda el uso de antibióticos por vía oral para el tratamiento heridas productivas.

Pregunta 3B: ¿Cuáles son las estrategias quirúrgicas para tratar una herida persistentemente productiva después de una ATE?

Consenso: El tratamiento quirúrgico consiste en la apertura de la herida y la irrigación y el desbridamiento (I &D) profundos. Debe considerarse el recambio de los componentes modulares si el drenaje de la herida ha persistido por 5 a 7 días después del procedimiento inicial.

Voto de los delegados: De acuerdo: 77%, en desacuerdo: 16%. Abstenciones: 7% (Consenso fuerte)

Justificación: Después de 5 días de exudado persistente por la herida, se debe llevar a cabo una intervención quirúrgica para reducir la probabilidad de desarrollar un IAP. La cirugía debe consistir en la apertura de la herida, la realización de irrigación y desbridamiento (LD) profundos, con recambio de los componentes modulares y cierre meticuloso de la herida. En el caso de que no sea posible la reconstrucción minuciosa de los tejidos blandos y de la piel, la aplicación de PN podría ser una opción viable, seguida de cobertura de la herida por un cirujano plástico. Deben tomarse cultivos y otros estudios que excluyan la sospecha de IAP. La toma de cultivos de tejidos profundos deben ser realizarse en el momento de la re-intervención quirúrgica y los antibióticos deben suministrarse de acuerdo a la sensibilidad del micro-organismo. NO se recomienda tomar cultivos mediante hisopos.

Un estudio retrospectivo no reciente hecho por Weiss y Krackow, recomienda una intervención quirúrgica en pacientes con artroplastia endoprotética que presenten heridas persistentemente productivas, incluyendo LD, re-recambio del polietileno y suministro de antibióticos parenterales. [26] Sin embargo, lo anterior se realizó a 12,5 días del evento quirúrgico inicial, lo que habría permitido una mayor colonización bacteriana en el polietileno. Un estudio realizado por Jaberi y cols. demostró que pacientes sin respuesta al tratamiento médico después de 4 días en que las heridas post-quirúrgicas eran persistentemente productivas, se sometieron a un solo tiempo de LD, después de lo cual cesó el drenaje de líquidos en el 76% de los pacientes. [17] Sin embargo, a pesar de esta intervención temprana, el 24% se tuvo que someter a un tratamiento posterior, que incluyó antibióticos a largo plazo y retiro de los implantes o repetición del desbridamiento. Un artículo de revisión apoya la reintervención quirúrgica para la explorar, y tomar de cultivos profundos, irrigación y cierre meticuloso de la herida. [20] Cuando los cultivos profundos fueron positivos, los autores recomiendan tratamiento con antibióticos parenterales durante 6 semanas. En un estudio publicado por Kelm y cols., para asegurarse que se efectuó un correcto desbridamiento de la zona afectada, inyectaron azul de metileno en la fístula, después de lo cual realizaron un desbridamiento y recambio del polietileno acetabular y la cabeza femoral. Cerraron la herida con la ayuda de dispositivos de alto vacío. [30] Las heridas persistentemente productivas en las que se tengan serias sospechas de infección, debe tratarse como una artroplastia total infectada [22] sin que se deba esperar mucho para hacer una LD, o una artroplastia de recambio. [31] El desbridamiento abierto con recambio del polietileno tiene resultados variables. Hay una alta tasa de fracasos asociados con el recambio de polietileno que puede llevar a un futuro retiro de los implantes. [32]

Pregunta 3C: Deben administrase antibióticos por vía oral o intravenosa a pacientes con heridas persistentemente productivas?

Consenso: No se recomienda la administración de antibióticos por vía oral o intravenosa a pacientes con heridas persistentemente productivas.

Voto de los delegados: De Acuerdo: 80%, en desacuerdo: 17%. Abstenciones: 3% (Consenso fuerte)

Justificación: En la actualidad hay poca o ninguna evidencia para apoyar la administración de antibióticos a los pacientes con heridas persistentemente productivas. Aunque la razón de esta práctica parece lógica, ya que se estaría tratando de evitar la entrada de organismos infecciosos a la herida, el problema de la aparición de resistencia a los antibióticos y los efectos adversos asociados con

su administración no debe ser pasada por alto. Además es probable que se enmascare una infección subyacente o hacer difícil el diagnóstico de IAP al influir con la administración de un antibiótico en los resultados del cultivo. Por lo tanto, el grupo de trabajo de consenso considera que esta es un área que necesita más estudios futuros y por el momento no respalda la administración de antibióticos a los pacientes con drenaje persistente de la herida.

Pregunta 4: ¿Cuáles son las indicaciones de reintervención quirúrgica en una herida persistentemente productiva después una AT?

Consenso: Una herida persistentemente productiva por más de 5 a 7 días a partir de su presentación debe ser re intervenida sin demora.

Voto de los delegados: De acuerdo: 77%, en desacuerdo: 19%. Abstenciones: 4% (Consenso fuerte)

Justificación: Varios estudios han demostrado que el riesgo de infección aumenta después de 5 días de persistencia del drenaje en una herida. Por lo tanto, la realización de una intervención quirúrgica después de 5 días es el tratamiento más apropiado para la prevención de IAPs.

Es muy variado el límite de días de espera después de que se presenta una herida persistentemente productiva para que ésta sea sometida a LD, y va desde 5 hasta 12,5 días.[17, 21, 26] Dos estudios encontraron que los pacientes con 5 o más días de drenaje persistente de la herida, tuvieron mayor probabilidad de infectarse y requerir una nueva intervención quirúrgica que los pacientes con menor tiempo de drenaje. [17, 21] En concreto, el estudio de Saleh y cols. demostró que los pacientes que tenían un promedio de 5,5 días de inicio de producción por la herida tenían 12,7 veces más probabilidades de infectarse que los que tenían menos tiempo. [21] Otro estudio encontró que cada día que persiste drenando una herida aumenta el riesgo de infección de la misma en un 42% después de una ATC y en un 29% después de una ATR. [24] Sin embargo, esperar 5 días para que la herida cese su producción puede ser justificado debido a la posibilidad de que este drenaje sea secundario al uso de anticoagulantes; por lo tanto, puede ser razonable retrasar el tratamiento quirúrgico hasta el día 5 del postoperatorio. En otro estudio, el drenaje de la herida fue estudiado después de 5 días de tratamiento con presión negativa de la herida; [27] se observó una reducción en el drenaje lo cual permitió una posterior intervención quirúrgica después del tratamiento médico. Un estudio basado en una revisión de registros, encontró que los pacientes con ATR sometidos a tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la herida (30 días), tienen una mayor probabilidad acumulada de ser sometidos a una cirugía posterior en un lapso de 2 años (resección del componente, cobertura con colgajos de músculo, o amputación) y a infección profunda 5,3% y 6,0%, respectivamente.[33]

Pregunta 5: ¿Cómo optimizar el estado general del paciente antes de la reintervención quirúrgica para minimizar el riesgo de ISQx?

Consenso: Se recomienda que los pacientes sean preparados antes de someterse a una reintervención. Se debe intentar corregir o controlar razonablemente la desnutrición, la anticoagulación, la anemia y la diabetes.

Voto de los delegados: De acuerdo: 95%, en desacuerdo: 3%. Abstenciones: 2% (Consenso fuerte)

Justificación: la desnutrición preoperatoria se ha asociado con retardos en la cicatrización de las heridas, [34] estancias hospitalarias prolongadas, tiempo prolongado de anestesia y cirugía, [35] así como con el fracaso del tratamiento de las heridas persistentemente productivas que inevitablemente evolucionarán a infecciones profundas.[17] Los parámetros para estudiar la desnutrición han variado, e incluyen la medición de transferrina, el recuento total de linfocitos , la albúmina total y pre-albúmina.

Literatura:

Desnutrición: Gherini y cols. Evaluaron antes y después de la operación a 103 ATC para determinar el estado nutricional y la correlación con el retardo en la cicatrización. Los parámetros que indican el estado de nutrición incluyeron los niveles de transferrina, de albúmina sérica y el recuento total de linfocitos. El retardo en la cicatrización de heridas complicó al 33% de las ATC. En la predicción de qué pacientes tuvieron retardo en la cicatrización de las heridas, sólo los niveles de transferrina en suero preoperatorios mostraron tener un valor significativo. [34]

Lavernia y cols. evaluaron a 119 pacientes en los que se realizaron estudios de laboratorio preoperatorios estándar. Los pacientes con niveles de albúmina de menos de 34 g / L, tenían 32,7% mayores costos económicos (p <0,006), mayor severidad de la enfermedad (p <0,03), y mayor estancia hospitalaria promedio (EHP) (p <001). Los pacientes con una cuenta total de linfocitos menor de 1,200 / mL tenían mayor costo económico (p<004), EHP (p<0,004), duración de anestesia (p = 0,002), y tiempo quirúrgico (p = 0,002) en comparación con los pacientes con conteos totales de linfocitos mayores a 1.200 células / ml. [35]

Diabetes: La diabetes mellitus se ha implicado en las complicaciones tempranas de la herida después una ATE [33] y en IHQx, [36] con potencialidad de duplicar este riesgo.[37] Se ha encontrado que el descontrol glicémico peroperatorio predispone a presentar infecciones a los pacientes sometidos a cirugía cardíaca.[38] En una revisión de 3.468 pacientes que se sometieron a 4241 ATC o ATR primaria o de revisión en una institución, se encontró que la hemoglobina glicosilada (HbA1C) no resultó ser un marcador confiable para predecir infección articular. Se revisaron los niveles de HbA1C para evaluar si había una correlación entre HbA1c y la infección después de ATE. Se presentaron 46 infecciones (28 profundas y 18 superficiales [9 celulitis y 9 abscesos]). Doce (3,43%) se produjeron en pacientes diabéticos (n = 350; 8,3%) y 34 (0,87%) en los pacientes no diabéticos (n = 3891; 91,7%) (p <0,001). Hubo 9 infecciones profundas (2,6%) en pacientes diabéticos y 19 (0,49%) en los pacientes no diabéticos. En los pacientes diabéticos no infectados, el nivel de HbA1c varió desde 4,7 hasta 15,1% (media, 6,92%), mientras que en los diabéticos infectados el nivel de HbA1c varió desde 5,1 hasta 11,7% (media, 7,2%) (p = 0,445). El nivel promedio de HbA1c en pacientes con diabetes fue de 6.93%. Los pacientes diabéticos tienen un riesgo significativamente mayor de infección después de la ATE. Los niveles de hemoglobina A1c no se consideran confiables para predecir el riesgo de infección de una ATE.[39] De manera similar, en otro estudio, se compararon los pacientes sometidos a ATR con diabetes controlada y no controlada contra los pacientes sin diabetes. Cuando se utiliza HbA1C como un marcador para el control de la diabetes, no se encontró asociación entre diabetes controlada y no controlada y el riesgo de que se necesite en el futuro una revisión o se desarrolle una infección profunda.[40]

Jämsen y cols. analizaron la incidencia en un año del IAP en una serie de 7,181 ATC y ATR primarias (unilateral y bilateral simultáneas) para el tratamiento de la osteoartritis, realizadas en un solo centro entre 2002 y 2008. Los datos relativos a IHQx (definido de acuerdo a los criterios de los *Centers for Disease Control and Prevention*) se obtuvieron de los registros de infecciones hospitalarias que se sometieron a una vigilancia activa prospectiva. La Diabetes aumentó en más del doble el riesgo IPP, independientemente de la obesidad (OR ajustado: 2,3; IC, 01.01 a 04.07 del 95%). En los pacientes sin un diagnóstico de diabetes en el momento de la cirugía, hubo una tendencia más alta de infecciones asociadas a niveles de glucosa preoperatoria > 6,9 mmol / l (124 mg / dl) comparada con los que presentaron niveles <6,9 mmol / L. [37]

Pedersen y cols. evaluaron el grado en que la diabetes afecta a la tasa de revisión en ATC en datos del *Danish Hip Arthroplasty Registry*. Los autores analizaron a todos los pacientes que se sometieron a una ATC primaria (n = 57.575) entre enero de 1996 y diciembre de 2005; de éstos 3,278 tenían diabetes. La presencia de diabetes en estos pacientes fue identificada por medio de el *Danish National Registry of Patients y de la Danish National Drug Prescription Database.* Se estimó el riesgo relativo (RR) y los IC del 95% para los pacientes con diabetes y se compararon con los que no la padecen Se ajustaron factores de confusión. La diabetes se asocia con un mayor riesgo de revisión debido a infecciones profundas (RR = 1,45 (IC del 95%: 1,00 a 2,09); en particular en personas con

diabetes tipo 2 (RR = 1,49 (IC del 95% 1.2 a 2.18)), con menos de 5 años de evolución antes del reemplazo de cadera (RR = 1,69 (IC 1,24-2,32 95%), con complicaciones debidas a diabetes (RR = 2,11 (IC 1,41-3,17) 95%), y con co-morbilidades cardiovasculares (RR = 2,35 (IC 1,39-3,98 95%) [36]

Golden y cols. realizaron un estudio prospectivo de cohortes, basado en la revisión de las historias de un total de 411 adultos con diabetes sometidos a cirugía coronaria 1990-1995, en el servicio de cirugía cardiaca de un hospital universitario urbano. El control glucémico perioperatorio se caracterizó a través del promedio de la toma de 6 glicemias capilares durante un intervalo de 3 horas después de la cirugía. Después de ajustarlos en edad, el sexo, raza, las co-morbilidades subyacentes, la gravedad de la enfermedad aguda, y la estancia hospitalaria promedio en la unidad de cuidados intensivos; los pacientes con cifras mayores de glucosa capilar presentaban un mayor riesgo de desarrollar infecciones. Comparados con personas del último cuartil de glucosa postoperatoria, los del segundo (riesgo relativo de infección, IC = 1,17 [0,57-2,40] del 95%), tercero (1,86 [0,94-3,68]), y cuarto (1,78 [0,86-3,47]) cuartiles se encontraban en un mayor riesgo de infección (p = 0,05) [38]

Adams y cols. realizaron un estudio retrospectivo de cohortes en 5 regiones de una gran organización sanitaria. Los sujetos elegibles, identificados en el *Kaiser Permanente Total Joint Replacement Registry,* fueron sometidos a una artroplastia total electiva primaria entre 2001 y 2009. Los datos sobre demografía, estado de la diabetes, los niveles de hemoglobina glucosilada preoperatoria (HbA1c), y las comorbilidades se obtuvieron de registros médicos electrónicos. Los sujetos fueron clasificados como no diabéticos, diabéticos con HbA1c < 7 % (diabetes controlada), o diabéticos con HbA1c > 7 % (diabetes no controlada). Los resultados fueron evaluados con los siguientes parámetros: presencia de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar (dentro de los 90 días después de la cirugía), infección profunda, infarto de miocardio y todas las causas de re-hospitalización un año después de la cirugía. Los pacientes sin diabetes fueron el grupo de referencia en todos los análisis. Todos los modelos se ajustaron por edad, sexo, índice de masa corporal e índice de comorbilidad de Charlson.

De los 40,491 pacientes sometidos a ATR, 7.567 (18,7%) tenían diabetes, 464 (1,1%) fueron sometidos a artroplastia de revisión y 287 (0,7%) desarrollaron una infección profunda. Cuando se compararon con pacientes sin diabetes, no hubo asociación entre la diabetes controlada (HbA1c < 7%) y el riesgo de revisión (OR: 1.32, IC 95%, 0,99 a 1,76), riesgo de infección profunda (OR: 1,31, IC del 95%: 0,92 a 1,86), riesgo de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar (OR, 0,84). Del mismo modo, al compararlos con los pacientes sin diabetes, no hubo asociación entre la diabetes no controlada (HbA1c> 7%) y el riesgo de revisión (O, 1,03, IC, 0,68-1,54 95%), de infección profunda (O, 0,55, IC del 95% 0,29 a 1,06), de trombosis venosa profunda o de embolia pulmonar (OR, 0,70, IC, 0,43-1,13 95%).[40]

Anticoagulación: Carecemos de estudios bien diseñados que evalúen los efectos de la anticoagulación en relación a las complicaciones de la herida y la formación

de hematomas en pacientes sometidos a re-intervenciones por problemas relacionadas con la herida. Sin embargo, se han estudiado ampliamente los efectos de una anticoagulación agresiva o excesiva en los pacientes sometidos a ATR y ATC primarias o de revisión. Un estudio de casos y controles encontró que los pacientes con un Cociente Internacional Normalizado (*International normalized radio* o *INR*) postoperatorio > 1.5, fueron más propensos a desarrollar hematomas y drenaje persistente de las heridas y posterior infección, después de una artroplastia [41] Otro estudio observacional retrospectivo encontró que los pacientes que recibieron heparina de bajo peso molecular como profilaxis, se tomaron más tiempo para que la herida postoperatoria dejara de ser productiva, cuando se compararon con los pacientes tratados con aspirina más compresión mecánica del pie o con en quienes se administró Coumadin (warfarina) hasta el octavo día postoperatorio. Cada día que pasa con persistencia del exudado en una herida aumenta el riesgo de infección en un 42% para ATC y en un 29% para ATR. [24] Recientemente, un estudio de casos y controles hecho por Mortazavi y cols. Identificaron a 38 pacientes sometidos a ATC entre 2000 y 2007 que requirieron re-intervención por hematomas. Los 38 pacientes fueron comparados con 117 pacientes sin hematoma. La media de seguimiento fue de 4,1 años (rango, 02.01 a 09.06). El análisis multivariado mostró que la pérdida de sangre, la administración de plasma fresco congelado y de vitamina K, así como la anticoagulación perioperatoria y la terapia hormonal, fueron predictores independientes de la formación de hematomas. La anticoagulación crónica y la transfusión de sangre autóloga fueron factores de riesgo independientes de mortalidad. A pesar de un adecuado tratamiento, el hematoma en sí resultó ser un factor de riesgo independiente para resultados adversos y aumentos en la morbilidad y mortalidad. [42]

Aunque el drenaje persistente y la formación de hematomas son factores de riesgo reconocidos para el desarrollo de IAP, no se sabe si el exceso de anticoagulación es un factor predisponente. Parvizi y cols. llevaron a cabo un estudio de casos - control de 2 a 1 con 78 casos sometidos a artroplastia de revisión por aflojamiento séptico. Los controles fueron sometidos al mismo procedimiento primario, pero no desarrollaron infección. Se compararon las comorbilidades del paciente, los medicamentos y los factores intraoperatorios y postoperatorios. LAS complicaciones postoperatorias en la herida que incluyeron el desarrollo de un hematoma y drenaje persistente de la herida, fueron factores de riesgo significativos para IAP. Se encontró que una media de INR mayor de 1.5 es más frecuente en los pacientes que desarrollaron complicaciones postoperatorias de la herida y posterior IAP. El suministro de una anticoagulación cuidadosa es crítica para evitar la formación de hematomas y / o drenaje de la herida para prevenir las IAPs y sus indeseables consecuencias. [41]

Anemia: La anemia preoperatoria previa a una artroplastia total articular se ha asociado con mayor estancia hospitalaria, aumento en las tasas de readmisión antes de 90 días y de la necesidad de transfusión de sangre alogénica.[43, 44] Por lo tanto, deben emplearse todos los medios disponibles para mejorar los niveles de hemoglobina antes de una artroplastia. Sin embargo, ambos factores, la anemia y

las transfusiones alogénicas preoperatorias se han asociado a mayores tasas de IAP. [44] Por lo anterior, se han elaborado protocolos para conservación de sangre con la finalidad de disminuir la necesidad de transfusiones postoperatorias en pacientes anémicos. Acciones sistemáticas encaminadas a optimizar los niveles de hemoglobina antes de la operación son el suministro de hierro por vía oral o, posiblemente intravenoso, suplementos de ácido fólico, eritropoyetina y reducir al mínimo la pérdida de sangre trans-operatoria utilizando ácido Tranexamico, equipos para rescate de células y la hipotensión controlada han demostrado que se disminuye la necesidad de transfusiones alogénicas. [43] Aunque tales protocolos no tienen estudios en pacientes con ATE que se someten a una reintervención quirúrgica por ISQx, tales medidas preoperatorias y transoperatorias se pueden implementar fácilmente en el procedimiento inicial antes de tener que efectuar un LD quirúrgico.

Pregunta 6: ¿Deben tomarse cultivos intraoperatorios durante los lavados y desbridamientosm (LD) en las heridas quirúrgicas persistentemente productivas después a una ATE?

Consenso: Si. Se deben tomar cultivos intraoperatorios (tres como mínimo) cuando se realiza una reintervención con LD por causa de una herida quirúrgica persistentemente productiva.

Voto de los delegados: De acuerdo: 98%, en desacuerdo: 1%. Abstenciones: 1% (Consenso fuerte)

Justificación: En un estudio retrospectivo realizado por Jaberi y cols. en pacientes con heridas que drenaban persistentemente después de haber sido sometidos a LD, se obtuvieron cultivos bacterianos positivos de los tejidos profundos periprotésicos en el 34% de los casos (28/83). [17] Los cultivos positivos fueron más frecuentes en el grupo con falla (17 de 20 [85%]) que en el grupo con éxito (11 de 63 [17%]). En otro estudio retrospectivo de 8 ATR con drenaje persistente, el 25% (2/8), se obtuvieron cultivos positivos cuando fueron tomados en el momento de hacer un procedimiento de LD. [26] Atkins y cols. recomiendan tomar un mínimo de 3 muestras, ya que encontraron que es altamente predictivo de infección cuando se aísla un microorganismo en 3 o más muestras independientes. Este estudio se realizó para establecer los criterios para el diagnóstico microbiológico de IAP en artroplastias electivas de revisión. Se efectuaron revisiones en 334 pacientes en un período de 17 meses; 297 procedimientos fueron evaluables. Se presentaron 41 infecciones, pero sólo el 65% de las muestras procesadas en pacientes infectados resultaron con cultivos positivos. Lo anterior muestra un bajo número de identificación de bacterias en las

muestras tomadas. El aislamiento de un microorganismo en 3 o más muestras independientes fue altamente predictivo de la infección (sensibilidad 65%; especificidad 99,6%; cociente de probabilidad 168.6) [45]

Pregunta 7: ¿Se deben usar antibióticos pre operatorios antes de la incisión en piel en los lavados y desbridamiento quirúrgicos (LD) ?

Consenso: No, los antibióticos preoperatorios aplicados una hora antes de la LD no deben administrarse antes de la incisión en la piel.

Voto de los delegados: De acuerdo: 82%, en desacuerdo: 14%. Abstenciones: 4% (Consenso fuerte)

Justificación: Ghanem y cols. revisaron retrospectivamente a 171 pacientes sometidos a ATR entre 2000 a 2005, con diagnóstico de IAP con cultivos positivos obtenidos de aspiraciones preoperatorias. Se documentaron los antibióticos administrados antes de la cirugía. Setenta y dos de los 171 pacientes recibieron antibióticos preoperatorios. El cultivo transoperatorio fue negativo en 9, con una tasa de falsas negativas del 12.5%. El microorganismo no se pudo aislar en las muestras transquirúrgicas en 8 de los 99 pacientes que no recibieron antibióticos preoperatorios, los cuales presentaron una tasa de falsas negativas del 8%. No se observó ninguna diferencia en la incidencia de falsas negativa en los cultivos entre los dos grupos. La administración de antibióticos preoperatorios en pacientes con aspiración articular preoperatoria positiva, no interfirió en el aislamiento del microorganismo infeccioso con mayor frecuencia que en el grupo en que se suspendieron los antibióticos. Dos estudios prospectivos llegaron a las mismas conclusiones; los antibióticos profilácticos preoperatorios no tuvieron ningún efecto significativo sobre los cultivos obtenidos durante el procedimiento operatorio, [46, 47.]

Burnett y cols. llevaron a cabo un estudio prospectivo para determinar si la profilaxis preoperatoria con antibióticos intravenosos afectarían los resultados de los cultivos obtenidos durante la operación. Se estudiaron 25 pacientes con 26 ATR infectadas con un organismo infeccioso preoperatorio conocido y sin ningún tratamiento antibiótico reciente. Bajo anestesia y con técnica estéril, se realizó una segunda aspiración de la rodilla infectada. Después de hacer lo anterior, se administró profilaxis antibiótica por vía intravenosa con el torniquete neumático activado. Acto seguido se obtuvieron mediante artrotomía cultivos intraoperatorios y muestras del tejido. Se realizó un minucioso registro de los tiempos quirúrgicos. Se procedió a analizar los resultados de los cultivos pre-y post-administración de antibiótico para determinar el efecto de la profilaxis preoperatoria por vía intravenosa en los cultivos obtenidos trans-operatoriamente. En las 26 muestras, el o los organismo(s) cultivados en la aspiración preoperatoria, en los cultivos

trans-quirúrgicos antes de la infusión de antibióticos y los que se cultivaron en el momento de artrotomía fueron los mismos a pesar de la infusión de antibióticos [46].

Tetreault y cols. realizaron un estudio aleatorizado en 3 centros, donde seleccionaron a 65 pacientes al azar, con IAP conocida, adquirida después de 37 ATR y 28 ATC. Los pacientes que fueron incluidos en el ensayo tenían un cultivo positivo obtenido por aspiración y no habían recibido antibióticos antes de 2 semanas previas a la intervención. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir antibióticos profilácticos ya sea antes o después de la incisión de la piel. Fueron tomados un mínimo de 3 series de cultivos intraoperatorios. Se compararon los cultivos pre e intraoperatorios. Los resultados entre los pacientes que recibieron y no recibieron antibióticos se compararon mediante una prueba de equivalencia para diferencias de proporción (dos pruebas t unilaterales [TOST]) con un margen de 0.2. Los cultivos transoperatorios reprodujeron los mismos micro-organismos que los cultivos preoperatorios en 28 de los 34 pacientes (82%) que habían recibido antibióticos antes de la incisión en la piel; comparados con los 25 de 31 pacientes (81%) que recibieron antibióticos después de la toma de cultivos durante la cirugía (estadísticamente equivalente mediante la estimación TOST: p=0,0290),[47]

Pregunta 8: ¿Cuál es el mejor método para el cierre de la herida después de ATE con la finalidad de reducir al mínimo el riesgo de ISQx y IAP?

Consenso: A pesar de no tener pruebas suficientes que apoyen la superioridad de una técnica de cierre de la piel sobre las demás (grapas, suturas, adhesivos o cintas), recomendamos el uso de suturas monofilamento para el cierre de las heridas en pacientes sometidos a una reintervención por problemas relacionados con la herida durante el periodo postoperatorio inmediato después de una artroplastia primaria.

Voto de los delegados: De acuerdo: 75%, en desacuerdo: 15%. Abstenciones: 10% (Consenso fuerte)

Justificación: Un estudio controlado aleatorizado (ECA) prospectivo comparó a adhesivos para el cierre de la piel, con el cierre sub cutáneo y con grapas en ATR y ATC, y no reveló diferencias significativas en las complicaciones tempranas o tardías, en la estética de la herida, o en la satisfacción del paciente, [48]. Otro ECA similar comparó los adhesivos tisulares, las grapas y las técnicas de sutura para cerrar heridas y no se encontraron diferencias significativas en infección, dehiscencia, estética, o resultados funcionales, [49].Un ECA similar comparó el adhesivo para la piel y las grapas de cierre cutáneo de THA, no se encontró diferencias significativas entre los grupos en el aspecto estético de las cicatrices a los 3 meses (p=0,172), la aparición de complicaciones (p = 0,3), o la satisfacción

del paciente (p = 0.42). [50] Se hizo un meta-análisis para comparar los resultados clínicos de grapas versus suturas para cerrar la herida después de la cirugía ortopédica. El estudio no reportó ninguna diferencia significativa en el desarrollo de la inflamación, secreción, dehiscencia, necrosis o reacción alérgica, pero el riesgo de desarrollar una herida superficial fue 3 veces mayor después del cierre con grapas que con el cierre mediante sutura (p=0,01). [51] Sin embargo, los autores señalan que los estudios incluidos tenían limitaciones metodológicas importantes, incluyendo el reclutamiento de cohortes pequeñas, una mala asignación al azar de los pacientes y que no se asignaron evaluadores ciegos para calificar los métodos asignados para el cierre de la herida. Un meta-análisis de Cochrane determinó los efectos relativos de diversos adhesivos tisulares y las técnicas convencionales de cierre cutáneo (grapas, suturas y cintas) en la curación de heridas por cirugía. [52] Los autores concluyeron que no hay pruebas suficientes para apoyar o refutar que cuando se utilicen adhesivos tisulares se obtienen niveles más bajos o altos de infección, dehiscencia, satisfacción general o que varíe la satisfacción de los pacientes y cirujanos por el aspecto estético.

Khan y cols. Realizaron un ECA prospectivo ciego que comparó al 2-octilcianoacrilato (OCA), la sutura subcutánea con monocryl y las grapas para cerrar la piel después de la ATR y ATC. Incluyeron 102 pacientes con ATC y 85 con ATR. El estudio evaluó el menor flujo de la herida en las primeras 24 horas. Sin embargo los pacientes con ATR presentaron una tendencia para tener un flujo más prolongado en la herida con OCA. Con THA y ATR no hubo diferencias significativas en las complicaciones tempranas o tardías. El cierre de la herida con grapas para la piel fue significativamente más rápido que con OCA o con sutura. A las 6 semanas no hubo diferencias significativas en los días de estancia, en la evaluación cosmética para las heridas de Hollander, o en la satisfacción del paciente entre los grupos de cadera o rodilla, [48.]

Eggers y cols. compararon en un ECA con 75 sujetos a 4 técnicas de cierre de heridas para ATR. El estudio comparó adhesivos tisulares, grapas, y suturas con respecto al tiempo empleado en el procedimiento y sus costos, así como también el resultado clínico y funcional. El tiempo de cierre en ATR (de la cápsula a piel) favoreció a las grapas con 26 seg./cm., seguido de los adhesivos (45 y 37 seg./cm para el 2-octilo y n-butil-2, respectivamente), y finalmente la sutura subcutánea con 54 seg./cm (p<0,0007). La reducción en el tiempo se tradujo en la reducción de los costos operatorios donde el costo de cierre por centímetro fue de $70, $62, $57, y $75 para los 2-octilo, n-butil-2, grapas y suturas, respectivamente. No se observaron diferencias significativas en cuanto a la infección, dehiscencia, estética, salud general (SF-12v2; Quality Metric Inc., Lincoln, Rhode Island), ni en las evaluaciones funcionales y clínicas (rango de movimiento, dolos y puntuación de la *Knee Society*). [49]

Livesey y cols. llevaron a cabo un ECA en el que compararon los resultados de cierre con adhesivo para la piel y con grapas en la ATC. El objetivo primario fue evaluar a los 3 meses la apariencia estética de la cicatriz utilizando la Escala Visual Análoga (EVA). Un total, 90 pacientes fueron aleatorizados para el cierre de

la piel con adhesivo (n=45) o grapas (n=45). La información sobre demografía, detalles quirúrgicos, infección y supuración se recolectó durante la estancia hospitalaria. También se registraron las complicaciones, la satisfacción del paciente y la evaluación cosmética a los 3 meses de seguimiento y se tomó una fotografía de la cicatriz. Un ortopedista y un cirujano plástico evaluaron de forma independiente la apariencia estética de las cicatrices por medio de las fotografías. No se encontró diferencia significativa entre los grupos en: la apariencia cosmética de las cicatrices a los 3 meses (p=0.172), la aparición de complicaciones (p=0-3), o en la satisfacción de los pacientes (p=0,42). Las grapas fueron más fáciles y rápidas de utilizar que el adhesivo para la piel, y fueron menos costosas. El adhesivo de la piel y las grapas quirúrgicas son métodos eficaces de cierre cutáneo en THA. [50]

Smith y cols. efectuaron un meta-análisis para comparar los resultados clínicos de las grapas frente a las suturas después de una cirugía ortopédica. Se buscó en las bases de datos de Medline, CINAHL, AMED, Embase, Scopus, y Cochrane, además de la literatura publicada en todos los idiomas a partir de 1950 a septiembre de 2009. Dos autores evaluaron de forma independiente la elegibilidad de los artículos. Se incluyeron los ECA y los EC no aleatorizados que compararon el uso de grapas con material de sutura para el cierre de heridas después de procedimientos de cirugía ortopédica. No se excluyeron las publicaciones con calidad metodológica deficiente. El objetivo principal fue la evaluación de infección superficial de la herida después del cierre con grapas en comparación con suturas. Se identificaron seis artículos, que incluían 683 heridas, 332 pacientes fueron sometidos a cierre con sutura y 351 a cierre con grapas. El riesgo de desarrollar una infección superficial después de procedimientos ortopédicos fue 3 veces mayor después del cierre con grapas que con el cierre mediante sutura (RR 3.83, 95% IC 1.38 a 10.68; p=0.01). En subgrupos de cirugía de cadera, el riesgo de desarrollar una infección de la herida fue 4 veces mayor posterior al cierre con grapas que con el cierre con sutura (4.79, 1.24 a 18.47, p=0.02). No hubo diferencia significativa entre las suturas y las grapas en el desarrollo de: inflamación, descarga, dehiscencia, necrosis, y reacción alérgica. Los estudios incluidos tenían importantes limitaciones metodológicas, que incluían cohortes pequeñas, mala asignación al azar de los pacientes, y no contar con evaluadores ciegos que calificaran los métodos asignados cada grupo del cierre de la herida. [51]

Coulthard y cols. hicieron un meta-análisis para determinar los efectos relativos de diversos adhesivos tisulares y las técnicas convencionales de cierre cutáneo (grapas, suturas, y telas adhesivas) sobre la cicatrización de las heridas. Se seleccionaron los estudios elegibles; la extracción de datos se realizó de forma independiente y por triplicado, también se llevó a cabo la evaluación de la calidad metodológica de los ensayos de forma independiente por duplicado. Los resultados se reportaron como efectos en modelos aleatorizados mediante la diferencia de medias para los resultados continuos y RR con IC del 95% para los resultados dicotómicos. Se investigó la heterogeneidad de los factores clínicos y metodológicos. Para ello, se realizaron búsquedas en las siguientes bases de datos: Cochrane Wounds Group Specialized Register (búsqueda realizada el

11/17/09), el Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL)— el numero 4, 2009 de la Cochrane Library, Ovid MEDLINE de1950 a la semana 1 de noviembre de 2009, Ovid EMBASE—de 1980 a la semana 46 de 2009, y EBSCO CINAHL—de 1982 al 17 de noviembre de 2009. Cuando se compararon los adhesivos tisulares contra suturas (analizando las dehiscencias), hubo mayores problemas con las suturas. Sin embargo, estas fueron significativamente más rápidas que los adhesivos tisulares. Cuando se compararon los adhesivos contra telas adhesivas (controles), hubo una diferencia significativa en el tiempo empleado para el cierre con telas adhesivas. La opinión del cirujano en cuanto al resultado estético fue mejor para el grupo de las telas adhesivas. En cuanto a la comparación de los adhesivos tisulares contra grapas, hubo una diferencia significativa en el tiempo necesario para el cierre, a favor del grupo grapas. Cuando se comparan los adhesivos contra otras técnicas y se evaluó la satisfacción del operador y del paciente, se registró una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo control sobre los adhesivos tisulares. En este mismo análisis hubo una diferencia estadística que favorecía a los adhesivos en cuanto el tiempo tomado para el cierre. Para el resto de los análisis no había pruebas suficientes para apoyar o refutar que utilizar un adhesivo tisular conllevó a niveles más bajos o más altos de dehiscencia, satisfacción del aspecto estético, satisfacción general de los pacientes y los cirujanos o infecciones que cuando se le utiliza comparándolo con las suturas, telas adhesivas, grapas u otro adhesivo con menor viscosidad, [52]

Referencias:

1. Clarke JV, Deakin AH, Dillon JM, Emmerson S, Kinninmonth AW. A prospective clinical audit of a new dressing design for lower limb arthroplasty wounds. J Wound Care. 2009;18(1):5-8, 10-11.
2. Burke NG, Green C, McHugh G, McGolderick N, Kilcoyne C, Kenny P. A prospective randomised study comparing the jubilee dressing method to a standard adhesive dressing for total hip and knee replacements. J Tissue Viability. 2012;21(3):84-87.
3. Hopper GP, Deakin AH, Crane EO, Clarke JV. Enhancing patient recovery following lower limb arthroplasty with a modern wound dressing: a prospective, comparative audit. J Wound Care. 2012;21(4):200-203.
4. Abuzakuk TM, Coward P, Shenava Y, Kumar VS, Skinner JA. The management of wounds following primary lower limb arthroplasty: a prospective, randomised study comparing hydrofibre and central pad dressings. Int Wound J. 2006;3(2):133-137.
5. Ravenscroft MJ, Harker J, Buch KA. A prospective, randomised, controlled trial comparing wound dressings used in hip and knee surgery: Aquacel and Tegaderm versus Cutiplast. Ann R Coll Surg Engl. 2006;88(1):18-22.
6. Ubbink DT, Vermeulen H, Goossens A, Kelner RB, Schreuder SM, Lubbers MJ. Occlusive vs gauze dressings for local wound care in surgical patients: a randomized clinical trial. Arch Surg. 2008;143(10):950-955.
7. Foster L, Moore P, Clark S. A comparison of hydrofibre and alginate dressings on open acute surgical wounds. J Wound Care. 2000;9(9):442-445.

8. Ravnskog FA, Espehaug B, Indrekvam K. Randomised clinical trial comparing Hydrofiber and alginate dressings post-hip replacement. J Wound Care. 2011;20(3):136-142.
9. Trial C, Darbas H, Lavigne JP, et al. Assessment of the antimicrobial effectiveness of a new silver alginate wound dressing: a RCT. J Wound Care. 2010;19(1):20-26.
10. Jude EB, Apelqvist J, Spraul M, Martini J. Prospective randomized controlled study of Hydrofiber dressing containing ionic silver or calcium alginate dressings in non-ischaemic diabetic foot ulcers. Diabet Med. 2007;24(3):280-288.
11. Jurczak F, Dugre T, Johnstone A, Offori T, Vujovic Z, Hollander D. Randomised clinical trial of Hydrofiber dressing with silver versus povidone-iodine gauze in the management of open surgical and traumatic wounds. Int Wound J. 2007;4(1):66-76.
12. Beele H, Meuleneire F, Nahuys M, Percival SL. A prospective randomised open label study to evaluate the potential of a new silver alginate/carboxymethylcellulose antimicrobial wound dressing to promote wound healing. Int Wound J. 2010;7(4):262-270.
13. Vermeulen H, van Hattem JM, Storm-Versloot MN, Ubbink DT. Topical silver for treating infected wounds. Cochrane Database Syst Rev. 2007(1):CD005486.
14. Storm-Versloot MN, Vos CG, Ubbink DT, Vermeulen H. Topical silver for preventing wound infection. Cochrane Database Syst Rev. (3):CD006478.
15. Saba SC, Tsai R, Glat P. Clinical evaluation comparing the efficacy of aquacel ag hydrofiber dressing versus petrolatum gauze with antibiotic ointment in partial-thickness burns in a pediatric burn center. J Burn Care Res. 2009;30(3):380-385.
16. Springer BD, Odum S, Griffin WL, Beaver WB, Mason JB. The role of surgical dressing in total joint arthroplasty: Level 1 randomized clinical trial. Clin Orthop Relat Res.in Press.
17. Jaberi FM, Parvizi J, Haytmanek CT, Joshi A, Purtill J. Procrastination of wound drainage and malnutrition affect the outcome of joint arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2008;466(6):1368-1371.
18. Hansen E, Durinka JB, Costanzo JA, Austin MS, Deirmengian GK. Negative Pressure Wound Therapy Is Associated With Resolution of Incisional Drainage in Most Wounds After Hip Arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. Mar 29 2013. Epub before print.
19. Butt U, Ahmad R, Aspros D, Bannister GC. Factors affecting wound ooze in total knee replacement. Ann R Coll Surg Engl. 2011;93(1):54-56.
20. Lonner JH, Lotke PA. Aseptic complications after total knee arthroplasty. J Am Acad Orthop Surg. 1999;7(5):311-324.
21. Saleh K, Olson M, Resig S, et al. 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.
22. Vince K, Chivas D, Droll KP. Wound complications after total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2007;22(4 Suppl 1):39-44.

23. Dennis DA. Wound complications in total knee arthroplasty. Instr Course Lect. 1997;46:165-169.
24. 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;89(1):33-38.
25. Surin VV, Sundholm K, Backman L. Infection after total hip replacement. With special reference to a discharge from the wound. J Bone Joint Surg Br. 1983;65(4):412-418.
26. Weiss AP, Krackow KA. Persistent wound drainage after primary total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 1993;8(3):285-289.
27. Pachowsky M, Gusinde J, Klein A, et al. Negative pressure wound therapy to prevent seromas and treat surgical incisions after total hip arthroplasty. Int Orthop. 2012;36(4):719-722.
28. Masden D, Goldstein J, Endara M, Xu K, Steinberg J, Attinger C. Negative pressure wound therapy for at-risk surgical closures in patients with multiple comorbidities: a prospective randomized controlled study. Ann Surg. 2012;255(6):1043-1047.
29. Webster J, Scuffham P, Sherriff KL, Stankiewicz M, Chaboyer WP. Negative pressure wound therapy for skin grafts and surgical wounds healing by primary intention. Cochrane Database Syst Rev.4:CD009261.
30. Kelm J, Schmitt E, Anagnostakos K. Vacuum-assisted closure in the treatment of early hip joint infections. Int J Med Sci. 2009;6(5):241-246.
31. 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(6):878-883.
32. Gardner J, Gioe TJ, Tatman P. Can this prosthesis be saved?: implant salvage attempts in infected primary TKA. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(4):970-976.
33. 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.
34. Gherini S, Vaughn BK, Lombardi AV, Jr., Mallory TH. Delayed wound healing and nutritional deficiencies after total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1993(293):188-195.
35. Lavernia CJ, Sierra RJ, Baerga L. Nutritional parameters and short term outcome in arthroplasty. J Am Coll Nutr. 1999;18(3):274-278.
36. 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.
37. Jamsen E, Nevalainen P, Eskelinen A, Huotari K, Kalliovalkama J, Moilanen T. Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection: a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(14):e101.
38. Golden SH, Peart-Vigilance C, Kao WH, Brancati FL. Perioperative glycemic control and the risk of infectious complications in a cohort of adults with diabetes. Diabetes Care. 1999;22(9):1408-1414.

39. Iorio R, Williams KM, Marcantonio AJ, Specht LM, Tilzey JF, Healy WL. Diabetes mellitus, hemoglobin A1C, and the incidence of total joint arthroplasty infection. J Arthroplasty. 2012;27(5):726-729 e721.
40. Adams AL, Paxton EW, Wang JQ, et al. Surgical outcomes of total knee replacement according to diabetes status and glycemic control, 2001 to 2009. J Bone Joint Surg Am. 2013;95(6):481-487.
41. 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 2):24-28.
42. Mortazavi SM, Hansen P, Zmistowski B, Kane PW, Restrepo C, Parvizi J. Hematoma following primary total hip arthroplasty: a grave complication. J Arthroplasty. 2013;28(3):498-503.
43. Kotze A, Carter LA, Scally AJ. Effect of a patient blood management programme on preoperative anaemia, transfusion rate, and outcome after primary hip or knee arthroplasty: a quality improvement cycle. Br J Anaesth. 2012;108(6):943-952.
44. Greenky M, Gandhi K, Pulido L, Restrepo C, Parvizi J. Preoperative anemia in total joint arthroplasty: is it associated with periprosthetic joint infection? Clin Orthop Relat Res. 2012;470(10):2695-2701.
45. Atkins BL, Athanasou N, Deeks JJ, et al. Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis of prosthetic-joint infection at revision arthroplasty. The OSIRIS Collaborative Study Group. J Clin Microbiol. 1998;36(10):2932-2939.
46. Burnett RS, Aggarwal A, Givens SA, McClure JT, Morgan PM, Barrack RL. Prophylactic antibiotics do not affect cultures in the treatment of an infected TKA: a prospective trial. Clin Orthop Relat Res. 2010;468(1):127-134.
47. Tetreault MW, Wetters NG, Aggarwal V, Mont M, Parvizi J, Della Valle CJ. The Chitranjan Ranawat Award: Should Prophylactic Antibiotics Be Withheld Before Revision Surgery to Obtain Appropriate Cultures? Clin Orthop Relat Res. Apr 30, 2013. Epub before print.
48. Khan RJ, Fick D, Yao F, et al. A comparison of three methods of wound closure following arthroplasty: a prospective, randomised, controlled trial. J Bone Joint Surg Br. 2006;88(2):238-242.
49. Eggers MD, Fang L, Lionberger DR. A comparison of wound closure techniques for total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2011;26(8):1251-1258 e1251-1254.
50. Livesey C, Wylde V, Descamps S, et al. Skin closure after total hip replacement: a randomised controlled trial of skin adhesive versus surgical staples. J Bone Joint Surg Br. 2009;91(6):725-729.
51. Smith TO, Sexton D, Mann C, Donell S. Sutures versus staples for skin closure in orthopaedic surgery: meta-analysis. BMJ. 2010;340:c1199.
52. Coulthard P, Worthington H, Esposito M, Elst M, Waes OJ. Tissue adhesives for closure of surgical incisions. Cochrane Database Syst Rev. 2004(2):CD004287.

Grupo de trabajo 9: Espaciadores.

Coordinador:

Mustafa Citak, MD

Directores:

Jean-Noel Argenson MD (Internacional), Bas Masri MD, FRCSC (Internacional), Daniel Kendoff MD (Internacional), Bryan Springer MD (US)

Delegados:

Volker Alt MD, Andrea Baldini MD, Quanjun Cui MD, Gregory K Deirmengian MD, Hernan del Sel MD, Michael F Harrer MD, Craig Israelite MD, David Jahoda MD, Paul C Jutte MD, Eric Levicoff MD, Enzo Meani MD, Fernando Motta MD, Orestes Ronaldo Pena MD, Amar S Ranawat MD, Oleg Safir MD, Matthew W Squire MD, Michael J Taunton MD, Charles Vogely MD, Samuel S Wellman MD

Pregunta 1: ¿Hay diferencias funcionales con el uso de espaciadores no-articulados o articulados para el tratamiento en dos tiempos del recambio protésico en las rodilla con infección periprotésica (IAP)?

Consenso: Los espaciadores articulados proporcionan una mejor función que los no articulados cuando se usan para el tratamiento en dos tiempos de una artroplastia total de rodilla (ATR) infectada. Los espaciadores articulados se prefieren en especial para los pacientes que tienen probabilidades de tener el espaciador por más de 3 meses.

Voto de delegados: De acuerdo: 89%, en desacuerdo: 6%. Abstenciones: 5% (fuerte consenso)

Justificación: La literatura actualmente disponible nos muestra un total de 46 artículos originales de estudios relacionados con el uso de espaciadores. (Se excluyeron los informes de casos clínicos, los artículos de revisión y los informes técnicos) que involucran a cuatro estudios con nivel 2 de evidencia, ocho con nivel 3 y 34 con nivel 4. La mayoría de estos estudios evalúan los resultados funcionales a mediano plazo y comparan a los espaciadores articulados con los no articulados. Son pocos los estudios que evalúan la función del paciente entre las etapas de retiro de la prótesis infectada y de la re-implantación, pero en los reportes existentes se detectaron resultados funcionales superiores en los pacientes que recibieron espaciadores articulados que con los no articulados. [1-46]

Pregunta 2: ¿Hay diferencias funcionales con el uso de espaciadores no articulados y articulados para el tratamiento de la infección periprotésica de rodilla (IAP) en un periodo mínimo de dos años posteriores a la reimplantación protésica?

Consenso: Hay una diferencia no significativa a favor de los espaciadores articulados en el rango de movilidad cuando se comparan con los no articulados. El panel cree que esto es de valor para el paciente.

Votación de Delegados: De acuerdo: 82%, en desacuerdo: 12% Abstención: 6% (fuerte consenso)

Justificación: Una revisión de la literatura compiló a 46 artículos originales relacionados con el uso de espaciadores (Se excluyeron los informes de casos, los artículos de revisión y los informes técnicos) que muestran cuatro estudios con nivel de evidencia 2, ocho con nivel 3 y treinta y cuatro con nivel 4.[1-46]

La mayoría de estos estudios evaluaron el resultado funcional de los pacientes a mediano plazo después de la reimplantación comparando los espaciadores articulados con los no articulados. La mayoría de los estudios demuestran un mayor rango de movimiento durante el seguimiento a mediano plazo en los pacientes que recibieron espaciadores articulados cuando se comparan con los pacientes a quienes se colocaron espaciadores no articulados. El arco de movilidad en flexión promedio para los pacientes que recibieron espaciadores articulados (1,195 casos) con un seguimiento medio de 44,3 meses fue de 96.4˚ (rango de 63 a 115˚; desviación

estándar (SD)= 10,8°), mientras que en los pacientes del grupo de espaciadores no articulados (474 casos) presentaron en promedio un arco de movilidad en flexión de 91.2˚ (rango de 73,8 a 106˚; SD= 8,7) con un seguimiento promedio de 52 meses.

Pregunta 3: ¿Hay diferencias funcionales con el uso de espaciadores no articulados y articulados en el tratamiento del IAP de la cadera durante el recambio protésico en dos tiempos?

Consenso: Un espaciador articulado (fabricado con la forma de una hemiprotesis) proporciona buen funcionamiento y mejora la función del paciente entre las etapas de retiro e reimplantación de artroplastias totales de cadera (ATC) infectadas. Los espaciadores articulados se prefieren principalmente para pacientes que tienen probabilidades de mantenerlo por más de 3 meses.

Votación de delegados: De acuerdo: 89%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 4% (fuerte consenso)

Justificación: Hay 26 artículos originales (se excluyeron los informes de casos, los artículos de revisión y los informes técnicos) que analizan los resultados funcionales de pacientes sometidos a recambio protésico en dos tiempos para el tratamiento de IAP de la cadera. La mayoría de los estudios disponibles reportan sus resultados según la escala de evaluación funcional de cadera de Harris (Harris Hip Score = HHS). Se encontró un estudio con nivel de evidencia 1, dos con nivel 2, dos con nivel 3 y veintiuno con nivel 4.

Son escasos los estudios que evalúan la función del paciente entre las etapas de retiro y reimplantación, pero se reporta un resultado superior con los espaciadores articulados en comparación con los no articulados.[42, 47-71]

Pregunta 4: ¿Hay diferencias funcionales con el uso de espaciadores no articulados **y articulados en el tratamiento del IAP de cadera, con un tiempo de seguimiento mínimo de dos años posteriores a la reimplantación protésica?**

Consenso: Hay una diferencia no significativa en la mejoría funcional con los espaciadores articulados (fabricado con la forma de una hemiprotesis) en comparación con los no articulados (solo una bola de cemento con función de interposición). El panel cree que la función es de valor para el paciente.

Voto de delegados: De acuerdo: 81%, en desacuerdo: 12%. Abstenciones: 7% (fuerte consenso)

Justificación: Hay 26 artículos originales (se excluyeron los informes de casos, los artículos de revisión y los informes técnicos) que analizan los resultados funcionales en pacientes sometidos a recambio protésico en dos tiempos para el tratamiento de la infección periprotésica de la cadera. La mayoría de los estudios disponibles informan los resultados utilizando el score de Harris (HHS). Se encontró un estudio con nivel de evidencia 1, dos con nivel 2, dos con nivel 3 y veintiuno con nivel 4.

La mayoría de los informes que comparan los resultados a mediano plazo del tratamiento para la infección periprotésica revelan un mejor resultado funcional (medido por el HHS) en los que recibieron los espaciadores articulados cuando se compararon con los no articulados. En los que recibieron espaciadores articulados el HHS promedió 83 puntos (898 casos con rango de 68 a 98 puntos; SD= 8.2) con un seguimiento promedio de 50 meses. Para los que recibieron espaciadores no articulados (63 pacientes) tuvieron un HHS de 81 puntos (rango, de 78 a 83 puntos; SD = 2.3) con un seguimiento promedio de 61 meses. [42,47-71]

Pregunta 5: ¿Hay diferencias en la reimplantación (facilidad quirúrgica) con el uso de espaciadores no articulados y articulados para el tratamiento del IAP en la rodilla y la cadera?

Consenso: Sí. El reimplante es en general más fácil en los pacientes que tuvieron espaciadores articulados cuando se compararon con los que fueron tratados con espaciadores no articulados.

Votación de delegados: De acuerdo: 81%, en desacuerdo: 8% Abstenciones: 11% (fuerte consenso)

Justificación: En lo que pudimos encontrar, no hay estudios que compararan directamente la facilidad de reimplante protésico en los pacientes que recibieron espaciadores no articulados contra los que recibieron espaciadores articulados. Sin embargo, basados en informes anecdóticos, parece ser que el uso de espaciadores articulados facilita la cirugía de reimplante. Las razones de esta diferencia pueden ser que hay una mejor tensión en los tejidos blandos y una mejor conservación de la anatomía. Esto mejora la capacidad del paciente para mover la articulación durante el periodo comprendido entre la resección y la reimplantación protésica.

Pregunta 6: ¿Hay diferencias con respecto al control de la infección con el uso de espaciadores articulados y los no articulados en la rodilla?

Consenso: No. El tipo de espaciador no influye en la tasa de erradicación de la infección en el proceso de recambio protésico de rodilla.

Voto de delegados: De acuerdo: 89%, en desacuerdo: 6%. Abstenciones: 5% (fuerte consenso)

Justificación: La revisión de la literatura mostró 59 artículos originales (se excluyeron los informes de casos, los artículos de revisión y los informes técnicos) relacionados con este tema. No hubo estudios con nivel 1 de evidencia que examinaran el éxito del tratamiento quirúrgico en cuanto a control de la infección. Hubo cinco estudios con nivel 2, once con nivel 3 y 43 con nivel 4. [1-59]

En once estudios se comparó la erradicación de la infección con el uso de espaciadores articulados y no articulados. Analizamos toda la literatura disponible que incluyó 1,557 casos tratados con los espaciadores articulados y 601 casos con espaciadores no articulados. La tasa de erradicación fue más alta 91.5% (132 casos se re-infectaron) con el uso de espaciadores articulados con un promedio de seguimiento de 42 meses. La tasa de erradicación cuando se uso un espaciador no articulado fue de 87.0% (78 casos se re-infectaron) con 56 meses de seguimiento. Es posible que un seguimiento más largo para la cohorte de espaciadores no articulados pueda explicar la discreta diferencia en cuanto al control de la infección entre la cohorte de espaciadores no articulados y articulados. Un factor limitante para la comparación de ambos grupos podría ser la que se refiere a diferencias en las características del micro-organismo (alta vs. baja virulencia), la edad del paciente y las comorbilidades. Ninguno de los estudios realizó un análisis multivariado para aislar el uso del espaciador como una variable independiente que pudiera influir en el resultado del tratamiento con respecto al control de la infección. [1-6,8-27,29-46,72-85]

Pregunta 7: ¿Hay diferencias con respecto al control de la infección con el uso de espaciadores articulados y no articulados en la cadera?

Consenso: No. El tipo de espaciador no influye en la tasa de erradicación de la infección.

Votación de delegados: De acuerdo: 95%, en desacuerdo: 3%. Abstenciones: 2% (fuerte consenso)

Justificación: La revisión de la literatura reveló 65 artículos originales (se excluyeron los informes de casos, los artículos de revisión y los informes técnicos) relacionados con este tema. La mayoría de los estudios disponibles son estudios con nivel de evidencia 4 (55 estudios disponibles), le siguieron 5 estudios con nivel 3 y cuatro con nivel 2. Solo hay un estudio nivel 1.[9, 42, 47-72,74, 78, 86-120]

Basados en la literatura disponible, se reunieron 2,063 ATC infectadas tratadas con espaciadores articulados y 354 tratadas con espaciadores no articulados. La tasa de erradicación fue ligeramente mayor (92.5%) con el uso de espaciadores articulados (154 casos se re-infectaron). Estos resultados se observaron en su última cita de revisión (43,4 meses de seguimiento promedio). Cuando se emplearon espaciadores no articulados, la tasa de erradicación fue de 90,7% (33 casos se re-infectaron) con un seguimiento de 49,6 meses. Una vez más, las variables confusas, pueden ser la diferencia durante estos tiempos de seguimiento; las características del micro-organismo, la edad del paciente, las comorbilidades y numerosos factores pueden influir en el resultado de la intervención quirúrgica. Ninguno de los estudios realizó un análisis multivariado para aislar el tipo de espaciador como un factor independiente que influyera en el control de la infección.

Pregunta 8: ¿Hay diferencias con respecto al control de la infección entre los diferentes tipos de espaciadores articulados usados en la rodilla?

Consenso: No hay diferencias en el control de la infección cuando se utilizan diferentes tipos de espaciadores articulados para el tratamiento de las infecciones en las artroplastias totales de rodilla.

Votación de los delegados: De acuerdo: 90%, en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 5% (fuerte consenso)

Justificación: La evaluación de la literatura mostró a 45 artículos originales (se excluyeron los informes de casos, los artículos de revisión y los informes técnicos). No hubo ningún estudio con nivel de evidencia 1. Hubo cinco estudios con nivel 2, once con nivel 3 y veintinueve con nivel 4.[1, 3-6, 8-10, 12-14, 16-18, 21-25, 27, 29, 30, 32, 33, 35-38, 40-45, 51, 72, 73, 77, 79-82, 85]

Evaluamos los resultados de cohortes combinadas que incluyeron a 1,492 ATR infectadas tratadas con diferentes espaciadores articulados (PROSTALAC, Depuy, Warsaw, IN, n = 314 casos; Técnica de Hoffmann, n = 410; moldes de cemento, n = 716; y Spacer K, n = 52 casos). La tasa de erradicación fue mayor con el uso de Spacer K con 94,2% (3 casos se re-infectaron) seguidos de la técnica de Hoffmann con el 93,7% (26 casos se re-infectaron) y de moldes de cemento con 91.6% (60 casos con

re-infección). La tasa de erradicación con el uso del espaciador PROSTALAC fue 91.1% (28 casos se re-infectaron).

Pregunta 9: ¿Existen contraindicaciones para el uso de espaciadores no articulados o articulados?

Consenso: No hay ninguna clara contraindicación para el uso de espaciadores articulados o no articulados, aparte de la factibilidad técnica del procedimiento. Debe tenerse cuidado para considerar de la utilización de espaciadores no articulados en pacientes con pérdida masiva de hueso, falta de integridad de los tejidos blandos o inestabilidad ligamentaria.

Votación de delegados: De acuerdo: 92%, en desacuerdo: 3%. Abstenciones: 5% (fuerte consenso).

Justificación: Basados en la evidencia disponible, es difícil determinar si hay alguna contraindicación para el uso de cualquier tipo de espaciadores en la rodilla o la cadera. Sin embargo, los cirujanos expertos que tratan a pacientes con infección periprotésica de la cadera y la rodilla, con frecuencia sienten que el uso de espaciadores articulados en pacientes con pérdida masiva de masa ósea, falta de tejidos blandos o de integridad ligamentaria puede conducir a una dislocación del espaciador. Además, algunos cirujanos prefieren utilizar espaciadores no articulados en pacientes con compromiso de los tejidos blandos alrededor de la articulación para evitar movimientos y permitir una mejor cicatrización. Sin embargo, esta práctica no se ha evaluado científicamente. También analizamos la tasa de complicaciones usando los espaciadores articulados y los no articulados en cadera. La tasa de complicación fue 11,6% utilizando espaciadores articulados y 6,9% usando no articulados.[9, 47-72, 74, 78, 86-120]. Debe señalarse que hay una mayor tasa de complicaciones en los espaciadores articulados.

Pregunta 10: ¿Hay diferencias en el resultado funcional de la rodilla con los espaciadores fabricados contra los espaciadores dinámicos hechos por el cirujano?

Consenso: No hay diferencias en el resultado funcional entre espaciadores fabricados contra los espaciadores articulados hechos por el cirujano para la rodilla. Sin embargo, deben considerarse los costos, la facilidad para su uso y la liberación del antibiótico.

Votación de delegados: De acuerdo: 89%, en desacuerdo: 5%. Abstenciones: 6% (fuerte consenso).

Justificación: La revisión de la literatura disponible reveló 50 artículos originales (se excluyeron los reportes de casos, los artículos de revisión y los informes técnicos). Ninguno de los estudios fue nivel 1. Hubo 6 con nivel 2, once con nivel 3 y treinta y tres con nivel 4.[1-50]

Analizamos 1,525 casos de artroplastia total de rodilla infectados tratados con espaciadores hechos a mano (n = 1,074) y espaciadores manufacturados (n = 451). La flexión media en la última revisión fue mejor usando los espaciadores hechos a mano, con una media de arco en flexión de 101,9 ° (rango de 77° a 115°; SD = 8.3) en comparación con un espaciador manufacturado con un promedio de 90,2 ° (rango de 63 ° a 106 °; SD = 12.3) en los arcos de movilidad en flexión.[1, 3-10, 12-14, 16-19, 22-25, 27-29, 31-45, 72, 73, 75, 77, 79-82, 84, 85, 108]

Pregunta 11: ¿Hay alguna diferencia en la tasa de control de la infección de rodilla entre espaciadores articulados fabricados contra espaciadores articulados hechos por el cirujano?

Consenso: No hay diferencias en la tasa de control de la infección de la rodilla entre los espaciadores fabricados y los articulados hechos por el cirujano. Sin embargo, debe considerarse el costo, la facilidad para su uso y la liberación del antibiótico.

Votación de delegados: De acuerdo: 93%, en desacuerdo: 2%. Abstenciones: 5% (Fuerte consenso)

Justificación: La revisión de la literatura disponible reveló 50 artículos originales (se excluyeron los reportes de casos, los artículos de revisión y los informes técnicos). Ninguno de los estudios tenía nivel de evidencia 1; hubo 6 estudios nivel 2, once con nivel 3 y treinta y tres con nivel 4.[1-50]

Analizamos 1,525 casos infectados de artroplastia total de rodilla tratados con espaciadores hechos a mano (n = 1, 074) y con espaciadores manufacturados (n = 451). La tasa de erradicación fue comparable entre los espaciadores hechos a mano 92,2% (84 re-infecciones) y los espaciadores hechos industrialmente 90,5% (43 re-infecciones).[1, 3-10, 12-14, 16-19, 22-25, 27-29, 31-45, 72, 73, 75, 77, 79-82, 84, 85, 108]

Pregunta 12: ¿Hay alguna diferencia en el resultado funcional de la cadera con el uso de espaciadores fabricados contra los espaciadores dinámicos hechos por el cirujano?

Consenso: No hay diferencias en el resultado funcional de la cadera entre separadores fabricados industrialmente contra espaciadores articulados hechos por el cirujano. Sin embargo, deben considerarse costos, facilidad de uso y liberación del antibiótico.

Votación de delegados: De acuerdo: 89%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 4% (fuerte consenso)

Justificación: La revisión de la literatura mostró 55 artículos originales (se excluyeron los informes de casos, los artículos de revisión y los informes técnicos). Hubo un estudio con nivel de evidencia 1, cuatro con nivel 2, cuatro con nivel 3 y cuarenta y seis con nivel 4. [9, 47-54, 56-59, 61-63, 72, 74, 78, 86-88, 90-98, 100-108, 110-113, 123, 64-67, 70, 71, 115, 117, 119, 120]

Analizamos 1,925 casos con artroplastia total de cadera infectadas que fueron tratadas con un espaciador hecho a mano (n = 1, 011) y con espaciadores manufacturados (n = 914). En su última revisión a media de puntuación según el HHS también fue comparable cuando se usaron espaciadores hechos a mano (promedio de 84,9 puntos con rango 68 a 97,8; SD = 8,7) que cuando se usaron espaciadores manufacturados (HHS = 82.3; con rango 70 a 93 puntos; SD = 8.0).

Pregunta 13: ¿Hay diferencias en la tasa de control de la infección en cadera cuando se emplean separadores fabricados contra espaciadores dinámicos hechos por el cirujano?

Consenso: No hay ninguna diferencia en la tasa de control de la infección entre espaciadores articulados fabricados, contra los articulados hechos por el cirujano cuando se utilizan en la cadera. Sin embargo deben ser consideradas cuestiones de costos, facilidad de uso y liberación del antibiótico.

Votación: De acuerdo: 94%, en desacuerdo: 3%, Abstenciones: 3% (fuerte consenso).

Justificación: La revisión de la literatura mostró a 55 artículos originales (se excluyeron los informes de casos, los artículos de revisión y los informes técnicos).

Hubo un estudio con nivel de evidencia 1, cuatro con nivel 2, cuatro con nivel 3 y cuarenta y seis con nivel 4. [9, 47-54, 56-59, 61-63, 72, 74, 78, 86-88, 90-98, 100-108, 110-113, 123, 64, 67, 70, 71, 115, 117, 119, 120]

Analizamos 1,925 casos infectados de artroplastia total de cadera tratados con espaciadores hechos a mano (n = 1, 011) y espaciadores manufacturados industrialmente (n = 914). La tasa de control de la infección con el uso de un espaciadores hechos a mano fue 94.0% (61 re-infecciones) que fue similar al de los espaciadores fabricados con 93,5% (59 re-infecciones).

Pregunta 14: ¿Qué antibiótico debe utilizarse y cuánto debe añadirse a los espaciadores de cemento?

Consenso: El tipo de antibiótico y la dosis debe individualizarse para cada paciente. La prescripción se basa en las características del micro-organismo y los resultados del antibiograma (si está disponible), así como del estado de la función renal y las alergias del paciente. Sin embargo, la mayoría de las infecciones pueden tratarse con espaciadores con vancomicina (de 1 a 4 g. por paquetes de 40 g. de cemento) y con gentamicina o tobramicina (2.4 a 4.8 g. / 40 g. de cemento). Les ofrecemos una lista de los antibióticos disponibles y la dosis que debe usarse contra los micro-organismos infectantes más comunes.

Votación de delegados: De acuerdo: 89%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 4% (Fuerte consenso).

Grupo de antibiótico	**Tipo de antibiótico**	**Efectividad sobre micro-organismos**	**Dosis por 40 g cemento (en gramos)**
Aminoglucósido	Tobramicina	Bacterias Gram-negativas como *Pseudomonas*	1 a 4.8
Aminoglucósido	Gentamicina	Bacterias Gram-negativas como *Escherichia coli, Klebsiella* y particularmente *Pseudomonas aeroginosa*. También bacterias aerobias (no obligadas/ anaerobias facultativas)	0.25 a 4.8
Cefalosporina 1ra gen	Cefazolina	Infecciones por Gram-positivos, limitada cobertura Gram negativa	1 a 2

Cefalosporina, 2da gen	Cefuroxima	Reducida cobertura Gram-positivos, mayor cobertura Gram-negativos	1.5 a 2
Cefalosporina, 3ra generación.	Ceftazidima	Bacterias Gram-negativas, particularmente *Pseudomonas.*	2
Cefalosporina, 4a generación.	Cefotaxima	Bacterias Gram-negativas, sin actividad contra *Pseudomonas.*	2
Cefalosporina, 5a generación.	Ceftarolina	Bacterias Gram-negativas, sin actividad contra *Pseudomonas.*	2 to 4
Fluoroquinolona.	Ciprofloxacino	Organismos Gram-negativos, incluyendo actividad contra *Enterobacteriaciae.*	0.2 to 3
Glicopéptido.	Vancomicina	Bacterias Gram-positivas, incluyendo organismos meticilino-resistente.	0.5 to 4
Lincosamida.	Clindamicina	Cocos Gram-positivos, anaerobios.	1 to 2
Macrólido.	Eritromicina	Cocos y bacilos gram-positivos aerobios.	0.5 to 1
Polimixina.	Colistina	Gram-negativas.	0.24
ß-lactámico.	Piperacilina (no disponible) Piperacilina-sulbactam	Bacterias Gram-negativas (particularmente *Pseudomonas*), Enterobacterias y anaeróbios.	4 to 8
ß-lactámico	Aztreonam	Sólo bacterias gram-negativas.	4
Inhibidor de β-lactamasa	Tazobactam	Bacterias Gram-negativas (particularmente *Pseudomonas*), Enterobacterias, y anaerobios en combinación con Piperacilina.	0.5
Oxazolidinonas	Linezolid	Cocos gram positivos resistentes multidrogas como SARMs.	1.2
Carbapenémico	Meropenem	Bacterias gram-positivos y gram-negativos, anaerobios, *Pseudomonas.*	0.5 to 4
Lipopéptido	Daptomicina	Solo organismos gram-positivos.	2
Antifúngicos	Anfotericina	La mayoría de hongos.	200
Antifúngicos	Voriconazol	La mayoría de hongos.	300-600 mg

Tabla 1: La tabla muestra la lista de antibióticos y antimicóticos disponibles que pueden ser utilizados en los espaciadores. Los rangos de dosis muestran sólo las dosis reportadas en los estudios analizados pero no son recommendaciones.[1-134] Se insiste que el tipo de antibiótico y la dosis deben ser individualizadas para cada paciente, y deben apoyarse en las características del micro-organismo, los resultados del antibiograma (si está disponible), así como en el estado de la función renal y las alergias del paciente.

Justificación: Algunos antibióticos se inactivan durante la fase exotérmica de cemento óseo (PMM), por lo tanto, no deben utilizarse en los espaciadores. La tabla 1 muestra una lista de los antibióticos disponibles y de los gérmenes contra los cuales son activos).

Aunque existen algunos estudios que afirman que es posible agregar altas dosis de antibióticos a los cementos sin riesgo de toxicidad sistémica, la mayoría de los cirujanos ha tenido experiencias con pacientes que desarrollaron afectaciones renales por el uso de espaciadores de cemento con antibióticos. Hay tres factores fundamentales que influyen en la elución del antibiótico en el PMM de los espaciadores y su potencial toxicidad renal. Estos son: el tipo de cemento acrílico (los cementos de alta viscosidad que contengan co-polímeros MA-MMA tienen mayor capacidad de elución del antibiótico que otros tipos de cemento acrílico óseo), la función renal del paciente y la manera en que el espaciador se hace y coloca en la articulación infectada. La superficie del espaciador y la elevada elución antibiótica son características propias de cada espaciador. Algunos cirujanos colocan una bola de cemento en el espacio articular, mientras que otros colocan numerosas esferas pequeñas de PMM en el tejido blando o el canal intramedular. El cirujano tratante debe tener en cuenta estas opciones cuando opera a un paciente con una articulación infectada.

No se encontró ninguna evidencia a favor o contra de cualquiera de los cementos (PMM) comercialmente disponibles que puedan utilizarse para la confección de un espaciador. Dos de los cementos más comúnmente utilizados, Palacos® y Simplex® fueron comparados. Se analizó la tasa de control de infección entre estos dos tipos de cemento. Se incluyeron 1,160 casos infectados de artroplastias totales de rodilla. En 811 de los 1,160 casos se utilizó el cemento Palacos® (69,9%) y en los restantes 349 casos se usó el cemento Simplex® (30,1%). La tasa de erradicación fue similar en ambos. La tasa de erradicación con el cemento Palacos® fue del 91.6% (68 casos de re-infección) utilizando y con el Simplex® fue de 89.4% (37 casos de reinfection).[1-4, 7-10, 12-14, 17, 18, 28-30, 32, 33, 36, 38, 40, 41, 43, 72, 73, 76-78, 80-84, 108]

También se analizaron datos disponibles en casos infectados de artroplastia total de cadera. Se incluyeron 1,454 casos (Palacos®, n = 1, 201; y Simplex®, n = 253). La tasa de control de la infección fue similar en ambos grupos con un porcentaje del 93.7% para el Simplex® (16 casos se re-infectaron) y 93.8% para el cemento Palacos® (74

casos de re-infección).[3, 9, 47, 48, 50-54, 56, 60-66, 70, 72, 73, 78, 87, 90- 92, 94, 95, 98, 100, 102, 104, 105, 108,110, 113, 115, 117, 119, 123]

Pregunta 15: ¿Cuál es la mejor técnica para la preparación de espaciadores de cemento con altas dosis de antibióticos (porosidad, mezcla, cuándo y cómo agregar antibióticos)?

Consenso: No existe consenso sobre cuál es el mejor método para preparar los espaciadores de cemento con altas dosis de antibiótico.

Voto de los delegados: De acuerdo: 93%, en desacuerdo: 3%. Abstenciones: 4% (Fuerte consenso)

Justificación: La farmacocinética de la liberación del antibiótico está influenciada por numerosos factores, como son la porosidad del cemento (los cementos de alta viscosidad que contienen co-polímeros MA-MMA han demostrado tener mejores características de elución del antibiótico que otros tipos de cemento acrílico para hueso), la dosis, el tipo de antibiótico añadido al PMM, así como la forma y el tamaño de la superficie del espaciador.

Uno de los principios básicos para la preparación del espaciador incluye el reconocimiento de que la concentración de antibiótico local debe claramente estar por arriba de la concentración mínima inhibitoria y que contienen concentraciones mínimas bactericidas para el organismo infectante. [124] En general, los espaciadores deben proporcionar altas concentraciones locales de antibiótico sin que se produzca una toxicidad sistémica asociada. La elución de antibióticos desde el cemento ha demostrado ser más alta en las primeras 24 a 72 horas después de la cirugia. [125] Parece ser que la alta elución inicial del cemento es el resultado de la erosión mecánica que sufre la superficie del espaciador al frotarse contra el acetábulo. La liberación prolongada durante semanas esta en relación con el antibiótico depositado en el cemento óseo. [126]

Otro factor que influye en la liberación eficaz de los antibióticos en los espaciadores incluye la combinación de los antibióticos utilizados, la vida media de fatiga de PMM y la técnica de la mezcla. Las combinaciones de antibióticos pueden alterar las características de elución de cada agente; por lo tanto, cuando se disuelve un antibiótico, la porosidad aumenta y la superficie sufre cambios, lo que permite la elución creciente de otros antibióticos. Por ejemplo, se ha demostrado que hubo un aumento estadísticamente significativo de la elución de vancomicina cuando se incrementaron las dosis de tobramicina de 2,4 a 3,6 g. en la mezcla. [108]

Principios generales para mezclar antibióticos en el cemento:

El antibiótico requiere ser bactericida con presentación en polvo, para permitir una mejor integración con el cemento. [127] También es necesario que sea estéril, termoestable y soluble en agua.

Los aspectos técnicos para la preparación de un espaciador incluyen:

Para la preparación del espaciador hecho de cemento medicado con antibióticos se aplican algunos aspectos técnicos. A medida que se aumenta la dosis de antibiótico, aumenta la dificultad para incorporarlo al cemento durante el proceso de mezcla. Por esta razón, se debe mezclar el cemento y el monómero por 30 segundos.[134] Posteriormente se debe adicionar el polvo de antibiótico en múltiples y pequeñas cantidades, con lo cual se facilitará su incorporación. Es también recomendable machacar los grumos del antibiótico, aunque es aceptable una cierta irregularidad en los antibióticos, es preferible hacerlo para obtener una mejor y más rápida elución. Se recomienda hacer una mezcla manual en un tazón sin vacío para que se facilite la elución de los antibioticos.[130] La adición de substancias como Xyletol o Ancef pueden mejorar la elución de los antibióticos.[122, 131-133] La adición de una alta cantidad de antibióticos en el cemento disminuirá la resistencia a la fatiga y aumentará el riesgo de fractura del material. La adición de más de 4,5 gramos de polvo debilita sustancialmente el cemento. Para la mayoría de los espaciadores con antibióticos, la elución de antibióticos es más importante que las propiedades mecánicas. El cirujano debe tener esto en mente en los espaciadores estructurales.

Referencias:

1. Anderson JA, Sculco PK, Heitkemper S, Mayman DJ, Bostrom MP, Sculco TP. An articulating spacer to treat and mobilize patients with infected total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2009;24(4):631-635.
2. Booth RE Jr, Lotke PA. The results of spacer block technique in revision of infected total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1989;(248):57-60.
3. Brunnekreef J, Hannink G, Malefijt Mde W. Recovery of knee mobility after a non-articulating or mobile spacer in total knee infection. Acta Orthop Belg. 2013;79(1):83-89.
4. Chiang ER, Su YP, Chen TH, Chiu FY, Chen WM. Comparison of articulating and non-articulating spacers regarding infection with resistant organisms in total knee arthroplasty. Acta Orthop. 2011;82(4):460-464.
5. Choi HR, Malchau H, Bedair H. Are prosthetic spacers safe to use in 2-stage treatment for infected total knee arthroplasty? J Arthroplasty. 2012;27(8):1474-1479 e1471.
6. Cuckler JM. The infected total knee: management options. J Arthroplasty. 2005;20(4 Suppl 2):33-36.

7. Durbhakula SM, Czajka J, Fuchs MD, Uhl RL. Antibiotic-loaded articulating cement spacer in the 2-stage exchange of infected total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2004;19(6):768-774.
8. Emerson RH Jr, Muncie M, Tarbox TR, Higgins LL. Comparison of a non-articulating with a mobile spacer in total knee infection. Clin Orthop Relat Res. 2002;(404):132-138.
9. Evans RP. Successful treatment of total hip and knee infection with articulating antibiotic components: a modified treatment method. Clin Orthop Relat Res. 2004;(427):37-46.
10. Fehring TK, Odum S, Calton TF, Mason JB. Articulating versus non-articulating spacers in revision total knee arthroplasty for sepsis. The Ranawat Award. Clin Orthop Relat Res. 2000;(380):9-16.
11. Gacon G, Laurencon M, Van de Velde D, Giudicelli DP. Two stages reimplantation for infection after knee arthroplasty. Apropos of a series of 29 cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1997;83(4):313-323.
12. Garg P, Ranjan R, Bandyopadhyay U, Chouksey S, Mitra S, Gupta SK. Antibiotic-impregnated articulating cement spacer for infected total knee arthroplasty. Indian J Orthop. 2011;45(6):535-540.
13. Gooding CR, Masri BA, Duncan CP, Greidanus NV, Garbuz DS. Durable infection control and function with the PROSTALAC spacer in two-stage revision for infected knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(4):985-993.
14. Haddad FS, Masri BA, Campbell D, McGraw RW, Beauchamp CP, Duncan CP. The PROSTALAC functional spacer in two-stage revision for infected knee replacements. Prosthesis of antibiotic-loaded acrylic cement. J Bone Joint Surg Br. 2000;82(6):807-812.
15. Haleem AA, Berry DJ, Hanssen AD. Mid-term to long-term followup of two-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2004;(428):35-39.
16. Hart WJ, Jones RS. Two-stage revision of infected total knee replacements using articulating cement spacers and short-term antibiotic therapy. J Bone Joint Surg Br. 2006;88(8):1011-1015.
17. Hofmann AA, Goldberg T, Tanner AM, Kurtin SM. Treatment of infected total knee arthroplasty using an articulating spacer: 2- to 12-year experience. Clin Orthop Relat Res. 2005;(430):125-131.
18. Hofmann AA, Kane KR, Tkach TK, Plaster RL, Camargo MP. Treatment of infected total knee arthroplasty using an articulating spacer. Clin Orthop Relat Res. 1995;(321):45-54.
19. Huang HT, Su JY, Chen SK. The results of articulating spacer technique for infected total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2006;21(8):1163-1168.
20. Hsu CS, Hsu CC, Wang JW, Lin PC. Two-stage revision of infected total knee arthroplasty using an antibiotic-impregnated non-articulating cement-spacer. Chang Gung Med J. 2008;31(6):583-591.
21. Hsu YC, Cheng HC, Ng TP, Chiu KY. Antibiotic-loaded cement articulating spacer for 2-stage reimplantation in infected total knee arthroplasty: a simple and economic method. J Arthroplasty. 2007;22(7):1060-1066.

22. Hwang BH, Yoon JY, Nam CH, et al. Fungal peri-prosthetic joint infection after primary total knee replacement. J Bone Joint Surg Br. 2012;94(5):656-659.
23. Jamsen E, Sheng P, Halonen P, et al. Spacer prostheses in two-stage revision of infected knee arthroplasty. Int Orthop. 2006;30(4):257-261.
24. Jia YT, Zhang Y, Ding C, et al. Antibiotic-loaded articulating cement spacers in two-stage revision for infected total knee arthroplasty: individual antibiotic treatment and early results of 21 cases. Chin J Traumatol. 2012;15(4):212-221.
25. Johnson AJ, Sayeed SA, Naziri Q, Khanuja HS, Mont MA. Minimizing articulating knee spacer complications in infected revision arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(1):220-227.
26. Kotwal SY, Farid YR, Patil SS, Alden KJ, Finn HA. Intramedullary rod and cement non-articulating spacer construct in chronically infected total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2012;27(2):253-259 e254.
27. Lee JK, Choi CH. Two-stage reimplantation in infected total knee arthroplasty using a re-sterilized tibial polyethylene insert and femoral component. J Arthroplasty. 2012;27(9):1701-1706 e1701.
28. Logoluso N, Champlon C, Melegati G, Dell'Oro F, Romano CL. Gait analysis in patients with a preformed articulated knee spacer. Knee. 2012;19(4):370-372.
29. MacAvoy MC, Ries MD. The ball and socket articulating spacer for infected total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2005;20(6):757-762.
30. Macheras GA, Kateros K, Galanakos SP, Koutsostathis SD, Kontou E, Papadakis SA. The long-term results of a two-stage protocol for revision of an infected total knee replacement. J Bone Joint Surg Br. 2011;93(11):1487-1492.
31. Macmull S, Bartlett W, Miles J, et al. Custom-made hinged spacers in revision knee surgery for patients with infection, bone loss and instability. Knee. 2010;17(6):403-406.
32. Meek RM, Dunlop D, Garbuz DS, McGraw R, Greidanus NV, Masri BA. Patient satisfaction and functional status after aseptic versus septic revision total knee arthroplasty using the PROSTALAC articulating spacer. J Arthroplasty. 2004;19(7):874-879.
33. Meek RM, Masri BA, Dunlop D, et al. Patient satisfaction and functional status after treatment of infection at the site of a total knee arthroplasty with use of the PROSTALAC articulating spacer. J Bone Joint Surg Am. 2003;85-A(10):1888-1892.
34. Ocguder A, Firat A, Tecimel O, Solak S, Bozkurt M. Two-stage total infected knee arthroplasty treatment with articulating cement spacer. Arch Orthop Trauma Surg. 2010;130(6):719-725.
35. Park SJ, Song EK, Seon JK, Yoon TR, Park GH. Comparison of non-articulating and mobile antibiotic-impregnated cement spacers for the treatment of infected total knee arthroplasty. Int Orthop. 2010;34(8):1181-1186.
36. Pietsch M, Hofmann S, Wenisch C. Treatment of deep infection of total knee arthroplasty using a two-stage procedure. Oper Orthop Traumatol. 2006;18(1):66-87.
37. Pitto RP, Castelli CC, Ferrari R, Munro J. Pre-formed articulating knee spacer in two-stage revision for the infected total knee arthroplasty. Int Orthop. 2005;29(5):305-308.

38. Qiu XS, Sun X, Chen DY, Xu ZH, Jiang Q. Application of an articulating spacer in two-stage revision for severe infection after total knee arthroplasty. Orthop Surg. 2010;2(4):299-304.
39. Shen H, Zhang X, Jiang Y, Wang Q, Chen Y, Shao J. Intraoperatively-made cement-on-cement antibiotic-loaded articulating spacer for infected total knee arthroplasty. Knee. 2010;17(6):407-411.
40. Siebel T, Kelm J, Porsch M, Regitz T, Neumann WH. Two-stage exchange of infected knee arthroplasty with an prosthesis-like interim cement spacer. Acta Orthop Belg. 2002;68(2):150-156.
41. Su YP, Lee OK, Chen WM, Chen TH. A facile technique to make articulating spacers for infected total knee arthroplasty. J Chin Med Assoc. 2009;72(3):138-145.
42. Thabe H, Schill S. Two-stage reimplantation with an application spacer and combined with delivery of antibiotics in the management of prosthetic joint infection. Oper Orthop Traumatol. 2007;19(1):78-100.
43. Tigani D, Trisolino G, Fosco M, Ben Ayad R, Costigliola P. Two-stage reimplantation for periprosthetic knee infection: Influence of host health status and infecting microorganism. Knee. 2013;20(1):9-18.
44. Van Thiel GS, Berend KR, Klein GR, Gordon AC, Lombardi AV, Della Valle CJ. Intraoperative molds to create an articulating spacer for the infected knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(4):994-1001.
45. Villanueva M, Rios A, Pereiro J, Chana F, Fahandez-Saddi H. Hand-made articulating spacers for infected total knee arthroplasty: a technical note. Acta Orthop. 2006;77(2):329-332.
46. Wilde AH, Ruth JT. Two-stage reimplantation in infected total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1988;(236):23-35.
47. Cabrita HB, Croci AT, Camargo OP, Lima AL. Prospective study of the treatment of infected hip arthroplasties with or without the use of an antibiotic-loaded cement spacer. Clinics (Sao Paulo). 2007;62(2):99-108.
48. D'Angelo F, Negri L, Binda T, Zatti G, Cherubino P. The use of a preformed spacer in two-stage revision of infected hip arthroplasties. Musculoskelet Surg. 2011;95(2):115-120.
49. D'Angelo F, Negri L, Zatti G, Grassi FA. Two-stage revision surgery to treat an infected hip implant. A comparison between a custom-made spacer and a pre-formed one. Chir Organi Mov. 2005;90(3):271-279.
50. Diwanji SR, Kong IK, Park YH, Cho SG, Song EK, Yoon TR. Two-stage reconstruction of infected hip joints. J Arthroplasty. 2008;23(5):656-661.
51. Durbhakula SM, Czajka J, Fuchs MD, Uhl RL. Spacer endoprosthesis for the treatment of infected total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2004;19(6):760-767.
52. Fei J, Liu GD, Yu HJ, Zhou YG, Wang Y. Antibiotic-impregnated cement spacer versus antibiotic irrigating metal spacer for infection management after THA. Orthopedics. 2011;34(3):172.
53. Fink B, Grossmann A, Fuerst M, Schafer P, Frommelt L. Two-stage cementless revision of infected hip endoprostheses. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(7):1848-1858.

54. Fleck EE, Spangehl MJ, Rapuri VR, Beauchamp CP. An articulating antibiotic spacer controls infection and improves pain and function in a degenerative septic hip. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(11):3055-3064.
55. Haddad FS, Muirhead-Allwood SK, Manktelow AR, Bacarese-Hamilton I. Two-stage uncemented revision hip arthroplasty for infection. J Bone Joint Surg Br. 2000;82(5):689-694.
56. Hofmann AA, Goldberg TD, Tanner AM, Cook TM. Ten-year experience using an articulating antibiotic cement hip spacer for the treatment of chronically infected total hip. J Arthroplasty. 2005;20(7):874-879.
57. Hsieh PH, Shih CH, Chang YH, Lee MS, Shih HN, Yang WE. Two-stage revision hip arthroplasty for infection: comparison between the interim use of antibiotic-loaded cement beads and a spacer prosthesis. J Bone Joint Surg Am. 2004;86-A(9):1989-1997.
58. Jahoda D, Sosna A, Landor I, Vavrik P, Pokorny D. A cannulated articulating spacer--a functional implant for treatment of infected hip joint prostheses. Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 2004;71(2):73-79.
59. Kamath AF, Anakwenze O, Lee GC, Nelson CL. Staged custom, intramedullary antibiotic spacers for severe segmental bone loss in infected total hip arthroplasty. Adv Orthop. 2011:398954.
60. Masri BA, Panagiotopoulos KP, Greidanus NV, Garbuz DS, Duncan CP. Cementless two-stage exchange arthroplasty for infection after total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2007;22(1):72-78.
61. McKenna PB, O'Shea K, Masterson EL. Two-stage revision of infected hip arthroplasty using a shortened post-operative course of antibiotics. Arch Orthop Trauma Surg. 2009;129(4):489-494.
62. Morshed S, Huffman GR, Ries MD. Extended trochanteric osteotomy for 2-stage revision of infected total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2005;20(3):294-301.
63. Neumann DR, Hofstaedter T, List C, Dorn U. Two-stage cementless revision of late total hip arthroplasty infection using a premanufactured spacer. J Arthroplasty. 2012;27(7):1397-1401.
64. Romano CL, Romano D, Albisetti A, Meani E. Preformed antibiotic-loaded cement spacers for two-stage revision of infected total hip arthroplasty. Long-term results. Hip Int. 2012;22(Suppl 8):S46-53.
65. Romano CL, Romano D, Logoluso N, Meani E. Long-stem versus short-stem preformed antibiotic-loaded cement spacers for two-stage revision of infected total hip arthroplasty. Hip Int. 2010;20(1):26-33.
66. Romano CL, Romano D, Meani E, Logoluso N, Drago L. Two-stage revision surgery with preformed spacers and cementless implants for septic hip arthritis: a prospective, non-randomized cohort study. BMC Infect Dis.2011;11:129.
67. Toulson C, Walcott-Sapp S, Hur J, et al. Treatment of infected total hip arthroplasty with a 2-stage reimplantation protocol: update on "our institution's" experience from 1989 to 2003. J Arthroplasty. 2009;24(7):1051-1060.
68. Wang L, Hu Y, Dai Z, Zhou J, Li M, Li K. Mid-term effectiveness of two-stage hip prosthesis revision in treatment of infection after hip arthroplasty. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2011;25(6):646-649.

69. Wei W, Kou BL, Ju RS, Lu HS. The second stage revision for infected total hip arthroplasty using antibiotic-loaded cement prosthesis. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2007;45(4):246-248.
70. Younger AS, Duncan CP, Masri BA, McGraw RW. The outcome of two-stage arthroplasty using a custom-made interval spacer to treat the infected hip. J Arthroplasty. 1997;12(6):615-623.
71. Zou YG, Feng ZQ, Xing JS, Peng ZH, Luo X. Two-stage revision for treatment of periprosthetic infection following hip arthroplasty. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2011;31(4):690-693.
72. Babiak I. Application of individually performed acrylic cement spacers containing 5% of antibiotic in two-stage revision of hip and knee prosthesis due to infection. Pol Orthop Traumatol. 2012;77:29-37.
73. Babis GC, Zahos KA, Tsailas P, Karaliotas GI, Kanellakopoulou K, Soucacos PN. Treatment of stage III-A-1 and III-B-1 periprosthetic knee infection with two-stage exchange arthroplasty and articulating spacer. J Surg Orthop Adv. 2008;17(3):173-178.
74. Borowski M, Kusz D, Wojciechowski P, Cielinski L. Treatment for periprosthetic infection with two-stage revision arthroplasty with a gentamicin loaded spacer. The clinical outcomes. Ortop Traumatol Rehabil. 2012;14(1):41-54.
75. Cai P, Hu Y, Xie L, Wang L. Two-stage revision of infected total knee arthroplasty using antibiotic-impregnated articulating cement spacer. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2012;26(10):1169-1173.
76. Calton TF, Fehring TK, Griffin WL. Bone loss associated with the use of spacer blocks in infected total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1997;(345):148-154.
77. Freeman MG, Fehring TK, Odum SM, Fehring K, Griffin WL, Mason JB. Functional advantage of articulating versus non-articulating spacers in 2-stage revision for total knee arthroplasty infection. J Arthroplasty. 2007;22(8):1116-1121.
78. Incavo SJ, Russell RD, Mathis KB, Adams H. Initial results of managing severe bone loss in infected total joint arthroplasty using customized articulating spacers. J Arthroplasty. 2009;24(4):607-613.
79. Kalore NV, Maheshwari A, Sharma A, Cheng E, Gioe TJ. Is there a preferred articulating spacer technique for infected knee arthroplasty? A preliminary study. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(1):228-235.
80. Nettrour JF, Polikandriotis JA, Bernasek TL, Gustke KA, Lyons ST. Articulating spacers for the treatment of infected total knee arthroplasty: effect of antibiotic combinations and concentrations. Orthopedics. 2013;36(1):e19-24.
81. Pietsch M, Wenisch C, Traussnig S, Trnoska R, Hofmann S. Temporary articulating spacer with antibiotic-impregnated cement for an infected knee endoprosthesis. Orthopade. 2003;32(6):490-497.
82. Souillac V, Costes S, Aunoble S, Langlois V, Dutronc H, Chauveaux D. Evaluation of an articulated spacer for two-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty: 28 cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 2006;92(5):485-489.

83. Springer BD, Lee GC, Osmon D, Haidukewych GJ, Hanssen AD, Jacofsky DJ. Systemic safety of high-dose antibiotic-loaded cement spacers after resection of an infected total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2004;(427):47-51.
84. Trezies A, Parish E, Dixon P, Cross M. The use of an articulating spacer in the management of infected total knee arthroplasties. J Arthroplasty. 2006;21(5):702-704.
85. Wan Z, Karim A, Momaya A, Incavo SJ, Mathis KB. Preformed articulating knee spacers in 2-stage total knee revision arthroplasty: minimum 2-year follow-up. J Arthroplasty. 2012;27(8):1469-1473.
86. Anagnostakos K, Jung J, Kelm J, Schmitt E. Two-stage treatment protocol for isolated septic acetabular cup loosening. Hip Int. 2010;20(3):320-326.
87. Anagnostakos K, Kelm J, Schmitt E, Jung J. Fungal periprosthetic hip and knee joint infections clinical experience with a 2-stage treatment protocol. J Arthroplasty. 2012;27(2):293-298.
88. Ben-Lulu O, Farno A, Gross AE, Backstein DJ, Kosashvili Y, Safir OA. A modified cement spacer technique for infected total hip arthroplasties with significant bone loss. J Arthroplasty. 2012;27(4):613-619.
89. Berend KR, Lombardi AV Jr., Morris MJ, Bergeson AG, Adams JB, Sneller MA. Two-stage treatment of hip periprosthetic joint infection is associated with a high rate of infection control but high mortality. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(2):510-518.
90. Biring GS, Kostamo T, Garbuz DS, Masri BA, Duncan CP. Two-stage revision arthroplasty of the hip for infection using an interim articulated Prostalac hip spacer: a 10- to 15-year follow-up study. J Bone Joint Surg Br. 2009;91(11):1431-1437.
91. Dairaku K, Takagi M, Kawaji H, Sasaki K, Ishii M, Ogino T. Antibiotics-impregnated cement spacers in the first step of two-stage revision for infected totally replaced hip joints: report of ten trial cases. J Orthop Sci. 2009;14(6):704-710.
92. Degen RM, Davey JR, Howard JL, McCalden RW, Naudie DD. Does a prefabricated gentamicin-impregnated, load-bearing spacer control periprosthetic hip infection? Clin Orthop Relat Res. 2012;470(10):2724-2729.
93. Flores X, Corona PS, Cortina J, Guerra E, Amat C. Temporary cement tectoplasty: a technique to improve prefabricated hip spacer stability in two-stage surgery for infected hip arthroplasty. Arch Orthop Trauma Surg. 2012;132(5):719-724.
94. Gil Gonzalez S, Marques Lopez F, Rigol Ramon P, Mestre Cortadellas C, Caceres Palou E, Leon Garcia A. Two-stage revision of hip prosthesis infection using a hip spacer with stabilising proximal cementation. Hip Int. 2010;20 Suppl 7:128-134.
95. Hsieh PH, Chen LH, Chen CH, Lee MS, Yang WE, Shih CH. Two-stage revision hip arthroplasty for infection with a custom-made, antibiotic-loaded, cement prosthesis as an interim spacer. J Trauma. 2004;56(6):1247-1252.
96. Hsieh PH, Huang KC, Lee PC, Lee MS. Two-stage revision of infected hip arthroplasty using an antibiotic-loaded spacer: retrospective comparison between short-term and prolonged antibiotic therapy. J Antimicrob Chemother. 2009;64(2):392-397.

97. Hsieh PH, Huang KC, Tai CL. Liquid gentamicin in bone cement spacers: in vivo antibiotic release and systemic safety in two-stage revision of infected hip arthroplasty. J Trauma. 2009;66(3):804-808.
98. Hsieh PH, Shih CH, Chang YH, Lee MS, Yang WE, Shih HN. Treatment of deep infection of the hip associated with massive bone loss: two-stage revision with an antibiotic-loaded interim cement prosthesis followed by reconstruction with allograft. J Bone Joint Surg Br. 2005;87(6):770-775.
99. Jahoda D, Sosna A, Landor I, Vavrik P, Pokorny D, Hudec T. Two-stage reimplantation using spacers--the method of choice in treatment of hip joint prosthesis-related infections. Comparison with methods used from 1979 to 1998. Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 2003;70(1):17-24.
100. Jung J, Schmid NV, Kelm J, Schmitt E, Anagnostakos K. Complications after spacer implantation in the treatment of hip joint infections. Int J Med Sci. 2009;6(5):265-273.
101. Kalra KP, Lin KK, Bozic KJ, Ries MD. Repeat 2-stage revision for recurrent infection of total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2010;25(6):880-884.
102. Kent M, Rachha R, Sood M. A technique for the fabrication of a reinforced moulded articulating cement spacer in two-stage revision total hip arthroplasty. Int Orthop. 2010;34(7):949-953.
103. Koo KH, Yang JW, Cho SH, et al. Impregnation of vancomycin, gentamicin, and cefotaxime in a cement spacer for two-stage cementless reconstruction in infected total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2001;16(7):882-892.
104. Leung F, Richards CJ, Garbuz DS, Masri BA, Duncan CP. Two-stage total hip arthroplasty: how often does it control methicillin-resistant infection? Clin Orthop Relat Res. 2011;469(4):1009-1015.
105. Leunig M, Chosa E, Speck M, Ganz R. A cement spacer for two-stage revision of infected implants of the hip joint. Int Orthop. 1998;22(4):209-214.
106. Liu XC, Zhou YG, Wang Y, et al. Antibiotic-loaded cement articulating spacer made by a self-made mold system in the treatment of the infected hip replacement. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2010;48(14):1050-1054.
107. Magnan B, Regis D, Biscaglia R, Bartolozzi P. Preformed acrylic bone cement spacer loaded with antibiotics: use of two-stage procedure in 10 patients because of infected hips after total replacement. Acta Orthop Scand. 2001;72(6):591-594.
108. Masri BA, Duncan CP, Beauchamp CP. Long-term elution of antibiotics from bone-cement: an in vivo study using the prosthesis of antibiotic-loaded acrylic cement (PROSTALAC) system. J Arthroplasty. 1998;13(3):331-338.
109. Mortazavi SM, O'Neil JT, Zmistowski B, Parvizi J, Purtill JJ. Repeat 2-stage exchange for infected total hip arthroplasty: a viable option? J Arthroplasty. 2012;27(6):923-926 e921.
110. Pattyn C, De Geest T, Ackerman P, Audenaert E. Preformed gentamicin spacers in two-stage revision hip arthroplasty: functional results and complications. Int Orthop. 2011;35(10):1471-1476.
111. Peng KT, Hsu WH, Hsu RW. Improved antibiotic impregnated cement prosthesis for treating deep hip infection: a novel design using hip compression screw. J Arthroplasty. 2010;25(8):1304-1306.

112. Peng KT, Kuo LT, Hsu WH, Huang TW, Tsai YH. The effect of endoskeleton on antibiotic impregnated cement spacer for treating deep hip infection. BMC Musculoskelet Disord. 2011;12:10.
113. Pignatti G, Nitta S, Rani N, et al. Two stage hip revision in periprosthetic infection: results of 41 cases. Open Orthop J. 2010;4:193-200.
114. Regis D, Sandri A, Rizzo A, Bartolozzi P. A performed temporary antibiotic-loaded cement spacer for the treatment of destructive septic hip arthritis: a case report. Int J Infect Dis. 2010;14(3):e259-261.
115. Romano CL, Romano D, Logoluso N, Meani E. Septic versus aseptic hip revision: how different? J Orthop Traumatol. 2010;11(3):167-174.
116. Stockley I, Mockford BJ, Hoad-Reddick A, Norman P. The use of two-stage exchange arthroplasty with depot antibiotics in the absence of long-term antibiotic therapy in infected total hip replacement. J Bone Joint Surg Br. 2008;90(2):145-148.
117. Takahira N, Itoman M, Higashi K, Uchiyama K, Miyabe M, Naruse K. Treatment outcome of two-stage revision total hip arthroplasty for infected hip arthroplasty using antibiotic-impregnated cement spacer. J Orthop Sci. 2003;8(1):26-31.
118. Takigami I, Ito Y, Ishimaru D, et al. Two-stage revision surgery for hip prosthesis infection using antibiotic-loaded porous hydroxyapatite blocks. Arch Orthop Trauma Surg. 2010;130(10):1221-1226.
119. Whittaker JP, Warren RE, Jones RS, Gregson PA. Is prolonged systemic antibiotic treatment essential in two-stage revision hip replacement for chronic Gram-positive infection? J Bone Joint Surg Br. 2009;91(1):44-51.
120. Yamamoto K, Miyagawa N, Masaoka T, Katori Y, Shishido T, Imakiire A. Clinical effectiveness of antibiotic-impregnated cement spacers for the treatment of infected implants of the hip joint. J Orthop Sci. 2003;8(6):823-828.
121. Fink B, Vogt S, Reinsch M, Buchner H. Sufficient release of antibiotic by a spacer 6 weeks after implantation in two-stage revision of infected hip prostheses. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(11):3141-3147.
122. McLaren AC, McLaren SG, Hickmon MK. Sucrose, xylitol, and erythritol increase PMMA permeability for depot antibiotics. Clin Orthop Relat Res. 2007;461:60-63.
123. Garcia-Oltra E, Bori G, Tomas X, Gallart X, Garcia S, Soriano A. Radiological evaluation of acetabular erosion after antibiotic-impregnated polymethylmethacrylate spacer (spacer-g). J Arthroplasty. 2013;28(6):1021-1024.
124. Kühn KD. Antibiotic loaded bone cements- antibiotic release and influence on mechanical properties. In: Walenkamp G, ed. Local Antibiotics in Arthroplasty: Thieme; 2007.
125. Masri BA, Duncan CP, Beauchamp CP. The modified two staged exchange arthroplasty in the treatment of infected total knee replacement: The Prostalac system and other articulated spacers. In: Engh GA, Rorabeck CH, eds. Revision Total Knee Arthroplasty. Vol 13. 1998/05/20 ed. Baltimore: Willams & Wilkins; 1997:394-424.
126. Bertazzoni Minelli E, Benini A, Magnan B, Bartolozzi P. Release of gentamicin and vancomycin from temporary human hip spacers in two-stage revision of infected arthroplasty. J Antimicrob Chemother. 2004;53(2):329-334.

127. Frommelt L. Properties of bone cement: antibiotic loaded cement. The Well-Cemented Total Hip Arthroplasty, Part II. Berlin: Springer; 2006:86-92.
128. Frommelt L. Antibiotic choices in bone surgery- local therapy using antibiotic loaded bone cement. In: Walenkamp G, ed. Local Antibiotics in Arthroplasty: Thieme; 2007.
129. Frommelt L. Local antibiotic therapy. Septic Bone and Joint Surgery: Thieme; 2010:78-83.
130. Meyer J, Piller G, Spiegel CA, Hetzel S, Squire M. Vacuum-mixing significantly changes antibiotic elution characteristics of commercially available antibiotic-impregnated bone cements. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(22):2049-2056.
131. McLaren AC, McLaren SG, Smeltzer M. Xylitol and glycine fillers increase permeability of PMMA to enhance elution of daptomycin. Clin Orthop Relat Res. 2006;(451):25-28.
132. McLaren AC, Nelson CL, McLaren SG, De CGR. The effect of glycine filler on the elution rate of gentamicin from acrylic bone cement: a pilot study. Clin Orthop Relat Res. 2004;(427):25-27.
133. McLaren AC, Nelson CL, McLaren SG, Wassell DL. Phenolphthalein used to assess permeability of antibiotic-laden polymethylmethacrylate: a pilot study. Clin Orthop Relat Res. 2005;(439):48-51.
134. Amin TJ, Lamping JW,Hendricks KJ, McIff TE. Increasing the elution of vancomycin from high-dose antibiotic-loaded bone cement: a novel preparation technique. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(21):1946-1951.

Grupo de trabajo 10: Lavado y desbridamiento.

Coordinador:

Carl Haasper MD, PhD, MSc.

Directores:

Martin Buttaro MD (Internacional), William Hozack MD (US)

Delegados:

Craig A Aboltins MD, Olivier Borens MD, JJ Callaghan MD, Pedro Ivo de Carvalho MD, Yuhan Chang MD, Pablo Corona MD, Ferdinando Da Rin MD, Silvano Esposito MD, Thomas K Fehring MD, Xavier Flores Sanchez MD, Gwo-Chin Lee MD, JC Martinez-Pastor MD, SM Javad Mortazavi MD, Nicolas O Noiseux MD, Kuo-Ti Peng MD, Harold Delano Schutte MD, Daniel Schweitzer MD, Rihard Trebše MD, Eleftherios Tsiridis MD, Leo Whiteside MD.

Pregunta 1A: ¿Cuándo debe ser consideradoel lavado y desbridamiento (L+D)?

Consenso:el L+D se puede efectuar en infecciones postoperatorias tempranas que ocurran dentro de los 3 meses posteriores a una artroplastia primaria con menos de 3 semanas de síntomas.

Voto de los delegados: De acuerdo: 84 %, en desacuerdo: 13 %. Abstenciones: 3 (Consensofuerte)

Pregunta 1B: ¿Puede considerase un lavado y desbridamiento (L+D) en infecciones hematógenas tardías?

Consenso: Un L+D podrá llevarse a cabo en pacientes con infección hematógena tardía que ocurra dentro de las 3 semanas del evento desencadenante o con sintomatología no mayor a 3 semanas.

Voto de los delegados: De acuerdo: 88 %, en desacuerdo: 9 %. Abstenciones: 3 % (Consenso fuerte)

Justificación: El L+D es una opción viable para los pacientes con postoperatorio inmediato o tardío con infeccioneshematógenas.[1] La tasa de éxito de un L+D varía entre 0 y 89%. [2] Lo que se sabe es que este procedimiento, realizado en infecciones tempranas o tardías, tiene una tasa de éxito mayor en los pacientes sanos, en infecciones ocasionadas por microorganismos de baja virulencia y en pacientes con un período corto de sintomatología. [1, 3-25] Si se va a intentar una L + D, es imprescindible asegurarse que la prótesis este bien fija, bien colocada y tener una buena cobertura de tejidos blandos sobre el implante.

Pregunta 2: ¿Cuáles son las contraindicaciones para un L + D?

Consenso: Son contraindicaciones absolutas para la efectuar un L + D (sin retirar la prótesis) la imposibilidad para cerrar la herida o la presencia de una fístula. Otra contraindicación absoluta es la presencia de un aflojamiento de los implantes.

Voto de los delegados: De acuerdo: 95 %, en desacuerdo: 4 %.Abstenciones: 1 % (Consenso fuerte).

Justificación: Una contraindicación absoluta para no retirar una prótesis es la imposibilidad para cerrar una herida, ya que una herida abierta permite la contaminación y la colonización de la prótesis y dará lugar a una infección crónica. Otras contraindicaciones relativas incluyen la infección por organismos altamente

virulentos tales como *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (SARM) [25, 26] o en infecciones con varios microorganismos [27] (frecuentemente como resultado de la presencia de una fístula) y en pacientes con múltiples comorbilidades, en particular los que padecen inmunodepresión.[13, 28] Marculescu y cols. encontraron que la presencia de una fístula ocasiona una posibilidad de fracaso con la I+D en una tasa del 2.84 %. [29]

3A Pregunta: ¿Cuando se realiza una L+D por un hematoma, después de ATR, deben abrirse los tejidos profundos?

Consenso: Los tejidos profundos con formación de hematomas siempre deben abrirse en los pacientes con artroplastias totales de rodilla (ATR).

Voto de los delegados: De acuerdo: 87 %, en desacuerdo: 8 %. Abstenciones: 5 % (Consenso fuerte)

Pregunta 3B: ¿Deben abrirse los tejidos profundos cuando se realiza un L+D por un hematoma, después de una ATC,?

Consenso: Debe realizarse una aspiración de la articulación, ya sea antes de la cirugía o en el momento del L+D. Deben abrirse los tejidos profundos en los pacientes con defectos francos en las partes blandas o con presencia de hematomas o líquidos provenientes de la profundidad de las heridas confirmados por aspiración.

Voto de los delegados: De acuerdo: 87 %, en desacuerdo: 9 %.Abstenciones: 4 % (Consenso fuerte).

Justificación: En la literatura existe poca o ninguna guía de tratamiento sobre lo que debe hacerse cuando un cirujano se encuentra con una herida drenando y/o la formación de hematoma.[18, 30] Aunque los hematomas superficiales son frecuentes, las consecuencias de no drenar un hematoma profundo, o no tratar una infección en un paciente portador de una prótesis pueden ser nefastas.[15] En consecuencia, la opinión de este grupo de consenso es que se debe evaluar cuidadosamente si el hematoma es superficial o profundo. Los tejidos profundos deben abrirse y evacuar el hematoma en los pacientes en los cuales hay una colección de sangre o de líquidos en las zonas más profundas de los planos quirúrgicos. La L+D es un procedimiento muy diferente cuando se compara a una re-intervención para evacuar un hematoma.

Pregunta 4: ¿Cómo se debe realizar un L+D en una IAP?

Consenso: El L+D de una articulación protésica debe realizarse cuidadosamente y de acuerdo con protocolos ya establecidos. En pocas palabras esto incluye:

- Optimización preoperatoria del paciente.
- Una buena visualización y desbridamiento exhaustivo.
- Obtención de múltiples muestras para cultivo.
- Irrigación abundante (6-9 Litros) en la articulación.
- Extracción de la prótesis si está indicado.

Voto de los delegados: De acuerdo: 90 %, en desacuerdo: 6 %. Abstenciones: 4 % (Consenso fuerte).

Justificación: La articulación debe abrirse en condiciones asépticas a través del abordaje anterior.[30] Cepillar y lavar todas las superficies con una solución antiséptica. Irrigar copiosamente con lavado pulsátil a baja presión o con una jeringa de asepto. Informes provenientes de cirugía de trauma, han expresado su preocupación por el uso de lavados con alta presión, ya que pueden propagar la infección a tejidos profundos. [31, 32]

Pregunta 5: ¿Los componentes modulares deben cambiarse siempre durante un L+D?

Consenso: Si. Todos los componentes modulares se deben quitar y si es posible cambiar, durante el L+D.

Voto de los delegados: De acuerdo: 92 %, en desacuerdo: 8 %. Abstenciones: 0 % (Consenso fuerte)

Justificación: En la literatura existe poca evidencia sobre el papel del intercambio de componentes modulares. Aunque esto ocasiona gastos adicionales, prolonga la cirugía, y potencialmente podría resultar en aumentosen la morbilidad;en nuestra opinión, es necesario retirar los componentes modulares con el fin de permitir el acceso a partes de la articulación que de otro modo no se podría acceder. Esto último es particularmente cierto en la ATR. El acceso a la cápsula posterior para llevar a cabo un desbridamiento extenso no es posible sino se retira el polietileno de la tibia. Además, el retirar los componentes modulares permite la eliminación de los "*biofilms*" de la superficie los componentes, lo que reduce la carga biológica. Por lo tanto, creemos que es conveniente quitar y cambiar los componentes modulares (si es posible), en todos los pacientes sometidos a L+D.[1, 6, 7, 11, 13, 17, 25, 26, 30, 33, 34]

Aunque es absolutamente necesario retirar el polietileno durante el desbridamiento en rodilla, es razonable la reinserción de un componente "esterilizado". En un estudio de Laffer y cols.[35] retiraron y lavaron con un antiséptico el componente modular de polietileno durante la L+D de ATR. Los autores sugieren que esto puede ser una opción alterna razonable aunque debe considerarse que el intercambio de componentes conlleva un costo adicional.

Pregunta 6: ¿Existen sistemas útiles de clasificación (como la clasificación Tsukayama) que puedan guiar al cirujano para decidir sobre la idoneidad de un L+D?

Consenso: Los sistemas de clasificación disponibles son insuficientes para guiar a un cirujano en la prescripción de la intervención quirúrgica apropiada para el manejo temprano de la IAP. Existe la necesidad de realizar más estudios para identificar los factores de riesgo del fracaso de la L+D en los pacientes con IAP aguda.

Voto de los delegados: De acuerdo: 84 %, en desacuerdo: 5 %. Abstenciones: 11 % (Consenso fuerte).

Justificación: Existen numerosos sistemas de clasificación de IAP. La clasificación Tsukayama se ha utilizado como una guía general para la prescripción del tratamiento quirúrgico[1, 7, 36] y define como infección temprana la que se produce dentro de un mes después de la artroplastia, e indica que cualquier infección más allá de este punto es tardía. La infección hematógena aguda también se incluye en este sistema de clasificación. La clasificación Zimmerli y Trampuz definen a una infección temprana como la que se produce dentro de los 3 meses posteriores a la cirugía. Las infecciones con inicio entre los 3 y 24 meses son infecciones mediatas y las que se producen después de 24 meses se clasifican como tardías. [23] Estos sistemas de clasificación son útiles ya que proporcionan una descripción para la patogénesis, bajo el supuesto teórico que las infecciones tempranas pueden ser el resultado de la siembra durante la cirugía, mientras que las infecciones tardías son probablemente adquirida por diseminación hematógena. Otra clasificación propuesta por Senneville y cols. se basa principalmente en la duración de los síntomas y pone menos énfasis en el momento de la colocación de la prótesis. Sobre las bases de esta clasificación, una infección aguda es la que tiene menos de un mes de inicio de los síntomas y cualquier infección con más de un mes se consideran tardía. [37] Según Garvin y cols. [17, 38, 39] la aparición de síntomas con menos de 4 semanas es bastante común. La clasificación propuesta por McPherson considera criterios distintos al tiempo, como son los factores relacionados con el huésped y el microorganismo, y considera períodos de menos de 3 semanas. [40] Los datos recientes sugieren que el éxito de retener la prótesis depende de muchos factores, no solo el tiempo transcurrido en la presentación de la infección.[41, 42] Por lo tanto, para decidir la realización de un L+D en un paciente infectado, se deben tener en cuenta muchos otros parámetros, que incluyen el tipo de huésped, la virulencia del organismo infectante y el estado de los tejidos blandos. El *biofilm* es el factor clave para el éxito o el fracaso con lavado y desbridamiento. [30,43] Con más investigación podrá ser posible identificar otros factores que influyen en el resultado de la intervención quirúrgica para IAP en general y del L+D en particular.

Pregunta 7: ¿El L+D es un recurso de urgencia, o el paciente debe ser preparado para el procedimiento?

Consenso: No. La L+D no es un procedimiento de emergencia en un paciente sin sepsis generalizada. Deben realizarse todos los esfuerzos para preparar a los pacientes antes de la intervención quirúrgica.

Voto de los delegados: De acuerdo: 92%, en desacuerdo: 6%. Abstenciones: 2% (Consenso fuerte).

Justificación: Si bien muchos creen que un paciente con una infección aguda debe someterse a una cirugía tan pronto como sea posible, no hay evidencias que sugieran que cualquier retraso en la intervención quirúrgica afecta negativamente el resultado. Lo que se sabe es que los pacientes con comorbilidades médicas no controladas pueden poner en riesgo de sufrir complicaciones, algunas de las cuales podrían ser fatales. El someter a un paciente a L+D sin controlar una coagulopatía subyacente, que podría ser el resultado de la administración de anticoagulantes, puede resultar en el desarrollo de un hematoma con todos sus efectos adversos. Por lo tanto, es crítico que las condiciones tales como la hiperglucemia no controlada (>180 mg/ml), la anemia grave (Hb<10mg/dl), la coagulopatía y otras condiciones reversibles se traten antes de someter un paciente a L+D. El estado nutricional de cualquier paciente que será sometido a una cirugía debe ser revalorado y tener los suplementos necesarios para revertir la desnutrición, si es que está presente.

Pregunta 8: ¿La artroscopia tiene un papel en la L+D?

Consenso: La artroscopia no tiene ningún papel en el L+D de una prótesis articular infectada.

Voto de los delegados: De acuerdo: 91%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 2% (Consenso fuerte).

Justificación: Hay algunos estudios publicados que demuestran que el resultado del L+D es marcadamente inferior cuando el desbridamiento se realizaa través de una artroscopia. [6, 35, 44] Como se mencionó anteriormente, uno de los principales factores que determinan el éxito de la intervención quirúrgica en el tratamiento de IAP, es la necesidad de realizar el desbridamiento para reducir la carga biológica. El usar un método artroscópico por un cirujano que no es capaz de acceder a todos los compartimentos y a las partes blandas de la articulación, hacen que no se efectúe un desbridamiento completo. Sin embargo, en la rodilla, la artroscopia puede tener un papel diagnóstico.

Pregunta 9: ¿Cuántas cirugías de L+D son razonables antes de considerar el retiro del implante?

Consenso: Tras el fracaso de un L+D, el cirujano debe considerar la posibilidad de retirar el implante.

Voto de los delegados: De acuerdo: 94%, en desacuerdo: 6%. Abstenciones: 0% (Consenso fuerte)

Justificación: Aunque la intervención quirúrgica tiene que ser individualizada para cada paciente, es poco probable que múltiples procedimientos de L+D puedan servirle a un paciente a largo plazo. Si varios intentos de L+D no pueden controlar la infección en un paciente, debe considerarse la posibilidad de retirar el implante.[13, 45] Mont y cols. consideraron razonable realizar múltiples desbridamientos en su serie de 24 ATR con infección aguda. [46] Por otro lado, tras el fracaso de un procedimiento único de L+D se recomienda retirar la prótesis.[47] Otro estudio encontró que la necesidad de un segundo desbridamiento es un factor de riesgo para el fracaso del tratamiento. [19] En ausencia de pruebas concluyentes, nosotros recomendamos no hacer múltiples procedimientos de L+D en pacientes con IAP aguda. Sin embargo, hay evidencias de que se pueden realizar múltiples L+D cuando se hace bajo un protocolo específico.

Pregunta 10: ¿Deben tomarse muestras de cultivo durante un L+D? Si es así ¿cuántos y de dónde?

Consenso: Durante el L+D deben tomarse entre 3 a 6 muestras del tejido más afectado y así como del líquido presente.

Voto de los delgados: De acuerdo: 98%, en desacuerdo: 2%. Abstenciones: 0% (Consenso fuerte).

Justificación: A pesar de los intentos, no siempre es posible distinguir entre un hematoma benigno y una infección aguda. Por lo tanto, durante un L+D, deben ser enviadas muestras de tejidos y líquidos para un análisis microbiológico. La información obtenida de los cultivos, se puede utilizar para determinar la evolución del tratamiento en cada paciente. Deben tomarse de cinco a 6 muestras de las áreas que parecen macroscópicamente estar infectadas. Las muestras deben incluir las capas superficiales, profundas, periprotéticas y las de las interfaces entre los componentes modulares. Si se retiran los componentes definitivos, también se deben tomar muestras de la interface hueso / prótesis. Las muestras deberán estudiarse en cultivos aeróbicos y anaeróbicos. [48] Algunos autores han demostrado que la profilaxis antibiótica en el momento de la inducción anestésica no altera los resultados de los cultivos microbiológicos obtenidos durante la cirugía. [49]

Pregunta 11: ¿Se debe dar tratamiento antibiótico prolongado a los pacientes después de L+D? Si es así, ¿cuáles son las indicaciones, el tipo de antibiótico, la dosis y la duración del tratamiento?

Consenso: No. El antibiótico por tiempo prolongado sólo debe administrarse a los pacientes que cumplen los criterios para IAP (véase el grupo de trabajo 7). El tipo,

la dosis y la duración del tratamiento con antibióticos para los casos infectados se determinarán en consulta con un infectólogo especialista.

Voto de los delegados: Acuerdo: 75%, en desacuerdo: 20% Abstenciones: 5% (Consenso fuerte).

Justificación: Los pacientes sometidos a L+D por infección se deben estudiar en forma adecuada; deben incluirse estudios de velocidad de sedimentación globular, proteína C-reactiva, aspiración de la articulación (ya sea antes o durante la cirugía), y los cultivos correspondientes. Estas investigaciones permiten al equipo médico tratar de determinar si existe una alta probabilidad de IAP. Para los pacientes en los que tienen un alto índice de sospecha para IAP, se debe administrar tratamiento antibiótico prolongado. Para los pacientes con parámetros serológicos y sinoviales normales y no hay evidencias de infección activa durante la cirugía, no se debe indicar terapia antibiótica prolongada.

Pregunta 12: ¿Juega un papel el tratamiento antibiótico local (intra-articular) después de un L+D? Si es así, definir indicaciones.

Consenso: No. No hay evidencias suficientes para apoyar la administración de antibióticos intra-articulares en forma continua para el tratamiento de IAP.

Voto de los delegados: Acuerdo: 89%, en desacuerdo: 7% Abstenciones: 4% (Consenso fuerte).

Justificación: Aunque el concepto de la administración continua de antibióticos intra-articulares parece lógico ya que permite concentraciones locales altas de antibióticos, este procedimiento requiere una evaluación adicional. La práctica de la administración de antibióticos intra-articulares continuos fue presentado por Whiteside y cols. y ha demostrado éxito en una serie de casos. [50] No se han realizado análisis multivariados que demuestren que la administración intraarticular de antibióticos sea un factor independiente para el éxito. Es probable que una combinación de factores, como es un desbridamiento quirúrgico minucioso pueda explicar la alta tasa de éxito que se observó en esta serie.[4, 51] Existen algunos riesgos potenciales asociados a esta práctica, que incluyen reacciones a medicamentos, costo excesivo, la necesidad de una cirugía adicional (para eliminar el catéter de Hickman), y posiblemente el desarrollo de resistencia a los antibióticos. Con el uso de antibióticos intra-articulares continuos para el tratamiento de la infección crónica se han reportado tasas de éxito del 94%, pero también merece mayor evaluation. [50] Esta y otras series deben ser mejor evaluadas. [52, 53]

Pregunta 13: ¿Qué papel juega el uso de pastillas reabsorbibles con antibióticos (sulfato de calcio, etc.)? Si es así, definir indicaciones para su uso.

Consenso: No. Actualmente no hay evidencias concluyentes que el uso de antibióticos impregnados en materiales reabsorbibles mejoren los resultados de una intervención quirúrgica de L+D.

Voto de los delegados: De acuerdo: 88%, en desacuerdo: 6%. Abstenciones: 6% (Consenso fuerte).

Justificación: Diversas series de casos han evaluado el papel que juega el material reabsorbible impregnado con antibióticos para el tratamiento de IAP. Aunque los informes iniciales de esta serie han sido alentadores, no hay estudios aleatorizados y controlados que demuestren que el uso de estos materiales aumente el éxito de la cirugía. [53] En un estudio que evalúa los resultados de L+D en 34 pacientes en los que se utilizó gentamicina reabsorbible, la tasa de éxito fue del 73% que parece no ser muy superior a lo que cabría esperar con un L+D convencional. [54]

El uso de material reabsorbible no está exento de problemas. Además del costo, que depende de la cantidad de material utilizado, algo que se ha descrito es la reacción local. Los gránulos de sulfato de calcio han demostrado que aumentan el exudado en la herida. [55, 56] También se ha descrito un posible efecto citotóxico de estos materiales. Recientemente se han experimentado otros materiales como las nanopartículas de hidroxiapatita. [57] Se necesitan efectuar futuros estudios para evaluar el papel del material reabsorbible impregnado con antibióticos, ya que no existe actualmente ninguna evidencia concreta que apoye su uso.

Referencias.

1. Odum SM, Fehring TK, Lombardi AV, et al. Irrigation and debridement for periprosthetic infections: does the organism matter? J Arthroplasty. 2011;26(6 Suppl):114-118.
2. Romano CL, Manzi G, Logoluso N, Romano D. Value of debridement and irrigation for the treatment of peri-prosthetic infections. A systematic review. Hip Int. 2012;22(Suppl 8):S19-24.
3. Aboltins CA, Page MA, Buising KL, et al. Treatment of staphylococcal prosthetic joint infections with debridement, prosthesis retention and oral rifampicin and fusidic acid. Clin Microbiol Infect. 2007;13(6):586-591.
4. Berdal JE, Skramm I, Mowinckel P, Gulbrandsen P, Bjornholt JV. Use of rifampicin and ciprofloxacin combination therapy after surgical debridement in the treatment of early manifestation prosthetic joint infections. Clin Microbiol Infect. 2005;11(10):843-845.
5. Burger RR, Basch T, Hopson CN. Implant salvage in infected total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1991;(273):105-112.
6. Byren I, Bejon P, Atkins BL, et al. One hundred and twelve infected arthroplasties treated with 'DAIR' (debridement, antibiotics and implant retention): antibiotic duration and outcome. J Antimicrob Chemother. 2009;63(6):1264-1271.

7. Giulieri SG, Graber P, Ochsner PE, Zimmerli W. Management of infection associated with total hip arthroplasty according to a treatment algorithm. Infection. 2004;32(4):222-228.
8. Hartman MB, Fehring TK, Jordan L, Norton HJ. Periprosthetic knee sepsis. The role of irrigation and debridement. Clin Orthop Relat Res. 1991;(273):113-118.
9. Klouche S, Lhotellier L, Mamoudy P. Infected total hip arthroplasty treated by an irrigation-debridement/component retention protocol. A prospective study in a 12-case series with minimum 2 years' follow-up. Orthop Traumatol Surg Res. 2011;97(2):134-138.
10. Kotwal SY, Farid YR, Patil SS, Alden KJ, Finn HA. Intramedullary rod and cement static spacer construct in chronically infected total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2012;27(2):253-259 e254.
11. Koyonos L, Zmistowski B, Della Valle CJ, Parvizi J. Infection control rate of irrigation and debridement for periprosthetic joint infection. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(11):3043-3048.
12. Legout L, Stern R, Assal M, et al. Suction drainage culture as a guide to effectively treat musculoskeletal infection. Scand J Infect Dis. 2006;38(5):341-345.
13. Lora-Tamayo J, Murillo O, Iribarren JA, et al. A large multicenter study of methicillin-susceptible and methicillin-resistant Staphylococcus aureus prosthetic joint infections managed with implant retention. Clin Infect Dis. 2013;56(2):182-194.
14. Martinez-Pastor JC, Munoz-Mahamud E, Vilchez F, et al. Outcome of acute prosthetic joint infections due to gram-negative bacilli treated with open debridement and retention of the prosthesis. Antimicrob Agents Chemother. 2009;53(11):4772-4777.
15. 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(10):1434-1445.
16. Trebse R, Pisot V, Trampuz A. Treatment of infected retained implants. J Bone Joint Surg Br. 2005;87(2):249-256.
17. 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(4):512-523.
18. Van Kleunen JP, Knox D, Garino JP, Lee GC. Irrigation and debridement and prosthesis retention for treating acute periprosthetic infections. Clin Orthop Relat Res. 2010;468(8):2024-2028.
19. Vilchez F, Martinez-Pastor JC, Garcia-Ramiro S, et al. Outcome and predictors of treatment failure in early post-surgical prosthetic joint infections due to Staphylococcus aureus treated with debridement. Clin Microbiol Infect. 2011;17(3):439-444.
20. Vilchez F, Martinez-Pastor JC, Garcia-Ramiro S, et al. Efficacy of debridement in hematogenous and early post-surgical prosthetic joint infections. Int J Artif Organs. 2011;34(9):863-869.

21. Widmer AF, Gaechter A, Ochsner PE, Zimmerli W. Antimicrobial treatment of orthopedic implant-related infections with rifampin combinations. Clin Infect Dis. 1992;14(6):1251-1253.
22. Zimmerli W, Ochsner PE. Management of infection associated with prosthetic joints. Infection. 2003;31(2):99-108.
23. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. N Engl J Med. 2004;351(16):1645-1654.
24. Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, Frei R, Ochsner PE. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. JAMA. 1998;279(19):1537-1541.
25. Zmistowski B, Fedorka CJ, Sheehan E, Deirmengian G, Austin MS, Parvizi J. Prosthetic joint infection caused by gram-negative organisms. J Arthroplasty. 2013;26(6 Suppl):104-108.
26. Buller LT, Sabry FY, Easton RW, Klika AK, Barsoum WK. The preoperative prediction of success following irrigation and debridement with polyethylene exchange for hip and knee prosthetic joint infections. J Arthroplasty. 2012;27(6):857-864 e851-854.
27. Westberg M, Grogaard B, Snorrason F. Early prosthetic joint infections treated with debridement and implant retention: 38 primary hip arthroplasties prospectively recorded and followed for median 4 years. Acta Orthop. 2012;83(3):227-232.
28. Peel TN, Cheng AC, Choong PF, Buising KL. Early onset prosthetic hip and knee joint infection: treatment and outcomes in Victoria, Australia. J Hosp Infect. 2012;82(4):248-253.
29. Marculescu CE, Berbari EF, Hanssen AD, et al. Outcome of prosthetic joint infections treated with debridement and retention of components. Clin Infect Dis. 2006;42(4):471-478.
30. Schwechter EM, Folk D, Varshney AK, Fries BC, Kim SJ, Hirsh DM. Optimal irrigation and debridement of infected joint implants: an in vitro methicillin-resistant Staphylococcus aureus biofilm model. J Arthroplasty. 2011;26(6 Suppl):109-113.
31. Kalteis T, Lehn N, Schroder HJ, et al. Contaminant seeding in bone by different irrigation methods: an experimental study. J Orthop Trauma. 2005;19(9):591-596.
32. Munoz-Mahamud E, Garcia S, Bori G, et al. Comparison of a low-pressure and a high-pressure pulsatile lavage during debridement for orthopaedic implant infection. Arch Orthop Trauma Surg. 2011;131(9):1233-1238.
33. Engesaeter LB, Dale H, Schrama JC, Hallan G, Lie SA. Surgical procedures in the treatment of 784 infected THAs reported to the Norwegian Arthroplasty Register. Acta Orthop. 2011;82(5):530-537.
34. Sukeik M, Patel S, Haddad FS. Aggressive early debridement for treatment of acutely infected cemented total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(11):3164-3170.
35. Laffer RR, Graber P, Ochsner PE, Zimmerli W. Outcome of prosthetic knee-associated infection: evaluation of 40 consecutive episodes at a single centre. Clin Microbiol Infect. 2006;12(5):433-439.

36. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2013;56(1):e1-e25.
37. Senneville E, Joulie D, Legout L, et al. Outcome and predictors of treatment failure in total hip/knee prosthetic joint infections due to Staphylococcus aureus. Clin Infect Dis. 2009;53(4):334-340.
38. Garvin KL, Hanssen AD. Infection after total hip arthroplasty. Past, present, and future. J Bone Joint Surg Am. 1995;77(10):1576-1588.
39. Garvin KL, Konigsberg BS. Infection following total knee arthroplasty: prevention and management. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(12):1167-1175.
40. McPherson EJ, Woodson C, Holtom P, Roidis N, Shufelt C, Patzakis M. Periprosthetic total hip infection: outcomes using a staging system. Clin Orthop Relat Res. 2002;(403):8-15.
41. Bradbury T, Fehring TK, Taunton M, et al. The fate of acute methicillin-resistant Staphylococcus aureus periprosthetic knee infections treated by open debridement and retention of components. J Arthroplasty. 2009;24(6 Suppl):101-104.
42. Fehring TK, Odum SM, Berend KR, et al. Failure of irrigation and debridement for early postoperative periprosthetic infection. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(1):250-257.
43. Zimmerli W, Moser C. Pathogenesis and treatment concepts of orthopaedic biofilm infections. FEMS Immunol Med Microbiol. 2012;65(2):158-168.
44. Waldman BJ, Hostin E, Mont MA, Hungerford DS. Infected total knee arthroplasty treated by arthroscopic irrigation and debridement. J Arthroplasty. 2000;15(4):430-436.
45. Peel TN, Buising KL, Dowsey MM, et al. Outcome of debridement and retention in prosthetic joint infections by methicillin-resistant staphylococci, with special reference to rifampin and fusidic acid combination therapy. Antimicrob Agents Chemother. 2013;57(1):350-355.
46. Mont MA, Waldman B, Banerjee C, Pacheco IH, Hungerford DS. Multiple irrigation, debridement, and retention of components in infected total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 1997;12(4):426-433.
47. Sherrell JC, Fehring TK, Odum S, et al. The Chitranjan Ranawat Award: fate of two-stage reimplantation after failed irrigation and debridement for periprosthetic knee infection. Clin Orthop Relat Res. 2012;469(1):18-25.
48. Atkins BL, Athanasou N, Deeks JJ, et al. Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis of prosthetic-joint infection at revision arthroplasty. The OSIRIS Collaborative Study Group. J Clin Microbiol. 1998;36(10):2932-2939.
49. Ghanem E, Parvizi J, Clohisy J, Burnett S, Sharkey PF, Barrack R. Perioperative antibiotics should not be withheld in proven cases of periprosthetic infection. Clin Orthop Relat Res. 2007;461:44-47.
50. Whiteside LA, Nayfeh TA, LaZear R, Roy ME. Reinfected revised ATR resolves with an aggressive protocol and antibiotic infusion. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(1):236-243.

51. Fukagawa S, Matsuda S, Miura H, Okazaki K, Tashiro Y, Iwamoto Y. High-dose antibiotic infusion for infected knee prosthesis without implant removal. J Orthop Sci. 2010;15(4):470-476.
52. Estes CS, Beauchamp CP, Clarke HD, Spangehl MJ. A two-stage retention debridement protocol for acute periprosthetic joint infections. Clin Orthop Relat Res. 2010;468(8):2029-2038.
53. Tintle SM, Forsberg JA, Potter BK, Islinger RB, Andersen RC. Prosthesis retention, serial debridement, and antibiotic bead use for the treatment of infection following total joint arthroplasty. Orthopedics. 2009;32(2):87.
54. Kuiper JW, Brohet RM, Wassink S, van den Bekerom MP, Nolte PA, Vergroesen DA. Implantation of resorbable gentamicin sponges in addition to irrigation and debridement in 34 patients with infection complicating total hip arthroplasty. Hip Int. 2013;23(2):173-180.
55. McGlothan KR, Gosmanova EO. A case report of acute interstitial nephritis associated with antibiotic-impregnated orthopedic bone-cement spacer. Tenn Med. 2012;105(9):37-40, 42.
56. Nelson CL, McLaren SG, Skinner RA, Smeltzer MS, Thomas JR, Olsen KM. The treatment of experimental osteomyelitis by surgical debridement and the implantation of calcium sulfate tobramycin pellets. J Orthop Res. 2002;20(4):643-647.
57. Rauschmann MA, Wichelhaus TA, Stirnal V, et al. Nanocrystalline hydroxyapatite and calcium sulphate as biodegradable composite carrier material for local delivery of antibiotics in bone infections. Biomaterials. 2005;26(15):2677-2684.

GRUPO DE TRABAJO 11: TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS Y TIEMPO ADECUADO PARA REALIZAR UNA ARTROPLASTIA DE RECAMBIO.

Coordinador:
Camilo Restrepo MD.

Directores:
Steven Schmitt MD (EE.UU.), David Backstein MD (Internacional)

Delegados:
Bryan T Alexander PharmD, Maja Babic MD, Barry D. Brause MD, John L Esterhai MD, Robert P. Good MD, Peter H Jørgensen MD, Paul Lee MB, BCh, FRCS, Camelia Marculescu MD, Claudio Mella MD, Carsten Perka MD, Aidin Eslam Pour MD, Harry E Rubash MD, Tomoyuki Saito MD, Rolando Suarez MD, Robert Townsend MD, I Remzi Tözün MD, Michel PJ Van den Bekerom MD

Pregunta 1: ¿Se puede utilizar antibioticoterapia por vía oral en lugar de intravenosa para el tratamiento inicial de una Infección Articular Periprotésica (IAP) inmediatamente después de retirar el implante?

Consenso: Existen evidencias para apoyar la antibioticoterapia oral como una opción en el tratamiento de la (IAP) por su alta biodisponibilidad y porque puede atacar específicamente al agente patógeno.

Voto de los delegados: De acuerdo: 79%, en desacuerdo: 11. Abstenciones: 1%(Consenso fuerte).

Justificación: La IAP tradicionalmente ha sido tratada con antibióticos por vía intravenosa (IV) con la finalidad de obtener la mínima concentración inhibitoria en el menor tiempo posible. Una vez que este objetivo se ha logrado y hay evidencia clínica de mejoría, algunos tratamientos con antibióticos intravenosos pueden cambiarse a orales. Hay muy poca literatura sobre el uso de antibióticos orales (combinados o simples) para el tratamiento de una IAP sin una indicación inicial de terapia IV. [1-5] La mayoría de estos estudios se llevaron a cabo en casos en los que se mantuvo la prótesis. Hay un estudio en el que no se utilizó ningún tratamiento oral o IV prolongado después del desbridamiento y sólo se aplicó un espaciador con cemento impregnado con antibiótico, lo que condujo a un porcentaje de erradicación del 87%. [6] No hay datos en la literatura que apoyen de manera concluyente el uso de antibióticos orales (combinados o simples) antes de una reimplantación. Las directrices recientemente publicadas por la *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) [7] sugieren que un tratamiento oral con antibióticos de alta biodisponibilidad, específicos para el agente patógeno (por ejemplo, linezolid o fluoroquinolonas) puede ser una alternativa en el tratamiento inicial de ciertos casos de IAP. Algunos de los cuestionamientos que se formulan para establecer la antibioticoterapia oral como una rutina en pacientes con IAP son en gran medida, la falta de cumplimiento del paciente para administrarla y la necesidad de utilizar el medicamento a largo plazo sin la posibilidad de monitorear su eficacia y toxicidad.

Pregunta 2: ¿Es apropiada la terapia de antibióticos orales después de haber iniciado un tratamiento IV?

Consenso: Hay evidencia de que la antibioticoterapia oral es una opción adecuada para el tratamiento de una IAP después de haber iniciado un tratamiento IV por su especificidad y alta biodisponibilidad.

Voto de los delegados: De acuerdo: 98 %, en desacuerdo: 1 %. Abstenciones: 1 % (Consenso fuerte).

Justificación: Se prefiere un tratamiento antibiótico por vía intravenosa IV para obtener una concentración ideal plasmática en el menor tiempo posible y cambiarlo a un oral lo más pronto posible, con el fin de reducir la carga financiera a los pacientes o para quien está soportando los gastos, para reducir los riesgos

que implica el acceso por vía IV, y para aumentar la posibilidad de establecer un tratamiento en casa. La mayoría de los estudios utilizan un protocolo de antibióticos por vía intravenosa durante cuatro a seis semanas, seguido de un régimen oral por dos a cuatro semanas, aunque algunos otros refieren sólo un régimen IV. Un estudio reciente reporta un esquema de antibióticos IV durante sólo 14 días, seguido de un régimen oral durante seis a ocho semanas sin recidiva.[11] Nosotros apoyamos el uso de antibióticos orales después de un tratamiento IV.

Pregunta 3: ¿Cuál es la duración ideal del tratamiento antimicrobiano después de la extracción del implante infectado?

Consenso: No hay evidencias concluyentes sobre la duración ideal del tratamiento antimicrobiano. Sin embargo, recomendamos una terapia de dos a seis semanas.

Voto de los delegados: De acuerdo: 93 %, en desacuerdo: 5 %. Abstenciones: 2 % (Consenso fuerte).

Justificación: No se conoce la duración ideal del tratamiento antibiótico (IV sólo o combinado IV y oral). La disminución en el tiempo del uso de antibióticos reduce el costo y el desarrollo de las resistencias, así como las complicaciones inherentes a una terapia simple o combinada.[8-16] En la mayor parte de la literatura se recomienda la terapia antimicrobiana con una duración entre 6 y 12 semanas. En un estudio prospectivo, no aleatorizado de Bernard y Cols.[17] llegan a la conclusión de que seis semanas de tratamiento (con una semana de un régimen IV) es suficiente para controlar la infección, pero este estudio incluye grupos de pacientes tratados con lavado y desbridamiento (L + D) en un tiempo con cambio de prótesis y en dos tiempos para el cambio de la artroplastia. Otros investigadores han sugerido una terapia parenteral más corta; Stockley y Cols. [6] utilizan un tratamiento IV durante dos semanas, sin vía oral después del desbridamiento y colocación de un espaciador de cemento impregnado con antibiótico con lo que reportan una tasa de erradicación del 87%.

Pregunta 4: ¿Cómo debería determinarse la duración del tratamiento antibiótico? (Marcadores inflamatorios, signos clínicos, etc.)

Consenso: No hay evidencias concluyentes acerca de cómo determinar la duración de la terapia antibiótica. Puede emplearse una combinación de signos y síntomas clínicos con la titulación de marcadores bioquímicos. Necesitamos un marcador que determine el momento ideal para realizar el reimplante.

Voto de los delegados: De acuerdo: 96 %, en desacuerdo: 3 %, Abstenciones: 1 % (Consenso fuerte).

Justificación: Se ha utilizado la mejoría de los signos clínicos como un indicador del control de la infección bajo la administración de terapia antimicrobiana.

Desafortunadamente, durante el tratamiento con antibióticos, la mejoría de los signos clínicos por sí misma, no permite predecir de manera confiable la erradicación de la infección o determinar la duración de la terapia antibiótica. Por tal motivo, la disminución progresiva en los valores de los marcadores inflamatorios, como son la tasa de velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva, en conjunto con la mejoría de los signos clínicos, han sido empleados para determinar el momento ideal para concluir la terapia con antibióticos y hacer el reimplante. [18-23] Además, no se ha podido determinar ningún valor ideal de corte para que, mediante estos marcadores inflamatorios, se pueda predecir el momento ideal para interrumpir el tratamiento con antibióticos o para la reimplantation, [19,24] por lo que son necesarios otros estudios a gran escala para validar y determinar los parámetros para utilizar nuevos marcadores inflamatorios como la pro-calcitonina, [25] la esterasa leucocitaria, [26 - 28] la IL - 6, y otros. [29]

Pregunta 5: ¿Debe haber un período de descanso para los antibióticos antes de la reimplantación?

Consenso: No hay evidencia concluyente que apoye la necesidad de un período de descanso entre la interrupción del tratamiento con antibióticos y la cirugía de reimplantación como un medio para asegurar que la infección se ha erradicado.

Voto de los Delegados: De acuerdo: 74%, en desacuerdo: 22%. Abstenciones: 4%. (Consenso fuerte).

Justificación: Aunque Bejon y cols. [30] no encontraron evidencias para apoyar la utilidad clínica de un período sin antibióticos, lo hicieron a través de un análisis retrospectivo publicado antes de que la nueva definición de IAP por el grupo de trabajo de la *Musculoskeletal Infection Society* estuviera disponible.[31-33] En la práctica, la mejoría de los signos clínicos con frecuencia son utilizados como un indicador del control de la infección y de la eficacia de la terapia antimicrobiana. Sin embargo, esta mejoría de los signos clínicos puede persistir sólo mientras la terapia antimicrobiana está siendo aplicada y es deseable identificar si persiste la infección antes de colocar el nuevo implante. Por esta razón, algunos médicos consideran que un período de descanso en el uso de antibióticos abre la oportunidad para observar, sobre la marcha, si la estabilidad o mejoría clínica es un indicador de que la infección se ha erradicado, mientras que un deterioro indicaría recurrencia. No hay evidencia concluyente que apoye el tiempo ideal que debe durar este periodo de descanso.

Pregunta 6: ¿El uso conjunto de la rifampicina con una terapia antimicrobiana IV, seguida del retiro del implante infectado conduce a una más rápida y definitiva erradicación de una infección por estafilococos (particularmente del *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (EARM)?

Consenso: No hay evidencia que apoye el que, el uso conjunto de rifampicina en conjunto con una terapia antimicrobiana IV, sea el tratamiento más adecuado que cuando se utilizan agentes solos, seguido del retiro del implante.

Voto de los Delegados: De acuerdo: 77%, en desacuerdo: 18%, Abstenciones: 5%. (Consenso fuerte).

Justificación: Hay suficientes evidencias para apoyar el uso de rifampicina en combinación con otros antibióticos para el tratamiento de la IAP; especialmente cuando se conserva el implante.[1, 34, 35] En cambio, cuando el implante infectado ha sido retirado, la evidencia que apoya su uso es menos convincente. La rifampicina no se usa como monoterapia debido a que tiene un límite muy bajo para que los gérmenes desarrollen resistencia. [36] Existen limitantes para el uso rutinario de este medicamento ya que tiene una alta interacción con otros medicamentos y muchos efectos adversos, entre los que se cuentan: la tinción de las secreciones corporales de color naranja, intolerancia gastrointestinal, hepatoxicidad y otras menos comunes. [37] Es un inductor importante de las enzimas hepáticas y por lo tanto incrementa el metabolismo de muchos otros medicamentos tales como antibióticos y fungicidas, anticoagulantes (Incluyendo la warfarina y los inhibidores orales directos de la trombina), así como los inmunosupresores. [38]

Pregunta 7: ¿Cuál es el momento óptimo para iniciar un tratamiento con rifampicina?

Consenso: No hay evidencias concluyentes acerca del mejor momento para iniciar el tratamiento con rifampicina. Sin embargo, antes de iniciar la administración de este medicamento, debe haberse establecido perfectamente bien la administración de un esquema antimicrobiano por vía oral. Los efectos colaterales y las interacciones con otros medicamentos deben ser contemplados desde el inicio y hasta el final de la terapia.

Voto de los Delegados: De acuerdo: 83%, en desacuerdo: 11%. Abstenciones: 6%. (Consenso fuerte)

Justificación: No hay estudios que aborden el momento ideal de iniciar la terapia con rifampicina. En algunos casos en que la bacteriemia está presente, se ha desarrollado una rápida resistencia a la rifampicina.[3] y debido a este potencial para desarrollar resistencia, parece prudente detener la aplicación de rifampicina hasta que la bacteriemia se haya eliminado y/o hasta que la terapia antimicrobiana haya alcanzado concentraciones adecuadas en los tejidos. Un estudio, a través de un análisis sin varianzas, sugiere que la presencia de un absceso o un drenaje prolongado de la herida puede incrementar el riesgo de que se desarrolle resistencia a la rifampicina, [40] pero esta asociación no ha sido confirmada en análisis multivariados. Como la rifampicina es un inductor importante de las enzimas hepáticas, es importante considerar su interacción con otros medicamentos, desde el inicio y hasta el final de la terapia.

Pregunta 8: ¿Por cuánto tiempo se debe dar un tratamiento con antibióticos después de una artroplastia de recambio en un solo tiempo para tratar una IAP?

Consenso: No hay evidencias concluyentes sobre la duración ideal del tratamiento antimicrobiano en una artroplastia de revisión en un solo tiempo. Nosotros recomendamos la administración parenteral durante dos a seis semanas después del recambio en un solo tiempo, y consideramos ampliar su suministro con terapia oral.

Voto de los Delegados: De acuerdo: 87%, en desacuerdo: 10%. Abstenciones: 3%. (Consenso fuerte).

Justificación: La artroplastia de recambio en un solo tiempo por una IAP tiene la ventaja de ser un procedimiento mayor único, con lo que se disminuye el costo y el riesgo de complicaciones inherentes a múltiples cirugías.[1, 34, 35] No hay evidencia disponible sobre la duración ideal de la terapia antimicrobiana. [12, 41, 43] Bernard y cols. [17] concluyeron que seis semanas de tratamiento con antibióticos (una con régimen IV) fue suficiente para controlar la infección; sin embargo, este estudio incluyó (L+D) y artroplastias de recambio en dos tiempos. Las guías recientemente publicadas por *la Infectious Diseases Society of America* (IDSA) [7] recomiendan de dos a seis semanas de terapia antimicrobiana IV para el tratamiento específico combinado con rifampicina oral, seguida de tres meses de rifampicina oral y ciprofloxacino o levofloxacino para una IAP por estafilococo tratada mediante una artroplastia de revisión en un solo tiempo. Para microorganismos diferentes al estafilococo las guías de la IDSA recomiendan una terapia inicial IV por cuatro a seis semanas y aunque muchos médicos la emplean, no hay unanimidad en cuanto a recomendar una terapia antimicrobiana oral en estos casos.

Pregunta 9: ¿Hay un papel para los antibióticos locales intra-articulares en el tratamiento después de un reimplante? Si es así, ¿cuáles son las indicaciones?

Consenso: No hay evidencia concluyente para apoyar el uso de una terapia con antibióticos locales intra-articulares, por lo que se necesita producir evidencias que apoyen su uso.

Voto de los Delegados: De acuerdo: 95%, en desacuerdo: 4%, Abstenciones: 1%. (Consenso fuerte).

Justificación: Los estudios de Whiteside y cols.[44, 45] sugieren buenos resultados cuando se usa la terapia con antibióticos intra-articularmente. Sin embargo, estas series fueron pequeñas, retrospectivas, y describen a las mismas cohortes. Además, los estudios no utilizaron análisis multivariados para aislar la terapia antimicrobiana intraarticular como un factor independiente que mejore el resultado de la intervención quirúrgica.

Pregunta 10: ¿Cuál es el tratamiento antibiótico óptimo para una IAP con cultivo negativo?

Consenso: No hay evidencia concluyente acerca del tratamiento óptimo con antibióticos para los pacientes con IAP con cultivo negativo. Nosotros recomendamos un tratamiento con antibióticos de amplio espectro que cubra microorganismos gram negativos y gram positivos (Incluyendo SARM), así como organismos anaerobios. En pacientes con sospecha de infección por hongos debe considerarse la cobertura contra el hongo más común.

Voto de los Delegados: De acuerdo: 91%, en desacuerdo: 8%, Abstenciones: 1%. (Consenso fuerte).

Justificación: La incidencia de IAP con cultivo negativo varía del 3 a 35%. Publicaciones previas han demostrado un gran éxito en el control de la infección en pacientes con IAP con cultivo negativo, lo que sugiere que la negatividad del cultivo puede no ser un predictor negativo de falla. [46] En cuanto a la selección de antibióticos, un estudio que evaluó el control de la infección en IAP tratadas quirúrgicamente con artroplastia de recambio en dos etapas, demostró que había diferencias entre los pacientes con cultivo negativo tratados con vancomicina en el postoperatorio y aquellos en los que el cultivo fue positivo. [47] En una encuesta sobre enfermedades infecciosas, ante una lista de posibles combinaciones de antibióticos para el tratamiento de una IAP con cultivo negativo en los miembros inferiores, los médicos mostraron una preferencia por vancomicina y ceftriaxona o fluoroquinolona. [48]

Pregunta 11: ¿Es necesaria una aspiración articular antes de la reimplantación?

Consenso: No hay evidencia concluyente para apoyar el que se tenga que hacer una aspiración antes del recambio. Solo puede ser útil en casos seleccionados. Lo que no recomendamos es la infiltración de ningún líquido dentro de la articulación afectada y la re aspiración cuando se ha tenido un aspirado inicial seco.

Voto de los Delegados: De acuerdo: 89%, en desacuerdo: 8%. Abstenciones: 3%. (Consenso fuerte)

Justificación: En la actualidad no existe una regla que señale el momento óptimo cuando la IAP ha sido controlada o erradicada para realizar el recambio ni cuando la IAP ha sido controlada o erradicada. La aspiración articular antes del recambio puede proporcionar información muy útil acerca del estado de la infección en la articulación. Si los parámetros del líquido sinovial son anormales (umbral a ser determinado), el cirujano tratante puede retrasar la reimplantación o someter al paciente a más tratamiento después de la reimplantación. [19, 49-51] Esta sugerencia es limitada, ya que puede haber muy poco líquido en pacientes que tienen instalado un espaciador de cemento y su aspiración frecuentemente será nula.

También cabe la posibilidad de que se obtenga líquido del espacio periarticular en lugar del intraarticular. No hay evidencia de que la infiltración de líquido o solución salina estéril en la articulación, seguida de su re aspiración aumente el los agentes patógenos en cultivos y no hay evidencia de que el lavado de la articulación tenga algún papel en el aislamiento del microorganismo infectante. Otros parámetros para el análisis del líquido sinovial, tal como la cuenta diferencial de células blancas y de neutrófilos no pueden ser llevados a cabo cuando se analiza el líquido de lavado.

Referencias:

1. Farhad R, Roger PM, Albert C, et al. Six weeks antibiotic therapy for all bone infections: results of a cohort study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2010;29(2):217-222.
2. Gomez J, Canovas E, Banos V, et al. Linezolid plus rifampin as a salvage therapy in prosthetic joint infections treated without removing the implant. Antimicrob Agents Chemother. 2011;55(9):4308-4310.
3. Peel TN, Buising KL, Dowsey MM, et al. Outcome of debridement and retention in prosthetic joint infections by methicillin-resistant staphylococci, with special reference to rifampin and fusidic acid combination therapy. Antimicrob Agents Chemother. 2013;57(1):350-355.
4. Toma MB, Smith KM, Martin CA, Rapp RP. Pharmacokinetic considerations in the treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus osteomyelitis. Orthopedics. 2006;29(6):497-501.
5. Trampuz A, Zimmerli W. Antimicrobial agents in orthopaedic surgery: Prophylaxis and treatment. Drugs. 2006;66(8):1089-1105.
6. Stockley I, Mockford BJ, Hoad-Reddick A, Norman P. The use of two-stage exchange arthroplasty with depot antibiotics in the absence of long-term antibiotic therapy in infected total hip replacement. J Bone Joint Surg Br. 2008;90(2):145-148.
7. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2013;56(1):e1-e25.
8. Bertazzoni Minelli E, Caveiari C, Benini A. Release of antibiotics from polymethylmethacrylate cement. J Chemother. 2002;14(5):492-500.
9. Dubee V, Zeller V, Lhotellier L, et al. Continuous high-dose vancomycin combination therapy for methicillin-resistant staphylococcal prosthetic hip infection: a prospective cohort study. Clin Microbiol Infect. 2013;19(2):E98-105.
10. Masri BA, Panagiotopoulos KP, Greidanus NV, Garbuz DS, Duncan CP. Cementless two-stage exchange arthroplasty for infection after total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2007;22(1):72-78.
11. Darley ES, Bannister GC, Blom AW, Macgowan AP, Jacobson SK, Alfouzan W. Role of early intravenous to oral antibiotic switch therapy in the management of prosthetic hip infection treated with one- or two-stage replacement. J Antimicrob Chemother. 2011;66(10):2405-2408.
12. Esposito S, Esposito I, Leone S. Considerations of antibiotic therapy duration in community- and hospital-acquired bacterial infections. J Antimicrob Chemother. 2012;67(11):2570-2575.

13. Hsieh PH, Shih CH, Chang YH, Lee MS, Shih HN, Yang WE. Two-stage revision hip arthroplasty for infection: comparison between the interim use of antibiotic-loaded cement beads and a spacer prosthesis. J Bone Joint Surg Am. 2004;86-A(9):1989-1997.
14. McKenna PB, O'Shea K, Masterson EL. Two-stage revision of infected hip arthroplasty using a shortened post-operative course of antibiotics. Arch Orthop Trauma Surg. 2009;129(4):489-494.
15. Senthi S, Munro JT, Pitto RP. Infection in total hip replacement: meta-analysis. Int Orthop. 2011;35(2):253-260.
16. Whittaker JP, Warren RE, Jones RS, Gregson PA. Is prolonged systemic antibiotic treatment essential in two-stage revision hip replacement for chronic Gram-positive infection? J Bone Joint Surg Br. 2009;91(1):44-51.
17. Bernard L, Legout L, Zurcher-Pfund L, et al. Six weeks of antibiotic treatment is sufficient following surgery for septic arthroplasty. J Infect. 2010;61(2):125-132.
18. Glassman AH, Lachiewicz PF, Tanzer M, eds. Orthopaedic Knowledge Update 4: Hip and Knee Reconstruction. 4th ed: American Academy of Orthopaedics; 2011.
19. Kusuma SK, Ward J, Jacofsky M, Sporer SM, Della Valle CJ. What is the role of serological testing between stages of two-stage reconstruction of the infected prosthetic knee? Clin Orthop Relat Res. 2011;469(4):1002-1008.
20. Larsson S, Thelander U, Friberg S. C-reactive protein (CRP) levels after elective orthopedic surgery. Clin Orthop Relat Res. 1992(275):237-242.
21. Schinsky MF, Della Valle CJ, Sporer SM, Paprosky WG. Perioperative testing for joint infection in patients undergoing revision total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(9):1869-1875.
22. Shukla SK, Ward JP, Jacofsky MC, Sporer SM, Paprosky WG, Della Valle CJ. Perioperative testing for persistent sepsis following resection arthroplasty of the hip for periprosthetic infection. J Arthroplasty. 2010;25(6 Suppl):87-91.
23. Spangehl MJ, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP. Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. J Bone Joint Surg Am. 1999;81(5):672-683.
24. Ghanem E, Antoci V, Jr., Pulido L, Joshi A, Hozack W, Parvizi J. The use of receiver operating characteristics analysis in determining erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein levels in diagnosing periprosthetic infection prior to revision total hip arthroplasty. Int J Infect Dis. 2009;13(6):e444-449.
25. Pundiche M, Sarbu V, Unc OD, et al. [Role of procalcitonin in monitoring the antibiotic therapy in septic surgical patients]. Chirurgia (Bucur). 2012;107(1):71-78.
26. Jacovides CL, Parvizi J, Adeli B, Jung KA. Molecular markers for diagnosis of periprosthetic joint infection. J Arthroplasty. 2011;26(6 Suppl):99-103 e101.
27. Parvizi J, Jacovides C, Antoci V, Ghanem E. Diagnosis of periprosthetic joint infection: the utility of a simple yet unappreciated enzyme. J Bone Joint Surg Am. 2012;93(24):2242-2248.
28. Parvizi J, Walinchus L, Adeli B. Molecular diagnostics in periprosthetic joint infection. Int J Artif Organs. 2011;34(9):847-855.

29. Deirmengian C, Hallab N, Tarabishy A, et al. Synovial fluid biomarkers for periprosthetic infection. Clin Orthop Relat Res. 2010;468(8):2017-2023.
30. Bejon P, Berendt A, Atkins BL, et al. Two-stage revision for prosthetic joint infection: predictors of outcome and the role of reimplantation microbiology. J Antimicrob Chemother. 2010;65(3):569-575.
31. Hozack WJ, Parvizi J. New definition for periprosthetic joint infection. J Arthroplasty. 2011;26(8):1135.
32. Parvizi J. New definition for periprosthetic joint infection. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2011;40(12):614-615.
33. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, et al. New definition for periprosthetic joint infection: from the Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(11):2992-2994.
34. Esposito S, Leone S, Bassetti M, et al. Italian guidelines for the diagnosis and infectious disease management of osteomyelitis and prosthetic joint infections in adults. Infection. 2009;37(6):478-496.
35. Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, Frei R, Ochsner PE. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. JAMA. 20 1998;279(19):1537-1541.
36. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. N Engl J Med. 2004;351(16):1645-1654.
37. San Juan R, Garcia-Reyne A, Caba P, et al. Safety and efficacy of moxifloxacin monotherapy for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections. Antimicrob Agents Chemother. 2010;54(12):5161-5166.
38. Forrest GN, Tamura K. Rifampin combination therapy for nonmycobacterial infections. Clin Microbiol Rev. 2010;23(1):14-34.
39. Lai CC, Tan CK, Lin SH, Liao CH, Huang YT, Hsueh PR. Emergence of rifampicin resistance during rifampicin-containing treatment in elderly patients with persistent methicillin-resistant Staphylococcus aureus bacteremia. J Am Geriatr Soc. 2010;58(5):1001-1003.
40. Achermann Y, Eigenmann K, Ledergerber B, et al. Factors associated with rifampin resistance in staphylococcal periprosthetic joint infections (PJI): a matched case-control study. Infection. 2013;41(2):431-437.
41. Rudelli S, Uip D, Honda E, Lima AL. One-stage revision of infected total hip arthroplasty with bone graft. J Arthroplasty. 2008;23(8):1165-1177.
42. Winkler H, Stoiber A, Kaudela K, Winter F, Menschik F. One stage uncemented revision of infected total hip replacement using cancellous allograft bone impregnated with antibiotics. J Bone Joint Surg Br. 2008;90(12):1580-1584.
43. Yoo JJ, Kwon YS, Koo KH, Yoon KS, Kim YM, Kim HJ. One-stage cementless revision arthroplasty for infected hip replacements. Int Orthop. 2009;33(5):1195-1201.
44. Whiteside LA, Nayfeh TA, LaZear R, Roy ME. Reinfected revised TKA resolves with an aggressive protocol and antibiotic infusion. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(1):236-243.

45. Whiteside LA, Peppers M, Nayfeh TA, Roy ME. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in TKA treated with revision and direct intra-articular antibiotic infusion. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(1):26-33.
46. Choi HR, Kwon YM, Freiberg AA, Nelson SB, Malchau H. Periprosthetic joint infection with negative culture results: clinical characteristics and treatment outcome. J Arthroplasty. 2013;28(6):899-903.
47. Huang R, Hu CC, Adeli B, Mortazavi J, Parvizi J. Culture-negative periprosthetic joint infection does not preclude infection control. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(10):2717-2723.
48. Marschall J, Lane MA, Beekmann SE, Polgreen PM, Babcock HM. Current management of prosthetic joint infections in adults: results of an Emerging Infections Network survey. Int J Antimicrob Agents. 2013;41(3):272-277.
49. Ghanem E, Azzam K, Seeley M, Joshi A, Parvizi J. Staged revision for knee arthroplasty infection: what is the role of serologic tests before reimplantation? Clin Orthop Relat Res. 2009;467(7):1699-1705.
50. Lonner JH, Siliski JM, Della Valle C, DiCesare P, Lotke PA. Role of knee aspiration after resection of the infected total knee arthroplasty. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2001;30(4):305-309.
51. Mont MA, Waldman BJ, Hungerford DS. Evaluation of preoperative cultures before second-stage reimplantation of a total knee prosthesis complicated by infection. A comparison-group study. J Bone Joint Surg Am. 2000;82-A(11):1552-1557.

Grupo de trabajo 12: Recambio en uno ó dos tiempos.

COORDINADOR: Paul Lichstein MD, MS

Directores:

Thorsten Gehrke MD (Internacional), Adolph Lombardi MD, FACS (E.U.A), Carlo Romano MD (Internacional), Ian Stockley MB, ChB, MD, FRCS (Internacional)

DELEGADOS:

George Babis MD, Jerzy Bialecki MD, László Bucsi MD, XuCai MD, Li Cao MD, Brian de Beaubien MD, Johannes Erhardt MD, Stuart Goodman MD, PhD, FRCSC, FACS, FBSE, William Jiranek MD, Peter Keogh, David Lewallen MD, MS, Paul Manner MD, Wojciech Marczynski MD, J. Bohannon Mason MD, Kevin Mulhall MB, MCh, FRCSI, Wayne Paprosky MD, Preetesh Patel MD, Francisco Piccaluga MD, Gregory Polkowski MD, Luis Pulido MD, Ian Stockley MBBS, ChB, FRCS, Juan Suarez MD, Fritz Thorey MD, Rashid Tikhilov MD, Job Diego Velazquez MD, Heinz Winkler MD

La artroplastia de recambio por infección, ya sea en uno o dos tiempos, no es para un cirujano inexperto. La morbilidad y la mortalidad asociadas a este tipo de cirugía no deben ser desapercibidas. Es esencial que médicos con interés particular en infecciones participen. El trabajo en un equipo multidisciplinario con microbiólogos, infectólogos, anestesiólogos intensivistas, cirujanos plásticos y cirujanos ortopédicos es fundamental para el éxito de la cirugía.

PREGUNTA 1: ¿cuáles son las indicaciones y contraindicaciones para el recambio protético en un tiempo?

Consenso: Una artroplastia de recambio protético en un tiempo es una opción razonable para el tratamiento de la infección articular periprotética (IAP) en circunstancias donde los antibióticos disponibles son eficaces, pero no en pacientes con manifestaciones sistémicas de infección (sepsis) en los cuales una artroplastia de resección y la reducción de la carga microbiológica pueden ser necesarias. Las contraindicaciones relativas para la realización de un recambio en un tiempo, pueden incluir la falta de identificación del microorganismo antes de la operación, la presencia de una fístula o la afectación grave de partes blandas que pueden requerir un colgajo para cubrir la herida.

Votación de los delegados: De acuerdo: 78%, en desacuerdo: 17%. Abstenciones: 5%. (Consenso fuerte).

Justificación: En la actualidad, no existen ensayos clínicos aleatorizados (ECA) que proporcionen indicaciones o contraindicaciones concretas para una artroplastia de recambio en un tiempo sobre el de dos. Hay pocos datos que respalden el uso del recambio en un tiempo a excepción de la artroplastia total de cadera (ATC), o de cementos sin antibiótico o de injertos óseos. [1-10]

La presencia de infección sistémica con sepsis son contraindicaciones absolutas. En escenarios clínicos que involucren a un paciente con descompensación aguda e infección de la articulación periprotética (IAP) que sea un foco probable de sepsis, son esenciales la administración oportuna y adecuada de antibióticos de amplio espectro y la eliminación rápida de todos los implantes con desbridamiento exhaustivo. La reimplantación de una prótesis debe retrasarse hasta que se ha completado la estabilización adecuada del paciente y la erradicación del microorganismo causal. [4, 7, 10-18]

Aunque hay reportes con alta efectividad de recambios de un solo tiempo en pacientes con IAP que involucran microorganismos resistentes y/o con fístula, en general estos casos deben ser tratados con recambios protéticos en dos tiempos, ya que la presencia de una fístula puede contaminar los cultivos preoperatorios e impedir la identificación del agente causal. En el caso de cultivos negativos en

pacientes con IAP, la artroplastia de recambio en un tiempo también puede estar contraindicada. [4, 7, 10, 11, 14, 16-33]

Cuando se lleva a cabo una artroplastia de revisión en un tiempo, es esencial que haya tejidos blandos viables que ofrezcan una cobertura adecuada para la nueva prótesis y se cuente con cirujanos capaces de implementar colgajos en el momento de realizar la cirugía. Si la cobertura con tejidos blandos no se puede realizar en el momento de la artroplastia de recambio, debe considerarse la artroplastia en dos tiempos. [7, 17, 18]

PREGUNTA 2: ¿Cuáles son las indicaciones para la artroplastia de recambio en dos tiempos?

Consenso: La artroplastia de recambio en dos tiempos, es una opción razonable para el tratamiento de una infección articular periprotésica (IAP). Las condiciones específicas donde un recambio en dos tiempos puede estar indicada son: 1) pacientes con manifestaciones sistémicas de infección (sepsis), 2) ante la sospecha clínica de infección pero sin detección del agente causal, 3) cultivos positivos a microorganismos resistentes a los antibióticos y difíciles de tratar, 4) la presencia de una fístula, 5) la existencia de tejidos blandos no viables o con cobertura inadecuada

Votación de los delegados: De acuerdo: 93%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 0%. (Consenso fuerte).

Justificación: En la actualidad, el recambio protético en dos tiempos es el procedimiento quirúrgico más popular para el tratamiento de la IAP en América del Norte y otros países. Sin embargo, hasta la fecha no existe ningún ECA que proporcione las indicaciones o contraindicaciones absolutas para el recambio protético en dos tiempos. [4, 7, 17, 18]

Aunque son variables los índices de éxito publicados en la erradicación de infección, es posible que haya una morbilidad y mortalidad crecientes, en tiempos variables antes del reimplante. La comparación directa en los estudios publicados [7, 9, 17, 34] contra las artroplastias de recambio en un tiempo son difíciles debido a un sesgo en la selección de pacientes. Sin embargo, en una revisión sistemática reciente, Romano y cols. demostraron que un recambio en dos tiempos proporciona, en promedio, un mejor resultado con respecto al control de la infección en la rodilla. [35] El mismo grupo han presentado recientemente resultados similares para la cadera, aunque la diferencia es que el control de la infección es menor. [36]

Una infección sistémica y/o sepsis son indicaciones para el recambio en dos tiempos. En estos casos hace falta la administración oportuna de antibióticos adecuados y el retiro de los implantes protéticos con desbridamiento exhaustivo de los tejidos blandos, para combatir las secuelas mortales de una IAP.

Se ha demostrado que pacientes inmunodeprimidos o con comorbilidades, que incluyen las enfermedades metastásicas, cardíacas y renales avanzadas y/o insuficiencia hepática, tienen un impacto negativo en las tasas de éxito de la erradicación de la infección y también influyen en la morbilidad y mortalidad. No se sabe si la presencia de estas comorbilidades constituyen una contraindicación para la artroplastia de recambio en un tiempo. [7, 14, 17, 18, 32, 34]

Ante la presencia de tejidos blandos comprometidos que dificulten la cobertura del implante, está indicada una artroplastia de recambio en dos tiempos. Podrían necesitarse el uso de dilatadores de tejido, la preparación de colgajos musculo cutáneos y la necesidad de repetir el desbridamiento, por lo que se requiere más tiempo entre la resección inicial y la recolocación de nuevos implantes. [7, 17, 18, 32]

Consenso: No hay evidencia definitiva en la literatura para definir el intervalo óptimo entre los dos tiempos de recambio. Los reportes varían desde dos semanas hasta varios meses.

Votación de los delegados: De acuerdo: 87%, en desacuerdo: 9%. Abstenciones: 4%. (Consenso fuerte).

Justificación: Debe haber tiempo suficiente para completar el tratamiento con antibióticos, erradicar la infección, repetir el desbridamiento si es necesario y permitir la preparación adecuada de tejidos blandos en el caso que se encuentren dañados y hagan difícil la cobertura de los implantes.

Se han documentado resultados positivos cuando la reimplantación se lleva a cabo entre las 2 a 6 semanas después del retiro, el agente causal no es resistente y se están administrando antibióticos sistémicos. [7, 18]

La terapia con antibióticos intravenosos (IV) con duración de 4 a 6 semanas, con la suspensión de los mismos entre 2 a 8 semanas antes de la reimplantación, se emplea más comúnmente en los Estados Unidos y ha dado resultados esperanzadores. [7, 37-40]

Ciertas evidencias sugieren que en intervalos mayores de 6 meses hay resultados no satisfactorios en la restauración funcional del paciente y en la erradicación de la infección. Los pacientes que se sometieron a recambio en dos tiempos con más de 6 meses entre la resección y la reimplantación no experimentaron mejoría de la

función en comparación con los que se reimplantaron dentro de un intervalo menor a 6 meses. [41]

No está bien definida la necesidad de una evaluación serológica, el análisis del líquido sinovial y de los cultivos por aspiración del líquido articular antes de la reimplantación. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) no son suficientes para predecir la persistencia o no de una IAP, y los estudios publicados no han sido capaces de definir los valores óptimos de corte para VSG y PCR. Sin embargo, son indicadores útiles los cambios en el tiempo en la evolución de estos exámenes con respecto del momento en que se efectuó la resección. [17, 42-45]

Pregunta 4: ¿Existen diferencias en costos entre el recambio en un tiempo y en dos tiempos?

Consenso: Debido a la falta de conocimiento acerca de los costos reales y la ausencia de estudios comparativos, no somos capaces de dar una respuesta clara. Sin embargo, si la infección se trata con eficacia sin la necesidad de reintervenir, la artroplastia de recambio en un tiempo es menos costosa que el de dos tiempos. Se requieren estudios futuros adicionales.

Votación de los delegados: De acuerdo: 91 %, en desacuerdo: 5 %. Abstenciones: 4 % (Consenso fuerte)

Justificación: El impacto económico de la IAP es inmenso, por lo tanto, son esenciales el desarrollo y la utilización de estrategias de tratamiento quirúrgico rentables y eficientes que proporcionen la adecuada rehabilitación de la función, la resolución del dolor y la protección de las recurrencias. [46-48]

Las diferencias de costo entre las artroplastias de recambio en un tiempo y las de dos tiempos no son fáciles de analizar. Éstos pueden variar debido a factores asociados a la infraestructura hospitalaria, tipo de pacientes, conducta de los cirujanos y el tipo de microorganismo causante de la infección. No hay evidencias definitivas que tenga en cuenta todos estos factores que son los que contribuyen al gasto general. [4, 46, 47, 49-51]

El costo monetario directo del tratamiento de IAP utilizando un recambio en un tiempo en comparación con la de dos tiempos es muy variable. Sin embargo, se puede aceptar que la morbilidad del paciente, el tiempo quirúrgico, la utilización de la sala de operaciones, los gastos de hospital y el cirujano y la duración de la administración de antibióticos son menores cuando se someten a un solo procedimiento en comparación a dos procedimientos mayores. [4, 7, 46, 49-51] Un

análisis de costo realizado por Klouche y cols. reveló que la artroplastia de revisión en dos tiempos cuesta 1,7 veces más que de un solo tiempo.[52]

Sin embargo, si los resultados de la artroplastia de revisión en uno o dos tiempos fueran comparables, se podría preferir la de un tiempo debido a las ventajas en cuanto a la disminución de la morbilidad del paciente, menor costo, la mejor estabilidad mecánica de la extremidad afectada y el período más corto de la discapacidad .[30-53]

Las tasas de reinfección pueden ser mayores cuando se emplea una artroplastia de recambio en un tiempo, comparadas con la de dos tiempos. Sin embargo, un análisis que analizó la calidad de vida ajustada por año tomando en cuenta el costo de las pruebas de diagnóstico adicionales, la evaluación clínica, y la posibilidad de reintervención, se destaca la eficacia de un solo tiempo de revisión.[54] En un análisis Markov de utilidad esperada realizado por Wolf y cols., favorece el recambio en un tiempo cuando se tienen en cuenta los criterios de valoración de salud y de la calidad de vida ajustada por años. [54] La IAP asociada a *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) ha convertido en difícil y costosa la erradicación eficaz de la infección y también se asocia con mayor gasto. Algunas autoridades, creen que el recambio en dos tiempos puede ser el tratamiento de elección para IAP causada por microorganismos altamente virulentos, por lo que puede influir en la disminución total de los costos. [31, 55, 56]

Pregunta 5: ¿Cuántos recambios se deben realizar en pacientes con infección articular periprotética?

Consenso: No hay evidencias definitivas que apoyen o limiten el número de recambios sépticos que se deban intentar. La reimplantación se considera apropiada si la infección se controla adecuadamente después de la resección, si el paciente es capaz de tolerar la cirugía adicional y si dicha cirugía permitirá un funcionamiento articular óptimo con cobertura adecuada de tejidos blandos.

Votación de los delegados: De acuerdo: 98%, en desacuerdo: 2%. Abstenciones: 0%. (Consenso Fuertes).

Justificación: Los factores clave para considerar un recambio en dos tiempos son: el agente causal, la duración y la extensión de la infección, la voluntad y el

estado clínico del paciente para someterse a cirugía, la reserva ósea adecuada y la presencia de tejidos blandos capaces de facilitar la adecuada reconstrucción.

La reimplantación es factible si la infección se controla adecuadamente después de la resección. [17, 31, 55, 57, 58]

La tasa de éxito del recambio en dos tiempos suele ser favorable, pero puede ser menor que con el primer intento.[3, 7, 17, 57-63]

Los pacientes con IAP causados por microorganismos resistentes como el *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) y los *enterococos*, experimentaron mayores tasas de cirugías de rescate (resección definitiva, artrodesis o amputación) por lo que los enfermos deben ser alertados acerca de los posibles futuros malos resultados.[1, 23, 25]

El involucro de la tuberosidad tibial puede ser un indicador de un posible fracaso funcional en el recambio en dos tiempos en la rodilla. Puede requerirse una artrodesis en el caso de compromiso severo del aparato extensor. [28]

Pregunta 6: ¿Cuáles son las indicaciones para una artrodesis de rodilla?

Consenso: Hay poco reportado en la literatura para establecer los criterios. La artrodesis de rodilla puede ser una opción adecuada para los pacientes que han tenido varios intentos fallidos de reconstrucción y existe un riesgo inaceptablemente alto de recurrencias de la infección, en los que han sufrido artroplastias de repetición y o los tienen un mecanismo extensor deficiente. Para la elección entre artrodesis y amputación debe valorarse la situación clínica del paciente y su propia decisión.

Votación de los delegados: De acuerdo: 96%, en desacuerdo: 1%. Abstenciones: 3%. (Consenso fuerte).

Justificación: El dolor y la inestabilidad en la articulación que no es candidata a una reconstrucción, con o sin artroplastia de recambio fallida previa, conlleva un riesgo inaceptablemente alto de recurrencia de la infección con una nueva artroplastia y probablemente requerirá una artrodesis de la rodilla. [7, 9, 18, 25, 43, 55, 56, 59, 60, 64, 65]

Los pacientes con infecciones polimicrobianas o las ocasionadas por microorganismos altamente resistentes, para los cuales no existe una terapia antimicrobiana efectiva, son más propensos a padecer intentos fallidos de

recambios protéticos y por lo tanto pueden beneficiarse de una artrodesis de rodilla.[2, 7, 18, 25, 56, 66]

El compromiso inmunológico severo inhibe tanto la erradicación de la infección como la cicatrización de heridas, de tal forma que en estos pacientes puede estar contraindicado un recambio y se favorece una cirugía de rescate.[7, 17, 18]

El abuso de drogas intravenosas puede ser una contraindicación para intentar un recambio en varios tiempos. En estos casos también puede estar indicada la necesidad de una cirugía de recate. [7]

Las contraindicaciones podrían también aplicarse a pacientes que no deambulan o con comorbilidades que impidan múltiples cirugías.[2, 7, 17, 18]

Pregunta 7: Si se planea una artrodesis de rodilla por una infección crónica, ¿se debe realizar en uno o en dos tiempos?

Consenso: La artrodesis de rodilla puede realizarse en uno ó en dos tiempos, pero la decisión depende de las circunstancias individuales y los factores del huésped.

Votación de los delegados: De acuerdo: 94%, en desacuerdo: 3%. Abstenciones: 3% (Consenso fuerte).

Justificación: El desbridamiento quirúrgico de los tejidos infectados es un factor crítico para el éxito de los procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de IAP, en particular para la artrodesis de rodilla. Por lo tanto, la incapacidad para llevar a cabo el desbridamiento adecuado en una sola intervención, el cirujano debe considerar la artrodesis en dos tiempos.

Al considerar la artrodesis de rodilla en uno o dos tiempos, también deben considerarse otros factores. Se ha demostrado que la pérdida de hueso asociada a una infección crónica, disminuye la tasa de éxito de las artrodesis y un procedimiento en dos tiempos puede permitir un tratamiento integral de los defectos después de un desbridamiento agresivo. [2, 65, 67-70] La reinfección es infrecuente después de una artrodesis de rodilla. Sin embargo, las infecciones polimicrobianas o por microorganismos resistentes tienen una mayor propensión a la recurrencia y el fracaso cuando son tratados con un protocolo de artroplastia de recambio en un solo tiempo. [2, 4, 7, 11-18, 40, 71-74] La erradicación de la infección antes de la artrodesis proporciona tasas de consolidación más altas y permite el uso de enclavamiento intramedular o de placas.[2, 73, 75-80]

La artrodesis en un solo tiempo utilizando un fijador externo, es exitosa cuando se realiza en los casos de infección causada por organismos de baja virulencia y el tejido blando presenta un compromiso mínimo.[2, 18, 25, 65, 78, 81, 82]

Pregunta 8: ¿Cuáles son las indicaciones de la amputación?

Consenso: La amputación para el tratamiento de Infección articular periprotética que afecta a la rodilla o la cadera puede ser apropiada en algunos casos que involucran a un paciente que no deambula, fascitis necrotizante resistente al desbridamiento agresivo, la pérdida ósea severa que impide la artrodesis (rodilla), la cobertura de tejidos blandos inadecuada, múltiples intentos fallidos de artroplastias de recambio o resección, enfermedad vascular periférica y lesión neurovascular.

Votación de los delegados: De acuerdo: 98%, en desacuerdo: 1%. Abstenciones: 1% (Consenso fuerte).

Justificación: El rescate de una artroplastia fallida en el contexto de una infección con fascitis necrotizante, microorganismos resistentes, artrodesis fallida y pérdida de hueso; es difícil y puede no responder a cualquier nuevo intento de reconstrucción. [2, 7, 17, 18, 25, 56, 59, 83, 84] La amputación supracondílea de rodilla tiene resultados poco funcionales y debe reservarse para los pacientes que no deambulan, a menos que estén presentes otras opciones y todos los intentos de erradicación de la infección hayan fallado. [3, 84, 85] Se aconseja el envío del paciente a un centro especializado en el tratamiento de IAP, con excepción de los casos de emergencia antes de realizar una amputación. Lo anterior se justifica por las altas tasas de mortalidad. [45, 84, 85] Otras indicaciones que no estén directamente relacionadas con IAP incluyen: fracturas periprotéticas, enfermedad vascular periférica, dolor intratable o neuropatías. [2, 84]

Otras cirugías de rescate para el tratamiento de la infección en cadera, incluyen la artroplastia de resección que se realiza por algunos cirujanos. Aunque el resultado funcional en estos pacientes puede no ser óptimo, la artroplastia de resección puede ser muy útil en el control de la infección y permite una deambulación asistida. [86]

Referencias:

1. Casanova D, Hulard O, Zalta R, Bardot J, Magalon G. Management of wounds of exposed or infected knee prostheses. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. 2001;35(1):71-77.

2. Conway JD, Mont MA, Bezwada HP. Arthrodesis of the knee. J Bone Joint Surg Am. 2004;86-A(4):835-848.

3. Hanssen AD, Trousdale RT, Osmon DR. Patient outcome with reinfection following reimplantation for the infected total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1995(321):55-67.

4. Jackson WO, Schmalzried TP. Limited role of direct exchange arthroplasty in the treatment of infected total hip replacements. Clin Orthop Relat Res. 2000(381):101-105.

5. Jamsen E, Sheng P, Halonen P, et al. Spacer prostheses in two-stage revision of infected knee arthroplasty. Int Orthop. 2006;30(4):257-261.

6. Nahabedian MY, Orlando JC, Delanois RE, Mont MA, Hungerford DS. Salvage procedures for complex soft tissue defects of the knee. Clin Orthop Relat Res. 1998(356):119-124.

7. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, et al. Executive summary: diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2013;56(1):1-10.

8. Parkinson RW, Kay PR, Rawal A. A case for one-stage revision in infected total knee arthroplasty? Knee. 2011;18(1):1-4.

9. Senthi S, Munro JT, Pitto RP. Infection in total hip replacement: meta-analysis. Int Orthop. 2011;35(2):253-260.

10. Winkler H, Stoiber A, Kaudela K, Winter F, Menschik F. One stage uncemented revision of infected total hip replacement using cancellous allograft bone impregnated with antibiotics. J Bone Joint Surg Br. 2008;90(12):1580-1584.

11. Buechel FF, Femino FP, D'Alessio J. Primary exchange revision arthroplasty for infected total knee replacement: a long-term study. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2004;33(4):190-198; discussion 198.

12. Callaghan JJ, Katz RP, Johnston RC. One-stage revision surgery of the infected hip. A minimum 10-year followup study. Clin Orthop Relat Res. 1999(369):139-143.

13. Cordero-Ampuero J, Esteban J, Garcia-Cimbrelo E, Munuera L, Escobar R. Low relapse with oral antibiotics and two-stage exchange for late arthroplasty infections in 40 patients after 2-9 years. Acta Orthop. 2007;78(4):511-519.

14. Engesaeter LB, Dale H, Schrama JC, Hallan G, Lie SA. Surgical procedures in the treatment of 784 infected THAs reported to the Norwegian Arthroplasty Register. Acta Orthop. 2011;82(5):530-537.

15. Goksan SB, Freeman MA. One-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Br. 1992;74(1):78-82.

16. Kurd MF, Ghanem E, Steinbrecher J, Parvizi J. Two-stage exchange knee arthroplasty: does resistance of the infecting organism influence the outcome? Clin Orthop Relat Res. 2010;468(8):2060-2066.

17. Parvizi J, Adeli B, Zmistowski B, Restrepo C, Greenwald AS. Management of periprosthetic joint infection: the current knowledge: AAOS exhibit selection. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(14):e104.

18. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. N Engl J Med. 2004;351(16):1645-1654.

19. Buchholz HW, Elson RA, Engelbrecht E, Lodenkamper H, Rottger J, Siegel A. Management of deep infection of total hip replacement. J Bone Joint Surg Br. 1981;63-B(3):342-353.

20. Cordero-Ampuero J, Esteban J, Garcia-Cimbrelo E. Oral antibiotics are effective for highly resistant hip arthroplasty infections. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(9):2335-2342.

21. Deirmengian C, Greenbaum J, Stern J, et al. Open debridement of acute gram-positive infections after total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2003(416):129-134.

22. Huang R, Hu CC, Adeli B, Mortazavi J, Parvizi J. Culture-negative periprosthetic joint infection does not preclude infection control. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(10):2717-2723.

23. Leung F, Richards CJ, Garbuz DS, Masri BA, Duncan CP. Two-stage total hip arthroplasty: how often does it control methicillin-resistant infection? Clin Orthop Relat Res. 2011;469(4):1009-1015.

24. Mortazavi SM, Vegari D, Ho A, Zmistowski B, Parvizi J. Two-stage exchange arthroplasty for infected total knee arthroplasty: predictors of failure. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(11):3049-3054.

25. Rasouli MR, Tripathi MS, Kenyon R, Wetters N, Della Valle CJ, Parvizi J. Low rate of infection control in enterococcal periprosthetic joint infections. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(10):2708-2716.

26. Raut VV, Siney PD, Wroblewski BM. One-stage revision of infected total hip replacements with discharging sinuses. J Bone Joint Surg Br. 1994;76(5):721-724.

27. Rudelli S, Uip D, Honda E, Lima AL. One-stage revision of infected total hip arthroplasty with bone graft. J Arthroplasty. 2008;23(8):1165-1177.

28. Singer J, Merz A, Frommelt L, Fink B. High rate of infection control with one-stage revision of septic knee prostheses excluding MRSA and MRSE. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(5):1461-1471.

29. Ueng SW, Lee CY, Hu CC, Hsieh PH, Chang Y. What is the success of treatment of hip and knee candidal periprosthetic joint infection? Clin Orthop Relat Res. 2013;471(9):3002-3009.

30. Ure KJ, Amstutz HC, Nasser S, Schmalzried TP. Direct-exchange arthroplasty for the treatment of infection after total hip replacement. An average ten-year follow-up. J Bone Joint Surg Am. 1998;80(7):961-968.

31. Walls RJ, Roche SJ, O'Rourke A, McCabe JP. Surgical site infection with methicillin-resistant Staphylococcus aureus after primary total hip replacement. J Bone Joint Surg Br. 2008;90(3):292-298.

32. Wongworawat MD. Clinical faceoff: One- versus two-stage exchange arthroplasty for prosthetic joint infections. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(6):1750-1753.

33. Yoo JJ, Kwon YS, Koo KH, Yoon KS, Kim YM, Kim HJ. One-stage cementless revision arthroplasty for infected hip replacements. Int Orthop. 2009;33(5):1195-1201.

34. Berend KR, Lombardi AV, Jr., Morris MJ, Bergeson AG, Adams JB, Sneller MA. Two-stage treatment of hip periprosthetic joint infection is associated with a high rate of infection control but high mortality. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(2):510-518.

35. Romano CL, Gala L, Logoluso N, Romano D, Drago L. Two-stage revision of septic knee prosthesis with articulating knee spacers yields better infection eradication rate than one-stage or two-stage revision with static spacers. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2012;20(12):2445-2453.

36. Romano D, Drago L, Romano CL, Logoluso N. Does two-stage revision of septic hip prosthesis provides better infection eradication rate than one-stage? . Paper presented at: 14th EFFORT Congress, 2013; Istanbul.

37. Brandt CM, Duffy MC, Berbari EF, Hanssen AD, Steckelberg JM, Osmon DR. Staphylococcus aureus prosthetic joint infection treated with prosthesis removal and delayed reimplantation arthroplasty. Mayo Clin Proc. 1999;74(6):553-558.

38. Hanssen AD, Rand JA, Osmon DR. Treatment of the infected total knee arthroplasty with insertion of another prosthesis. The effect of antibiotic-impregnated bone cement. Clin Orthop Relat Res. 1994(309):44-55.

39. 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(10):1434-1445.

40. Westrich GH, Walcott-Sapp S, Bornstein LJ, Bostrom MP, Windsor RE, Brause BD. Modern treatment of infected total knee arthroplasty with a 2-stage reimplantation protocol. J Arthroplasty. 2013;25(7):1015-1021, 1021 e1011-1012.

41. Joseph J, Raman R, Macdonald DA. Time interval between first and second stage revision hip arthroplasty for infection, the effect on outcome. J Bone Joint Surg Br. 2003;85-B(Suppl):58.

42. Ghanem E, Azzam K, Seeley M, Joshi A, Parvizi J. Staged revision for knee arthroplasty infection: what is the role of serologic tests before reimplantation? Clin Orthop Relat Res. 2009;467(7):1699-1705.

43. Kusuma SK, Ward J, Jacofsky M, Sporer SM, Della Valle CJ. What is the role of serological testing between stages of two-stage reconstruction of the infected prosthetic knee? Clin Orthop Relat Res. 2011;469(4):1002-1008.

44. Shukla SK, Ward JP, Jacofsky MC, Sporer SM, Paprosky WG, Della Valle CJ. Perioperative testing for persistent sepsis following resection arthroplasty of the hip for periprosthetic infection. J Arthroplasty. 2010;25(6 Suppl):87-91.

45. Springer BD, Lee GC, Osmon D, Haidukewych GJ, Hanssen AD, Jacofsky DJ. Systemic safety of high-dose antibiotic-loaded cement spacers after resection of an infected total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2004(427):47-51.

46. 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.

47. Parvizi J, Pawasarat IM, Azzam KA, Joshi A, Hansen EN, Bozic KJ. Periprosthetic joint infection: the economic impact of methicillin-resistant infections. J Arthroplasty. 2010;25(6 Suppl):103-107.

48. Sculco TP. The economic impact of infected total joint arthroplasty. Instr Course Lect. 1993;42:349-351.

49. Gehrke T, Kendoff D. Peri-prosthetic hip infections: in favour of one-stage. Hip Int. 2012;22 Suppl 8:S40-45.

50. Kurtz SM, Lau E, Watson H, Schmier JK, Parvizi J. Economic burden of periprosthetic joint infection in the United States. J Arthroplasty. 2012;27(8 Suppl):61-65 e61.

51. Peel TN, Dowsey MM, Buising KL, Liew D, Choong PF. Cost analysis of debridement and retention for management of prosthetic joint infection. Clin Microbiol Infect. 2013;19(2):181-186.

52. Klouche S, Sariali E, Mamoudy P. Total hip arthroplasty revision due to infection: a cost analysis approach. Orthop Traumatol Surg Res. 2010;96(2):124-132.

53. De Man FH, Sendi P, Zimmerli W, Maurer TB, Ochsner PE, Ilchmann T. Infectiological, functional, and radiographic outcome after revision for prosthetic hip infection according to a strict algorithm. Acta Orthop. 2011;82(1):27-34.

54. Wolf CF, Gu NY, Doctor JN, Manner PA, Leopold SS. Comparison of one and two-stage revision of total hip arthroplasty complicated by infection: a Markov expected-utility decision analysis. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(7):631-639.

55. Filice GA, Nyman JA, Lexau C, et al. Excess costs and utilization associated with methicillin resistance for patients with Staphylococcus aureus infection. Infect Control Hosp Epidemiol. 2010;31(4):365-373.

56. Parvizi J, Azzam K, Ghanem E, Austin MS, Rothman RH. Periprosthetic infection due to resistant staphylococci: serious problems on the horizon. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(7):1732-1739.

57. Kalra KP, Lin KK, Bozic KJ, Ries MD. Repeat 2-stage revision for recurrent infection of total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2010;25(6):880-884.

58. Mortazavi SM, O'Neil JT, Zmistowski B, Parvizi J, Purtill JJ. Repeat 2-stage exchange for infected total hip arthroplasty: a viable option? J Arthroplasty. 2012;27(6):923-926 e921.

59. Azzam K, McHale K, Austin M, Purtill JJ, Parvizi J. Outcome of a second two-stage reimplantation for periprosthetic knee infection. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(7):1706-1714.

60. Bejon P, Berendt A, Atkins BL, et al. Two-stage revision for prosthetic joint infection: predictors of outcome and the role of reimplantation microbiology. J Antimicrob Chemother. 2010;65(3):569-575.

61. Kubista B, Hartzler RU, Wood CM, Osmon DR, Hanssen AD, Lewallen DG. Reinfection after two-stage revision for periprosthetic infection of total knee arthroplasty. Int Orthop. 2012;36(1):65-71.

62. Maheshwari AV, Gioe TJ, Kalore NV, Cheng EY. Reinfection after prior staged reimplantation for septic total knee arthroplasty: is salvage still possible? J Arthroplasty. 2010;25(6 Suppl):92-97.

63. Pagnano MW, Trousdale RT, Hanssen AD. Outcome after reinfection following reimplantation hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1997(338):192-204.

64. Husted H, Toftgaard Jensen T. Clinical outcome after treatment of infected primary total knee arthroplasty. Acta Orthop Belg. 2002;68(5):500-507.

65. Rand JA, Bryan RS, Chao EY. Failed total knee arthroplasty treated by arthrodesis of the knee using the Ace-Fischer apparatus. J Bone Joint Surg Am. 1987;69(1):39-45.

66. Knutson K, Lindstrand A, Lidgren L. Arthrodesis for failed knee arthroplasty. A report of 20 cases. J Bone Joint Surg Br. 1985;67(1):47-52.

67. Behr JT, Chmell SJ, Schwartz CM. Knee arthrodesis for failed total knee arthroplasty. Arch Surg. 1985;120(3):350-354.

68. Rothacker GW, Jr., Cabanela ME. External fixation for arthrodesis of the knee and ankle. Clin Orthop Relat Res. 1983(180):101-108.

69. Wade PJ, Denham RA. Arthrodesis of the knee after failed knee replacement. J Bone Joint Surg Br. 1984;66(3):362-366.

70. Wilde AH, Stearns KL. Intramedullary fixation for arthrodesis of the knee after infected total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1989(248):87-92.

71. Bengston S, Knutson K, Lidgren L. Treatment of infected knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1989(245):173-178.

72. Damron TA, McBeath AA. Arthrodesis following failed total knee arthroplasty: comprehensive review and meta-analysis of recent literature. Orthopedics. 1995;18(4):361-368.

73. Knutson K, Hovelius L, Lindstrand A, Lidgren L. Arthrodesis after failed knee arthroplasty. A nationwide multicenter investigation of 91 cases. Clin Orthop Relat Res. 1984(191):202-211.

74. Schoifet SD, Morrey BF. Persistent infection after successful arthrodesis for infected total knee arthroplasty. A report of two cases. J Arthroplasty. 1990;5(3):277-279.

75. Ellingsen DE, Rand JA. Intramedullary arthrodesis of the knee after failed total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 1994;76(6):870-877.

76. Harris CM, Froehlich J. Knee fusion with intramedullary rods for failed total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1985(197):209-216.

77. Jorgensen PS, Torholm C. Arthrodesis after infected knee arthroplasty using long arthrodesis nail. A report of five cases. Am J Knee Surg. Summer 1995;8(3):110-113.

78. Lai KA, Shen WJ, Yang CY. Arthrodesis with a short Huckstep nail as a salvage procedure for failed total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 1998;80(3):380-388.

79. Stiehl JB, Hanel DP. Knee arthrodesis using combined intramedullary rod and plate fixation. Clin Orthop Relat Res. 1993(294):238-241.

80. Waldman BJ, Mont MA, Payman KR, et al. Infected total knee arthroplasty treated with arthrodesis using a modular nail. Clin Orthop Relat Res. 1999(367):230-237.

81. Fern ED, Stewart HD, Newton G. Curved Kuntscher nail arthrodesis after failure of knee replacement. J Bone Joint Surg Br. 1989;71(4):588-590.

82. Puranen J, Kortelainen P, Jalovaara P. Arthrodesis of the knee with intramedullary nail fixation. J Bone Joint Surg Am. 1990;72(3):433-442.

83. Isiklar ZU, Landon GC, Tullos HS. Amputation after failed total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1994(299):173-178.

84. Sierra RJ, Trousdale RT, Pagnano MW. Above-the-knee amputation after a total knee replacement: prevalence, etiology, and functional outcome. J Bone Joint Surg Am. 2003;85-A(6):1000-1004.

85. Fedorka CJ, Chen AF, McGarry WM, Parvizi J, Klatt BA. Functional ability after above-the-knee amputation for infected total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(4):1024-1032.

86. Zalavras CG, Rigopoulos N, Ahlmann E, Patzakis MJ. Hip disarticulation for severe lower extremity infections. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(7):1721-1726.

Grupo de trabajo 13: Tratamiento de infecciones articulares periprotéticas por hongos o gérmenes atípicos.

Coordinador:
Matthias Gebauer MD

Director:
Lars Frommelt (Internacional)

Delegados:
Pramod Achan MBBS, Tim N Board MD, Janet Conway MD, William Griffin MD, Nima Heidari MBBS, Glenn Kerr MD, Alex McLaren MD, Sandra Bliss Nelson MD, Marc Nijhof MD, Akos Zahar MD

Pregunta 1: ¿Cuál es la definición de infección articular periprotésica producida (IAP) por hongos o gérmenes atípicos?

Consenso: Una infección por hongos o gérmenes atípicos es aquella infección articular posterior a una artroplastia causada por este tipo de microorganismos.

Votación de los delegados: De acuerdo 89%, en desacuerdo 7%. Abstenciones 4% (Consenso fuerte)

Justificación: Por lo general se cree que puede existir una IAP por hongos o gérmenes atípicos cuando se aíslan hongos o bacterias atípicas en muestras de líquido articular o en biopsias de tejido tomadas durante la cirugía y se sospecha que estos microorganismos son los agentes causales que dominan en la articulación protética infectada.

Los hongos pueden encontrarse en forma de moho, levaduras u hongos dimórficos. El moho crece en forma de filamentos multicelulares llamados hifas. La gran mayoría son infecciones por *Candida* (que representan más de 80% de IAP). Por el contrario, los hongos que pueden adoptar el hábito de crecimiento unicelular son llamados levaduras. Los Hongos dimórficos pueden existir en forma de moho o levadura. Las bacterias atípicas son bacterias que tienen diferencias con una típica en una o más de las siguientes características: pared celular (que contenga peptidoglicanos), membrana celular, sin membrana nuclear, la reproducción se da por fisión celular y presentan susceptibilidad a antibióticos pero no a antimicóticos. [1 -3]

Pregunta 2: ¿En qué caso se debe considerar como agente causal de una IAP a un hongo?

Consenso: Una IAP causada por hongos puede ser considerada si se aíslan hongos en la toma de cultivos de tejidos o mediante aspiraciones de líquido periprotético en pacientes que tienen signos o síntomas diferentes a una IAP, como son: serología anormal y alteraciones en los parámetros en el estudio citoquímico y citológico de la aspiración articular (recuento de neutrófilos y diferencial). Si existen sospechas de IAP micótica a partir de los síntomas, puede ser necesaria la aspiración de líquido articular repetida hasta aislar el agente causal.

Votación de los delegados: De acuerdo: 94%, en desacuerdo: 4%. Abstenciones: 2%. (Consenso fuerte).

Justificación: Como no existen síntomas clínicos específicos o datos de laboratorio para sospechar IAP por hongos, es obligatorio realizar aspiraciones repetidas de líquido articular. En un tercio de los casos notificados de una IAP por

hongos, se realizaron 2 o 3 aspiraciones de líquido articular para confirmar la infección micótica. [4-10]

Pregunta 3: ¿Cuáles son los factores predisponentes del huésped (comorbilidades y otros) para una IAP por hongos?

Consenso: Los factores predisponentes del huésped a una IAP micótica son: inmunosupresión (disminución de la inmunidad celular, neutropenia, uso de corticoesteroides u otros fármacos inmunosupresores, antecedente de trasplante de algún órgano y síndrome de inmunodeficiencia adquirida), enfermedad maligna y/o el uso de agentes antineoplásicos, abuso de drogas, el uso prolongado de antibióticos, presencia de catéteres permanentes (nutrición parenteral, urinario o intravenosa), diabetes mellitus, desnutrición, artritis reumatoide, antecedentes de múltiples cirugías abdominales, quemaduras graves, tuberculosis e infección articular periprotética previa de origen bacteriano.

Votación de los delegados: De acuerdo: 95%, en desacuerdo: 2%. Abstenciones: 3%. (Consenso fuerte).

Justificación: Fig. 1.- Frecuencia de enfermedades concomitantes reportadas en 46 casos de IAP por hongos en artroplastias totales de rodilla (recolección de 36 publicaciones).

Enfermedades concomitantes	Número de casos	Porcentaje
Diabetes	10	22
Enfermedades autoinmunes	6	13
Tratamiento antibiótico prolongado previo	10	22
Inmunosupresión por fármacos	7	15
Enfermedades malignas	4	9
VIH	1	2

Pregunta 4: ¿Qué muestras deben recolectarse cuando se sospecha una infección por hongos? y ¿qué otras herramientas diagnósticas se deben usar, y cómo se deben procesar para obtener un diagnóstico certero?

Consenso: Deben incluirse medios de cultivo específicos para hongos y se debe tomar en cuenta que el cultivo puede ser prolongado. En casos específicos, se debe ampliar las pruebas diagnósticas incluyendo muestras de tejido para su examen histológico, sobre todo en los casos en que hay un alto índice de sospecha clínica. Se ha reportado en la literatura resistencia de las especies de Candida al Fluconazol de tal manera que deben ser solicitadas pruebas de

sensibilidad a antimicóticos cuando se sospecha de resistencia a fluconazol. Existe menor desarrollo en las pruebas de sensibilidad antifúngica que en las antibacterianas.

Votación de los delegados: De acuerdo: 96%, en desacuerdo: 2%. Abstenciones: 2%. (Consenso fuerte).

Justificación: En sólo 9 de los 59 artículos publicados hasta la fecha sobre el tratamiento de IAP por hongos (incluyendo 91 casos), los autores reportaron datos microbiológicos sobre los cultivos. En ninguno de los estudios se especificó el medio de cultivo o el tiempo de incubación.

Aunque los hongos suelen crecer en la mayoría de los medios de cultivo, las necesidades de crecimiento de los hongos a menudo difieren de los de las bacterias, sobre todo en lo que respecta a la temperatura óptima de crecimiento. La selección de medios de cultivos para hongos debe incluir una incubación prolongada de acuerdo a las normas de laboratorio nacionales.

Existen sistemas manuales y automatizados para cultivos en sangre que son capaces de favorecer el crecimiento de levaduras tales como *Cándidas pp*. Sin embargo, si la sospecha es alta para una infección por hongos y los cultivos de rutina son negativos, entonces pueden solicitarse métodos alternativos de cultivo que están diseñados para favorecer el crecimiento de la mayoría de las levaduras. El moho y especialmente los hongos dimórficos, a menudo crecen poco en los sistemas típicos de hemocultivo. Las técnicas de cultivo alternativas incluyen el método de lisis por centrifugación, en la que se pueden utilizar las muestras de sangre lisada y del sedimento. Es necesaria la identificación de la especie del hongo ya que el tratamiento puede variar en función de las especies. Las muestras de tejidos y fluidos corporales pueden analizarse como procedimientos alternativos. Estos estudios alternativos incluyen la histología estándar, inmuno-histoquímica, hibridación in situ, *matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight (MALDI-TOF)*, espectrometría de masas, y el análisis de las muestras por reacción en cadena de la polimerasa (RCP). Estas técnicas han sido evaluadas positivamente en algunos estudios, pero no están ampliamente disponibles, y hace falta un estudio de la especificidad. [14]

Pregunta 5: ¿Cuál es la mejor alternativa de tratamiento para una IAP por hongos?: ¿Lavado y desbridamiento, artroplastia de revisión en un tiempo, artroplastia de revisión en dos tiempos, artroplastia de resección?

Consenso: La evidencia científica actual, recomienda la revisión en dos tiempos para una IAP por hongos. Sin embargo, la tasa de éxito es menor que en las infecciones bacterianas.

Votación de los delegados: De acuerdo 95%, en desacuerdo 2%. Abstenciones 3% (Consenso fuerte).

Justificación: El tratamiento primario reportado para IAP por hongos en rodilla es heterogéneo. Al igual que en las infecciones bacterianas, las alternativas de tratamiento para IAP por hongos (retención del implante, resección y reimplantación, resección del implante) dependen de la extensión de la infección al momento del diagnóstico con respecto a la cirugía primaria, los resultados de los intentos previos de controlar la infección y la presencia de comorbilidades.

A la fecha, se han reportado 91 casos de IAP por hongos. La artroplastia de resección fue la primera opción terapéutica para 42 de esos pacientes además de efectuar un desbridamiento exhaustivo y radical del tejido infectado y necrótico, así mismo, se enfatizó en la importancia del retiro del cemento. Se eligió el retiro permanente del implante en 5 casos de IAP en cadera. En 27 casos de cadera y 20 rodillas se realizó artroplastia de resección y reimplantación en dos tiempos. Se utilizaron espaciadores intraarticulares en 25 casos. Para evitar la sobre infección bacteriana, los espaciadores estaban impregnados con antimicrobianos combinados (gentamicina / vancomicina, tobramicina / vancomicina, teicoplanina / anfotericina B, vancomicina / anfotericina, vancomicina / piperaciclina y cefemandol). La mayoría de los casos con éxito fueron tratados con artroplastias de revisión en dos tiempos. [1, 8, 10-26]

Pregunta 6: ¿Cuáles son los antimicóticos sistémicos adecuados para administrarse (tipo y dosis) para el tratamiento de una Infección articular periprotética por hongos?

Consenso: Los azoles y la anfotericina B, son fármacos bien establecidos en el tratamiento sistémico, administrados vía oral o intravenosa por un tiempo mínimo de 6 semanas. En la literatura se ha reportado cierta resistencia al fluconazol por parte de ciertas especies de *Cándida*, así que se tienen que realizar análisis de sensibilidad a antifúngicos en conjunto con un microbiólogo.

Votación de los delegados: De acuerdo 93%, en desacuerdo 5%. Abstenciones 2% (Consenso fuerte).

Justificación: Existen pocos reportes de la administración local de antifúngicos. La vía de administración local durante el primer evento quirúrgico, se ha realizado impregnando el cemento del espaciador con el polvo del antimicótico (anfotericina B 100 mg) como ya ha mencionado con anterioridad [8, 13] o efectuando lavados articulares diarios (fluconazol 200 mg/día). [17, 27] En todos los casos excepto en uno, se administró antimicótico sistémico. Los agentes más utilizados fueron el fluconazol y la anfotericina B por vía oral o intravenosa. Además, en orden

descendente se utilizaron los siguientes fármacos: 5-fluocitosina, itraconazol/ketoconazol/voriconazol y caspofungina o y otras equinocandinas. En el 25 % de los casos se utilizó una combinación de antimicóticos o terapia secuencial con cambios de los antimicóticos. [1, 3, 8, 13, 15-17, 21, 22, 27-33]

Pregunta 7: Cuando se trata una IAP por hongos en uno o dos tiempos, ¿qué antimicótico o antimicrobiano debe utilizarse en los espaciadores de cemento? ¿Cuáles son las dosis recomendadas?

Consenso: La literatura actual, confirma que los antifúngicos se liberan localmente en grandes concentraciones, pero no existen estudios clínicos para documentar su eficacia. La impregnación del cemento con anfotericina B, se libera en mayor cantidad que cuando se usa el desoxicolato de anfotericina B convencional. También existe información acerca de la liberación controlada de azoles (excluyendo al voriconazol) desde el cemento. Debería considerarse agregar al cemento además de un antimicótico, un antimicrobiano.

Votación de los delegados: De acuerdo 94%, en desacuerdo 2%. Abstenciones 4%. (Consenso fuerte).

Justificación:

Existen múltiples estudios que reportan el éxito del uso de espaciadores impregnados de antifúngicos en el tratamiento de IAP por hongos. Sin embargo, el éxito solo ha sido documentado *in vitro*, y existen muy escasos reportes en la literatura acerca de su uso *in vivo.* [3, 18, 27, 29, 34]

Al igual que con el *biofilm* bacteriano, hay una mayor resistencia de los hongos con el *biofilm* fúngico, de ahí que el enfoque más importante del tratamiento quirúrgico sea disminuir la carga micótica y el *biofilm*. También se han obtenido buenos resultados con el tratamiento sistémico. Cuando un cirujano decide utilizar un tratamiento local de antimicóticos, en conjunto con uno sistémico, la elección más razonable son los productos de la anfotericina B o de azoles. Cuando se prescribe el voriconazol, se debe tomar en cuenta la pérdida de resistencia mecánica de los espaciadores. [3, 18, 27, 29, 34-45]

Pregunta 8: ¿qué métodos se recomiendan para la monitorización de una IAP por hongos, y cómo se determina el momento adecuado para re-protesar?

Consenso: La Proteína C Reactiva (PCR) y la Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) se recomiendan para monitorizar una infección micótica. No hay evidencias claras basadas en estudios de laboratorio acerca del momento adecuado para re-protesar.

Votos de los delegados: De acuerdo 89%, en desacuerdo 8%. Abstenciones 3%. (Consenso fuerte).

Justificación: La revisión de la literatura actual no ha detectado ninguna prueba de laboratorio que tenga la especificidad necesaria para monitorizar una IAP por hongos. Sin embargo, se recomiendan los estudios de laboratorio generalmente aceptados para monitorizar cualquier IAP bacteriana. [28] La prueba del (1-3)-β-B glucano sérico para detectar *Candidiasis* se ha usado en escenarios no ortopédicos y puede ser un campo de desarrollo futuro para el tratamiento eficaz de IAP por *Candida*. [46] La aspiración repetida de líquido articular previa a la reimplantación de prótesis puede ayudar a determinar el momento adecuado para hacerlo.

Pregunta 9: ¿Cuál es la duración para el tratamiento con antifúngicos sistémicos para IAP por hongos?

Consenso: La administración sistémica de antifúngicos para el tratamiento de IAP por hongos, se debe iniciar en el momento en que se retiran los implantes (primer tiempo) y continuarse por lo menos por 6 semanas. Los medicamentos podrían suspenderse antes del reimplante (segundo tiempo). El intervalo entre ambos tiempos, se determina por juicio clínico y estudios de laboratorio. No se cuenta con suficiente información en la literatura para apoyar la administración de antifúngicos después de la reimplantación de la prótesis.

Votación de los delegados: De acuerdo 85%, en desacuerdo 10%. Abstenciones 5%. (Consenso fuerte).

Justificación: La revisión de los casos reportados de IAP por hongos, revela que hay una amplia variación en la duración de la administración de antifúngicos sistémicos.

Los fármacos más utilizados son el fluconazol y la anfotericina B y se han descrito los siguientes esquemas de duración:

Fluconazol: La duración del tratamiento varía de 3 a 6 o más semanas (hasta 26 semanas) previas a la reimplantación y se suspende inmediatamente después de la reimplantación (en la mayoría de los casos), o bien de 2 a 6 o más semanas después.

Anfotericina B: La duración del tratamiento es de solo 6 semanas antes de la reimplantación. [1, 3, 16, 18, 21, 22, 27-29, 31-33, 47]

Es importante, hacer notar que las guías de la *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) para el tratamiento de la candidiasis invasiva, recomiendan una duración del tratamiento de 6 a 12 meses para la osteomielitis por hongos.

Referencias:

1. Azzam K, Parvizi J, Jungkind D, et al. Microbiological, clinical, and surgical features of fungal prosthetic joint infections: a multi-institutional experience. J Bone Joint Surg Am. 2009;91 Suppl 6:142-149.
2. Kohli R, Hadley S. Fungal arthritis and osteomyelitis. Infect Dis Clin North Am. 2005;19(4):831-851.
3. Phelan DM, Osmon DR, Keating MR, Hanssen AD. Delayed reimplantation arthroplasty for candidal prosthetic joint infection: a report of 4 cases and review of the literature. Clin Infect Dis. 2002;34(7):930-938.
4. Darouiche RO, Hamill RJ, Musher DM, Young EJ, Harris RL. Periprosthetic candidal infections following arthroplasty. Rev Infect Dis. 1989;11(1):89-96.
5. Hennessy MJ. Infection of a total knee arthroplasty by Candida parapsilosis. A case report of successful treatment by joint reimplantation with a literature review. Am J Knee Surg. Summer 1996;9(3):133-136.
6. Koch AE. Candida albicans infection of a prosthetic knee replacement: a report and review of the literature. J Rheumatol. 1988;15(2):362-365.
7. Lambertus M, Thordarson D, Goetz MB. Fungal prosthetic arthritis: presentation of two cases and review of the literature. Rev Infect Dis. 1988;10(5):1038-1043.
8. Selmon GP, Slater RN, Shepperd JA, Wright EP. Successful 1-stage exchange total knee arthroplasty for fungal infection. J Arthroplasty. 1998;13(1):114-115.
9. Simonian PT, Brause BD, Wickiewicz TL. Candida infection after total knee arthroplasty. Management without resection or amphotericin B. J Arthroplasty. 1997;12(7):825-829.
10. Wada M, Baba H, Imura S. Prosthetic knee Candida parapsilosis infection. J Arthroplasty. 1998;13(4):479-482.
11. Austin KS, Testa NN, Luntz RK, Greene JB, Smiles S. Aspergillus infection of total knee arthroplasty presenting as a popliteal cyst. Case report and review of the literature. J Arthroplasty. 1992;7(3):311-314.
12. Badrul B, Ruslan G. Candida albicans infection of a prosthetic knee replacement: a case report. Med J Malaysia. 2000;55 Suppl C:93-96.
13. Brooks DH, Pupparo F. Successful salvage of a primary total knee arthroplasty infected with Candida parapsilosis. J Arthroplasty. 1998;13(6):707-712.
14. Cardinal E, Braunstein EM, Capello WN, Heck DA. Candida albicans infection of prosthetic joints. Orthopedics. 1996;19(3):247-251.
15. Ceffa R, Andreoni S, Borre S, et al. Mucoraceae infections of antibiotic-loaded cement spacers in the treatment of bacterial infections caused by knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2002;17(2):235-238.
16. Dumaine V, Eyrolle L, Baixench MT, et al. Successful treatment of prosthetic knee Candida glabrata infection with caspofungin combined with flucytosine. Int J Antimicrob Agents. 2008;31(4):398-399.
17. Fukasawa N, Shirakura K. Candida arthritis after total knee arthroplasty--a case of successful treatment without prosthesis removal. Acta Orthop Scand. 1997;68(3):306-307.

18. Gaston G, Ogden J. Candida glabrata periprosthetic infection: a case report and literature review. J Arthroplasty. 2004;19(7):927-930.
19. Iskander MK, Khan MA. Candida albicans infection of a prosthetic knee replacement. J Rheumatol. 1988;15(10):1594-1595.
20. Lackner M, De Man FH, Eygendaal D, et al. Severe prosthetic joint infection in an immunocompetent male patient due to a therapy refractory Pseudallescheria apiosperma. Mycoses. 2011;54 Suppl 3:22-27.
21. Lazzarini L, Manfrin V, De Lalla F. Candidal prosthetic hip infection in a patient with previous candidal septic arthritis. J Arthroplasty. 2004;19(2):248-252.
22. Lerch K, Kalteis T, Schubert T, Lehn N, Grifka J. Prosthetic joint infections with osteomyelitis due to Candida albicans. Mycoses. 2003;46(11-12):462-466.
23. Levine M, Rehm SJ, Wilde AH. Infection with Candida albicans of a total knee arthroplasty. Case report and review of the literature. Clin Orthop Relat Res. 1988(226):235-239.
24. Lim EV, Stern PJ. Candida infection after implant arthroplasty. A case report. J Bone Joint Surg Am. 1986;68(1):143-145.
25. MacGregor RR, Schimmer BM, Steinberg ME. Results of combined amphotericin B-5-fluorcytosine therapy for prosthetic knee joint infected with Candida parapsilosis. J Rheumatol. 1979;6(4):451-455.
26. Nayeri F, Cameron R, Chryssanthou E, Johansson L, Soderstrom C. Candida glabrata prosthesis infection following pyelonephritis and septicaemia. Scand J Infect Dis. 1997;29(6):635-638.
27. Wu MH, Hsu KY. Candidal arthritis in revision knee arthroplasty successfully treated with sequential parenteral-oral fluconazole and amphotericin B-loaded cement spacer. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2011;19(2):273-276.
28. Anagnostakos K, Kelm J, Schmitt E, Jung J. Fungal periprosthetic hip and knee joint infections clinical experience with a 2-stage treatment protocol. J Arthroplasty. 2012;27(2):293-298.
29. Marra F, Robbins GM, Masri BA, et al. Amphotericin B-loaded bone cement to treat osteomyelitis caused by Candida albicans. Can J Surg. 2001;44(5):383-386.
30. Ruhnke M, Rickerts V, Cornely OA, et al. Diagnosis and therapy of Candida infections: joint recommendations of the German Speaking Mycological Society and the Paul-Ehrlich-Society for Chemotherapy. Mycoses. 2011;54(4):279-310.
31. Wyman J, McGough R, Limbird R. Fungal infection of a total knee prosthesis: successful treatment using articulating cement spacers and staged reimplantation. Orthopedics. 2002;25(12):1391-1394; discussion 1394.
32. Yang SH, Pao JL, Hang YS. Staged reimplantation of total knee arthroplasty after Candida infection. J Arthroplasty. 2001;16(4):529-532.
33. Yilmaz M, Mete B, Ozaras R, et al. Aspergillus fumigatus infection as a delayed manifestation of prosthetic knee arthroplasty and a review of the literature. Scand J Infect Dis. 2011;43(8):573-578.
34. Gottesman-Yekutieli T, Shwartz O, Edelman A, Hendel D, Dan M. Pseudallescheria boydii infection of a prosthetic hip joint--an uncommon infection in a rare location. Am J Med Sci. 2011;342(3):250-253.

35. Buranapanitkit B, Oungbho K, Ingviya N. The efficacy of hydroxyapatite composite impregnated with amphotericin B. Clin Orthop Relat Res. 2005(437):236-241.
36. Chandra J, Kuhn DM, Mukherjee PK, Hoyer LL, McCormick T, Ghannoum MA. Biofilm formation by the fungal pathogen Candida albicans: development, architecture, and drug resistance. J Bacteriol. 2001;183(18):5385-5394.
37. Deelstra JJ, Neut D, Jutte PC. Successful treatment of Candida albicans-infected total hip prosthesis with staged procedure using an antifungal-loaded cement spacer. J Arthroplasty. 2013;28(2):374 e375-378.
38. Goss B, Lutton C, Weinrauch P, Jabur M, Gillett G, Crawford R. Elution and mechanical properties of antifungal bone cement. J Arthroplasty. 2007;22(6):902-908.
39. Grimsrud C, Raven R, Fothergill AW, Kim HT. The in vitro elution characteristics of antifungal-loaded PMMA bone cement and calcium sulfate bone substitute. Orthopedics. 2011;34(8):e378-381.
40. Harmsen S, McLaren AC, Pauken C, McLemore R. Amphotericin B is cytotoxic at locally delivered concentrations. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(11):3016-3021.
41. Rouse MS, Heijink A, Steckelberg JM, Patel R. Are anidulafungin or voriconazole released from polymethylmethacrylate in vitro? Clin Orthop Relat Res. 2011;469(5):1466-1469.
42. Sealy PI, Nguyen C, Tucci M, Benghuzzi H, Cleary JD. Delivery of antifungal agents using bioactive and nonbioactive bone cements. Ann Pharmacother. 2009;43(10):1606-1615.
43. Silverberg D, Kodali P, Dipersio J, Acus R, Askew M. In vitro analysis of antifungal impregnated polymethylmethacrylate bone cement. Clin Orthop Relat Res. 2002(403):228-231.
44. Cunningham B, McLaren AC, Pauken C, McLemore R. Liposomal formulation increases local delivery of amphotericin from bone cement: a pilot study. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(10):2671-2676.
45. Miller RB, McLaren AC, Pauken C, Clarke HD, McLemore R. Voriconazole is delivered from antifungal-loaded bone cement. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(1):195-200.
46. Ostrosky-Zeichner L, Alexander BD, Kett DH, et al. Multicenter clinical evaluation of the (1-->3) beta-D-glucan assay as an aid to diagnosis of fungal infections in humans. Clin Infect Dis. 2005;41(5):654-659.
47. Fabry K, Verheyden F, Nelen G. Infection of a total knee prosthesis by Candida glabrata: a case report. Acta Orthop Belg. 2005;71(1):119-121.

Grupo de trabajo 14: tratamiento antibiótico oral.

Coordinador:
Patrick O'Toole MD

Directores:
Osmon Douglas MD (EE.UU.), Alex Soriano DO (Internacional)

Delegados:
Jan-Erik Berdal MD, Mathias Bostrum, Rafael Franco-Cendejas MD, DeYoung Huang PhD, Charles Nelson, F Nishisaka, Brian Roslund Cassandra, D Salgado, Robert Sawyer MD, John Segreti MD, Eric Senneville PhD, Xian Long Zhang

Introducción:
Este panel ha revisado la indicación y duración de los antibióticos orales para la infección articular periprotésica (IAP) en las siguientes situaciones:

1) En la IAP (aguda, temprana o tardía) tratada con desbridamiento sin retiro el implante, y con recambio de los componentes modulares, siempre y cuando los componentes se puedan retirar de forma segura. En general, estas infecciones no requieren tratamiento antibiótico supresor (TAS), entendida como el empleo de antibióticos orales para el tratamiento de la recidiva de los síntomas y/o falla de la función en pacientes portadores de material protésico.
2) Las indicaciones para el uso de TAS incluyen:
   a) A los pacientes que rechazan el tratamiento quirúrgico.
   b) A los pacientes que no pueden tratarse quirúrgicamente debido a un alto riesgo por comorbilidades.
   c) A los pacientes tratados con cirugía inadecuada, tales como: 1) desbridamiento sin la extracción del implante en IAP crónica o, 2) desbridamiento sin la extracción del implante en la etapa aguda (temprana o tardía), pero sin recambio de los componentes protésicos.
   d) A los pacientes que se someten a tratamiento quirúrgico adecuado durante la IAP aguda, pero reciben tratamiento antibiótico incorrecto en las siguientes situaciones:
      d. 1) No recibieron rifampicina en una infección por *Staphylococcus spp.*
      d. 2) En una IAP ocasionada por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SARM),
      d. 3) No recibieron una fluoroquinolona en infecciones ocasionadas por gram negativos, y
      d. 4) En las infecciones por hongos.
   e) En pacientes en quienes se sospecha que la infección no se ha erradicado según los datos clínicos, de laboratorio, o de imagen.

Pregunta 1: ¿Cuáles son los antibióticos o combinaciones adecuadas de los mismos, para suministrar oralmente después de un tratamiento quirúrgico para una IAP (aguda temprana o tardía), en la que se ha conservado el implante?

Consenso: Siempre que sea posible se deben prescribir tratamientos que contengan rifampicina en infecciones ocasionadas por gram-positivos, y las fluoroquinolonas en infecciones por gram-negativos. No hay consenso en relación a cuándo se debe iniciar la rifampicina.

Votos de los delegados: De acuerdo: 87%, en desacuerdo: 7%. Abstenciones: 6%. (Consenso fuerte).

Justificación: En una IAP aguda, el desbridamiento y la retención del implante se asocian a una amplia variación en cuanto a sus tasas de éxito. Una vez que se ha tomado la decisión de cambiar a tratamientos orales, se deben utilizar combinaciones

de antibióticos. Las razones de esta variabilidad son: 1) las características de los pacientes, 2) la técnica quirúrgica, incluyendo el recambio del componente modular de polietileno, y 3) el tipo de antibiótico o combinaciones de antibióticos administrados, sobre todo durante el primer mes después del desbridamiento. [1, 2] Con el uso de rifampicina durante los primeros días de tratamiento intravenoso existe la preocupación de reducir el riesgo de seleccionar patógenos resistentes. [54] Las infecciones por *Staphylococcus aureus* y *estafilococos coagulasa negativos*, en su mayor parte se tratan mejor con terapias combinadas.

Para conocer mejor los resultados del tratamiento con antibióticos, es necesario analizarlos de acuerdo con el microorganismo aislado. En una revisión de la literatura, los estafilococos fueron los principales patógenos en 17 artículos que involucraron a 525 casos con IAP tratados con desbridamiento y retención del implante. Estos estudios mostraron una tasa de éxito del 14% a 83 %, con una media de 48 %, [3] pero sólo se obtuvo el 32 % de buenos resultados en pacientes con Artritis Reumatoide.[4] Una revisión más reciente que incluyó desbridamiento, antibióticos, y la retención del implante describe una tasa de éxito inferior al 50 %. [5] Es importante mencionar que la mayoría de los artículos incluidos en estas revisiones no utilizaron rifampicina como parte del tratamiento antibiótico. En contraste, la vancomicina intravenosa o los β-lactámicos, fueron las antibióticos más comúnmente usados durante las primeras 4 semanas. Los resultados in vitro y los modelos experimentales de infecciones relacionadas con cuerpos extraños, han demostrado la importancia de la combinación de antibióticos, preferentemente con rifampicina, y la pobre actividad de los mismos contra los *biofilms* bacterianos. [6 - 11] Zimmerli y cols. realizaron un estudio doble ciego donde encontraron que las infecciones agudas de implantes ortopédicos colonizadas por estafilococos tratadas con desbridamiento abierto, sin retiro del implante, seguida del suministro de una combinación de ciprofloxacino (750 mg/12 h) y rifampicina (450 mg/12 h) durante 3 meses (para el tratamiento de infecciones en prótesis de cadera y de implantes ortopédicos), o durante 6 meses (para infecciones de prótesis de rodilla), fue más eficaz que la monoterapia con ciprofloxacino solo (tasas de curación del 100 % y del 53% respectivamente, $p < 0.05$ después de 35 meses de seguimiento). Desde 2005 hasta el momento, se han publicado series de casos en las que se han utilizado combinaciones de diversos antibióticos con rifampicina, y se respalda la eficacia de esta estrategia, especialmente cuando las IAPs se deben a estafilococos susceptibles a meticilina (incluyendo *Staphylococcus aureus* y *estafilococos coagulasa negativos*) y a fluoroquinolonas. Cuando la terapia oral se realizó con rifampicina más fluoroquinolonas, [2, 12-21] las tasas de éxito fueron mayores al 70 %. Las dosis de rifampicina variaron de 300 mg/8h, 450 mg/12 h, 600 mg/24 h, o 10 mg/Kg/12h. La rifampicina es un antibiótico dependiente de concentración y el mejor parámetro farmacodinámico relacionado con su actividad es: C max (Concentración máxima) / MIC (Concentración mínima inhibitoria). La administración de rifampicina en una dosis de 600 mg, es más fácil y mejor tolerada, pero podría dar lugar a una mayor Cmax/MIC, en comparación con la posología de cada 12 horas. Además, la rifampicina se añadió para destruir los *biofilms.* El tiempo de duplicación del biofilm de las bacterias es significativamente más largo que en la contraparte planctónica; [22] por lo

tanto, parece razonable la administración de rifampicina una vez al día como se hace para las infecciones por Micobacterium tuberculosis. El Ciprofloxacino y el Levofloxacino son las fluoroquinolonas más utilizadas. La experiencia con ciprofloxacino es mayor, sin embargo, el levofloxacino tiene una biodisponibilidad oral más alta y mayor acción contra estafilococos. El moxifloxacino es más activo que el levofloxacino contra estafilococos, pero la rifampicina reduce la concentración sérica de moxifloxacino. [23] La Rifampicina también reduce la concentración sérica de clindamicina, clotrimoxazol [24, 25] y linezolid; [26] por lo tanto, es necesario un seguimiento estrecho cuando se utilizan estas combinaciones.

La experiencia clínica en IAP producida por cepas resistentes a la meticilina es escasa, pero la información disponible sugiere buenos resultados contra estafilococos meticilino-resistentes coagulasa negativos (SAMR) cuando se utilizan combinaciones con rifampicina. [27] Por otro lado, la experiencia con SARM donde la mayoría de estos pacientes fueron tratados con vancomicina intravenosa mostraron una mayor tasa de fracaso; [14, 28-30,] sin embargo, se cuenta con cierta experiencia clínica con el uso de linezolid con o sin rifampicina en pacientes con IAP aguda ocasionada por SARM, que además fueron tratados con desbridamiento y retención del implante. La tasa media de éxito es de alrededor del 60% [31-36] La toxicidad asociada con linezolid, limita su administración en periodos mayores a 4-6 semanas, por lo que si se usa en mayores periodos se tienen que monitorear los niveles séricos. [37] La combinación de rifampicina con ácido fusídico o clotrimoxazol obtuvo una tasa de éxito del 67%, [38] o del 60%, [39] respectivamente. De hecho, los últimos resultados in vitro muestran que las combinaciones de antibióticos orales como linezolid, ácido fusídico, rifampicina o minociclina tienen buena actividad contra las biofilms de *S. aureus,* sin embargo, se necesita mayor experiencia clínica.

Las IAP ocasionadas por estreptococos sensibles a la penicilina, tratados con penicilina o ampicilina por vía intravenosa han sido asociadas con un alto índice de éxito. [41] En este artículo, sólo 2 de cada 19 pacientes fallaron, ambos tenían IAP debido a estreptococos del grupo B (n=7, con tasa de fracaso del 28.5%). Por el contrario, un reciente estudio de revisión retrospectiva analizó a 31 IAPs infectadas con estreptococos tratadas con DAIR, que describe una tasa de fracaso de 67%, similar al resto de los casos de IAP, donde la tasa de fracaso fue del 71%. [42] Sin embargo, no se proporcionaron detalles acerca de la terapia con antibióticos. Los resultados clínicos sobre IAP debidas a enterococos se limitan a un artículo que describe una tasa de éxito del 80% usando el desbridamiento con retención del implante junto con ampicilina intravenosa con o sin gentamicina. [43] La tasa de éxito fue similar en los grupos con combinaciones y en los grupos con monoterapia, pero la nefrotoxicidad fue significativamente mayor entre los que recibieron aminoglucósidos. La experiencia con antibióticos orales es escasa en IAPI por estreptococos y enterococos, pero es razonable utilizar un β-lactámico con alta biodisponibilidad oral (amoxicilina para enterococos). Desde que se conoce que la rifampicina actúa contra estreptococos, se recomienda la adición de ésta. De hecho, estudios in vitro recientes mostraron que linezolid o ciprofloxacino combinados con rifampicina tienen mejor acción contra los

biofilms de enterococos, que la combinación de ampicilina sola o ampicilina más rifampicina. [44] por lo tanto, estas combinaciones son posibles alternativas.
Las evidencias de IAP debidas a micro-organismos gram-negativos son escasas, pero la información disponible sugiere que al incluir una fluoroquinolona (por vía oral o intravenosa), la tasa de éxito es mayor al 80%. [45, 46]
En general, la terapia supresora con antibióticos (TSA) sola, no es un tratamiento muy exitoso para las IAPs. Como resumen, la prescripción del tratamiento antibiótico después de un desbridamiento se relaciona con sus resultados para frenar la infección. Los resultados clínicos de estudios observacionales sugieren que los esquemas de tratamiento que utilizaron rifampicina contra IAP por gram-positivos, y las fluoroquinolonas contra IAP por gram-negativos se asocian a tasas de éxito aceptables. Los resultados clínicos son escasos con otros esquemas antimicrobianos cuando hay bacterias resistentes y cuando el paciente es alérgico o presenta efectos adversos. Algunos de los resultados con linezolid, [18, 32-35] clotrimoxazol, [39] y moxifloxacino, [47] utilizados como monoterapia contra PJI por estafilococos, han mostrado resultados relativamente buenos. En algunas ocasiones, el uso de rifampicina no es factible, por ejemplo, por sus interacciones con otros medicamentos.

Pregunta 2: ¿Cuánto tiempo debe durar el tratamiento con antibióticos en una IAP aguda tratada con desbridamiento y retención del implante?

Consenso: La duración del tratamiento intravenoso y oral, es una interrogante que continúa sin resolverse, y no existe ningún ensayo clínico que compare diversas duraciones del tratamiento con antibióticos.

Voto de los delegados: De acuerdo: 85%, en desacuerdo: 11%. Abstenciones: 4% (Consenso fuerte)

Justificación: La experiencia clínica en osteomielitis que incluye las infecciones en implantes ortopédicos, ha demostrado que la terapia oral o el cambio temprano a esta terapia es tan eficaz como la terapia intravenosa. [48–50.] La mayoría de los autores consideran entre 2 y 6 semanas de tratamiento intravenoso, seguido de 3 meses de antibióticos orales en la artroplastia total de cadera, o de 6 meses en la artroplastia total de rodilla. [26 51, 52] Considerando la alta biodisponibilidad (>90 %) de antibióticos orales como la rifampicina, fluoroquinolonas, clotrimoxazol, tetraciclinas, ácido fusídico, clindamicina o linezolid, y la pobre actividad contra los *biofilms* bacterianos de los antibióticos intravenosos más comúnmente utilizados como son los β -lactámicos o los glicopéptidos; [8, 53] es razonable recomendar un periodo limitado de administración intravenosa solo los primeros 5 a 10 días, con el fin de reducir la inoculación bacteriana en el tejido periprotésico. Es recomendable un cambio temprano a terapia oral con antibióticos de alta biodisponibilidad. Este esquema permite un rápido egreso hospitalario y evita los problemas asociados con los catéteres endovenosos. La

duración total de 3 ó 6 meses del tratamiento antibiótico se basa en experiencias clínicas. [14, 17–19] Otra serie reporta una duración media con terapia oral de 1.5 años. [14] En ambos casos, la tasa de éxito fue mayor al 70 %. Otros autores utilizan periodos de tiempo notablemente más cortos (en general ≤ 3 meses), lo cual también ha mostrado tasas de éxito mayores al 70 %. [3, 22, 54] Estos resultados sugieren que más de 3 meses de tratamiento no mejoran la resolución de PJI aguda cuando también se ha hecho un desbridamiento y se ha retenido el implante. Un estudio clínico aleatorizado, reciente, (Este reporte se presentará en la *Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy,* en Denver 2013, por Lora-Tamayo), efectuado en pacientes con IAP aguda temprana por estafilococos que recibieron 6 semanas (n=22) o 12 semanas (n=17) de levofloxacino más rifampicina, no se observó ninguna diferencia en la tasa de fracaso después de un año de seguimiento. La Proteína C- Reactiva (PCR) no es un predictor exacto del resultado de los pacientes después de un desbridamiento. [55] Por lo tanto, la exploración física y los síntomas son la guía en cuanto a la duración del tratamiento antibiótico. De acuerdo con la literatura, cuando un esquema de antibióticos en el primer mes de desbridamiento incluye rifampicina contra una infección por gram-positivos, [13-22] o una fluoroquinolona contra gram-negativos, [45, 46] los buenos resultados se asocian a una duración de 3 meses. [22, 46, 54] Algunos resultados preliminares sugieren que una duración más corta podría ser adecuada. Sin embargo, se necesita más información para confirmar lo anterior

Pregunta 3: ¿Cuál es el papel de la combinación de antibióticos para tratar IAP sin una intervención quirúrgica adecuada?

Consenso: No se recomienda solo la administración de antibióticos y desbridamiento abierto sin necesidad de retirar el implante en las IAPs crónicas.

Votos de los delegados: De acuerdo: 84%, en desacuerdo: 14%. Abstenciones: 2% (Consenso fuerte).

Justificación: la terapia supresora con antibióticos (TSA) se define como el empleo de antibióticos orales para el tratamiento de la recidiva de los síntomas y/o falla de la función en pacientes portadores de material protésico.
El tratamiento solo con antibióticos como monoterapia en IAP se asocia con un alto índice de fracaso. [56] La tasa de fracaso es mayor cuando la IAP cumple con todos los criterios que la califican como infección crónica; incluso cuando los pacientes se someten a desbridamiento sin retiro del implante. [13, 57] Sin embargo, debe considerarse que no hay otras alternativas para este tipo de conducta cuando los pacientes:

a) Rechazan el tratamiento quirúrgico.
b) No pueden ser operados debido a un alto riesgo quirúrgico asociado a comorbilidades.
c) Han sido tratados con cirugía inadecuada, como por ejemplo:
    1) Desbridamiento sin retiro del implante en IAP crónica tardía, o
    2) Desbridamiento sin retiro del implante en IAP aguda (temprana o tardía), pero sin recambio de los componentes.

d) Cuando son portadores de una infección que no ha sido erradicada de acuerdo a los resultados clínicos, de laboratorio, o de imagen.
e) El paciente es funcional pero el retiro del implante puede representar de forma secundaria, un aumento en la discapacidad.

En estos casos, es altamente recomendable identificar los microorganismos antes de iniciar algún esquema de antibióticos. Si se toma en cuenta la baja probabilidad de erradicar la infección y la limitada experiencia clínica existente, los autores recomiendan adoptar las siguientes etapas de tratamiento antibiótico: 1) inducción a la remisión, y 2) la supresión a largo plazo. La principal recomendación es iniciar con un antibiótico oral potente o con una combinación de antibióticos endovenosos; los ejemplos para lo anterior se enumeran en la Tabla 1, e incluyen a la rifampicina para los casos con infección por gram-positivos o la fluoroquinolona para los casos infectados por gram-negativos. La primera fase del tratamiento antibiótico se debe mantener al menos 3 meses o hasta que los signos clínicos de la infección desaparezcan, y los parámetros sistémicos inflamatorios se normalicen (por ejemplo: proteína C-reactiva o la velocidad de sedimentación de globular). Después de este período, se debe iniciar una monoterapia de supresión oral a largo plazo con antibióticos que tengan un buen perfil de seguridad y alta biodisponibilidad oral.

Pregunta 4: ¿Cuánto tiempo se debe administrar la terapia de supresión?

Consenso: No se cuenta con un consenso sobre el tiempo que los pacientes deben recibir tratamiento antibiótico supresor, pero existe consenso en que el tratamiento debe ser individualizado.

Voto de los delegados: De acuerdo: 94%, en desacuerdo: 4%. Abstenciones: 2%. (Consenso fuerte).

Justificación: Idealmente, la terapia supresiva se debe administrar para el resto de la vida del paciente. No hay experiencia clínica sobre las consecuencias de interrumpirla la TAS, ni sobre el riesgo de recaída o diseminación de la infección con sepsis secundaria. Sin embargo, la experiencia en osteomielitis crónica sugiere que estas infecciones son, en general, localizadas.

Cuando se compararon diversos estudios, la duración media de la etapa supresiva con antibióticos por vía oral fue de aproximadamente 23 meses. Existen algunos estudios publicados que utilizan un rango de supresión oral de 4 a 100 meses en pacientes con IAP crónica, [58-61] que presentan tasas de éxito >60 % después de periodos prolongados de seguimiento, sin embargo, otros autores no observaron resultados similares y reportaron una tasa alta de eventos adversos asociados al tratamiento crónico con antibióticos.

Pregunta 5: ¿Qué antibióticos podrían ser útiles para el tratamiento supresivo en base al tipo de micro-organismo?

Consenso: No existe consenso sobre cuáles son los antibióticos apropiados para la terapia oral supresiva. El antibiótico debe elegirse de acuerdo al patrón de susceptibilidad del microorganismo aislado, preferiblemente a partir de muestras por aspiración de la articulación o del desbridamiento quirúrgico. Se proporciona la lista de antibióticos potenciales y sus dosis.

Voto de los delegados: De acuerdo: 97%, en desacuerdo: 3%. Abstenciones: 0%. (Consenso fuerte).

Tabla 1. Principales antibióticos orales para el tratamiento de infecciones protésicas.

Antibiótico	BD (%)	Dosis	Efectos adversos
Penicillina V Amoxicillina Amoxicillina-clavulanato Cloxacillina Cefalexina Cefadroxilo	60 80 75 * 50-70 >90 >90	0.5-1 g/6-8h 1 g/8h 875-125 mg/8h 0.5-1 g/4-6h 0.5-1 g/6-8h 0.5-1 g/8-12h	Rash cutáneo. Reacciones anafilácticas. Diarrea asociada a *Clostridium difficile*.
Ciprofloxacino Levofloxacino	75 >95	500-750 mg/12h 500-750 mg/24h	Toxicidad hepática. Tendinitis Aquílea/ruptura del tendón de Aquiles, neuropatía irreversible. Diarrea asociada a *Clostridium difficile*.
Clindamicina	90	300 mg/8h	Molestias gastrointestinales. Diarrea asociada a *Clostridium difficile*.
Rifampicina ***	90 **	10-20 mg/kg/24-12h	Toxicidad hepática. Rash cutáneo. Molestias gastrointestinales.
Doxiciclina Minociclina	95 95	100 mg/12h 100 mg/12h	Hiperpigmentación cutánea. Toxicidad hepática.
Clotrimoxazol (Trimetoprim/sulfametoxazol)	90/90	160/800 mg/8-12h	Alteraciones hematológicas (leucopenia, anemia). Rash cutáneo. Evitar el uso de cumarínicos.
Linezolid	100	600 mg/12h	Alteraciones hematológicas.

			(Trombocitopenia, anemia). Evitar el uso con antidepresivos tricíclicos.
Ácido fusídico ****	90	0.5-1 g/8-12h	Toxicidad hepática.
Fluconazol	>90	400 mg/24h	Toxicidad hepática. Inhibición de la enzima CYP3A4.

BD=biodisponibilidad.
* Referente al clavulanato.
** Cuando se toma en ayuno.
*** Siempre utilizar como terapia combinada.
**** No disponible en EE.UU.

Referencias:

1. Lora-Tamayo J, Murillo O, Iribarren JA, et al. A large multicenter study of methicillin-susceptible and methicillin-resistant Staphylococcus aureus prosthetic joint infections managed with implant retention. Clin Infect Dis. 2012;56(2):182-194.
2. Silva M, Tharani R, Schmalzried TP. Results of direct exchange or debridement of the infected total knee arthroplasty. ClinOrthopRelat Res. 2002;(404):125-131.
3. Achermann Y, Eigenmann K, Ledergerber B, et al. Factors associated with rifampin resistance in staphylococcal periprosthetic joint infections (PJI): a matched case-control study. Infection. 2013;41(2):431-437.
4. Sia IG, Berbari EF, Karchmer AW. Prosthetic joint infections. Infect Dis Clin North Am. 2005;19(4):885-914.
5. Berbari EF, Osmon DR, Duffy MC, et al. Outcome of prosthetic joint infection in patients with rheumatoid arthritis: the impact of medical and surgical therapy in 200 episodes. Clin Infect Dis. 2006;42(2):216-223.
6. Fehring TK, Odum SM, Berend KR, et al. Failure of irrigation and debridement for early postoperative periprosthetic infection. ClinOrthopRelat Res. 2012;471(1):250-257.
7. Baldoni D, Haschke M, Rajacic Z, Zimmerli W, Trampuz A. Linezolid alone or combined with rifampin against methicillin-resistant Staphylococcus aureus in experimental foreign-body infection. Antimicrob Agents Chemother. 2009;53(3):1142-1148.
8. Ceri H, Olson ME, Stremick C, Read RR, Morck D, Buret A. The Calgary Biofilm Device: new technology for rapid determination of antibiotic susceptibilities of bacterial biofilms. J ClinMicrobiol. 1999;37(6):1771-1776.
9. Garrigos C, Murillo O, Euba G, et al. Efficacy of usual and high doses of daptomycin in combination with rifampin versus alternative therapies in experimental foreign-body infection by methicillin-resistant Staphylococcus aureus.Antimicrob Agents Chemother. 2010;54(12):5251-5256.
10. Monzon M, Oteiza C, Leiva J, Lamata M, Amorena B. Biofilm testing of Staphylococcus epidermidis clinical isolates: low performance of vancomycin in relation to other antibiotics. DiagnMicrobiol Infect Dis. 2002;44(4):319-324.
11. Saleh-Mghir A, Muller-Serieys C, Dinh A, Massias L, Cremieux AC. Adjunctive rifampin is crucial to optimizing daptomycin efficacy against rabbit prosthetic joint infection due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus. Antimicrob Agents Chemother. 2011;55(10):4589-4593.
12. Zimmerli W, Frei R, Widmer AF, Rajacic Z. Microbiological tests to predict treatment outcome in experimental device-related infections due to Staphylococcus aureus. J AntimicrobChemother. 1994;33(5):959-967.
13. Barberan J, Aguilar L, Carroquino G, et al. Conservative treatment of staphylococcal prosthetic joint infections in elderly patients. Am J Med. 2006;119(11):993 e997-910.
14. Byren I, Bejon P, Atkins BL, et al. One hundred and twelve infected arthroplasties treated with 'DAIR' (debridement, antibiotics and implant retention): antibiotic duration and outcome. J AntimicrobChemother. 2009;63(6):1264-1271.

15. Cobo J, Miguel LG, Euba G, et al. Early prosthetic joint infection: outcomes with debridement and implant retention followed by antibiotic therapy. ClinMicrobiol Infect. 2011;17(11):1632-1637.
16. El Helou OC, Berbari EF, Lahr BD, et al. Efficacy and safety of rifampin containing regimen for staphylococcal prosthetic joint infections treated with debridement and retention. Eur J ClinMicrobiol Infect Dis. 2010;29(8):961-967.
17. Giulieri SG, Graber P, Ochsner PE, Zimmerli W. Management of infection associated with total hip arthroplasty according to a treatment algorithm. Infection. 2004;32(4):222-228.
18. Laffer RR, Graber P, Ochsner PE, Zimmerli W. Outcome of prosthetic knee-associated infection: evaluation of 40 consecutive episodes at a single centre. ClinMicrobiol Infect. 2006;12(5):433-439.
19. Senneville E, Joulie D, Legout L, et al. Outcome and predictors of treatment failure in total hip/knee prosthetic joint infections due to Staphylococcus aureus. Clin Infect Dis. 2011;53(4):334-340.
20. Soriano A, Garcia S, Bori G, et al. Treatment of acute post-surgical infection of joint arthroplasty. ClinMicrobiolInfect. 2006;12(9):930-933.
21. Soriano A, Garcia S, Ortega M, et al. [Treatment of acute infection of total or partial hip arthroplasty with debridement and oral chemotherapy].MedClin (Barc). 2003;121(3):81-85.
22. Vilchez F, Martinez-Pastor JC, Garcia-Ramiro S, et al. Outcome and predictors of treatment failure in early post-surgical prosthetic joint infections due to Staphylococcus aureus treated with debridement. ClinMicrobiol Infect. 2011;17(3):439-444.
23. Anderl JN, Zahller J, Roe F, Stewart PS. Role of nutrient limitation and stationary-phase existence in Klebsiellapneumoniae biofilm resistance to ampicillin and ciprofloxacin. Antimicrob Agents Chemother. 2003;47(4):1251-1256.
24. Nijland HM, Ruslami R, Suroto AJ, et al. Rifampicin reduces plasma concentrations of moxifloxacin in patients with tuberculosis. Clin Infect Dis. 2007;45(8):1001-1007.
25. Zeller V, Dzeing-Ella A, Kitzis MD, Ziza JM, Mamoudy P, Desplaces N. Continuous clindamycin infusion, an innovative approach to treating bone and joint infections. Antimicrob Agents Chemother. 2010;54(1):88-92.
26. Gandelman K, Zhu T, Fahmi OA, et al. Unexpected effect of rifampin on the pharmacokinetics of linezolid: in silico and in vitro approaches to explain its mechanism. J ClinPharmacol. 2011;51(2):229-236.
27. Tornero E, Garcia-Oltra E, Garcia-Ramiro S, et al. Prosthetic joint infections due to Staphylococcus aureus and coagulase-negative staphylococci.Int J Artif Organs. 2012;35(10):884-892.
28. Bradbury T, Fehring TK, Taunton M, et al. The fate of acute methicillin-resistant Staphylococcus aureusperiprosthetic knee infections treated by open debridement and retention of components.J Arthroplasty. 2009;24(6 Suppl):101-104.
29. Ferry T, Uckay I, Vaudaux P, et al. Risk factors for treatment failure in orthopedic device-related methicillin-resistant Staphylococcus aureus infection. Eur J ClinMicrobiol Infect Dis. 2010;29(2):171-180.

30. Salgado CD, Dash S, Cantey JR, Marculescu CE. Higher risk of failure of methicillin-resistant Staphylococcus aureus prosthetic joint infections. ClinOrthopRelat Res. 2007;461:48-53.
31. Bassetti M, Vitale F, Melica G, et al. Linezolid in the treatment of Gram-positive prosthetic joint infections. J AntimicrobChemother. 2005;55(3):387-390.
32. Gomez J, Canovas E, Banos V, et al. Linezolid plus rifampin as a salvage therapy in prosthetic joint infections treated without removing the implant. Antimicrob Agents Chemother. 2011;55(9):4308-4310.
33. Rao N, Hamilton CW. Efficacy and safety of linezolid for Gram-positive orthopedic infections: a prospective case series. DiagnMicrobiol Infect Dis. 2007;59(2):173-179.
34. Rao N, Ziran BH, Hall RA, Santa ER. Successful treatment of chronic bone and joint infections with oral linezolid.ClinOrthopRelat Res. 2004;(427):67-71.
35. Razonable RR, Osmon DR, Steckelberg JM. Linezolid therapy for orthopedic infections.Mayo ClinProc. 2004;79(9):1137-1144.
36. Soriano A, Gomez J, Gomez L, et al. Efficacy and tolerability of prolonged linezolid therapy in the treatment of orthopedic implant infections. Eur J ClinMicrobiol Infect Dis. 2007;26(5):353-356.
37. Pea F, Furlanut M, Cojutti P, et al. Therapeutic drug monitoring of linezolid: a retrospective monocentric analysis. Antimicrob Agents Chemother. 2010;54(11):4605-4610.
38. Peel TN, Buising KL, Dowsey MM, et al. Outcome of debridement and retention in prosthetic joint infections by methicillin-resistant staphylococci, with special reference to rifampin and fusidic acid combination therapy. Antimicrob Agents Chemother. 2012;57(1):350-355.
39. Stein A, Bataille JF, Drancourt M, et al. Ambulatory treatment of multidrug-resistant Staphylococcus-infected orthopedic implants with high-dose oral co-trimoxazole (trimethoprim-sulfamethoxazole). Antimicrob Agents Chemother. 1998;42(12):3086-3091.
40. Wu WS, Chen CC, Chuang YC, et al. Efficacy of combination oral antimicrobial agents against biofilm-embedded methicillin-resistant Staphylococcus aureus. J MicrobiolImmunol Infect. 2013;46(2):89-95.
41. Meehan AM, Osmon DR, Duffy MC, Hanssen AD, Keating MR. Outcome of penicillin-susceptible streptococcal prosthetic joint infection treated with debridement and retention of the prosthesis. Clin Infect Dis. 2003;36(7):845-849.
42. Odum SM, Fehring TK, Lombardi AV, et al. Irrigation and debridement for periprosthetic infections: does the organism matter? J Arthroplasty. 2011;26(6 Suppl):114-118.
43. El Helou OC, Berbari EF, Marculescu CE, et al. Outcome of enterococcal prosthetic joint infection: is combination systemic therapy superior to monotherapy? Clin Infect Dis. 2008;47(7):903-909.
44. Holmberg A, Morgelin M, Rasmussen M. Effectiveness of ciprofloxacin or linezolid in combination with rifampicin against Enterococcus faecalis in biofilms. J AntimicrobChemother. 2012;67(2):433-439.

45. Aboltins CA, Dowsey MM, Buising KL, et al. Gram-negative prosthetic joint infection treated with debridement, prosthesis retention and antibiotic regimens including a fluoroquinolone. ClinMicrobiolInfect. 2011;17(6):862-867.
46. Martinez-Pastor JC, Munoz-Mahamud E, Vilchez F, et al. Outcome of acute prosthetic joint infections due to gram-negative bacilli treated with open debridement and retention of the prosthesis. Antimicrob Agents Chemother. 2009;53(11):4772-4777.
47. San Juan R, Garcia-Reyne A, Caba P, et al. Safety and efficacy of moxifloxacinmonotherapy for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections. Antimicrob Agents Chemother. 2010;54(12):5161-5166.
48. Daver NG, Shelburne SA, Atmar RL, et al. Oral step-down therapy is comparable to intravenous therapy for Staphylococcus aureus osteomyelitis. J Infect. 2007;54(6):539-544.
49. Euba G, Murillo O, Fernandez-Sabe N, et al. Long-term follow-up trial of oral rifampin-cotrimoxazole combination versus intravenous cloxacillin in treatment of chronic staphylococcal osteomyelitis.Antimicrob Agents Chemother. 2009;53(6):2672-2676.
50. Karamanis EM, Matthaiou DK, Moraitis LI, Falagas ME. Fluoroquinolones versus beta-lactam based regimens for the treatment of osteomyelitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. Spine (Phila Pa 1976). 2008;33(10):E297-304.
51. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2013;56(1):e1-e25.
52. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. N Engl J Med. 2004;351(16):1645-1654.
53. Edmiston CE, Jr., Goheen MP, Seabrook GR, et al. Impact of selective antimicrobial agents on staphylococcal adherence to biomedical devices. Am J Surg. 2006;192(3):344-354.
54. Bernard L, Legout L, Zurcher-Pfund L, et al. Six weeks of antibiotic treatment is sufficient following surgery for septic arthroplasty. J Infect. 2010;61(2):125-132.
55. Bejon P, Byren I, Atkins BL, et al. Serial measurement of the C-reactive protein is a poor predictor of treatment outcome in prosthetic joint infection. J AntimicrobChemother. 2011;66(7):1590-1593.
56. Bengtson S, Knutson K. The infected knee arthroplasty.A 6-year follow-up of 357 cases.ActaOrthop Scand. 1991;62(4):301-311.
57. Koyonos L, Zmistowski B, Della Valle CJ, Parvizi J. Infection control rate of irrigation and debridement for periprosthetic joint infection. ClinOrthopRelat Res. 2011;469(11):3043-3048.
58. Lentino JR. Prosthetic joint infections: bane of orthopedists, challenge for infectious disease specialists. Clin Infect Dis. 2003;36(9):1157-1161.
59. Marculescu CE, Berbari EF, Hanssen AD, et al. Outcome of prosthetic joint infections treated with debridement and retention of components. Clin Infect Dis. 2006;42(4):471-478.
60. Rao N, Crossett LS, Sinha RK, Le Frock JL. Long-term suppression of infection in total joint arthroplasty.ClinOrthopRelat Res. 2003(414):55-60.

61. Segreti J, Nelson JA, Trenholme GM. Prolonged suppressive antibiotic therapy for infected orthopedic prostheses. Clin Infect Dis. 1998;27(4):711-713.

Grupo de trabajo 15: Prevención de infección articular periprotésica tardía.

Coordinador:

Antonia Chen MD, MBA

Directores:

Fares Haddad MD, CHB , FRCS (Internacional) y Paul Lachiewicz MD (EE.UU.).

Delegados:

Michael Bolognesi MD, Luis E Cortes MD, Massimo Franceschini MD, Jiri Gallo MD , Aaron Glynn MD, Alejandro González Della Valle MD, Aydin Gahramanov MD, Monti Khatod MD, Stergios Lazarinis MD, PhD, MD Guenther Lob, Arvind Nana MD, Peter Ochsner MD, Ibrahim Tuncay MD, Tobias Winkler MD, Yirong Zeng MD.

Nota:

Este grupo de trabajo se superpone con otros grupos. Para una consulta más detallada o búsqueda de alternativas en conceptos específicos, consulte los grupos de trabajo abajo indicados:

Factores de riesgo para la infección. Grupo de trabajo 1: Prevención y Educación.
Procedimientos y umbrales diagnósticos. Grupo de trabajo 7: Diagnóstico de infección articular periprotésica.

Pregunta 1: ¿Cuál es la definición de una infección articular periprotésica tardía (IAPT)?

Consenso: La infección periprotésica tardía (IAPT) puede definirse como aquella que se desarrolla en un período de tiempo variable después de haberse efectuado un procedimiento artroplástico articular inicialmente exitoso, sin la presencia de signos clínicos o radiológicos de una infección articular periprotésica (IAP). Los factores de riesgo para una IAPT son similares a los descritos para una IAP (Grupo de trabajo 1).

Voto de los delegados: De acuerdo 56 %, en desacuerdo 39 %. Abstenciones 5 %. (Consenso débil).

Justificación: La definición en la literatura de IAPT es variable. La mayoría de los miembros del consenso sostuvo que cualquier infección que ocurra después de un año debe considerarse como tardía. Coventry y cols. definieron las etapas de una IAP, donde la etapa I es una infección aguda que se produce dentro de los 3 primeros meses de la intervención inicial; la etapa II es una infección tardía que se produce entre los 3 meses y 2 años posteriores a la intervención inicial y no hubo ningún intervalo de tiempo sin dolor, y la etapa III es una infección hematógena donde si existió un periodo sin dolor. [1] Garvin y Hanssen definen una IAPT crónica como aquella que se produjo 4 semanas después del procedimiento inicial con un inicio clínico insidioso. [2] McPherson y cols. definen una infección crónica como aquella en la que persisten síntomas durante 4 semanas o más. [3] En Suecia, una IAPT se define como la que se produce después de 2 años del procedimiento inicial.

Debido a la gran variación en los plazos, no se llegó a ningún consenso en la definición de IAPT en el marco de tiempo. Sin embargo, clasificamos la IAPT como una IAP hematógena tardía, donde hubo un período asintomático seguido de otro donde aparecieron signos clínicos y / o radiográficos de infección. El grupo de trabajo sostiene que la IAPT surge como resultado de una bacteriemia en una etapa posterior a un periodo de tiempo sin síntomas y debe distinguirse de las infecciones que surgen como resultado de contaminación intraoperatoria.

Los factores de riesgo para una IAPT son similares a los descritos por el grupo de trabajo 1 para las IAP (Por favor vea la pregunta 1, Grupo de trabajo 1).

Pregunta 2: ¿Qué procedimientos de diagnóstico se tienen que hacer para verificar una infección articular periprotética tardía (IAPT)?

Consenso: El diagnóstico diferencial en pacientes con dolor articular y sospecha de IAPT, debe seguir el algoritmo propuesto por el grupo de trabajo 7.

Voto de los delegados: De acuerdo 89 %, en desacuerdo 9 %. Abstenciones 2 % (Consenso fuerte).

Justificación: Las IAPT se pueden presentar como dolor y en algunas circunstancias no ser obvia. Para el diagnóstico preoperatorio, se debe seguir un protocolo. Este grupo de trabajo propone el siguiente protocolo de estudio para el diagnóstico de pacientes con sospecha de una IAPT. El protocolo incluye solicitar pruebas de laboratorio, y si la serología es anormal y si la sospecha es elevada, se debe hacer una punción-aspiración de la articulación. El paciente no debe haber tomando antibióticos en las dos semanas previas a la punción. Las pruebas serológicas deben incluir VSG y PCR. Una VSG > 30 mm/hora y una PCR > 13.5 mg/dL son altamente sospechosas de que una infección esté afectando la artroplastia total de cadera (ATC), y una VSG > 46,5 mm/hora y PCR> 23,5 mg/dl son altamente sospechosas de que una infección esté afectando la artroplastia total de rodilla (ATR) [5] Las muestras de liquido sinovial deben tomarse antes del inicio del suministro de antibióticos, o cuando el paciente no los haya tomado 2 semanas antes. Un diagnóstico IAPT debe basarse en el conteo del número de leucocitos en el líquido sinovial. Se considera positivo con conteos mayores de 3000 células blancas/l con un diferencial de neutrófilos mayor al 80 %. Cuando hay manifestaciones sistémicas, los hemocultivos pueden ser considerados en el diagnóstico. Las imágenes de medicina nuclear se pueden utilizar como un complemento para el diagnóstico. [6 – 18] Las biopsias de tejidos pueden hacerse antes de la cirugía de revisión para llegar al diagnóstico.

Para el diagnóstico transoperatorio de una IAP, Las microbiología sigue siendo el estándar de oro. Se recomienda que se obtenga un mínimo de 3 muestras de tejido. [19] La Histología debe considerarse parte de los criterios de diagnóstico. [20] La tinción de Gram no debe utilizarse para el diagnóstico de las IAPs. [21] Existen métodos de diagnóstico adyuvantes que incluyen: la sonificación de los implantes, la reacción en cadena de la polimerasas (RCP), la reacción en cadena de la polimerasa de transcripción inversa (RI - PCP), la espectrometría de masas, la identificación con microarrays de ADN y la hibridización fluorescente in situ. Si contamos con la posibilidad de hacerlos, estos estudios pueden ayudar a determinar el microorganismo, especialmente en pacientes con cultivos negativos. Al extraer los implantes deben transportarse al laboratorio de microbiología en condiciones de poco oxígeno; al llegar deben procesarse inmediatamente. La interpretación de los cultivos para las IAP tardías son los mismos que para las IAPs recientes.

Múltiples estudios han comprobado que la elevación de las pruebas inflamatorias de laboratorio en suero, como son la VSG y la PCR, son muy sensibles para la

detección de IAPs.[22 - 25] La PCR es una prueba de laboratorio más específica que la VSG, aunque ambas pueden estar elevadas cuando existen otros procesos infecciosos o inflamatorios. También hay algunas evidencias de que la Interleucina - 6 (IL - 6) en suero de puede ser útil para el diagnóstico. [5, 26] El líquido sinovial puede usarse para explorar múltiples factores para determinar si hay una IAPT. El método más común es medir el número de leucocitos y el diferencial de neutrófilos. Además de eso, el líquido sinovial puede cultivarse, y se pueden utilizar diversos marcadores, como la reacción en cadena de polimerasa, la esterasa leucocitaria, y otros marcadores moleculares. El umbral en líquido sinovial para el número de leucocitos y su diferencial en neutrófilos ha variado con el tiempo. Un estudio realizado por Kersey y cols. determinaron los umbrales para descartar infección y demostraron que un conteo de leucocitos de menos de 2000 células /l y menos de 50 % de leucocitos polimorfonucleares, tenía un 98 % de valor predictivo negativo. [27] Mason y cols. llevaron a cabo uno de los primeros estudios para determinar el valor de corte que sugiriera una IAP en pacientes con ATR. Se determinó que un número de leucocitos superior a 2.500 células / l y más del 60 % de leucocitos polimorfonucleares fue sugerente de infección. [28] Otro estudio que examinó las ATR de revisión, determinó que leucocitos por arriba de 1.700 células / l con un diferencial de neutrófilos de más del 65 % era altamente sensible y específico para determinar la presencia de una IAP [29] en ATR de revisión, y un número de células blancas mayor que 3000 / l en líquido sinovial, con elevación de VSG y PCR tuvo una sensibilidad del 100 %, una especificidad del 98% con precisión del 99 %. [30]

En el marco de cirugías de revisión de ATC por infección, cifras mayores a 3.000 leucocitos / l proporcionan la mayor especificidad, sensibilidad combinada y valor predictivo (positivo o negativo) en pacientes que presentan elevaciones de la VSG y CRP. [23, 31, 32] La PCR es marcador inflamatorio comúnmente explorado en el suero, que también se puede determinarse en el líquido sinovial.

Estudios recientes han evaluado el papel de los marcadores moleculares sinoviales en el diagnóstico de IAP. [5, 33] Se encontró que la prueba de esterasa leucocitaria que se utiliza para la detección de bacterias en la orina, tiene el 80,6 % de sensibilidad y 100 % especificidad para la detección de infecciones en prótesis articulares. [34] Estos valores también se correlacionan con la elevación de leucocitos polimorfonucleares, el recuento total de glóbulos blancos, la VSG y PCR. Se ha encontrado que otros marcadores en líquido sinovial se elevan en pacientes con IAP. Estos incluyen: IL-6, interleucina-8, macroglobulina α (2), la reacción en cadena de polimerasas, y el factor de crecimiento endotelial vascular. Un estudio que utilizó ensayos múltiples demostró que la medición de PCR en el líquido sinovial fue un marcador más sensible que la PCR en suero (84 % frente a 76 %). [5, 33]

El diagnóstico de la IAPT puede confundirse cuándo los resultados de un cultivo son negativos. La ampliación del tiempo de incubación de éstos (de 7 a 14 días) puede ayudar a minimizar esta situación. En un estudio, la tasa de detección de los organismos infecciosos después de 7 días de incubación fue de 73,6 % y se

aumentó en gran medida cuando los cultivos se incubaron 13 días. [35] Por otro lado, si se obtiene un resultado negativo de la aspiración de líquido sinovial, los cultivos del tejido sinovial en vez de los cultivos del aspirado, producen una sensibilidad del 82 % y una especificidad del 98 %. [36]

Algunos métodos avanzados de diagnóstico también pueden emplearse para identificar los organismos responsables de la infección. [37] El uso de la sonicación para eliminar y cultivar las bacterias provenientes de la prótesis explantada ha demostrado aumentar la sensibilidad en la detección de bacterias (se tiene el 60,8 % en cultivos de tejidos y 78,5 % con cultivos de líquidos sonicados). Sin embargo, ambas pruebas tienen una especificidad similar. [38] Debe mencionarse, que había 14 pacientes en los que las bacterias se detectaron en cultivos de líquidos tratados con ultrasonido, pero no en cultivos de tejidos.

Otros métodos avanzados de diagnóstico pueden utilizarse para amplificar a las bacterias que están presentes en los tejidos o por sonicación de los especímenes. [39-42] La reacción en cadena de polimerasas amplifica el ADN de las bacterias existentes, mientras que la reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa amplifica el RNA. [43, 44] Esto aumenta la sensibilidad en la detección si hay pequeñas cantidades presentes de bacterias. [45]

Pregunta 3: ¿El tipo, la dosis y la duración de la anticoagulación para profilaxis, influye en la incidencia de infección del sitio quirúrgico (ISQx) después a una artroplastia total electiva (ATE)?

Consenso: Si. El tipo, la dosis y la duración de la administración de medicamentos anticoagulantes para la profilaxis contra la enfermedad Tromboembólica venosa, ejercen influencias en la incidencia de ISQx después ATE.

Voto de los delegados: De acuerdo 76 %, en desacuerdo 9 %. Abstenciones 15 % (Consenso fuerte)

Justificación: Múltiples estudios de alto nivel han comparado diferentes métodos de anticoagulación para la profilaxis después de ATE. La mayoría de los estudios concluyeron que no hubo diferencias entre los diferentes métodos de anticoagulación y la presentación de ISQx, o de otros parámetros asociados con las infecciones quirúrgicas (por ejemplo, infección de la herida, dehiscencia y hematoma). Sin embargo, solo algunos de estos estudios fueron diseñados para detectar diferencias relacionadas con ISQx, ya que se llevaron a cabo principalmente para evaluar la eficacia de la anticoagulación. La administración de un agente anticoagulante con mayor eficacia ofrece mayores probabilidades de desarrollar un hematoma o un drenaje excesivo de la herida; ambos están asociados con ISQx.

El riesgo de estos eventos adversos podría basarse en el tipo, la dosis y la duración de la administración de anticoagulantes. Se realizó una revisión extensa de la literatura para identificar los estudios que evaluaran la formación de hematomas, drenaje de heridas, infecciones del sitio quirúrgico y / o de infecciones periprotésicas asociadas a la administración de anticoagulantes. Hay una amplia variabilidad en la incidencia de eventos adversos tardíos en todos estos estudios. Algunos no muestran ninguna diferencia en la incidencia de formación de un hematoma cuando se suministra Dextran-70, warfarina (15 mg iniciales seguidos de 5 mg durante 3 semanas), y heparina a dosis baja (5000IU dos veces al día (dos veces al día) durante 3 semanas. [46] Otro estudio no encontró diferencias en la incidencia de infecciones profundas de la herida cuando se utilizó aspirina, warfarina, o anticoagulación inyectable. [47] Las dosis de inyectables profilácticos y la duración de la administración fueron las variables en éste último estudio. Otro estudio que compara enoxiparina versus medias de compresión neumática con gradiente graduado intermitente no encontró diferencias en la incidencia de infecciones superficiales. [48] En un estudio no reciente se encontró que la administración de heparina de bajo peso molecular (HBPM) no tiene correlación con ISQx comparado con el grupo control de pacientes no infectados. [49] Por otro lado, se encontró que la anticoagulación que tiene un *International Normalized Ratio* (INR) superior a 1.5, da lugar a una mayor probabilidad de problemas relacionadas con la herida por lo que hay una mayor probabilidad de desarrollar una infección. Todos los pacientes recibieron profilaxis con warfarina contra trombosis venosa profunda durante 6 semanas. [50] Otro estudio mostró que la administración de HBPM se tradujo en una alta incidencia en la formación de hematomas y regresar a la sala de operaciones.[51]

Un problema relacionado con los efectos de la anticoagulación es la capacidad de revertir estos agentes. Los medicamentos como la warfarina se pueden revertir con vitaminas y la heparina de bajo peso molecular con protamina. Desafortunadamente, no hay agentes directos para revertir fondaparinux, rivaroxaban o dabigatran. La administración de factor VII es la única modalidad disponible para hacer frente a las hemorragias excesivas que pueden presentarse derivadas del uso de estos últimos agentes anticoagulantes.

Pregunta 4: ¿Un paciente con artroplastia total (AT) debe recibir profilaxis antibiótica dental de rutina?

Consenso: El uso de la profilaxis con antibióticos dental en pacientes con AT debe ser individualizada con base a los factores de riesgo de cada paciente y a la complejidad del procedimiento dental por realizarse.

Voto de los delegados: De acuerdo 81 %, en desacuerdo 16 %. Abstenciones 3 %. (Consenso fuerte).

Justificación: Con base en la literatura disponible (en la que no hay consenso), hay un aumento en la bacteriemia después de procedimientos dentales, y que proporcionar profilaxis con antibióticos antes del trabajo dental puede reducir la carga de bacterias, además de que la mayoría de las IAPs se presentan dentro de los primeros 2 años después de la cirugía [52-54] Un estudio encontró que el uso de la profilaxis antibiótica no reduce el riesgo de infección, independientemente del procedimiento dental realizado en un periodo de 2 años. [55] Los procedimientos dentales no se asocian con el desarrollo de IAPP. [56] Sin embargo, muchos estudios demuestran que hay un aumento de bacteriemia después de procedimientos dentales, en esos estudios la incidencia de bacteriemia en procedimientos orales varió de 5 a 65 %. [57-77, 78-98] por lo tanto, llegamos a la conclusión que el uso de la profilaxis antibiótica para procedimientos dentales para disminuir el riesgo de bacteriemia en procedimientos dentales se justifica para disminuir el riesgo de sufrir una IAP durante los primeros 2 años posteriores a la cirugía.

Consenso: Se recomienda que los pacientes con alto riesgo recibir profilaxis dental de por vida después ATE.

Justificación: Los factores de riesgo para IAP después de procedimientos dentales son propios de cada paciente en particular, y el riesgo de infección es mayor en los que reciben tratamientos dentales.

La literatura ortopédica y dental describe que los pacientes están en mayor riesgo de desarrollar una IAP después de procedimientos dentales y que podrían beneficiarse con el uso de la profilaxis antibiótica. Los pacientes que podrían recibir mayores beneficios son aquellos con:

- Artropatías inflamatorias (por ejemplo, artritis reumatoide) [53, 99-101]
- Inmunosupresión (incluyendo la ocasionada por drogas o inducida por radiación, pacientes oncológicos o trasplantados y pacientes de VIH) [102, 103]
- Diabetes insulinodependientes. [103]
- Con una infección sistémica.[104]
- Hemofilia. [105]

Los siguientes factores deben ser determinados por un cirujano dentista:

- Índice gingival y alto índice gingival. [72, 106, 107]
- Índice de placa y alta calificación del índice de placa. [72, 106, 108]

- Profundidad de la bolsa periodontal. [72, 106]
- Periodonitis.[72]

Consenso: Se recomienda dar un antibiótico oral antes de procedimientos dentales, que se pueden dar en una sola dosis tal y como se menciona a continuación.

Justificación: El uso de antibióticos por vía oral puede reducir la carga de bacterias que se liberan durante los procedimientos dentales. Los siguientes antibióticos orales se recomiendan como profilaxis antes de procedimientos dentales:

- Amoxicilina 2 gr. 1 hora antes del procedimiento. [81, 109-114]
- Azitromicina 500 mg, de 30 minutos a 1 hora antes del procedimiento. [115]
- Cefaclor 1 gr. 1 hora antes del procedimiento. [116]
- Cefalexina 2 gr. 30 minutos a 1 hora antes del procedimiento. [115]
- Clindamicina 600 mg, de 1-1,5 horas antes del procedimiento. [109, 115, 117, 118]
- Eritromicina 1,5 gr. 1 a 1,5 horas antes del procedimiento. [119, 120]
- Moxifloxicina 400 mg 1-2 horas antes del procedimiento. [109]
- Penicilina 2 g, 1 hora antes de el procedimiento.[62, 113, 121, 122]

Consenso: Se recomienda uno de los siguientes antibióticos vía intravenosa o intramuscular, se dará a las siguientes dosis en una sola dosis antes de los procedimientos dentales.

Justificación: El uso de antibióticos por vía intravenosa puede reducir la carga de bacterias que se liberan durante los procedimientos dentales. Se recomiendan Los siguientes antibióticos por vía intravenosa como profilaxis antes de procedimientos dentales:

- Ampicilina IV 2 gr. 30 minutos a 1 hora antes del procedimiento.
- Cefazolina IV 1 gr. 30 minutos a 1 hora antes de el procedimiento. [115]

- Cefuroxima IV 1,5 gr. 10 minutos antes del procedimiento. [123]

- Ceftriaxona IV 1 gr. 30 minutos a 1 hora antes del procedimiento. [115]

- Teicoplanina IV 400 mg, inmediatamente antes de procedimiento. [111, 124]

Pregunta 5: ¿Deberían los pacientes con alto riesgo de infección articular periprotésica tardía (IAPT) recibir antibióticos profilácticos durante enfermedades virales?

Consenso: No hay justificaciones para la administración de antibióticos por vía oral a pacientes con ATE que desarrollan enfermedades virales.

Voto de los delegados: De acuerdo 98 %, en desacuerdo 2 %. Abstenciones 0 % (Consenso fuerte).

Justificación: Los pacientes con factores de riesgo para contraer infecciones bacterianas, como los sometidos a un procedimiento invasivo que producen bacteriemia, pueden beneficiarse de la administración de antibióticos profilácticos. Sin embargo, los antibióticos preventivos para enfermedades infecciosas virales sólo contribuyen a crear organismos resistentes a los antibióticos emergentes, por lo que se deben evitar.

Los pacientes con factores de riesgo para infecciones bacterianas tardías son aquellos que tienen una susceptibilidad aumentada. Estos factores de riesgo incluyen, pero no se limitan a lo siguiente:

- Compromiso inmunitario o inmunosupresión (inducida por fármacos, por radiación, diabetes, hepatitis, VIH o enfermedades malignas) [125-127]

- Hábitos sociales (fumar y beber alcohol) [126, 128]

- Enfermedades inflamatorias como la artritis. [128, 129]

- Obesidad. [126, 129-131]

- Desnutrición. [126]

- Infecciones articulares previas (que no están en supresión con antibióticos).

A menudo, los antibióticos se recetan innecesariamente, especialmente en condiciones como rinosinucitis. [132] Un estudio demostró que los antibióticos sólo

se prescriben de manera justificada en el 13,5 % de los casos con infecciones de vías respiratorias superiores. [133]

Por último, la toma de antibióticos para las condiciones tales como las infecciones virales, puede resultar en un aumento de la resistencia a los antibióticos. [134] Esto reduce la eficacia del tratamiento para las IAP potenciales.

Pregunta 6: ¿Debe menospreciarse la bacteriemia transitoria producida durante procedimientos endoscópicos tales como la colonoscopia para prevenir IAP tardía?

Consenso: La influencia de la bacteriemia transitoria puede reducirse al mínimo durante los procedimientos quirúrgicos menores mediante la administración de antibióticos profilácticos individualizando cada caso, especialmente en los pacientes de alto riesgo.

Voto de los delegados: De acuerdo 85 %, en desacuerdo 13 %. Abstenciones 2 %. (Consenso fuerte).

Justificación: Las bacteriemias transitorias pueden tener origen en procedimientos gastrointestinales (GI) y genitourinarios (GU), y la carga bacteriana se puede reducirse mediante la administración de antibióticos profilácticos. Sin embargo, las sociedades de gastroenterología están contra la administración de antibióticos profilácticos en procedimientos quirúrgicos menores, tales como endoscopias superiores, sigmoidoscopias o colonoscopias, mientras que las sociedades de Urólogos combinan sus posicionamientos acerca de la profilaxis antibiótica.

Procedimientos gastrointestinales, como las endoscopias, sigmoidoscopias o colonoscopias pueden producir bacteriemias transitorias. La literatura ha demostrado resultados mixtos, pero sobre todo apoyan la idea de que los procedimientos GI ocasionan un aumento en la bacteriemia. La administración profiláctica de antibióticos antes de estos procedimientos puede reducir la bacteriemia transitoria, especialmente en pacientes de alto riesgo. Uno de las primeras publicaciones reveló que cuando se realizaban sigmoidoscopias rígidas, había bacteriemia transitoria, medida por cultivos de sangre a los 5, 10, 15 y 30 minutos después de los procedimientos. [135] Tres estudios que evaluaron bacteriemias en colonoscopias, encontraron que la carga bacteriana en la sangre eran muy bajas, excepto en pacientes inmunocomprometidos, como aquellos con enfermedad hepática grave o carcinomatosis. [136-138] En el mismo período de tiempo, otros estudios demostraron que había hasta el 15% de bacteriemias

después colonoscopias. [139, 140] Estos estudios difirieron en los tiempos en los que se recogieron las muestras de sangre (5 minutos después del final del procedimiento) y las muestras de sangre no fueron recogidas en el pico de la bacteriemia.

Un estudio posterior hecho por Kumar y cols. demostró que la bacteriemia no estaba limitada a las colonoscopias en pacientes de bajo riesgo, incluso se presentó cuando se efectuaron polipectomías o biopsias. [141] Lo anterior también fue encontrado en proctosigmoidoscopias. [142] Basándose en estos estudios, sociedades endoscópicas gastrointestinales como la *American Society for Gastrointestinal Endoscopy* y la *American Society of Colon and Rectal Surgeons* están en contra del uso de antibióticos profilácticos antes de la colonoscopia y otros procedimientos GI menores. [143, 144] En una encuesta de directores de programas de enfermedades infecciosas, el 50% declaró que no daría antibióticos profilácticos antes de las colonoscopias y polipectomías. [145] Sin embargo , otros estudios han demostrado que hay un aumento de la bacteriemia encolonoscopias (10 %) y la mayor tasa de bacteriemia provino de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (39 %). [146] Un artículo de revisión hecho por Nelson [147] demostró que después del procedimiento la bacteriemia difiere en función del procedimiento; menciona el 0.5 % en sigmoidoscopias flexibles, 2,2 % en las colonoscopias, 4,2 % para esófagogastroduodenoscopias, 8,9 %, para la ligadura de las várices, el 11% en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, 15,4 % para la escleroterapia de varices y el 22,8 % para la dilatación esofágica.

La bacteriemia puede también puede tener fuentes exógenas, como de los equipos que se utilizan en el procedimiento. Una revisión sistemática evaluó la endoscopia digestiva y encontró que la *Salmonella,* el *Micobacterium* y las *Pseudomonas* son organismos comunes que se transmiten durante estos procedimientos. [148] Otra revisión sistemática demostró que la endoscopia digestiva alta también puede ser responsable de la transmisión de organismos, como el VIH, la *salmonella*, las *Pseudomonas*, el *H. pylori* y la hepatitis. [149]

En la literatura ortopédica han habido algunos informes que después de procedimientos gastrointestinales se presentó una IAP. Un reporte de caso describe a un paciente que desarrolló una IAP por *Listeria monocitógenes* después de una colonoscopia de rutina. Este paciente no recibió profilaxis con antibióticos. [150] Otro estudio informó una tasa de infección del 1,9% en prótesis articulares [151] y otro informó que un paciente (entre 16 con endoscopía) con una prótesis de rodilla y cirrosis desarrolló una infección grave después del procedimiento. [152] Coelho-Prabhu y cols. informaron de que existe un mayor riesgo de IAP asociado con esófagogastroduodenoscopias practicadas para tomar una biopsia. [153] Por lo tanto la profilaxis antibiótica se puede administrar a los pacientes de alto riesgo sometidos a procedimientos gastrointestinales o diálisis peritoneales. [154 , 155] También a los pacientes cardiacos de alto riesgo, como los que tienen válvulas cardíacas artificiales y sufren una disfunción valvular, en injertos vasculares , derivaciones quirúrgicas pulmonares , cardiopatías congénita complejas, y una historia de endocarditis. Todos estos enfermos tienen un mayor

riesgo de desarrollar endocarditis y pueden beneficiarse de la profilaxis con antibióticos antes de someterse a procedimientos GI. [156] Los pacientes inmunocomprometidos también pueden beneficiarse de una profilaxis de rutina. [157]

Los procedimientos genitourinarios (GU) son similares a los procedimientos gastrointestinales; las biopsias prostáticas y las cistoscopias pueden producir bacteriemia y/o bacteriuria. Los estudios han demostrado que las bacteriurias se correlacionan con las bacteriemias. [158, 159] La mayoría de los estudios sobre procedimientos GU fomentan el uso de antibióticos profilácticos sin que se corra el riesgo de exacerbar la resistencia bacteriana. [160] En contraste con la literatura GI, las sociedades profesionales GU fomentan el uso de la profilaxis antibiótica de rutina.

En un estudio no reciente Sullivan y cols. demostraron las siguientes tasas de bacteriemia en ciertos procedimientos: 31% para la resección transuretral de la próstata, 17% para la cistoscopia, 24% para la dilatación uretral, y el 8% en la cateterización uretral. [161] Los dos microorganismos más frecuentes fueron los *enterococos* y la *Klebsiella pneumoniae*. También se encontró que estos anaerobios están presentes después de biopsias transrectales de próstata. [162] La *Escherichia coli*. [163] y la *Cándida albicans* también se han encontrado en el torrente sanguíneo en pacientes que han sido sometidos a artroscopia o colocación de *stents* uretrales. [164] Se recomienda que cuando se realice una biopsia transrectal de próstata, los pacientes reciban la profilaxis antibiótica. Se encontró que las biopsias guiadas por ecografía transrectal tienen una tasa de 43 % de bacteriemia por *Escherichia coli* después del procedimiento.[165] Un estudio realizado por Thompson y cols. demostró que cuando se combina una biopsia de próstata transrectal se con una cistoscopia, la incidencia de bacteriemia fue mayor del 73 % en comparación con el 13 % para una cistoscopia sola. [166] En otro estudio hecho por este mismo grupo se informó la mayor tasa de bacteriemia conocida después de una biopsia transrectal de próstata (100 %), [167] en estos pacientes el 87 % tenía una infección postoperatoria del tracto urinario y el 27% fueron sintomáticos. Hubo una reducción significativa en la bacteriemia cuando, se administró como profilaxis antibiótica una cefalosporina de segunda generación (Cefamandol). Una revisión Cochrane sobre la utilización de profilaxis antibiótica para la biopsia transrectal de próstata, halló que el uso de antibióticos durante al menos 3 días puede prevenir las complicaciones infecciosas después del procedimiento. [168] Un informe describe un caso de infección con *Klebsiella pneumoniae* en una prótesis de después de una prostatectomía por carcinoma prostático. [169]

Los pacientes que se sometieron a la cirugía transuretral de la próstata desarrollan una bacteriemia posterior. Se ha demostrado que la bacteriemia conduce a una tasa de entre el 6 % y 60 % de incidencia de infecciones del tracto urinario en l pacientes que no recibieron profilaxis con antibióticos. [170, 171]

Los pacientes que fueron sometidos a ondas de choque extracorpóreo para una litotricia tenían una incidencia del 5 % de bacteriemia [172] y se describió el caso de un paciente que desarrolló endocarditis por enterococos después de este

procedimiento. [173] En mujeres, hay un aumento de bacteriemia durante el trabajo de parto [174] y con la colocación de dispositivos intrauterinos. [175] En las pacientes que se someten a muestreo de vellosidades coriónicas, especialmente transcervicales, se aumentan las tasas de bacteriemia. [176] Basados en estos estudios, la Asociación Americana de Urología determinó que la profilaxis antibiótica debe administrarse en situaciones específicas dependiendo de cada paciente. [177] Por ejemplo, los pacientes que se someten a una cistografía sólo deben recibir una dosis de fluoroquinolona o trimetoprim-sulfametoxazol, si están en alto riesgo, pero todos los pacientes que se someten a una biopsia de próstata transrectal deben recibir profilaxis con antibióticos (fluoroquinolonas). Alternativamente, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos no recomienda los antibióticos profilácticos. [178]

Pregunta 7: ¿Cuál es el papel de los suplementos a base de hierbas, probióticos, y la medicina alternativa en la disminución de la translocación de las bacterias a través de la pared intestinal?

Consenso: No hay suficiente evidencia que apoye el uso de suplementos a base de hierbas, probióticos, y medicina alternativa para disminuir la translocación de las bacterias a través de la pared intestinal para prevenir infecciones articulares periprotéticas tardías (IAPT).

Voto de los delegados: De acuerdo 95%, en desacuerdo 3 %. Abstenciones 2 %. (Consenso fuerte).

Justificación: Si bien ciertos suplementos a base de hierbas, probióticos, y medicamentos alternativos han demostrado disminuir la translocación de las bacterias a través de la pared intestinal, la mayoría de los estudios son en animales y ninguno tiene el nivel I de evidencia. Por lo tanto, no se recomienda el uso de cualquiera de los productos de medicina alternativa para la prevención de la bacteriemia proveniente del intestino para prevenir IAPT, pero estos productos pueden ser considerados para propósitos generales de salud.

Los suplementos de hierbas, vitamina C (ácido ascórbico) y vitamina E (alfa - tocoferol) han demostrado que reduce la translocación bacteriana desde el intestino y disminuye la peroxidación de los lípidos de la mucosa en la unión del conducto biliar común y la hipertensión portal crónica en ratas. [179] La glutamina ha demostrado que es un aminoácido eficaz para la reducción de la translocación de bacterias a través de las paredes intestinales en modelos animales. [180, 181] El mecanismo de acción propuesto es que aumenta la secreción de IgA (sIgA, la altura de las vellosidades, y el grosor de la mucosa con lo que se mejora la barrera intestinal y disminuye la translocación bacteriana y la adhesión. Un estudio no reciente hecho por White y cols. demostró que la administración enteral de

glutamina dio como resultado una disminución en la translocación bacteriana a los sitios extra-intestinales y que la glutamina puede reducir la permeabilidad intestinal. [182] Los efectos protectores de la glutamina también incluyen la reducción de la translocación bacteriana en la sangre. Este estudio se apoyo en estudios hechos en ratas para tratar la enfermedad aguda de injerto contra huésped murino y demuestra que el uso de la glutamina oral, reduce la permeabilidad intestinal, la expresión de TNF- α, aumenta la oclusión y da lugar a menos células apoptóticas en las criptas del intestino.[183] La arginina es otro aminoácido que también se ha demostrado que disminuye la translocación bacteriana como se evalúa por la disminución del nivel de bacterias en los ganglios linfáticos mesentéricos en ratas.[184] la Curcumina es un miembro de la familia del jengibre que se relaciona con la especie cúrcuma. Un estudio realizado por Karatepe y cols. demostró que la Curcumina fue capaz de reducir la cantidad de translocación bacteriana intestinal a la sangre en un modelo en ratas.[185]

Algunos suplementos herbales chinos han demostrado efectos positivos sobre la flora intestinal y en la mejoría del sistema inmunológico. Un estudio realizado por Huang y cols. demostró que el uso de las hierbas medicinales chinas como Panax ginseng, Dioscoreaceae opposite, Atractylodes macrocephala, Glycyrrhiza uralensis, Ziziphus jujube y Platycodon grandiflorum, pueden aumentar el número de lactobacilos en el íleon y disminuir el número de coliformes en colon. También mejoran las actividades inmunológicas de los leucocitos polimorfonucleares, incluyendo la mejora del estallido respiratorio en cerdos recién destetados. [186] Las hierbas dietéticas fermentadas, como el rizoma Atractylodis Macrocephalae, Massa Medicata Fermentata y Dolichoris Semen, han demostrado proteger contra los lipopolisacáridos y las endotoxinas que desencadenan la respuesta inflamatoria sistémica. [187] La Fosfatidilcolina es un fosfolípido que es un componente de las membranas biológicas. Los estudios hechos en un modelo de colitis en ratas han demostrado que el uso de suplementos de fosfatidilcolina puede proteger contra la translocación bacteriana. [188, 189]

Probióticos: Los Lactobacilos son bacterias naturales que residen en el tracto digestivo y genitourinario humano. [184] También están presentes en los alimentos fermentados como el yogur y suplementos dietéticos. El *Lactobacillus plantarum* ha demostrado ser eficaz en la adhesión a la mucosa intestinal, la reducción de endotoxinas y la translocación de micro bacterias fuera del tracto digestivo. [190] Los *Lactobacillus plantarum* y *Lactobacillus reuteri* redujeron la translocación bacteriana, restituyendo la microbiología intestinal y disminuyendo la enzima mieloperoxidasa. del intestino. [191] El *Saccharomyces boulardii* es una beneficiosa levadura de panadero, ya que estimula los mecanismos de defensa del huésped y aumenta las IgA, que han demostrado en modelos animales disminuir la translocación de *Candida* del intestino a los ganglios linfáticos mesentéricos.[192 - 194]

Medicina alternativa: La hormona del crecimiento, cuando se combina con la glutamina, mejora la barrera intestinal en pacientes con hipertensión portal, disminuyendo la permeabilidad intestinal y mejorando la integridad de la mucosa.

[195] Las fibras de celulosa han demostrado que disminuyen la translocación bacteriana, pero no impiden la multiplicación bacteriana. [196 - 198]

Pregunta 8: ¿Qué papel juega la vigilancia post-quirúrgica de colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) en pacientes asintomáticos?

Consenso: No se recomienda el seguimiento post- quirúrgico de colonización por SARM en el paciente asintomático.

Voto de los delegados: De acuerdo 98 %, en desacuerdo 2 %, Abstenciones 0 %. (Consenso fuerte).

Justificación: La vigilancia después de cirugía de la colonización por SARM no ha demostrado que conduce a una reducción de la tasa de infecciones en el sitio quirúrgico (ISQx). Se ha informado que la tasa de colonización por *Staphylococcus aureus* llega hasta el 33 % en el período postoperatorio de 3 a 30 meses después de la artroplastia total de cadera (ATC) [199] y la mayoría de las bacterias tienen una sensibilidad a los antibióticos que no cambia. Aunque estos microorganismos pueden persistir, la colonización por *Staphylococcus aureus* en el periodo postoperatorio, no se ha correlacionado con un mayor riesgo de ISQx. Por lo tanto, el seguimiento y la descolonización de los pacientes colonizados con *Staphylococcus aureus* no es un método eficaz para la prevención de infecciones y no debe ser promovido hasta que se realicen más estudios.

Consenso: Se recomienda que los pacientes se sometan a la repetición de las pruebas de rastreo y descolonización de *Staphylococcus aureus* antes de una artroplastia adicional.

Justificación: Debido a que la descolonización no es permanente, se recomienda que los pacientes sean reevaluados y descolonizados antes de efectuar procedimientos de artroplastia después de una intervención inicial fallida. Un estudio demostró que había 70 % de persistencia en la descolonización de *Staphylococcus aureus* resistentes (SARM) y sensibles a meticilina (SASM) en un promedio de 156 días después de procedimiento inicial. [200] Sin embargo, a los 213 días, el 30 % de los pacientes ya no estaban descolonizados. Al repetir la prueba se encontró que dos pacientes desarrollaron nuevas SARM y 35 pacientes desarrollaron nuevas SASM. Por lo tanto se recomienda, re estudiar y

descolonizar de *Staphylococcus aureus* a los pacientes colonizados antes de efectuar cualquier nuevo procedimiento de artroplastia.

Pregunta 9: ¿Cuáles son los métodos para identificar las fuentes extra-articulares de infección articular periprotética tardía (IAPT)?

Consenso: Las fuentes extra-articulares que contribuyen a una IAPT deben identificarse mediante la historia clínica, la realización de un examen físico completo, pruebas de laboratorio y de imágenes en las zonas sospechosas de infección.

Voto de los delegados: De acuerdo 92 %, en desacuerdo 3 %. Abstenciones: 5 %. (Consenso fuerte).

Justificación: Para identificar la fuente de infecciones necesario efectuar una historia clínica y un examen físico meticuloso que pueden reducir la búsqueda a una región de interés. Una vez que se identifica la zona de sospecha de infección, las pruebas de laboratorio, Imagenología, y consultas con otros especialistas, pueden detallar aún más la fuente de infección y con ello proporcionar una solución para erradicarla. La evidencia más fuerte de una fuente extra -articular de IAP son los cultivos del mismo patógeno que se encuentra intra y extra-articularmente.

El método más común de adquirir una IAPT es por diseminación hematógena. [201, 202] Por lo tanto, la mayoría de los órganos que están infectados en el cuerpo, pueden convertirse en una fuente extra articular de una IAPT. Las principales fuentes son las siguientes: dentales, cardíacas, pulmonares, genitourinarias, gastrointestinales, tegumentarias, y por diseminación sanguínea.

Los abscesos dentales también pueden ser fuentes de infección extra-articular. El *Actinomyces israelii* es un organismo responsable en portadores dentales y ha sido aislado en PIAP. [203] El *Actinomyces naeslundii* es otro organismo que se ha identificado en IAPT secundarias a un trabajo de rutina dental. [204] Los pacientes que tienen un alto índice de sospecha de infección dental deben ser vistos por un dentista que haga las reparaciones necesarias (por ejemplo, extracción dental).

Para problemas cardíacos como la endocarditis infecciosa, [205, 206] un ecocardiograma puede identificar vegetaciones. Los pacientes que son usuarios de drogas intravenosas tienen una mayor probabilidad de desarrollar endocarditis infecciosa que pueden producir émbolos sépticos. Los antibióticos intravenosos son el tratamiento de elección.

En pulmones, las enfermedades infecciosas como la neumonía puede ser una fuente extra-articular de infección. [207] La neumonía también puede estar superpuesta a problemas crónicos como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma. El uso de Imagenología como una radiografía de tórax o una tomografía computarizada (TC) puede identificar neumonías o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Cultivos de esputo pueden utilizarse para identificar los microorganismos específicos para tratarlos con antibióticos IV.

Condiciones inflamatorias en el aparato genitourinario (GU) y digestivo [208] como colecistitis y colangitis pueden ser semilla e una infección bacteriana en la prótesis. [209] Otras enfermedades como la diverticulitis también puede predisponer a los pacientes a IAP, así como también las enfermedades crónicas, como la enfermedad hepática (por ejemplo, hepatitis), [210] Las modalidades imagenológicas, tales como una TC con contraste oral, puede esclarecer la patología gastrointestinal, además de una visualización directa por endoscopia. Sin embargo, la endoscopia no es benigna, como también no lo son la realización de exámenes para mantenimiento de la salud, como colonoscopias de rutina, que pueden dar lugar a IAP. Un reporte de caso describe un paciente que desarrolló una infección por *Listeria monocytogenes* en una ATR. [150]

Hay varias condiciones dentro del sistema de GU que pueden proporcionar una fuente extra-articular de IAP. Las bacteriemias sistémicas se incrementan con los procedimientos de rutina, tales como una biopsia transrectal de próstata. [167] La realización en un paciente de una prostatectomía para tratar un carcinoma prostático, condujeron al desarrollo de una neumonía y a una infección periprotésica de rodilla por *Klebsiella*. [169] Las bacterias de las enfermedades de transmisión sexual, como la gonorrea, [211] puede también infectar a los implantes articulares. Las infecciones de las vías urinarias, como la cistitis con piuria, son fuentes extra-articulares de infección que se asocian con un mayor riesgo de IAP. [212, 213] Si se sospecha de una infección del tracto urinario, debe enviarse una muestra de orina para análisis y cultivo. Sin embargo, el tratamiento de la bacteriuria asintomática es controvertido. [214] Las pruebas microbiológicas de fluidos corporales también pueden cultivarse y guiar el tratamiento con antibióticos.

Las lesiones en la piel de la piel en pacientes inmunocomprometidos como con psoriasis [215] o úlceras venosas crónicas pueden ser una fuente de extra- articular bacteriana que conduce a IAP, sin embargo, algunos estudios han demostrado que no hay asociación. [216, 217] Los controles minuciosos de grietas en la piel pueden identificar heridas que pueden tratarse por los dermatólogos.

La siembra directa de la bacteria en la sangre, como se ve con el uso de drogas por vía intravenosa, puede dar lugar a la diseminación hematógena hacia la prótesis. [218] Los catéteres pueden llegar a colonizarse por la flora de la piel y pueden difundirse directamente por la sangre. [219, 220] El retiro de los catéteres puede reducir la riesgo de infección y el cultivo de las puntas del catéter pueden proporcionar los datos del microorganismo a tratar.

Pregunta 10: ¿Cuándo se deben iniciar los estudios para una fiebre postoperatoria después de una artroplastia total electiva?

Consenso: No recomendamos iniciar de rutina estudios diagnósticos de fiebres de más de 38,5 º C en el postoperatorio inmediato. Sin embargo, puede estar justificado el diagnóstico diferencial si la fiebre persistente después de 3er día postoperatorio.

Voto de los delegados: De acuerdo: 81%, en desacuerdo: 15 %. Abstenciones: 4 %. (Consenso fuerte).

Justificación: La fiebre en el postoperatorio inmediato es común después de una ATE. Sin embargo, cuando los pacientes presentan temperaturas superiores a 39,0 º C, especialmente varios días y después del 3er día postoperatorio, deben hacerse una serie de análisis que incluyan estudios generales de orina, urocultivos, hemocultivos y radiografías de tórax. Además, si hay alta sospecha clínica debe incluirse el examen de una probable trombosis venosa profunda, si las líneas IV están infectadas, o si la fiebre está relacionada con las drogas. El tratamiento de estas infecciones puede reducir el riesgo de causar una IAPT.

En el postoperatorio inmediato de ATE, los pacientes suelen mantener temperaturas corporales elevadas debido a la agresión quirúrgica. [221-223] Esto se asocia con un aumento del líquido sinovial el tejido traumatizado y las elevación de las concentraciones séricas de moléculas inflamatorias, incluyendo IL-1β y la IL -6, que se puede detectar en los líquidos que drenan, el suero y el liquido articular. [224] La fiebre postoperatoria puede ser rutinaria durante el período posoperatorio, o estar causada por una multitud de factores, que incluyen las infecciones del tracto urinario, infecciones transmitidas por la sangre, neumonía, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, infecciones en el sitio quirúrgico, infecciones de las vías intravenosas, o fiebres por drogas. Estos son a menudo evaluados en análisis de orina, cultivos de orina, cultivos de sangre, radiografías de tórax, ecografía doppler, heridas o cultivos diversos, cultivos de las líneas IV, o cesando la administración de ciertos medicamentos. Sin embargo, varios estudios en la literatura ortopédica han demostrado que una fiebre postoperatoria, especialmente dentro de los primeros 3 días, tiene una baja asociación con el desarrollo de IAP. Kennedy y cols. demostraron que ninguno de los pacientes que presentaban una temperatura superior a 39 ºC desarrolló una IAP y que las fiebres postoperatorias se correlacionaron con una caída en el hematocrito o una transfusión posterior dentro de los 5 días después de la cirugía. [225] Guinn y cols. demostraron que 14/158 (8,9 %) ATR desarrollaron fiebre postoperatoria que puedo atribuirse a las pruebas de laboratorio. Su estudio demostró que los pacientes con ATR

unilaterales eran más propensos a sufrir una complicación, y que fueron útiles los análisis de orina, limpieza pulmonar agresiva, y repetir los exámenes físicos. [226] Shaw y Chung demostraron que de las 100 ATR y 100 ATC ninguno desarrolló una IAP y que los urocultivos positivos no se correlacionaron con la respuesta febril. [227]

Temperaturas postoperatorias fueron mayores en el primer día postoperatorio. Cuando se utiliza la fiebre (≤ 38 °C) como prueba de diagnóstico para el desarrollo de IAP, la sensibilidad fue del 0,286 (intervalo de confianza del 95 % (IC) = 0,084 a 0,581), la especificidad fue 0,628 (IC 95 % 0,548-0,704) y el valor predictivo positivo fue de 0,065 (IC 95 % 0,018-0,157) [228] Los hemocultivos tienen baja utilidad cuando se trata de fiebres postoperatorias. En un estudio realizado por Bindelglass y Pellegrino, los cultivos de sangre fueron tomados en 40/240 ATR y 31/124 ATC, en los cuales sólo 2 pacientes tuvieron resultados positivos. En ambos resultados se pensó que estaban contaminados. Se realizaron cultivos de sangre como rutina para diagnosticar fiebre postoperatoria pero no resultó ser costo-efectiva. [229] Los hemocultivos tienen baja utilidad cuando se trata de fiebres postoperatorias. Un estudio realizado por Tai y cols. demostró que los pacientes que se diagnosticaron con IAPs tuvieron temperaturas corporales máximas el 4° día postoperatorio y permanecieron con frecuencia por 3 - 4 días. [230] Así, se recomienda hacer estudios para fiebre postoperatoria en pacientes que sufrieron fiebres prolongadas tardías. Por otro lado, el proceso de investigación en todos los pacientes con fiebre postoperatoria puede ser caro.

Un estudio realizado por Ward y cols. demostró que la evaluación rutinaria de la fiebre postoperatoria (> 38,5 °C) fue justificadas por múltiples eventos (< 1) y en un período de 2 años tuvo un costo de $73.878. Para evaluar fiebre el cargo por paciente subió a $ 959.45. [231] Sin embargo, las fiebres que ocurrieron después del 3er día postoperatorio y tuvieron una temperatura > 39,0 °C, tuvieron más probabilidades de asociar este evento con un diagnóstico positivo. De tal manera que un estudio diagnóstico de fiebre después ATE puede estar justificado en esta población de pacientes.

Referencias:

1. Coventry MB. Treatment of infections occurring in total hip surgery. Orthop Clin North Am. 1975;6(4):991-1003.

2. Garvin KL, Hanssen AD. Infection after total hip arthroplasty. Past, present, and future. J Bone Joint Surg Am. 1995;77(10):1576-1588.

3. McPherson EJ, Woodson C, Holtom P, Roidis N, Shufelt C, Patzakis M. Periprosthetic total hip infection: outcomes using a staging system. Clin Orthop Relat Res. 2002(403):8-15.

4. Sendi P, Banderet F, Graber P, Zimmerli W. Clinical comparison between exogenous and haematogenous periprosthetic joint infections caused by Staphylococcus aureus. Clin Microbiol Infect. 2011;17(7):1098-1100.

5. Cipriano CA, Brown NM, Michael AM, Moric M, Sporer SM, Della Valle CJ. Serum and synovial fluid analysis for diagnosing chronic periprosthetic infection in patients with inflammatory arthritis. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(7):594-600.

6. Chryssikos T, Parvizi J, Ghanem E, Newberg A, Zhuang H, Alavi A. FDG-PET imaging can diagnose periprosthetic infection of the hip. Clin Orthop Relat Res. 2008;466(6):1338-1342.

7. Delank KS, Schmidt M, Michael JW, Dietlein M, Schicha H, Eysel P. The implications of 18F-FDG PET for the diagnosis of endoprosthetic loosening and infection in hip and knee arthroplasty: results from a prospective, blinded study. BMC Musculoskelet Disord. 2006;7:20.

8. Gemmel F, Van den Wyngaert H, Love C, Welling MM, Gemmel P, Palestro CJ. Prosthetic joint infections: radionuclide state-of-the-art imaging. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2012;39(5):892-909.

9. Glithero PR, Grigoris P, Harding LK, Hesslewood SR, McMinn DJ. White cell scans and infected joint replacements. Failure to detect chronic infection. J Bone Joint Surg Br. 1993;75(3):371-374.

10. Graute V, Feist M, Lehner S, et al. Detection of low-grade prosthetic joint infections using 99mTc-antigranulocyte SPECT/CT: initial clinical results. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2010;37(9):1751-1759.

11. Kobayashi N, Inaba Y, Choe H, et al. Use of F-18 fluoride PET to differentiate septic from aseptic loosening in total hip arthroplasty patients. Clin Nucl Med. 2011;36(11):e156-161.

12. Love C, Marwin SE, Tomas MB, et al. Diagnosing infection in the failed joint replacement: a comparison of coincidence detection 18F-FDG and 111In-labeled leukocyte/99mTc-sulfur colloid marrow imaging. J Nucl Med. 2004;45(11):1864-1871.

13. Magnuson JE, Brown ML, Hauser MF, Berquist TH, Fitzgerald RH, Jr., Klee GG. In-111-labeled leukocyte scintigraphy in suspected orthopedic prosthesis infection: comparison with other imaging modalities. Radiology. 1988;168(1):235-239.

14. Nagoya S, Kaya M, Sasaki M, Tateda K, Yamashita T. Diagnosis of peri-prosthetic infection at the hip using triple-phase bone scintigraphy. J Bone Joint Surg Br. 2008;90(2):140-144.

15. Savarino L, Baldini N, Tarabusi C, Pellacani A, Giunti A. Diagnosis of infection after total hip replacement. J Biomed Mater Res B Appl Biomater. 2004;70(1):139-145.

16. Scher DM, Pak K, Lonner JH, Finkel JE, Zuckerman JD, Di Cesare PE. The predictive value of indium-111 leukocyte scans in the diagnosis of infected total hip, knee, or resection arthroplasties. J Arthroplasty. 2000;15(3):295-300.

17. Segura AB, Munoz A, Brulles YR, et al. What is the role of bone scintigraphy in the diagnosis of infected joint prostheses? Nucl Med Commun. 2004;25(5):527-532.

18. Sousa R, Massada M, Pereira A, Fontes F, Amorim I, Oliveira A. Diagnostic accuracy of combined 99mTc-sulesomab and 99mTc-nanocolloid bone marrow imaging in detecting prosthetic joint infection. Nucl Med Commun. 2011;32(9):834-839.

19. Aggarwal VK, Higuera C, Deirmengian G, Parvizi J, Austin MS. Swab Cultures Are Not As Effective As Tissue Cultures for Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection. Clin Orthop Relat Res. Apr 9 2013. Epub before print.

20. Tsaras G, Maduka-Ezeh A, Inwards CY, et al. Utility of intraoperative frozen section histopathology in the diagnosis of periprosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis. J Bone Joint Surg Am. 19;94(18):1700-1711.

21. Della Valle C, Parvizi J, Bauer TW, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on: the diagnosis of periprosthetic joint infections of the hip and knee. J Bone Joint Surg Am. 20 2010;93(14):1355-1357.

22. Parvizi J, Ghanem E, Menashe S, Barrack RL, Bauer TW. Periprosthetic infection: what are the diagnostic challenges? J Bone Joint Surg Am. 2006;88 Suppl 4:138-147.

23. Schinsky MF, Della Valle CJ, Sporer SM, Paprosky WG. Perioperative testing for joint infection in patients undergoing revision total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(9):1869-1875.

24. Spangehl MJ, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP. Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. J Bone Joint Surg Am. 1999;81(5):672-683.

25. Spangehl MJ, Masterson E, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP. The role of intraoperative gram stain in the diagnosis of infection during revision total hip arthroplasty. J Arthroplasty. 1999;14(8):952-956.

26. Deirmengian C, Hallab N, Tarabishy A, et al. Synovial fluid biomarkers for periprosthetic infection. Clin Orthop Relat Res. 2010;468(8):2017-2023.

27. Kersey R, Benjamin J, Marson B. White blood cell counts and differential in synovial fluid of aseptically failed total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2000;15(3):301-304.

28. Mason JB, Fehring TK, Odum SM, Griffin WL, Nussman DS. The value of white blood cell counts before revision total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2003;18(8):1038-1043.

29. Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR, Mandrekar J, Steckelberg JM, Patel R. Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. Am J Med. 2004;117(8):556-562.

30. Della Valle CJ, Sporer SM, Jacobs JJ, Berger RA, Rosenberg AG, Paprosky WG. Preoperative testing for sepsis before revision total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2007;22(6 Suppl 2):90-93.

31. Ghanem E, Parvizi J, Burnett RS, et al. Cell count and differential of aspirated fluid in the diagnosis of infection at the site of total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(8):1637-1643.

32. Parvizi J, Ghanem E, Sharkey P, Aggarwal A, Burnett RS, Barrack RL. Diagnosis of infected total knee: findings of a multicenter database. Clin Orthop Relat Res. 2008;466(11):2628-2633.

33. Jacovides CL, Parvizi J, Adeli B, Jung KA. Molecular markers for diagnosis of periprosthetic joint infection. J Arthroplasty. 2011;26(6 Suppl):99-103 e101.

34. Parvizi J, Jacovides C, Antoci V, Ghanem E. Diagnosis of periprosthetic joint infection: the utility of a simple yet unappreciated enzyme. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(24):2242-2248.

35. Schafer P, Fink B, Sandow D, Margull A, Berger I, Frommelt L. Prolonged bacterial culture to identify late periprosthetic joint infection: a promising strategy. Clin Infect Dis. 2008;47(11):1403-1409.

36. Fink B, Gebhard A, Fuerst M, Berger I, Schafer P. High diagnostic value of synovial biopsy in periprosthetic joint infection of the hip. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(3):956-964.

37. Corvec S, Portillo ME, Pasticci BM, Borens O, Trampuz A. Epidemiology and new developments in the diagnosis of prosthetic joint infection. Int J Artif Organs. 2012;35(10):923-934.

38. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, et al. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. N Engl J Med. 2007;357(7):654-663.

39. De Man FH, Graber P, Luem M, Zimmerli W, Ochsner PE, Sendi P. Broad-range PCR in selected episodes of prosthetic joint infection. Infection. 2009;37(3):292-294.

40. Mariani BD, Levine MJ, Booth RE, Jr., Tuan RS. Development of a novel, rapid processing protocol for polymerase chain reaction-based detection of bacterial infections in synovial fluids. Mol Biotechnol. 1995;4(3):227-237.

41. Mariani BD, Martin DS, Levine MJ, Booth RE, Jr., Tuan RS. The Coventry Award. Polymerase chain reaction detection of bacterial infection in total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1996(331):11-22.

42. Levine MJ, Mariani BA, Tuan RS, Booth RE, Jr. Molecular genetic diagnosis of infected total joint arthroplasty. J Arthroplasty. 1995;10(1):93-94.

43. Bergin PF, Doppelt JD, Hamilton WG, et al. Detection of periprosthetic infections with use of ribosomal RNA-based polymerase chain reaction. J Bone Joint Surg Am. 2010;92(3):654-663.

44. Birmingham P, Helm JM, Manner PA, Tuan RS. Simulated joint infection assessment by rapid detection of live bacteria with real-time reverse transcription polymerase chain reaction. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(3):602-608.

45. Cazanave C, Greenwood-Quaintance KE, Hanssen AD, et al. Rapid molecular microbiologic diagnosis of prosthetic joint infection. J Clin Microbiol. 2013;51(7):2280-2287.

46. Barber HM, Feil EJ, Galasko CS, et al. A comparative study of dextran-70, warfarin and low-dose heparin for the prophylaxis of thrombo-embolism following total hip replacement. Postgrad Med J. 1977;53(617):130-133.

47. Bozic KJ, Vail TP, Pekow PS, Maselli JH, Lindenauer PK, Auerbach AD. Does aspirin have a role in venous thromboembolism prophylaxis in total knee arthroplasty patients? J Arthroplasty. 2010;25(7):1053-1060.

48. Chin PL, Amin MS, Yang KY, Yeo SJ, Lo NN. Thromboembolic prophylaxis for total knee arthroplasty in Asian patients: a randomised controlled trial. J Orthop Surg (Hong Kong). 2009;17(1):1-5.

49. Asensio A, Antolin FJ, Sanchez-Garcia JM, et al. Timing of DVT prophylaxis and risk of postoperative knee prosthesis infection. Orthopedics. 2010;33(11):800.

50. 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 2):24-28.

51. Burnett RS, Clohisy JC, Wright RW, et al. Failure of the American College of Chest Physicians-1A protocol for lovenox in clinical outcomes for thromboembolic prophylaxis. J Arthroplasty. 2007;22(3):317-324.

52. Kurtz SM, Ong KL, Lau E, Bozic KJ, Berry D, Parvizi J. Prosthetic joint infection risk after TKA in the Medicare population. Clin Orthop Relat Res. 2010;468(1):52-56.

53. LaPorte DM, Waldman BJ, Mont MA, Hungerford DS. Infections associated with dental procedures in total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Br. 1999;81(1):56-59.

54. Ong KL, Kurtz SM, Lau E, Bozic KJ, Berry DJ, Parvizi J. Prosthetic joint infection risk after total hip arthroplasty in the Medicare population. J Arthroplasty. 2009;24(6 Suppl):105-109.

55. Berbari EF, Osmon DR, Carr A, et al. Dental procedures as risk factors for prosthetic hip or knee infection: a hospital-based prospective case-control study. Clin Infect Dis. 2010;50(1):8-16.

56. Skaar DD, O'Connor H, Hodges JS, Michalowicz BS. Dental procedures and subsequent prosthetic joint infections: findings from the Medicare Current Beneficiary Survey. J Am Dent Assoc. 2011;142(12):1343-1351.

57. Ali MT, Tremewen DR, Hay AJ, Wilkinson DJ. The occurrence of bacteraemia associated with the use of oral and nasopharyngeal airways. Anaesthesia. 1992;47(2):153-155.

58. Baumgartner JC, Heggers JP, Harrison JW. The incidence of bacteremias related to endodontic procedures. I. Nonsurgical endodontics. J Endod. 1976;2(5):135-140.

59. Bender IB, Seltzer S, Tashman S, Meloff G. Dental procedures in patients with rheumatic heart disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1963;16:466-473.

60. Berger SA, Weitzman S, Edberg SC, Casey JI. Bacteremia after the use of an oral irrigation device. A controlled study in subjects with normal-appearing gingiva: comparison with use of toothbrush. Ann Intern Med. 1974;80(4):510-511.

61. Brown AR, Papasian CJ, Shultz P, Theisen FC, Shultz RE. Bacteremia and intraoral suture removal: can an antimicrobial rinse help? J Am Dent Assoc. 1998;129(10):1455-1461.

62. Casolari C, Neglia R, Forabosco A, Galetti R, Fabio U. Incidence of oral bacteremia and antimicrobial prophylaxis. J Chemother. 1989;1(4 Suppl):968-971.

63. Cherry M, Daly CG, Mitchell D, Highfield J. Effect of rinsing with povidone-iodine on bacteraemia due to scaling: a randomized-controlled trial. J Clin Periodontol. 2007;34(2):148-155.

64. Crasta K, Daly CG, Mitchell D, Curtis B, Stewart D, Heitz-Mayfield LJ. Bacteraemia due to dental flossing. J Clin Periodontol. 2009;36(4):323-332.

65. Daly C, Mitchell D, Grossberg D, Highfield J, Stewart D. Bacteraemia caused by periodontal probing. Aust Dent J. 1997;42(2):77-80.

66. Daly CG, Mitchell DH, Highfield JE, Grossberg DE, Stewart D. Bacteremia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation. J Periodontol. 2001;72(2):210-214.

67. De Leo AA, Schoenknecht FD, Anderson MW, Peterson JC. The incidence of bacteremia following oral prophylaxis on pediatric patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1974;37(1):36-45.

68. Dinner M, Tjeuw M, Artusio JF, Jr. Bacteremia as a complication of nasotracheal intubation. Anesth Analg. 1987;66(5):460-462.

69. Enabuele OI, Aluyi HSA, Omokao O. Incidence of bacteraemia following teerh extraction at the dental clinic of the University of Benin Teaching Hospital. African Journal of Biotechnology. 2008;10:1390-1393.

70. Erverdi N, Kadir T, Ozkan H, Acar A. Investigation of bacteremia after orthodontic banding. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1999;116(6):687-690.

71. Felix JE, Rosen S, App GR. Detection of bacteremia after the use of an oral irrigation device in subjects with periodontitis. J Periodontol. 1971;42(12):785-787.

72. Forner L, Nielsen CH, Bendtzen K, Larsen T, Holmstrup P. Increased plasma levels of IL-6 in bacteremic periodontis patients after scaling. J Clin Periodontol. 2006;33(10):724-729.

73. Gurel HG, Basciftci FA, Arslan U. Transient bacteremia after removal of a bonded maxillary expansion appliance. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009;135(2):190-193.

74. Hansen CP, Westh H, Brok KE, Jensen R, Bertelsen S. Bacteraemia following orotracheal intubation and oesophageal balloon dilatation. Thorax. 1989;44(8):684-685.

75. Heimdahl A, Hall G, Hedberg M, et al. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. J Clin Microbiol. 1990;28(10):2205-2209.

76. Josefsson K, Heimdahl A, von Konow L, Nord CE. Effect of phenoxymethylpenicillin and erythromycin prophylaxis on anaerobic bacteraemia after oral surgery. J Antimicrob Chemother. 1985;16(2):243-251.

77. Khairat O. The non-aerobes of post-extraction bacteremia. J Dent Res. 1966;45(4):1191-1197.

78. King RC, Crawford JJ, Small EW. Bacteremia following intraoral suture removal. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1988;65(1):23-28.

79. Lafaurie GI, Mayorga-Fayad I, Torres MF, et al. Periodontopathic microorganisms in peripheric blood after scaling and root planing. J Clin Periodontol. 2007;34(10):873-879.

80. Lineberger LT, De Marco TJ. Evaluation of transient bacteremia following routine periodontal procedures. J Periodontol. 1973;44(12):757-762.

81. Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, Fox PC, Paster BJ, Bahrani-Mougeot FK. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. Circulation. 2008;117(24):3118-3125.

82. Lofthus JE, Waki MY, Jolkovsky DL, et al. Bacteremia following subgingival irrigation and scaling and root planing. J Periodontol. 1991;62(10):602-607.

83. Lucartorto FM, Franker CK, Maza J. Postscaling bacteremia in HIV-associated gingivitis and periodontitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992;73(5):550-554.

84. Morozumi T, Kubota T, Abe D, Shimizu T, Komatsu Y, Yoshie H. Effects of irrigation with an antiseptic and oral administration of azithromycin on bacteremia caused by scaling and root planing. J Periodontol. 2010;81(11):1555-1563.

85. Oncag O, Cokmez B, Aydemir S, Balcioglu T. Investigation of bacteremia following nasotracheal intubation. Paediatr Anaesth. 2005;15(3):194-198.

86. Pineiro A, Tomas I, Blanco J, Alvarez M, Seoane J, Diz P. Bacteraemia following dental implants' placement. Clin Oral Implants Res. 2010;21(9):913-918.

87. Ramadan AE, Zaki SA, Nour ZM. A study of transient bacteremia following the use of dental floss silk and interdental stimulators. Egypt Dent J. 1975;21(4):19-28.

88. Rogosa M, Hampp EG, Nevin TA, Wagner HN, Jr., Driscoll EJ, Baer PN. Blood sampling and cultural studies in the detection of postoperative bacteremias. J Am Dent Assoc. 1960;60:171-180.

89. Romans AR, App GR. Bacteremia, a result from oral irrigation in subjects with gingivitis. J Periodontol. 1971;42(12):757-760.

90. Savarrio L, Mackenzie D, Riggio M, Saunders WP, Bagg J. Detection of bacteraemias during non-surgicalroot canal treatment. J Dent. 2005;33(4):293-303.

91. Sconyers JR, Albers DD, Kelly R. Relationship of bacteremia to toothbrushing in clinically healthy patients. Gen Dent. 1979;27(3):51-52.

92. Sconyers JR, Crawford JJ, Moriarty JD. Relationship of bacteremia to toothbrushing in patients with periodontitis. J Am Dent Assoc. 1973;87(3):616-622.

93. Takai S, Kuriyama T, Yanagisawa M, Nakagawa K, Karasawa T. Incidence and bacteriology of bacteremia associated with various oral and maxillofacial surgical procedures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005;99(3):292-298.

94. Valdes C, Tomas I, Alvarez M, Limeres J, Medina J, Diz P. The incidence of bacteraemia associated with tracheal intubation. Anaesthesia. 2008;63(6):588-592.

95. Wada K, Tomizawa M, Sasaki I. Study on bacteriemia in patients with pyorrhea alveolaris caused by surgical operations. J Nihon Univ Sch Dent. 1968;10(2):52-57.

96. Waki MY, Jolkovsky DL, Otomo-Corgel J, et al. Effects of subgingival irrigation on bacteremia following scaling and root planing. J Periodontol. 1990;61(7):405-411.

97. Wampole HS, Allen AL, Gross A. The incidence of transient bacteremia during periodontal dressing change. J Periodontol. 1978;49(9):462-464.

98. Wank HA, Levison ME, Rose LF, Cohen DW. A quantitative measurement of bacteremia and its relationship to plaque control. J Periodontol. 1976;47(12):683-686.

99. Friedlander AH. Antibiotic prophylaxis after total joint replacement. Hong Kong Med J. 2010;16(4):320; author reply 321.

100. Jacobson JJ, Patel B, Asher G, Woolliscroft JO, Schaberg D. Oral staphylococcus in older subjects with rheumatoid arthritis. J Am Geriatr Soc. 1997;45(5):590-593.

101. 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 Relat Res. 1984(182):117-126.

102. Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, et al. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. Clin Infect Dis. 1998;27(5):1247-1254.

103. Jacobson JJ, Millard HD, Plezia R, Blankenship JR. Dental treatment and late prosthetic joint infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1986;61(4):413-417.

104. Murray RP, Bourne MH, Fitzgerald RH, Jr. Metachronous infections in patients who have had more than one total joint arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 1991;73(10):1469-1474.

105. Nadlacan LM, Hirst P. Infected total knee replacement following a dental procedure in a severe haemophiliac. Knee. 2001;8(2):159-161.

106. Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. J Am Dent Assoc. 2009;140(10):1238-1244.

107. Silver JG, Martin AW, McBride BC. Experimental transient bacteraemias in human subjects with varying degrees of plaque accumulation and gingival inflammation. J Clin Periodontol. 1977;4(2):92-99.

108. Bhanji S, Williams B, Sheller B, Elwood T, Mancl L. Transient bacteremia induced by toothbrushing a comparison of the Sonicare toothbrush with a conventional toothbrush. Pediatr Dent. 2002;24(4):295-299.

109. Diz Dios P, Tomas Carmona I, Limeres Posse J, Medina Henriquez J, Fernandez Feijoo J, Alvarez Fernandez M. Comparative efficacies of amoxicillin, clindamycin, and moxifloxacin in prevention of bacteremia following dental extractions. Antimicrob Agents Chemother. 2006;50(9):2996-3002.

110. Lockhart PB, Brennan MT, Kent ML, Norton HJ, Weinrib DA. Impact of amoxicillin prophylaxis on the incidence, nature, and duration of bacteremia in children after intubation and dental procedures. Circulation. 2004;109(23):2878-2884.

111. Maskell JP, Carter JL, Boyd RB, Williams RJ. Teicoplanin as a prophylactic antibiotic for dental bacteraemia. J Antimicrob Chemother. 1986;17(5):651-659.

112. Roberts GJ, Radford P, Holt R. Prophylaxis of dental bacteraemia with oral amoxycillin in children. Br Dent J. 1987;162(5):179-182.

113. Shanson DC, Cannon P, Wilks M. Amoxycillin compared with penicillin V for the prophylaxis of dental bacteraemia. J Antimicrob Chemother. 1978;4(5):431-436.

114. Vergis EN, Demas PN, Vaccarello SJ, Yu VL. Topical antibiotic prophylaxis for bacteremia after dental extractions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;91(2):162-165.

115. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2007;116(15):1736-1754.

116. Hall G, Heimdahl A, Nord CE. Effects of prophylactic administration of cefaclor on transient bacteremia after dental extraction. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1996;15(8):646-649.

117. Aitken C, Cannell H, Sefton AM, et al. Comparative efficacy of oral doses of clindamycin and erythromycin in the prevention of bacteraemia. Br Dent J. 1995;178(11):418-422.

118. deVries J, Francis LE, Lang D. Control of post-extraction bacteraemias in the penicillin-hypersensitive patient. J Can Dent Assoc (Tor). 1972;38(2):63-66.

119. Cannell H, Kerawala C, Sefton AM, et al. Failure of two macrolide antibiotics to prevent post-extraction bacteraemia. Br Dent J. 1991;171(6):170-173.

120. Shanson DC, Akash S, Harris M, Tadayon M. Erythromycin stearate, 1.5 g, for the oral prophylaxis of streptococcal bacteraemia in patients undergoing dental extraction: efficacy and tolerance. J Antimicrob Chemother. 1985;15(1):83-90.

121. Head TW, Bentley KC, Millar EP, deVries JA. A comparative study of the effectiveness of metronidazole and penicillin V in eliminating anaerobes from postextraction bacteremias. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1984;58(2):152-155.

122. Jokinen MA. Bacteremia following dental extraction and its prophylaxis. Suom Hammaslaak Toim. 1970;66(3):69-100.

123. Wahlmann U, Al-Nawas B, Jutte M, Wagner W. Clinical and microbiological efficacy of single dose cefuroxime prophylaxis for dental surgical procedures. Int J Antimicrob Agents. 1999;12(3):253-256.

124. Shanson DC, Shehata A, Tadayon M, Harris M. Comparison of intravenous teicoplanin with intramuscular amoxycillin for the prophylaxis of streptococcal bacteraemia in dental patients. J Antimicrob Chemother. 1987;20(1):85-93.

125. Lehman CR, Ries MD, Paiement GD, Davidson AB. Infection after total joint arthroplasty in patients with human immunodeficiency virus or intravenous drug use. J Arthroplasty. 2001;16(3):330-335.

126. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson M. Infection in total knee replacement: a retrospective review of 6489 total knee replacements. Clin Orthop Relat Res. 2001;(392):15-23.

127. Pour AE, Matar WY, Jafari SM, Purtill JJ, Austin MS, Parvizi J. Total joint arthroplasty in patients with hepatitis C. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(15):1448-1454.

128. Bozic KJ, Ong K, Lau E, et al. Estimating risk in Medicare patients with THA: an electronic risk calculator for periprosthetic joint infection and mortality. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(2):574-583.

129. Bozic KJ, Lau E, Kurtz S, et al. Patient-related risk factors for periprosthetic joint infection and postoperative mortality following total hip arthroplasty in Medicare patients. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(9):794-800.

130. Everhart JS, Altneu E, Calhoun JH. Medical Comorbidities Are Independent Preoperative Risk Factors for Surgical Infection After Total Joint Arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. Mar 22 2013. Epub before print.

131. 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(7):1710-1715.

132. Young J, De Sutter A, Merenstein D, et al. Antibiotics for adults with clinically diagnosed acute rhinosinusitis: a meta-analysis of individual patient data. Lancet. 2008;371(9616):908-914.

133. Reyes H, Guiscafre H, Munoz O, Perez-Cuevas R, Martinez H, Gutierrez G. Antibiotic noncompliance and waste in upper respiratory infections and acute diarrhea. J Clin Epidemiol. 1997;50(11):1297-1304.

134. Okeke IN, Lamikanra A, Edelman R. Socioeconomic and behavioral factors leading to acquired bacterial resistance to antibiotics in developing countries. Emerg Infect Dis. 1999;5(1):18-27.

135. LeFrock JL, Ellis CA, Turchik JB, Weinstein L. Transient bacteremia associated with sigmoidoscopy. N Engl J Med. 1973;289(9):467-469.

136. Coughlin GP, Butler RN, Alp MH, Grant AK. Colonoscopy and bacteraemia. Gut. 1977;18(8):678-679.

137. Dickman MD, Farrell R, Higgs RH, et al. Colonoscopy associated bacteremia. Surg Gynecol Obstet. 1976;142(2):173-176.

138. Norfleet RG, Mulholland DD, Mitchell PD, Philo J, Walters EW. Does bacteremia follow colonoscopy? Gastroenterology. 1976;70(1):20-21.

139. Geraci K, Simfendorfer C, Rosenthal M. Does bacteraemia follow colonoscopy. Gastroenterology. 1976;70:1189.

140. Leiberman TR. Bacteraemia and fibreoptic endoscopy. Gastrointest Endosc. 1976;23:36-37.

141. Kumar S, Abcarian H, Prasad ML, Lakshmanan S. Bacteremia associated with lower gastrointestinal endoscopy, fact or fiction? I. Colonoscopy. Dis Colon Rectum. 1982;25(2):131-134.

142. Kumar S, Abcarian H, Prasad ML, Lakshmanan S. Bacteremia associated with lower gastrointestinal endoscopy: fact or fiction? II. Proctosigmoidoscopy. Dis Colon Rectum. 1983;26(1):22-24.

143. Hirota WK, Petersen K, Baron TH, et al. Guidelines for antibiotic prophylaxis for GI endoscopy. Gastrointest Endosc. 2003;58(4):475-482.

144. Practice parameters for antibiotic prophylaxis to prevent infective endocarditis or infected prosthesis during colon and rectal endoscopy. The Standards Task Force. The American Society of Colon and Rectal Surgeons. Dis Colon Rectum. 2000;43(9):1193.

145. Meyer GW, Artis AL. Antibiotic prophylaxis for orthopedic prostheses and GI procedures: report of a survey. Am J Gastroenterol. 1997;92(6):989-991.

146. Barragan Casas JM, Hernandez Hernandez JM, Garcinuno Jimenez MA, et al. Bacteremia caused by digestive system endoscopy. Rev Esp Enferm Dig. 1999;91(2):105-116.

147. Nelson DB. Infectious disease complications of GI endoscopy: Part I, endogenous infections. Gastrointest Endosc. 2003;57(4):546-556.

148. Spach DH, Silverstein FE, Stamm WE. Transmission of infection by gastrointestinal endoscopy and bronchoscopy. Ann Intern Med. 1993;118(2):117-128.

149. Nelson DB. Infection control during gastrointestinal endoscopy. J Lab Clin Med. 2003;141(3):159-167.

150. Cornelius LK, Reddix RN, Jr., Carpenter JL. Periprosthetic knee joint infection following colonoscopy. A case report. J Bone Joint Surg Am. 2003;85-A(12):2434-2436.

151. Zuckerman GR, O'Brien J, Halsted R. Antibiotic prophylaxis in patients with infectious risk factors undergoing gastrointestinal endoscopic procedures. Gastrointest Endosc. 1994;40(5):538-543.

152. Schlaeffer F, Riesenberg K, Mikolich D, Sikuler E, Niv Y. Serious bacterial infections after endoscopic procedures. Arch Intern Med. 1996;156(5):572-574.

153. Coelho-Prabhu N, Oxentenko AS, Osmon DR, et al. Increased risk of prosthetic joint infection associated with esophago-gastro-duodenoscopy with biopsy. Acta Orthop. 2013;84(1):82-86.

154. Bac DJ, van Blankenstein M, de Marie S, Fieren MW. Peritonitis following endoscopic polypectomy in a peritoneal dialysis patient: the need for antibiotic prophylaxis. Infection. 1994;22(3):220-221.

155. Lin YC, Lin WP, Huang JY, Lee SY. Polymicrobial peritonitis following colonoscopic polypectomy in a peritoneal dialysis patient. Intern Med. 2012;51(14):1841-1843.

156. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. Clin Infect Dis. 1997;25(6):1448-1458.

157. Ainscow DA, Denham RA. The risk of haematogenous infection in total joint replacements. J Bone Joint Surg Br. 1984;66(4):580-582.

158. Chihara S, Popovich KJ, Weinstein RA, Hota B. Staphylococcus aureus bacteriuria as a prognosticator for outcome of Staphylococcus aureus bacteremia: a case-control study. BMC Infect Dis. 2010;10:225.

159. Muder RR, Brennen C, Rihs JD, et al. Isolation of Staphylococcus aureus from the urinary tract: association of isolation with symptomatic urinary tract infection and subsequent staphylococcal bacteremia. Clin Infect Dis. 2006;42(1):46-50.

160. Bhanot N, Sahud AG, Sepkowitz D. Best practice policy statement on urologic surgery antimicrobial prophylaxis. Urology. 2009;74(1):236-237.

161. Sullivan NM, Sutter VL, Carter WT, Attebery HR, Finegold SM. Bacteremia after genitourinary tract manipulation: bacteriological aspects and evaluation of various blood culture systems. Appl Microbiol. 1972;23(6):1101-1106.

162. Breslin JA, Turner BI, Faber RB, Rhamy RK. Anaerobic infection as a consequence of transrectal prostatic biopsy. J Urol. 1978;120(4):502-503.

163. Edson RS, Van Scoy RE, Leary FJ. Gram-negative bacteremia after transrectal needle biopsy of the prostate. Mayo Clin Proc. 1980;55(8):489-491.

164. Gross M, Winkler H, Pitlik S, Weinberger M. Unexpected candidemia complicating ureteroscopy and urinary stenting. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1998;17(8):583-586.

165. Hedelin H, Claesson BE, Wilpart A. Febrile reactions after transrectal ultrasound-guided prostatic biopsy: a retrospective study. Scand J Urol Nephrol. 2011;45(6):393-396.

166. Thompson PM, Talbot RW, Packham DA, Dulake C. Transrectal biopsy of the prostate and bacteraemia. Br J Surg. 1980;67(2):127-128.

167. Thompson PM, Pryor JP, Williams JP, et al. The problem of infection after prostatic biopsy: the case for the transperineal approach. Br J Urol. 1982;54(6):736-740.

168. Zani EL, Clark OA, Rodrigues Netto N, Jr. Antibiotic prophylaxis for transrectal prostate biopsy. Cochrane Database Syst Rev. 2011(5):CD006576.

169. Pepke W, Lehner B, Bekeredjian-Ding I, Egermann M. Haematogenous infection of a total knee arthroplasty with Klebsiella pneumoniae. BMJ Case Rep. 2013;2013.

170. Madsen PO, Larsen EH, Dorflinger T. Infectious complications after instrumentation of urinary tract. Urology. 1985;26(1 Suppl):15-17.

171. Vivien A, Lazard T, Rauss A, Laisne MJ, Bonnet F. Infection after transurethral resection of the prostate: variation among centers and correlation with a long-lasting surgical procedure. Association pour la Recherche en Anesthesie-Reanimation. Eur Urol. 1998;33(4):365-369.

172. Roth RA, Beckmann CF. Complications of extracorporeal shock-wave lithotripsy and percutaneous nephrolithotomy. Urol Clin North Am. 1988;15(2):155-166.

173. Zimhony O, Goland S, Malnick SD, Singer D, Geltner D. Enterococcal endocarditis after extracorporeal shock wave lithotripsy for nephrolithiasis. Postgrad Med J. 1996;72(843):51-52.

174. Tiossi CL, Rodrigues FO, Santos AR, Franken RA, Mimica L, Tedesco JJ. [Bacteremia induced by labor. Is prophylaxis for infective endocarditis necessary?]. Arq Bras Cardiol. 1994;62(2):91-94.

175. Murray S, Hickey JB, Houang E. Significant bacteremia associated with replacement of intrauterine contraceptive device. Am J Obstet Gynecol. 1987;156(3):698-700.

176. Silverman NS, Sullivan MW, Jungkind DL, Weinblatt V, Beavis K, Wapner RJ. Incidence of bacteremia associated with chorionic villus sampling. Obstet Gynecol. 1994;84(6):1021-1024.

177. Wolf JS, Jr., Bennett CJ, Dmochowski RR, Hollenbeck BK, Pearle MS, Schaeffer AJ. Best practice policy statement on urologic surgery antimicrobial prophylaxis. J Urol. 2008;179(4):1379-1390.

178. American College of Onstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 421, November 2008: antibiotic prophylaxis for infective endocarditis. Obstet Gynecol. 2008;112(5):1193-1194.

179. Schimpl G, Pesendorfer P, Steinwender G, Feierl G, Ratschek M, Hollwarth ME. The effect of vitamin C and vitamin E supplementation on bacterial translocation in chronic portal hypertensive and common-bile-duct-ligated rats. Eur Surg Res. 1997;29(3):187-194.

180. Gianotti L, Alexander JW, Gennari R, Pyles T, Babcock GF. Oral glutamine decreases bacterial translocation and improves survival in experimental gut-origin sepsis. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1995;19(1):69-74.

181. Zhang W, Frankel WL, Bain A, Choi D, Klurfeld DM, Rombeau JL. Glutamine reduces bacterial translocation after small bowel transplantation in cyclosporine-treated rats. J Surg Res. 1995;58(2):159-164.

182. White JS, Hoper M, Parks RW, Clements WD, Diamond T. Glutamine improves intestinal barrier function in experimental biliary obstruction. Eur Surg Res. 2005;37(6):342-347.

183. Noth R, Hasler R, Stuber E, et al. Oral glutamine supplementation improves intestinal permeability dysfunction in a murine acute graft-vs.-host disease model. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2013;304(7):G646-654.

184. Gurbuz AT, Kunzelman J, Ratzer EE. Supplemental dietary arginine accelerates intestinal mucosal regeneration and enhances bacterial clearance following radiation enteritis in rats. J Surg Res. 1998;74(2):149-154.

185. Karatepe O, Acet E, Battal M, et al. Effects of glutamine and curcumin on bacterial translocation in jaundiced rats. World J Gastroenterol. 2010;16(34):4313-4320.

186. Huang CW, Lee TT, Shih YC, Yu B. Effects of dietary supplementation of Chinese medicinal herbs on polymorphonuclear neutrophil immune activity and small intestinal morphology in weanling pigs. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2012;96(2):285-294.

187. Bose S, Song MY, Nam JK, Lee MJ, Kim H. In vitro and in vivo protective effects of fermented preparations of dietary herbs against lipopolysaccharide insult. Food Chem. 2012;134(2):758-765.

188. Fabia R, Ar'Rajab A, Willen R, et al. Effects of phosphatidylcholine and phosphatidylinositol on acetic-acid-induced colitis in the rat. Digestion. 1992;53(1-2):35-44.

189. Wang XD, Andersson R, Soltesz V, Wang WQ, Ar'Rajab A, Bengmark S. Phospholipids prevent enteric bacterial translocation in the early stage of experimental acute liver failure in the rat. Scand J Gastroenterol. 1994;29(12):1117-1121.

190. Mangiante G, Canepari P, Colucci G, et al. [A probiotic as an antagonist of bacterial translocation in experimental pancreatitis]. Chir Ital. 1999;51(3):221-226.

191. Mao Y, Nobaek S, Kasravi B, et al. The effects of Lactobacillus strains and oat fiber on methotrexate-induced enterocolitis in rats. Gastroenterology. 1996;111(2):334-344.

192. Berg R, Bernasconi P, Fowler D, Gautreaux M. Inhibition of Candida albicans translocation from the gastrointestinal tract of mice by oral administration of Saccharomyces boulardii. J Infect Dis. 1993;168(5):1314-1318.

193. Caetano JA, Parames MT, Babo MJ, et al. Immunopharmacological effects of Saccharomyces boulardii in healthy human volunteers. Int J Immunopharmacol. 1986;8(3):245-259.

194. Catanzarro JA, Green L. Mirobial ecology and probitoics in human medicine (Part II). Alt Med Rev. 1997;2:245-259.

195. Tang ZF, Ling YB, Lin N, Hao Z, Xu RY. Glutamine and recombinant human growth hormone protect intestinal barrier function following portal hypertension surgery. World J Gastroenterol. 2007;13(15):2223-2228.

196. Berg RD. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract. J Med. 1992;23(3-4):217-244.

197. Spaeth G, Berg RD, Specian RD, Deitch EA. Food without fiber promotes bacterial translocation from the gut. Surgery. 1990;108(2):240-246; discussion 246-247.

198. Spaeth G, Specian RD, Berg RD, Deitch EA. Bulk prevents bacterial translocation induced by the oral administration of total parenteral nutrition solution. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1990;14(5):442-447.

199. Economedes DM, Deirmengian GK, Deirmengian CA. Staphylococcus aureus Colonization among Arthroplasty Patients Previously Treated by a Decolonization Protocol: A Pilot Study. Clin Orthop Relat Res. Mar 5 2013. Epub before print.

200. Immerman I, Ramos NL, Katz GM, Hutzler LH, Phillips MS, Bosco JA, 3rd. The persistence of Staphylococcus aureus decolonization after mupirocin and topical chlorhexidine: implications for patients requiring multiple or delayed procedures. J Arthroplasty. 2012;27(6):870-876.

201. Rodriguez D, Pigrau C, Euba G, et al. Acute haematogenous prosthetic joint infection: prospective evaluation of medical and surgical management. Clin Microbiol Infect. 2010;16(12):1789-1795.

202. Schmalzried TP, Amstutz HC, Au MK, Dorey FJ. Etiology of deep sepsis in total hip arthroplasty. The significance of hematogenous and recurrent infections. Clin Orthop Relat Res. 1992(280):200-207.

203. Strazzeri JC, Anzel S. Infected total hip arthroplasty due to Actinomyces israelii after dental extraction. A case report. Clin Orthop Relat Res. 1986(210):128-131.

204. Wust J, Steiger U, Vuong H, Zbinden R. Infection of a hip prosthesis by Actinomyces naeslundii. J Clin Microbiol. 2000;38(2):929-930.

205. Meehan AM, Osmon DR, Duffy MC, Hanssen AD, Keating MR. Outcome of penicillin-susceptible streptococcal prosthetic joint infection treated with debridement and retention of the prosthesis. Clin Infect Dis. 2003;36(7):845-849.

206. Sapico FL, Liquete JA, Sarma RJ. Bone and joint infections in patients with infective endocarditis: review of a 4-year experience. Clin Infect Dis. 1996;22(5):783-787.

207. Han Z, Burnham CA, Clohisy J, Babcock H. Mycoplasma pneumoniae periprosthetic joint infection identified by 16S ribosomal RNA gene amplification and sequencing: a case report. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(18):e103.

208. Cordero-Ampuero J, de Dios M. What are the risk factors for infection in hemiarthroplasties and total hip arthroplasties? Clin Orthop Relat Res. 2010;468(12):3268-3277.

209. Fabry K, Verheyden F, Nelen G. Infection of a total knee prosthesis by Candida glabrata: a case report. Acta Orthop Belg. 2005;71(1):119-121.

210. Szabados F, Anders A, Kaase M, et al. Late Periprosthetic Joint Infection due to Staphylococcus lugdunensis Identified by Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionisation Time of Flight Mass Spectrometry: A Case Report and Review of the Literature. Case Rep Med. 2011;2011:608919.

211. O'Brien JP, Goldenberg DL, Rice PA. Disseminated gonococcal infection: a prospective analysis of 49 patients and a review of pathophysiology and immune mechanisms. Medicine (Baltimore). 1983;62(6):395-406.

212. Ollivere BJ, Ellahee N, Logan K, Miller-Jones JC, Allen PW. Asymptomatic urinary tract colonisation predisposes to superficial wound infection in elective orthopaedic surgery. Int Orthop. 2009;33(3):847-850.

213. Brumfitt W. Urinary Cell Counts and Their Value. J Clin Pathol. 1965;18:550-555.

214. Trautner BW. Asymptomatic bacteriuria: when the treatment is worse than the disease. Nat Rev Urol. 1997;9(2):85-93.

215. Drancourt M, Argenson JN, Tissot Dupont H, Aubaniac JM, Raoult D. Psoriasis is a risk factor for hip-prosthesis infection. Eur J Epidemiol. 1997;13(2):205-207.

216. Beyer CA, Hanssen AD, Lewallen DG, Pittelkow MR. Primary total knee arthroplasty in patients with psoriasis. J Bone Joint Surg Br. 1991;73(2):258-259.

217. lofin I, Levine B, Badlani N, Klein GR, Jaffe WL. Psoriatic arthritis and arthroplasty: a review of the literature. Bull NYU Hosp Jt Dis. 2008;66(1):41-48.

218. 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.

219. Pascual A, Fleer A, Westerdaal NA, Verhoef J. Modulation of adherence of coagulase-negative staphylococci to Teflon catheters in vitro. Eur J Clin Microbiol. 1986;5(5):518-522.

220. Raad I, Darouiche R. Catheter-related septicemia: risk reduction. Infect Med. 1996;13:807-823.

221. Athanassious C, Samad A, Avery A, Cohen J, Chalnick D. Evaluation of fever in the immediate postoperative period in patients who underwent total joint arthroplasty. J Arthroplasty. 2011;26(8):1404-1408.

222. Czaplicki AP, Borger JE, Politi JR, Chambers BT, Taylor BC. Evaluation of postoperative fever and leukocytosis in patients after total hip and knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2011;26(8):1387-1389.

223. Summersell PC, Turnbull A, Long G, et al. Temperature trends in total hip arthroplasty: a retrospective study. J Arthroplasty. 2003;18(4):426-429.

224. Andres BM, Taub DD, Gurkan I, Wenz JF. Postoperative fever after total knee arthroplasty: the role of cytokines. Clin Orthop Relat Res. 2003(415):221-231.

225. Kennedy JG, Rodgers WB, Zurakowski D, et al. Pyrexia after total knee replacement. A cause for concern? Am J Orthop (Belle Mead NJ). 1997;26(8):549-552, 554.

226. Guinn S, Castro FP, Jr., Garcia R, Barrack RL. Fever following total knee arthroplasty. Am J Knee Surg. Summer 1999;12(3):161-164.

227. Shaw JA, Chung R. Febrile response after knee and hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1999(367):181-189.

228. Ghosh S, Charity RM, Haidar SG, Singh BK. Pyrexia following total knee replacement. Knee. 2006;13(4):324-327.

229. Anderson JT, Osland JD. Blood cultures for evaluation of fever after total joint arthroplasty. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2009;38(8):E134-136.

230. Tai TW, Chang CW, Lin CJ, Lai KA, Yang CY. Elevated temperature trends after total knee arthroplasty. Orthopedics. 2009;32(12):886.

231. Ward DT, Hansen EN, Takemoto SK, Bozic KJ. Cost and effectiveness of postoperative fever diagnostic evaluation in total joint arthroplasty patients. J Arthroplasty. 2010;25(6 Suppl):43-48.