

Infecciones en cirugía ortopédica y traumatología

Chirino Cabrera, A.; Navarro Navarro, R.; Rodríguez Álvarez, J.P.; Muratore Moreno, G.; Carrasco Martínez, L.

Introducción

Las infecciones en traumatología constituyen un reto para el cirujano ortopédico. Las altas tasas de éxito obtenidas con la terapia antibiótica en la mayoría de las enfermedades bacterianas no se han conseguido en las infecciones osteoarticulares debido a las características anatómofisiológicas del hueso.

La simple presencia de una bacteria en el hueso no es suficiente para desarrollar una osteomielitis - aparece una bacteriemia transitoria en el 25% de individuos tras un cepillado de dientes-. La osteomielitis se produce cuando un número adecuado de microorganismos suficientemente virulentos sobrepasa las defensas del huésped en el hueso. Ciertos factores como traumatismos, enfermedades crónicas, malnutrición e inmunosupresión favorecen el desarrollo de infecciones óseas.

Debido a las características propias de las infecciones óseas, parece evidente que la mejor norma es la prevención. El cirujano ortopédico debe evaluar el riesgo de infección en cada paciente, considerando tanto factores dependientes del paciente como factores dependientes del cirujano:

Factores dependientes del paciente:

- *Estado nutricional:* Guarda estrecha relación con la capacidad de respuesta inmunológica del paciente. La malnutrición altera la inmunidad celular, disminuye la quimiotaxis y funcionamiento de los neutrófilos y enlentece el aclaramiento bacteriano. Hemos de tener en cuenta que el aumento en 1º de la temperatura corporal incrementa el metabolismo basal en un 13%.
- *Inmunosupresión:* Diabetes mellitus, tumores sanguíneos, alco-

holismo y tratamiento con citostáticos producen disminución en la función de los neutrófilos, predisponiendo a la aparición de infección ósea.

Factores dependientes del cirujano:

- *Preparación de la piel:* Una preparación adecuada de la piel, disminuye la contaminación de la herida quirúrgica por bacterias presentes en la piel. La piel y el pelo pueden ser esterilizados con yodo, alcohol yodado o clorexidina, sin embargo, es imposible esterilizar los folículos pilosos y las glándulas sebáceas, porque los desinfectantes son hidrosolubles y no penetran en zonas grasas. Los desinfectantes de naturaleza lipídica penetran en la piel y pueden tener efectos secundarios (Hexaclorofeno es neurotóxico). En caso de precisar afeitado del campo quirúrgico, ha de realizarse en quirófano. Afeitar la zona la noche antes, causa un traumatismo local que favorece la infección.
- *Ambiente de quirófano:* Las bacterias presentes en el aire son otra fuente de contaminación en el quirófano. Generalmente son G⁺ y provienen prácticamente en su totalidad de las personas presentes en el quirófano. En este sentido se han de utilizar medidas para disminuir esta fuente de contaminación: Gorro y mascarilla y sistemas de flujo laminar.
- *Profilaxis antibióticas:* Diversos estudios han demostrado su utilidad en reducir las tasas de infección, especialmente en cirugía protésica y fijación interna de fracturas de cadera.

Durante las primeras 24 horas el riesgo de infección depende del

número de bacterias presentes en la herida quirúrgica. Durante las 2 primeras horas tras cirugía, el sistema inmunológico del huésped ataca a las bacterias presentes en la herida quirúrgica consiguiendo disminuir su número total. En las siguientes 4 horas se mantiene un equilibrio entre multiplicación bacteriana y destrucción por el sistema inmune. Estas primeras 6 horas tras cirugía se denominan "período dorado". La utilización de profilaxis antibiótica reduce la multiplicación bacteriana, prolongando este periodo.

La profilaxis antibiótica debe atacar a la fuente más común de contaminación bacteriana, las bacterias presentes en la piel:

- S. Aureus
- S. Epidermidis, en aumento hoy en día. Esto es importante porque muestra un incremento en la tasa de resistencias.
- También se debe cubrir E. Coli y Proteus.

Las cefalosporinas son poco tóxicas, baratas y muestran efectividad contra la mayoría de bacterias que infectan en cirugía ortopédica, siendo más efectivas contra S. Epidermidis que las penicilinas semisintéticas.

La profilaxis antibiótica está indicada en caso de utilización de implantes o cemento, en caso de disminución de defensas del huésped, cirugía con gran desvitalización de partes blandas o en caso de sospecha de contaminación de origen cutáneo.

La irrigación del lecho quirúrgico con antibióticos en solución ha demostrado utilidad en ciertos casos (especialmente fracturas abiertas). El antibiótico utilizado debe ser: Poco tóxico localmente, con escasa absorción sistemática, con poca tasa de resistencias, escasamente alergénico y

soluble en solución salina. Se suele utilizar la combinación Neomicina, Polimixina y Bacitracina.

Principios generales sobre el diagnóstico

Los signos y síntomas varía en función de la extensión de las partes afectadas y del microorganismo implicado, de forma que el diagnóstico de la infección osteoarticular puede ser desde lo más evidente hasta lo más dificultoso. No siempre están presentes los clásicos fiebres, escalofríos, nauseas, vómitos, malestar general, tumefacción local, eritema y dolor. La tríada clásica es fiebre, tumefacción y dolor, siendo el dolor el síntoma más constante. En ocasiones la infección se desarrolla de manera tórpida y debuta con impotencia funcional del miembro afecto.

Estudios de laboratorio:

En la aproximación se debe obtener hemograma completo, con velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva.

El recuento leucocitario no es un dato fiable, pues puede ser normal en la infección osteoarticular.

La **VSG** se eleva a partir del 2º o 3º día de infección, y normaliza sus valores pasadas unas 3 semanas del inicio del tratamiento. Se ha de tener en cuenta que es un parámetro muy sensible pero poco específico, pues se eleva en fracturas y enfermedades subyacentes. No es valorable en neonatos, tratamientos crónicos con corticosteroides y sintomatología de menos de 48 horas de evolución.

La **PCR** se eleva pasadas 6 horas del inicio de la infección, alcanzando un pico máximo al 2º día y normalizándose su valor a la semana de inicio de tratamiento correcto. Es el mejor parámetro para evaluar la respuesta adecuada al tratamiento.

El líquido sinovial obtenido por punción se ha de enviar a laboratorio para recuento celular y gram. Podemos así distinguir una artritis séptica aguda de otras causas de artritis(tabla1).

Pruebas de imagen:

Los signos radiológicos son tardíos con respecto a la clínica, apreciándose destrucción ósea pasados 10-12 días del inicio de los síntomas (se precisa destrucción del 30

Proceso	Leucocitos	Neutrófilos
Normal	< 200	< 25%
Traumático	< 5000	< 25%
Sinovitis tóxica	5000-15000	< 25%
Fiebre reumática	10000-15000	50%
Artritis reumatode juvenil	15000-80000	75%
Artritis séptica	>80000	< 75%

TABLA 1

a 50% de la matriz ósea para que aparezca una lesión lítica en la radiografía convencional). Al principio sólo muestran tumefacción de partes blandas, ensanchamiento articular o discreta osteoporosis metafisaria.

La **tomografía axial computarizada** ayuda a evaluar la extensión de la afectación intramedular. La pus intramedular desplaza a la médula ósea, apreciándose como una zona hiperdensa en la TAC. También se puede visualizar gas intramedular, osteoporosis de la zona afecta y la presencia de un absceso subperióstico.

La **gammagrafía** da una imagen más fisiológica que anatómica del proceso. Las otras pruebas de imagen muestran las consecuencias anatómicas de la infección, pero no detectan el proceso inflamatorio en sí. La gammagrafía con pirofosfato de tecnecio 99m produce hiper captación en el 90 a 95% de los casos tras 24-48 horas del comienzo. Detecta básicamente actividad osteoblástica, por lo que resulta positiva en osteomielitis, enfermedades articulares degenerativas, tumores, traumatismos y cambios postquirúrgicos. La gammagrafía con gálio y leucocitos marcados con indio-111 ayudan al diagnóstico cuando se combinan con la gammagrafía con tc99m, ya que son menos sensibles pero más específicas, confirmando que la hpercaptación con tc99m se debe a un proceso infeccioso. La gammagrafía también sirve para controlar la evolución del proceso y la utilidad terapéutica.

La **resonancia magnética** detecta cambios intramedulares mucho antes que la radiografía convencional. Aún así, los cambios iniciales detectados por la RMN son inespecíficos, provocados por cualquier proceso que curse con edema e hiperemia (tumores, enf.

Inflamatorias y fracturas). Es considerada de elección para valorar la osteomielitis a nivel vertebral.

Cultivos:

Aportan un diagnóstico de certeza y la posibilidad de instaurar tratamiento antibiótico específico. El momento de obtención y la elección de la zona de toma son críticos. A pesar de esto debemos realizar todos los esfuerzos para obtener un cultivo específico antes de comenzar con la terapia antibiótica. Los cultivos de lesiones superficiales y tractos fistulosos no son fiables, y habitualmente aparecen contaminados de estafilococos coagulasa + y resultan ser polimicrobianos. La muestra preferida en la mayoría de las infecciones bacterianas es el aspirado de material purulento en profundidad o de líquido sinovial. También se puede utilizar una biopsia en profundidad o de líquido sinovial. También se puede utilizar una biopsia en profundidad. En determinadas infecciones fúngicas es preferible la biopsia de los bordes de la herida. Se deben enviar muestras en cultivo para aerobios y anaerobios y realizar la toma con jeringa libre de aire (para evitar la contaminación de bacterias presentes en el aire).

La realización de una tinción de gram inicialmente permite instaurar tratamiento empírico, conociendo la morfología y gram del microorganismo.

Cuando se aísla el germen se puede determinar su sensibilidad a diferentes antibióticos y así pautar tratamiento antibiótico específico.

Ostemieltis Aguda

Etiología:

S. aureus en el germen más común en todas las edades (50-80%).

Streptococo B (en recién nacido).

Neumococo.

Haemophilus influenzae (entre los 6 meses y los 4 años).

Bacilos enterógenos (E. Coli y Salmonellas en A. Falciforme).

Pseudomonas en ADVP.

Fúngicas en pacientes crónicos con tratamientos intravenoso de larga duración.

Tratamiento:

Es fundamental el diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato, con antibióticos de manera adecuada y prolongada, asociando o no procedimientos quirúrgicos.

Dado que el germen más frecuentes es S. Aureus, se suele comenzar de forma empírica con una penicilina antiestafilocócica resistente a penicilinas (oxacilina, cloxacilina o dicloxacilina) o una cefalosporina de primera generación (cefazolina). Un 20% de S. Aureus son resistentes a penicilina, siendo entonces el antibiótico de elección la vancomicina.

Si se sospecha H. Influenzae por la tinción de gram, se instaurará tratamiento antibiótico con una cefalosporina de tercera generación, y si sospechamos P. Aeruginosa daremos una fluorquinilona.

Inicialmente se administran por vía intravenosa los primero 5 a 10 días, pasando a vía oral durante 4 a 6 semanas, hasta la normalización de la VSG.

Como parámetros de control terapéutico utilizaremos la VSG y la clínica. Si no aparece respuesta favorable en 24 a 48 horas se debe buscar la existencia de un absceso oculto, que requerirá en todos los casos drenaje quirúrgico.

Se recurrirá al tratamiento quirúrgico en presencia de un absceso drenable, en caso de no mejoría a pesar de tratamiento adecuado en 24 a 48 horas y en caso de artritis séptica concomitante.

Osteomielitis Crónica

Puede aparecer tanto por evolución a la cronicidad de una O. Aguda como postraumáticas y postquirúrgicas, formas típicas del adulto.

El germen que se encuentra con más frecuencia es el S. Aureus. Recientemente se ha incrementado la frecuencia de infecciones óseas crónicas por gram -(P. aeruginosa, proteus...) y anaerobios.

Clínica:

Se caracteriza por la alternancia de brotes agudos con periodos de remisión clínica. Durante las reagudizaciones aparece dolor, tumefacción, eritema y fistulas activas. La VSG sólo se encuentra elevada durante las fases de reagudización, al igual que la leucocitosos con desviación a la izquierda.

Radiología:

Los signos fundamentales de la O. C. Son la osteocondensación, el engrosamiento cortical (principalmente a nivel metafisario) y la presencia de secuestros.

Evolución y pronóstico:

La evolución es generalmente tórpida, obedeciendo mal a la terapéutica y prolongándose durante años.

Puede dar complicaciones locales (carcinoma epidermoide en bordes fistulosos...) y sistémicas (amiloidosis...)

Tratamiento:

En el tratamiento de la O. C. Suele asociarse terapéutica antibiótica y quirúrgica. El tratamiento antibiótico debe ser específico. Para ello es necesario el aislamiento en profundidad del germen mediante biopsias a cielo abierto del foco, no estando el paciente sometido a tratamiento antibiótico al menos en los 10 días previos a dicha biopsia.

Antes de iniciar el tratamiento es necesario realizar una valoración del paciente para identificar situaciones sistémicas o locales que comprometan el sistema inmunitario. Para ello se utiliza la clasificación de Cierny y Mader, que contempla dos aspectos: una definición anatómica de la extensión del proceso y una fisiológica de la situación del paciente tanto a nivel local como sistémico.

La clasificación anatómica contempla 4 posibilidades:

- Tipo 1: Afectación en el interior del hueso, sin existir extensión a la cortical. Responde bien al tratamiento médico y como mucho puede requerir gestos quirúrgicos descompresivos. Generalmente por cronificación de una O. Aguda Hematógena.
- Tipo 2 o superficial: Afectación de la cortical superficial, con

posibilidad de fistulización al exterior. Es típica de O. C. Secundarias a úlceras por decúbito.

- Tipo 3 o localizada: Se afectan ambas corticales. Un ejemplo es la O. C. Secundaria a infección del orificio de anclaje de un fijador externo.
- Tipo 4 o difusa: Se afecta el hueso cortical en todo su perímetro. Un ejemplo es la pseudoartrosis séptica.

La clasificación fisiológica contempla 3 situaciones:

- Paciente tipo A: No existe compromiso inmunitario sistémico ni local. Es un paciente sano con buena cobertura de partes blandas vascularizadas sobre la lesión osteítica.
- Paciente tipo B: Paciente que presenta situaciones sistémicas que comprometen su inmunidad, como la diabetes (paciente Bs) o problemas locales, en forma de tejidos cicatriciales poco vascularizados o escasa cobertura del foco osteítico (paciente B1).
- Paciente tipo C: La morbilidad del tratamiento será probablemente mayor a la originada por la propia enfermedad, no siendo en este caso candidatos cirugía, sino a tratamiento paliativo por vía oral con antibióticos o a una amputación.

La combinación de estas 4 formas anatómicas y 3 fisiológicas determina la existencia de 12 subtipos de osteítis crónica siendo peor el pronóstico a medida que se pasa del tipo 1 al 4 y del tipo A al C. Además, queda claro que el paciente en situación C no debe ser intervenido, y que el paciente en situación B debe transformarse en A (control de la diabetes, cobertura del foco con colgajos ricamente vascularizados...) antes de ser intervenido, siempre que sea posible.

El *tratamiento antibiótico* por vía parenteral debe establecerse lo antes posible y de forma definitiva (mediante antibiograma), inmediatamente después de la cirugía, a dosis suficientes para alcanzar una concentración en hueso 8 a 10 veces superior a la CMI durante un mínimo de 2 semanas, pasando a vía oral hasta los 3 meses.

El desbridamiento quirúrgico incluirá todos los tejidos necróticos o desvitalizados, hasta obtener tejidos vascularizados. Dicho desbridamiento origina la aparición de un espacio muerto que debe evitarse, pues puede perpetuar la infección. En caso de no poder evitarse, puede rellenarse con espaciadores de cemento con antibiótico, con cadenas de gentamicina, o no cerrándolo, mediante la técnica de puesta a plano, que consiste en rellenar con apósitos la cavidad residual abierta al exterior, eliminando los posibles hematomas o colecciones de secreción. En otras ocasiones, el defecto puede rellenarse con colgajos musculocutáneos.

En cuanto a los gestos quirúrgicos sobre el hueso, en las osteítis crónicas tipo I la resección de zonas avasculares (hueso escleroso y secuestrados) pueden conducir al secado de la infección. Generalmente las fenestraciones practicadas a tal fin no debilitan la estructura ósea como para que sea necesario el aporte de injerto. En las osteítis crónicas tipo II, la simple resección de la cortical no sangrante no origina espacios que requieran injerto, pero es imprescindible garantizar la cobertura con tejido vascularizado, utilizando si es necesario colgajos musculares. En la osteítis crónica tipo III, cuando el defecto óseo residual afecte a menos de 1/3 de la circunferencia ósea diafisaria y no interfiera con la línea áspera femoral o las crestas tibiales no será necesario proteger la extremidad de carga. En caso contrario, la extremidad será protegida de carga. Solucionado el problema séptico, se debe reconstruir el defecto residual con injertos de hueso esponjosos. En la osteítis crónica tipo IV, cuyo ejemplo típico es la pseudoartrosis séptica, se precisan grandes sacrificios óseos, originando amplios espacios muertos e inestabilidad. Existen diversas técnicas de reconstrucción, entre las que se incluye el relleno de defecto segmentario con injerto esponjoso, injertos libres vascularizados de peroné, y la técnica de trasporte óseo.

Infecciones en Artroplastia

La cirugía protésica es hoy en día una técnica habitual, debido a los buenos resultados que obtienen. La tasa de infección es de

aproximadamente un 2 a 3 %. Se trata de una complicación seria, que comporta una importante morbilidad y gasto sanitario. La vía de infección suele ser contaminación local durante el acto quirúrgico, procedente principalmente de la piel. Otra vía posible, pero menos frecuente es la vía hematogena. El diagnóstico va a depender del aislamiento del germen mediante aspiración de líquido articular o biopsia en profundidad.

Epidemiología:

La incidencia de infección en primer implante protésico es de aproximadamente el 1% en cadera y el 2,5% en rodilla. En cirugía de recambio, aumenta hasta el 3%.

Patogenia:

Generalmente la infección ocurre durante el acto quirúrgico y es causada por gérmenes de la flora cutánea del propio paciente. También es posible la infección a partir de microorganismos que procedan del personal, o la infección tardía por diseminación hematogena.

Hemos de tener en cuenta que la interfase hueso-cemento-prótesis, o hueso-prótesis presenta unas características que van a dificultar el tratamiento de estas infecciones, facilitando su persistencia:

- Los antibióticos llegan a esa zona mediante difusión de territorios vecinos.
- Los biomateriales son capaces de disminuir la eficacia del sistema inmune, actuando sobre el complemento y la fagocitosis.
- Las bacterias colonizan la superficie del implante formando colonias envueltas en polisacáridos extracapsulares que actúan como escudo defensivo frente a antibióticos y sistema inmune.

Clasificación:

Atendiendo al momento de aparición de las manifestaciones, se pueden clasificar en:

- Precoces: aparecen antes de 6 u 8 semanas de la colocación del implante. Se consideran originadas durante el acto quirúrgico, manifestándose con fenómenos inflamatorios que alteran la evolución de la herida. En este periodo también es posible la infección del implante

originada al profundizar una infección superficial de la herida quirúrgica.

- Tardías: Una vez han pasado dos años desde el implante, y su origen es hematológico.
- Intermedias: entre 6 meses y dos años. En este periodo los dos mecanismos patogénicos son posibles.

Diagnóstico:

El diagnóstico de certeza sólo lo aporta el aislamiento del germen, a partir de muestras de calidad indiscutible, procedentes de punción o de biopsia ante la más mínima sospecha.

Ante cualquier situación que vulnere la normalidad, la primera posibilidad a descartar es la infección protésica. Los síntomas varían desde una simple limitación de la movilidad hasta un franco cuadro séptico agudo. Hemos de tener en cuenta que la fiebre sólo aparece en infecciones agudas y tardía hematogena.

Se hace necesario la toma de muestras adecuadas (aspirado articular o biopsia) en condiciones adecuadas.

Manifestaciones y tratamiento:

- **Infección aguda inmediata:** Se presenta en los primeros días hasta 6 semanas tras el acto quirúrgico. Se caracteriza por la presencia de un cuadro séptico más o menos típico, con fiebre alta y persistente, dolor en la herida quirúrgica que aparece tumefacta e inflamada y en ocasiones supuración a través de la herida. Los gérmenes más frecuentemente implicados son *S. Epidermidis*, *S. Aureus*, *S. Viridans*, *P. aeruginosa* y *E. Coli*. Debemos conocer su sensibilidad para establecer tratamiento antibiótico.

La actitud terapéutica es clara: cuando la sintomatología no cede al cabo de 2 ó 3 días, el desbridamiento precoz es la técnica de elección, abriendo la totalidad de la herida y considerando la posibilidad de recambiar la prótesis en el mismo acto quirúrgico, en caso de que esta no sea cementada. Este desbridamiento puede repetirse hasta 2 ó 3 veces antes de retirar la prótesis en casos rebeldes.

- **Infección larvada precoz:**

Se presenta desde la octava semana en adelante. La sintomatología se inicia casi siempre en el postoperatorio inmediato: son pacientes que tuvieron fiebre alta los 2 ó 3 primeros días, tras los cuales cede y se convierte en febrícula gracias al tratamiento antibiótico. La herida quirúrgica no muestra signos inflamatorios durante las primeras semanas, pero su cicatrización suele ser lenta y dificultosa. Al cabo de unas semanas comienzan a aparecer los signos típicos de infección.

La actitud terapéutica en las situaciones en las que se soporta el dolor y no existen signos de aflojamiento es expectante desde el punto de vista quirúrgico y sintomático desde el punto de vista médico.

- **Infección tardía:** Es la más frecuente y grave, ya que exige tomar medidas quirúrgicas, como la extracción de la prótesis y dejar al enfermo sin ella (operación de Girdlestone en cadera o artrodesis en rodilla) o recambiarla, en uno o dos tiempos. La exploración suele ser anodina, a veces con dolor al presionar sobre la cicatriz quirúrgica. La movilidad continua siendo buena si lo era. Para diagnosticarla debemos apoyarnos en la clínica, radiología, analítica y gammagrafía.

- **Infección tardía hematogena:** se manifiesta como una infección aguda tras varios años li-

bres de sintomatología. En ocasiones coincide con antecedentes sépticos, como pueden ser infecciones dentales, amigdalares o urinarias. El comportamiento y su evolución son los mismos que si se tratase de una infección precoz, por lo que se tomarán las mismas medidas médicas y quirúrgicas.

Tratamiento antibiótico:

Se necesitan antibióticos que penetren suficientemente en zonas infectadas, y sean capaces de destruir las cubiertas protectoras de las bacterias o incluso actuar intracelularmente. Los más utilizados son Clindamicina, Rifampicina y Fluorquinolonas. También son utilizados el cotrimoxazol y la cloxacilina. En casos concretos se utilizan otros antibióticos según antibiograma.

Hemos de tener en cuenta la distinta capacidad de difusión a hueso que presentan los antibióticos:

- Cefalosporinas10 a 30%
- Aminoglucósidos30%
- Ácido fucídico50%
- Quinolonas50 a 100%
- Rifampicina50 a 100%

La rifampicina, fosfomicina y ácido fusídico no deben usarse en nonoterapia porque crean resistencias.

En las ocasiones en que se trata de infección por *S. Aureus*, con prótesis residente es aconsejable asociar rifampicina a otro fármaco según antibiograma.

La duración del tratamiento antibiótico depende de cada caso: en revisión quirúrgica con mantenimiento de la prótesis y en cirugía de recambio en dos tiempos, el tratamiento endovenoso debe durar unas 4 a 6 semanas, y continuar con tratamiento oral hasta que el estado general, aspecto de la herida y los parámetros analíticos permitan la retirada del antibiótico o el 2º tiempo de la artroplastia.

En los casos en que se descarta la intervención quirúrgica se administra la antibioterapia supresiva con el objetivo de contener los síntomas durante el periodo de administración antibiótica.

Los esquemas terapéuticos más comunes son los representados en la tabla 2.

Profilaxis de la infección en quirófano: Su uso es indiscutible. Como primera elección se utiliza Cefazolina o cefalosporinas de 2ª generación, en la inducción anestésica y durante las siguientes 24 horas.

Como alternativas se puede utilizar:

- *Téicoplanina:* 400 mg. en dosis única 30 min. antes de la inducción
- *Vancomicina:* 1 gr. en la inducción seguida de 500 mg. cada 6 horas durante 24 horas.
- *Clindamicina:* 600 mg. I.V durante la inducción anestésica, seguido de 600 mg. cada 8 horas durante 24 horas.

Germen	Antibiótico I.V.	Antibiótico oral
S. aureus meticilin sensible S. aureus meticilin resist. Streptococos Anaerobios G+ Anaerobios G- Enterobacterias Pseudomonas Enterococos	Oxacilina-gentamicina Perfloxacino-rifampicina Linezolid Penicilina-gentamicina Penicilina Amoxicilina Cefalosporinas de 3ª G. Amikacina-Cef. 3ª G Amoxicilina	Quinolonas-Rifampicina Ácido Fucídico Linezolid Amoxicilina Oxacilina Metronidazol Quinolonas Quinolonas Amoxicilina

TABLA 2

BIBLIOGRAFÍA

1. Southwoot RT, Rice JL, McDonald PJ, Hakendorf PH. Infection in experimental arthroplasties. *Clin Orthop* 1987;224:33-36.
2. Burke JF. The effective period of preventative antibiotic actino in experimental incisions and dermal lesions. *Surgery* 1961;50, 161-8.
3. Torner F, Fernández JJ. Diferencia de sangrado por redón con aspiración de 24 y 48 horas. Abstract 37 congreso SECOT Madrid 2000.
4. Cordero J, Munuera L, Forgueira MA. Influence of metal implants on infection. *J Bone surg Am* 1985;67A:264-76.
5. Berbari EF, Hansen AD, Duffy M. Risk factor for prosthetic joint infection: case-control study. *Clin Infection Dis*. 1998;27:1247-54.
6. Martínez Delgado F, Larrodé Pastor M, Benedí Alcaine JA. Implantes articulares. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. La rodilla. Tomo II, 69-70. Ed. Masón, 2001.
7. Fernández Sabaté A. Prevención de la infección quirúrgica en cirugía ortopédica y traumatología. SECOT, 1999.
8. Rodríguez Merchan EC. Complicaciones de las artroplastias de cadera. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. La cadera, tomo 1. Masson, 2001.
9. Segreti J, Nelson SA, Trenholme GM. Prolonged suppressive antibiotic therapy for infected orthopedic protheses. *Clin Inf Dis* 27: 711-713, 1998.
10. Fernández JJ, Forcada P, Prats L, Dealbert A, Mas J, garriga H. Profilaxis y tratamiento de las artroplastias infectadas. *Revista de la SECOT* 48: 41-44, 2004.
11. Cordero-Ampuero J. Antibioterapia de eficacia intracelular para el tratamiento de las infecciones crónicas de implantes. *Revista de la SECOT* 45:45-51, 2004.
12. Consenso de la Sociedad Española de Quimioterapia y la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. *Rev Esp Quimioterap*. Diciembre 2003;Vol 16, 467-478.