

# **DETECCIÓN PRECOZ DE LA INFECCIÓN AGUDA EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA ELECTIVA.**

Autor : Lidia Ledesma Galey  
Director: Dr. Alfons Fernández Sabaté.

## AGRADECIMIENTOS

A Virtudes, sin su colaboración no hubiera podido realizar ni la mitad de mi trabajo durante este largo tiempo.

A todas las personas que con sus consejos, me han ayudado en la elaboración de este trabajo



## INDICE

### 1. [.Introducción](#)

#### 1.1. [Epidemiología](#)

#### 1.2. [Definición de infección](#)

##### 1.2.1. [Clasificación](#)

##### 1.2.2. [Criterios de clasificación](#)

##### 1.2.3. [Factores que influyen en el riesgo de infección](#)

##### 1.2.4. [Detección de la infección](#)

#### 1.3. [Proteínas reactivas de fase aguda](#)

##### 1.3.1. [Proteína C reactiva](#)

#### 1.4. [Velocidad de sedimentación globular](#)

#### 1.5. [Albúmina](#)

#### 1.6. [Leucocitosis](#)

#### 1.7. [Radiología](#)

##### 1.7.1. [Descementaciones.](#)

##### 1.7.2. [Etiología de las descementaciones](#)

1.8. [Gammagrafía](#)

1.8.1. [Definición](#)

1.8.2. [Tipos](#)

1.8.3. [Utilidades](#)

1.9. [Punción articular](#)

1.10. [Estudio histológico .Cultivos](#)

1.11. [Grados de seguridad diagnóstica](#)

2. [Hipótesis de trabajo](#)

3. [Material y métodos](#)

3.1 [Tipo de estudio](#)

3.2 [Sujetos de estudio, ámbito y periodo](#)

3.3. [Criterios de exclusión](#)

3.4. [Proceso de actuación](#)

3.5. [Variables a medir](#)

3.6. [Análisis estadístico](#)

## 4. [Resultados](#)

### 4.1 [Resultados generales](#)

### 4.2 [Resultados específicos analíticos](#)

### 4.3 [Resumen resultados analíticos](#)

### 4.4 [Descripción porcentual](#)

#### 4.4.1 [Signos y síntomas clínicos](#)

#### 4.4.2 [Gérmenes encontrados](#)

#### 4.4.3 [Incidencias](#)

#### 4.4.4 [Uso de la Gammagrafía](#)

#### 4.4.5 [Estancia hospitalaria](#)

#### 4.4.6 [Destino al alta](#)

#### 4.5 [Análisis](#)

4.5.1 [Prevalencia diabetes mellitus](#)

4.5.2 [Prevalencia de la infección](#)

4.5.3 [Índices de frecuencia anual de infección postoperatoria](#)

4.5.4 [Proporción de infección por tipo de prótesis](#)

4.5.5 [Proporción de infección atendiendo a la presencia de diabetes mellitus](#)

4.5.6 [Rendimientos de pruebas](#)

4.5.7 [Fuerza global de asociación](#)

4.5.8 [Estudio de la sensibilidad y especificidad de estas pruebas](#)

4.5.9 [Coste económico de pruebas complementarias](#)

#### 5. [Discusión](#)

#### 6. [Conclusiones](#)

#### 7. [Anexos](#)

#### 8. [Bibliografía](#)

## INDICE DE ABREVIATURAS

- A1AT. : Alfa 1 Antitrypsina
- ALB : Albúmina.
- PCR : Proteína c reactiva
- VSG: Velocidad de sedimentación globular
- L p ( a ) : Lipoproteína a
- C 4 : Cuarto componente del complemento
- Ig : Inmunoglobulina
- PMN : Polimorfonucleares
- IQ. : Intervención quirúrgica.
- Q : Quirúrgica
- In : Indio
- INFECHER : Infección de la herida quirúrgica
- Ga : Galio
- Te : Tecnecio
- DM : Diabetes mellitus.
- DS : Desviación estándar
- Dev Est : Desviación estándar.
- COPA : Cociente proteína c reactiva , albúmina.
- cna : Gen dedicado a la adhesión del colágeno.
- LEUPRE: Leucocitos preoperatorios
- LEU1: Leucocitos al segundo día postoperatorio
- LEU2: Leucocitos al sexto día postoperatorio
- LEU3: Leucocitos al décimo día postoperatorio
- SER: Sistema retículo endotelial

- VPP: Valor predictivo positivo
- VPN: Valor predictivo negativo.

## 1. INTRODUCCIÓN

La aparición de la infección en ortopedia y traumatología es una de las complicaciones más graves que se puede presentar tras la realización de un acto quirúrgico que conlleve la colocación de un implante, bien sea este una prótesis de cadera, una prótesis de rodilla o material de osteosíntesis que es usado en el tratamiento de las fracturas. Su aparición conlleva una serie de alteraciones clínicas que impiden al paciente llevar una vida normal y activa, e incluso puede desencadenar la necesidad de retirar el implante, obligando a realizar varias intervenciones que comprometen el resultado final de la cirugía y somete al paciente a una terapia antibiótica prolongada no llena de efectos secundarios. En general, con una detección temprana de la infección la persona afecta se puede beneficiar de una pauta más conservadora. También es importante realizar un adecuado diagnóstico diferencial de otras causas que por su similitud clínica nos puede llevar a un error ( causas de tipo mecánico, distrofias simpático reflejas, osificaciones heterotópicas, artrofibrosis ). De ahí el interés de encontrar un marcador de laboratorio que nos sea útil en la detección y tratamiento precoz de la infección.

Ante este problema que se plantea en la práctica diaria y con la lectura de diferentes trabajos se me ocurrió que quizás se podría intentar encontrar un marcador que nos ayudase a confirmar o no la existencia de infección en la herida quirúrgica.

Tenemos la proteína c reactiva, que es altamente sensible pero muy inespecífica. Nos encontramos con la albúmina del suero plasmático, que aunque es un marcador usado básicamente como pronosticador del estado nutricional ( 1 ) observé que esta se iba modificando en el postoperatorio inmediato, aunque no en unos niveles tan espectaculares como podría ser el caso de la proteína c reactiva. Una nutrición deficiente es un factor que influye en la infección; niveles por debajo de 3,5 gramos por decilitro ya inciden en una mayor aparición de esta complicación (2). Recordando el trabajo realizado en Francia por el centro de traumatología y ortopedia de Illkirch en colaboración con la universidad de Louis Pasteur de Estrasburgo (3), pensé en la utilización de la albúmina, en lugar de la prealbúmina, todo ello por problemas de tipo técnico. El uso de este marcador en nuestro hospital resulta dificultoso, la muestra debe ser enviada a Barcelona y remitirse el resultado posteriormente a nosotros, pasando un plazo de días superior al de la estancia media del paciente intervenido de artroplastia en nuestro hospital. Además existe el problema económico que ello supone, por lo que me decidí a utilizar este parámetro en el estudio.



## 1.1. EPIDEMIOLOGIA

La infección en cirugía ortopédica y traumatológica la podemos considerar como un problema muy importante y de consecuencias nefastas sino se consigue detectar a tiempo y ponerle solución .

Gracias a las medidas de prevención y a las técnicas de tratamiento se ha conseguido reducir su tasa en la mayoría de centros especializados a valores que llegan hasta por debajo del 2%, muy alejados de las primeras referencias publicadas por Sir John Charney hace más de veinticinco años, que llegaban hasta 9%. El límite que podría ser considerado aceptable hoy en día es de alrededor de un 4%.( 4 )

La colonización de prótesis y la posterior infección pueden ocurrir por inoculación directa en el acto operatorio, o de manera secundaria por diseminación hematógena o a partir de un foco de infección contigua. La primera es la más importante, sucediendo la infección secundaria en menos del 7% de los casos.

En las heridas quirúrgicas contaminadas la flora endógena es la causa de infecciones más importante (4,5)

La tasa de infecciones asociadas a artroplastias es más alta en los seis primeros meses del postoperatorio. Se han encontrado tasas de infección en prótesis de cadera y rodilla de 6,5 / 1000 prótesis en el primer año y de 1,4 / 1000 prótesis en los años posteriores. La tasa de infecciones en las prótesis de rodilla es dos veces superior a la de cadera (4,6).

## 1.2. DEFINICIÓN

Las infecciones se pueden manifestar tanto en forma aguda con un cuadro de artritis, o en forma crónica con una expresión tórpida, sin a veces ningún signo evocador. En este cuadro intervienen: El microorganismo productor y sus toxinas, la respuesta inflamatoria y la presión que el líquido inflamatorio ejerce sobre el propio cartilago reduciendo su difusión y nutrición. En el grado de destrucción , además de los factores microbiológicos del huésped, influyen la rapidez con que se efectúa el diagnóstico y se inicia el tratamiento ( 2 ).

### 1.2.1. Clasificación

Convencionalmente se distinguen las infecciones precoces que aparecen antes del tercer mes, de las infecciones tardías cuya aparición es posterior. (tabla 1) .

Las infecciones precoces pueden ser agudas . Son las que aparecen en el periodo comprendido entre el postoperatorio y el primer mes. Su diagnóstico es fácil con el hallazgo de signos inflamatorias locales, hematomas dolorosos manifiestamente sobreinfectados y drenaje purulento por la cicatriz.

Las infecciones tardías son de origen hematógeno . Su cuadro clínico es parecido a las anteriores.

Las infecciones precoces tienen una expresión variable, ello va desde el drenaje séptico evidente hasta un cuadro de infección tórpida. ( 1, 7,8,9 )

**Tabla I**

---

<b>Tipo de infección</b>	
Período < tres meses Precoces	Agudas Subagudas
Período > tres meses Tardías	Agudas Tórpidas o crónicas

---

### **1.2.2. Criterios de clasificación**

Existe en una serie de criterios para definir la presencia de infección de la zona quirúrgica.

#### **Infección superficial.**

La infección se produce dentro de los treinta días posteriores a la operación afectando sólo a la piel o al tejido celular subcutáneo de la zona de la incisión y además presenta al menos una de las siguientes características:

- 5 Drenaje purulento, con confirmación del laboratorio, de la incisión quirúrgica superficial.
- 6 Organismos aislados de un cultivo del fluido o del tejido obtenido asépticamente de la incisión superficial.
- 7 Presencia de al menos uno de los siguientes signos y síntomas de infección: dolor o sensibilidad, tumefacción localizada, rubor o calor .
- 8 Diagnóstico de infección de la incisión quirúrgica de localización superficial por parte del cirujano o médico que le esté atendiendo.

No se registrará como infección de la zona quirúrgica:

1. Absceso del punto de sutura con inflamación mínima y pus limitado a la zona de penetración de la sutura.
4. Infección de una episiotomía o zona de circuncisión neonatal.
3. Herida por quemadura infectada.
4. Infección de la zona de incisión quirúrgica que afecta al interior de las capas fasciales y musculares (ver infección de la zona quirúrgica de incisión profunda).

### Infeción profunda.

La infección se produce dentro de los treinta días posteriores a la operación en el caso de que no se deje ningún implante en su interior, o bien se da en el lugar donde se colocó el implante. Además la infección ha de tener relación con la intervención quirúrgica.

La infección afecta a los tejidos blandos profundos (por ejemplo, las capas fasciales y musculares) por debajo de la incisión y se le une al menos una de las siguientes características:

1. Drenaje purulento de los tejidos profundos.
2. Dehiscencia espontánea o apertura deliberada de la zona quirúrgica profunda por parte de un cirujano, cuando el paciente presenta al menos uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre (> 38 °C) y dolor con sensibilidad localizada.
5. Se encuentra mediante el examen directo durante la reintervención o mediante el examen histopatológico o radiológico, un absceso u otra evidencia de infección que afecta a la zona profunda de la incisión.
4. Diagnóstico de una infección profunda en la zona quirúrgica por parte de un cirujano o el médico que le esté atendiendo.

#### *Notas:*

- Registrar como una infección profunda aquella que afecta tanto a la zona superficial como a la profunda.
- Registrar como infección profunda una infección de la zona quirúrgica de órgano-espacio que viene a través de la incisión.

### Infeción de órgano-espacio.

La infección se produce dentro de los treinta días posteriores a la intervención en el caso de que no se deje ningún implante en su lugar o dentro del primer año si se dejó implante en el lugar y la infección además parece relacionarse con la intervención.

La infección afecta a cualquier parte de la anatomía (por ejemplo, órganos o espacios), que no sea la incisión, que fuera abierta o manipulado durante procedimiento operativo y con al menos una de las siguientes características:

- 9 Drenaje purulento a través de un drenaje colocado hacia el interior del órgano-espacio.
- 10 Organismos aislados por cultivo del fluido / tejido obtenido asépticamente en el órgano-espacio.
- 11 Obtención mediante el examen directo durante la reoperación o por el examen histopatológico o radiológico, de un absceso u otra evidencia de infección que afecta al órgano-espacio
- 12 Diagnóstico de infección del órgano-espacio por parte de un cirujano un médico que lo esté atendiendo. ( 1)

**Tabla III ( 31)**

Crterios de Sorensen.

Crterios de infecci3n

- 1 – Material purulento que se drena espontáneamente por el plano quirúrgico.
- 2 – Derrame seroso por la cicatriz que pone en evidencia un crecimiento bacteriano.
- 3 – Signos clínicos de infecci3n con puesta en evidencia de un crecimiento bacteriano.

Crterios de profundidad

- 1 – Infecci3n superficial : Alcanza el tejido subcutáneo sin pasar la fascia muscular y sin alcanzar los tejidos profundos ni la prótesis.
- 2 – Infecci3n profunda : Se localiza alrededor del material del implante y / o dentro de los tejidos profundos.

**1.2.3. Factores que influyen en el riesgo de infecci3n**

Existen una serie de factores que influyen en el riesgo de infecci3n de la herida quirúrgica, surgiendo a partir de ello tres categorías de variables :

- 1) Los que hacen una estimaci3n del grado intrínseco de contaminaci3n microbiana de la zona quirúrgica
- 2) Los que se relacionan con la intervenci3n
- 3) Los que sirven de marcadores relacionados con la susceptibilidad del huésped.

1) clasificaci3n de la herida quirúrgica. ( 1)

**Clase. 1 / limpia.** Una herida operatoria no infectada en la cual no se encuentra ninguna inflamaci3n y no entra en el tracto respiratorio, alimentario, genital ni urinario no infectado. Además, las heridas limpias se cierran con cierre primario y si hace falta, se coloca un sistema drenaje de fluidos de tipo cerrado. Las heridas de incisi3n operatoria que siguen a un trauma no penetrante se deberían incluir en esta categoría si cumplen los criterios (ésta sería la definici3n de las heridas que incluimos en nuestro estudio).

**Clase 2 / limpia-contaminada:** Una herida operatoria que penetra en las áreas respiratoria, alimentaria, genital o urinaria bajo condiciones controladas y sin contaminaci3n . Concretamente, se incluyen en esta categoría las operaciones que involucran al tracto biliar, el apéndice, la vagina y la orofaringe, siempre que no se encuentre ninguna evidencia de infecci3n o evasi3n importante en la técnica.

**Clase 3 / contaminada:** Heridas abiertas, frescas y accidentales. Además, se incluyen en esta categoría las operaciones con defectos importantes de la técnica estéril (por ejemplo masaje cardíaco

abierto) con derrame amplio del tracto gastrointestinal, así como las incisiones en las cuales se encuentra inflamación aguda y no purulenta.

**Clase 4 / sucia-infectada:** Viejas heridas traumáticas con retención de tejido desvitalizado , que involucran una infección clínica existente o vísceras perforadas. Esta definición sugiere que los organismos causantes de infección postoperatoria estaban presentes en el campo operatorio antes de la intervención

### 2)factores de riesgo relacionados con la intervención ( 1,4,8,10,11)

- Duración de la limpieza quirúrgica.
- Antisepsia cutánea.
- Afeitado preoperatorio.
- Preparación cutánea preoperatoria.
- Indumentaria quirúrgica.
- Tallas estériles.
- Duración de la intervención.
- Profilaxis antimicrobiana.
- Ventilación.
- Esterilización de los instrumentos.
- Clase de herida.
- Material extraño. ( tiempo de drenaje mayor de 72 horas)
- Drenajes quirúrgicos.
- Microorganismos exógenos.
- Técnica quirúrgica:
  - Hemostasia pobre.
  - Trauma tisular
  - No obliteración del espacio muerto.

### 3)factores de riesgo relacionados con el paciente ( 1,4,8,10,11,12,13,14,15,16,17)

- Edad
- Estado nutricional ( malnutrición: linfocitos inferior a 1500/mm<sup>3</sup> y albúmina sérica menor a 3,5g/dl)
- Diabetes u otras enfermedades crónicas
- Consumo de tabaco
- Alcoholismo
- Artritis reumatoide
- Corticoterapia
- Neoplasia subyacente
- Drepanocitosis
- Obesidad ( peso por encima del 30 % del peso ideal)
- Perdidas recientes de peso en más del 20 % del peso del cuerpo.
- Infecciones alejadas
- Infecciones postoperatorias tardías (pulmonares, urinarias,...)
- Infecciones preoperatorias (urinarias, pulmonares, dentales,...)
- Trombosis venosa profunda
- Cirugía previas en la zona (revisión de la prótesis, fracturas,... )
- Microorganismos endógenos de las mucosas
- Alteración de la respuesta inmunológica
- Estado preoperatorio: La gravedad de la enfermedad.
- Complicaciones de la herida quirúrgica (hematoma, seroma,...)

#### **1.2.4. Detección de la infección**

El primer dato sugerente de infección es la clínica.

Se han utilizado dos métodos, juntos o separados para identificar a los pacientes afectados de infección de la herida quirúrgica:

- la observación directa de la zona quirúrgica.
- la detección indirecta por parte del personal de control de infecciones a través de revisión de datos demográficos, datos de laboratorio, microbiología, informes de radiología, registros del quirófano y analíticas.

La observación directa de las zonas quirúrgicas es el método más preciso para detectar la infección, todo y que hay una falta de sensibilidad. Se recomienda que los hospitales utilicen tanto el método directo como indirecto para detectar la infección de la herida quirúrgica en los pacientes post operados.

Los gérmenes que nos vamos a encontrar van a proceder de la flora cutánea y esta está formada por:

- Cocos Gram positivos: *Staphylococcus Epidermidis*, *Saprophyticus* y *Staphylococcus Aureus* ( en el 10 –20 % de las personas )
- Bacilos Gram positivos: *Corynebacterium*, *Propionibacterium*.
- Anaerobios: *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*.
- Gram negativos: *Acinetobacter*

El de mayor capacidad infectiva es el *Staphylococcus Aureus*, y es el que vamos a encontrar en mayor proporción en las infecciones (series entre el 33 y el 66,6 %), seguido por el *Epidermidis* ( entre el 25 – 30 %) (1,12,18,19,20, 21)

Se han de utilizar los mismos criterios sin modificaciones para identificar la infección en los pacientes. Para cada uno de los pacientes sometidos a la intervención se han de registrar las variables que hayan demostrado estar asociadas con el aumento del riesgo en la intervención quirúrgica (por ejemplo la duración de la intervención, el nivel de riesgo ASA,....) ( tabla IV.) (11)

**Tabla IV**

#### **Clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de anesthesiólogos (ASA)**

<u>Código</u>	<u>Estado físico preoperatorio del paciente</u>
1	Paciente con salud normal
2	Paciente con enfermedad sistémica leve sin limitación funcional
3	Paciente con enfermedad sistémica grave con gran limitación funcional.
4	Paciente con una enfermedad sistémica incapacitadora que constituye una amenaza constante a la vida
5	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva durante 24 h. con o sin operación

---

El dolor es el síntoma clínico más característico de infección. ( 4,22). Cuando se presenta también en reposo será obligatorio descartar una infección profunda del implante. La aparición de un exudado a través de la herida quirúrgica varias semanas después de la intervención o a través trayecto fistuloso a los pocos meses de la misma constituye el segundo síntoma más importante en frecuencia. Es altamente sugestivo de infección, cuando este aparece asociado a una articulación dolorosa. Temperaturas por encima de los 38 °C después de seis días postoperatorios sugieren presencia de infección (23).

Como pruebas de laboratorio para establecer diagnóstico de infección podemos usar el recuento de leucocitos, la velocidad de sedimentación globular y la proteína c reactiva (esta última es especialmente eficaz en la monitorización de la respuesta de los pacientes al tratamiento antibiótico y se considera más sensible que la VSG para el diagnóstico de infección ) ( 24,25).

La VSG es menos sensible a la velocidad de respuesta ( 21 ,25) y se considera positiva si es mayor de 30 mm / h) (12) (Tabla V ). Actualmente se está usando la interleuquina 6 como marcador más eficaz en la detección de la infección en pacientes neutropénicos, así como otros reactantes de fase aguda, como la transferrina , pero sin existir relación entre la disminución que se puede encontrar en la ferritina del suero con los aumentos de la PCR . También se encuentran estudios en los que es utilizada la alfa 1 antitripsina como parámetro de medición en la detección y respuesta al tratamiento de la infección. Se defiende su uso frente a la PCR por señalar que en situaciones de malnutrición existe una disminución significativa de su respuesta , cosa que apenas ocurre en el caso de otras proteínas de fase aguda como es la A1AT. ( 26,27,28,29).

La A1AT es una proteína sérica de inhibición que aparece con el complejo alfa 1 inhibidor de proteínas, la cual es inhibidora de las proteasas, las más abundantes del suero. Participa esencialmente en la función de homeostasis de proteasas-antiproteasas. Esta es considerada como el inhibidor endógeno más importante de la elastasa leucocitaria humana. Se ha comprobado que concentraciones adecuadas de A1AT son necesarias para prevenir la destrucción celular por las proteasas.

## **Tabla V**

### Datos analíticos

Valores normales:

- Leucocitos ( 4-10.5)  $10^9$  / L
  - Neutrófilos ( 2 - 7.5 ) V. N. absoluto
  - Linfocitos (1.2 -4.5) V. N. absoluto
  - VSG ( 1 –30 ) mm
  - PCR ( < 6 mg /dl )
  - Albúmina ( 3,5 – 5,2 g / dl )
  - Proteínas totales ( 6 – 8 g / dl )
-

### **1.3. Proteínas reactivas de la fase aguda.** ( 26 )

#### Proteínas cuya concentración aumenta un 50% sobre el nivel basal

- Ceruloplasmina
- Tercer componente del complemento ( C 3)
- C 4
- Lp (a)

#### Proteínas cuya concentración aumenta de dos a tres veces sobre el nivel basal

- Alfa 1 antitripsina
- Alfa 1 glucoproteína ácida
- Alfa 1 antiquimiotripsina
- Haptoglobina
- Fibrinógeno

#### Proteínas cuya concentración puede aumentar de 100 a 1000 veces sobre el nivel basal.

- Proteína c reactiva
- Proteína SAA ( componente sérico A de la amiloidosis)

#### **1.3.1. Proteína C reactiva.**

Proteína C reactiva (3,24,25, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46)

Es la prueba de laboratorio más comúnmente empleada, junto a la velocidad de sedimentación, para detectar y monitorizar las respuestas de fase aguda. Es cuantificada por la inmunonefelometría turbimétrica

Fue descubierta en 1930 por Tillet y Francis . Está constituida por cinco subunidades idénticas no glicosiladas, asociadas covalentemente en una configuración de anillo con simetría cíclica pentamérica. Esta molécula tiene afinidad por varios ligandos especialmente la fosforil colina .(25)

Es un proteína de fase aguda que, en presencia de iones  $Ca^{2+}$  , reacciona con el polisacárido C (aumenta la sustancia C) de la pared celular de los neumococos (forma rugosa) y provoca precipitación , migrando con la fracción beta globulina del suero en la electroforesis . Estimula la fagocitosis.

También se ha demostrado que activa la vía clásica del complemento, se fija a los linfocitos T e inhibe la retracción del coagulo y la agregación plaquetaria. Es posible que constituya un mecanismo de protección filogenéticamente antiguo y no específico, actúa como la opsonina, interaccionando con los linfocitos y los trombocitos.

Presenta una importante homología con la IgG, tiene una secuencia peptídica similar, aunque es antigénicamente diferente. Ello sugiere un origen ancestral común.

Pertenece a la fracción de las beta globulinas, de peso molecular próximo a 120.000 daltons, y su concentración suele guardar correlación con la velocidad de sedimentación globular, se aumenta su formación en la mayoría de las enfermedades inflamatorias y neoplásicas y se detecta en el suero (aumenta la prueba PCR), es relativamente termoestable, se produce probablemente en el hígado como respuesta a una señal bioquímica que parte de las células muertas o dañadas y se inactiva con la adición de citrato u oxalato

La concentración de esta proteína que es muy baja en condiciones normales, aumenta rápidamente a raíz de una reacción inflamatoria aguda, de modo que pueden detectarse concentraciones anormales a las pocas horas del inicio de esta reacción. La concentración alcanzada por estas proteínas refleja la intensidad del proceso inflamatorio subyacente, de modo que llega a alcanzar en el curso de reacciones inflamatorias muy intensas, niveles mil veces superiores a su concentración basal y ello de un modo rápido. Cuando la reacción inflamatoria cesa, la proteína C reactiva vuelve rápidamente a sus niveles basales. Es especialmente eficaz en la monitorización de la respuesta de los paciente al tratamiento antibiótico. Es más sensible que la VSG para evaluar la respuesta al tratamiento, así como en la gravedad de la inflamación en enfermedades reumáticas y en el lupus eritematoso sistémico. La cirugía induce un fuerte daño en los tejidos e influye en este marcador. Se acepta que el incremento de esta aparece dentro de las primeras 24 h tras la intervención con un pico máximo entre las 24 y 72 horas posteriores. Existen estudios en los que indican que se produce un mayor aumento del nivel de ésta si la intervención de artroplastia es de rodilla en lugar de cadera, pero sin significación estadística y además señalando que si evoluciona con un curso postoperatorio normal el nivel de ambas disminuye en el mismo tiempo post intervención.(46)

La PCR es selectivamente depositada en los lugares de inflamación, y puede ser degradada en fragmentos por los neutrofilos proteinasa en el mismo sitio. La PCR y sus productos de la digestión son funciones reguladas por funciones de los leucocitos, pero el efecto de la PCR y los leucocitos necesita ser clarificado.

Los valores normales oscilan entre 10 y 37 microgramos / ml.

La producción de PCR puede verse afectada por los productos de los fibroblastos activados en combinación con la dexametasona y también se afecta por los metales pesados ( cadmio, mercurio, plomo, cobre, zinc, níquel ).

El método serológico más empleado para demostrar la reactividad frente al polisacárido C del estreptococos neumoniae es la técnica de difusión en gel. Tal método carece de sensibilidad para detectar la proteína C reactiva en sueros normales.

Métodos inmunológicos como radioinmunoensayo o fluoroinmunoensayo son métodos muy sensibles y son requeridos para detectar las pequeñas cantidades presentes en sueros normales.

PCR, orosumucoide, VSG y leucocitos tienen un valor de diagnóstico temprano en las complicaciones postoperatorias.

PMN- elastasa, alpha 1 antritripsina, ferroxidasa y haptoglobina y VSG son marcadores para uso tardío.

#### **1.4 Velocidad de sedimentación globular.**

Velocidad de sedimentación globular ( 25, 26, 34, 38, 45, 47, 48, 49 )

Es una prueba de rutina que consiste en valorar la velocidad de los glóbulos rojos contenidos en la muestra de sangre al precipitar hacia el fondo de una pipeta milimetrada. En condiciones normales, durante la primera hora, el volumen precipitado no pasa los 15 mm. en los hombres y los 20 mm. en las mujeres.

Es un reactante de fase aguda, que salvo que haya sido tratado con glucocorticoides o salicilatos, es casi siempre anómalo en los pacientes con poliartritis o carditis aguda en los pacientes con fiebre reumática y suele ser normal en los casos “puros” de corea. El aumento de la VSG refleja fundamentalmente el nivel de fibrinógeno y en menor grado de otras proteínas reactivas de fase aguda. El aumento de estas proteínas de molécula muy asimétrica, favorece la agregación de los hematíes formando pilas de monedas, con lo que aumentan su peso sin aumentar proporcionalmente su superficie y sedimentan más rápidamente. Debe tenerse en cuenta, que elevaciones muy importantes de otras proteínas, concretamente de las gammaglobulinas monoclonales, también favorecen el mismo fenómeno, lo cual origina una aceleración de la VSG que, en este caso, no es debida a la presencia de un fenómeno inflamatorio. Asimismo, algunas alteraciones morfológicas de los hematíes tales como anisocitosis, poiquilocitosis, esferocitosis, eliptocitosis y acantocitosis pueden interferir físicamente la capacidad de los mismos para agregarse formando pilas de monedas, de modo que cuando existen estas anomalías la VSG puede ser normal o estar poco aumentada, aún en presencia de elevaciones importantes de proteínas reactivas de fase aguda. Así pues, la elevación de la VSG refleja la actividad de un fenómeno inflamatorio, aunque debe siempre tenerse en cuenta que puede ser debida a la presencia de una gammaglobulina monoclonal, como en el mieloma múltiple, en la enfermedad de Waldenstrom y otras enfermedades linfoproliferativas. En todo caso su elevación en el curso de un fenómeno inflamatorio es absolutamente inespecífica e independiente de la etiología del mismo. Esta es también menos sensible en su velocidad de respuesta a un tratamiento correcto.

#### **1.5. Albúmina.**

Albúmina ( 42,47,50, 51, 52, 53, 54,55,56,57)

Es una proteína plasmática cuya cuantificación es de utilidad clínica.

Es la proteína más abundante del plasma sanguíneo, con una concentración comprendida entre 35 y 52 g /L. Comprende hasta dos tercios del contenido proteico plasmático total ( Peters, 1975) Se sintetiza en el hígado a una tasa que depende de la ingestión de proteínas que está también regulada por la concentración de albúmina del plasma sanguíneo.

A diferencia de las proteínas totales la albúmina informa sobre el valor de todas las globulinas, con una combinación de las otras fracciones que individualmente pueden aumentar en afecciones graves

Su vida media en el plasma sanguíneo es de unos 20 días. Se cataboliza en diversos tejidos. Esta se encuentra incrementada en los traumatismos, las infecciones y las operaciones quirúrgicas.

Su principales funciones son el mantenimiento de la presión del plasma, servir como almacén de aminoácidos y transportar diversos ligandos. Entre las sustancias que transporta la albúmina están hormonas ( tiroxina, estrógenos,...), ácidos grasos , bilirrubina , penicilina, cortisol , cumadina, calcio , magnesio, grupo hem (elemento de la hemoglobina).

Las principales alteraciones de la albúmina plasmática son la hiperalbunemia, la hipoalbunemia y la analbunemia.

La hiperalbunemia puede ser un artefacto, por ejemplo , consecuencia de una éstasis venosa excesiva durante el proceso de extracción sanguínea, o por una infusión parenteral excesiva de albúmina o por un efecto real a la deshidratación.

La hipoalbunemia puede ser fisiológica o patológica. La fisiológica puede ser por la postura o el embarazo. Con la postura la albúmina aumenta su concentración en posición erecta y en el embarazo disminuye su concentración. De forma patológica puede disminuir por un descenso en su síntesis, un aumento del catabolismo, una absorción intestinal de aminoácidos reducida, un aumento del volumen de distribución o un aumento de las pérdidas. Diversas enfermedades producen un descenso de la síntesis de albúmina, como son la malnutrición y los procesos hepáticos. Tras un trauma o una septicemia se produce un aumento de la permeabilidad de los vasos conduciendo ello a una redistribución de la albúmina, aunque en estas situaciones se produce también un catabolismo incrementado.

Las pérdidas proteicas aumentadas pueden producirse por vía urinaria ( síndrome nefrótica, glomerulonefritis, diabetes..) , por las heces ( una enteropatía perdedora de proteínas), o por la piel ( las quemaduras ).

La medida de la concentración de albúmina es útil como marcador nutricional en el seguimiento a largo plazo ( varias semanas o meses ) de los pacientes que reciben soporte nutricional. Además, su medida es útil como parámetro de función hepática. ( generalmente normal en los episodios de hepatitis aguda, y disminuida en la crónica). Existen estudios en las que el nivel de albúmina se usa para predecir algunos tipos de morbilidad, particularmente en la sepsis e infecciones mayores y como factor pronóstico de riesgo sobreañadido en su medición preoperatoria ( hipoalbunemia con perdidas mayores de 46 g /l o valores de albúmina inferiores a 21 g /l.)

## **1.6. Leucocitosis.**

Leucocitosis ( 32, 34, 37, 38, 47,58,59,60 )

Es una de las alteraciones más características de las enfermedades infecciosas. En condiciones normales se encuentran en un número de 4.000 – 10.000 por mm<sup>3</sup> de sangre, en el caso de infección estos pueden llegar hasta 20.000 o 30.000 .

La fórmula leucocitaria consiste en la determinación del porcentaje de cada tipo de leucocitos--neutrófilos, basófilos, eosinófilos, linfocitos y monocitos ---en relación al total. Este tipo de dato puede ser muy importante en el diagnóstico de numerosas enfermedades infecciosas en las que la concentración de algunos tipos de glóbulos blancos aumenta significativamente en relación a los otros.

En general la leucocitosis es un elemento muy variable no encontrándose relación entre las hiperleucocitosis y los signos clínicos de infección en un 60 % de los casos, dando muchos falsos positivos. ( 58,59,60 )

Los marcadores tienen una moderada eficacia diagnóstica por lo que deben ser usados como contribuyentes al diagnóstico de las evidencias clínicas.

Entre las pruebas de imagen tenemos:

- La radiología
- La gammagrafía

### **1.7. Radiología.**

Radiología ( 5,13,26, 34, 61, 62, 63, 64, 65, 66,67 )

Los cambios óseos tardan de dos a seis semanas en aparecer.

La radiología simple apoya el diagnóstico de infección.

Son signos evocadores de infección: La aparición de líneas radiolucetas, geodas óseas, reacción perióstica circunferencial, osificación, osteolisis focal, disminución de la cortical, aumento de grosor diafisario por aposición ósea . Tienen valor si están asociados y su evolución es rápida, resultando entonces altamente sugestivos pero nunca son diagnósticos de infección. La ausencia de estos hallazgos no descarta la presencia de una infección del implante. Es posible que exista infección sin estos signos, hasta en un 14 % de casos, o que existan estas lesiones y se trate de procesos totalmente asépticos. (12). No hay que olvidar que patologías, como la osteomielitis, pueden presentar similitudes clínicas y radiológicas con una gran variedad de tumores óseos, sobre todo el sarcoma de Edwing y con el osteosarcoma; por lo tanto será algo que tendremos también presente. Hay autores de prestigio mundial como Cabanela (clínica Mayo) y Mignani ( instituto Rizzoli) que aseguran que una buena historia clínica permite hacer correctamente el diagnóstico diferencial entre lo que hemos señalado anteriormente , afirmando que sólo la biopsia puede llegar al diagnóstico del mismo, no olvidando nunca la muestra para el análisis microbiológico ( 67 ).

Las radiografías de la primera semana de enfermedad solo nos revelan tumefacción periarticular (aumento de ellas y ensanchamiento del espacio articular ). Hacia los 10-15 días aparecen los pinzamientos, osteoporosis y por último las erosiones y destrucción articular (osteoporosis yuxtaarticular, pinzamiento articular, erosiones corticales subcondrales y zonas de esclerosis reactiva).( 5,13) . Las líneas radiolúcidas periprotésicas aparecen entre el primer y tercer año.

### **1.7.1. Descementaciones**

Las descementaciones son las complicaciones más frecuentes . Existe una pérdida de contacto entre el hueso y el cemento y en consecuencia los implantes se tornan móviles.

Estas pueden ser:

- Asépticas ( 8-15%) tanto de origen mecánico, relacionado con el envejecimiento de los materiales, como por el desgaste, por granulomas inflamatorios sobre cuerpos extraños procedentes de la prótesis. ( 68 )
- Sépticas ( 1,5-4%) favorecido ello por las descementaciones asépticas

En el fémur se valorará el ensanchamiento del ribete claro periprotésico cemento - hueso superior a 2-3 mm, sobre todo su aumento progresivo en las radiografías sucesivas a partir del vástago de la prótesis.

En la descementación que suele aparecer en la interfase cemento - hueso del cótilo, se observa un aumento del ribete claro. Sin embargo, debe atribuirse más importancia a la extensión en el tiempo de este ribete que a su longitud localizada.

### **1.7.2.Etiología de las descementaciones**

En cuanto a la etiología de las descementaciones no hay signos específicos de los distintos tipos .

- A. Descementación aséptica mecánica .Comprende el cótilo , el fémur o la tibia y suele aparecer con un ribete cemento -hueso superior o igual a 3 mm . También aparece un ribete cemento – prótesis.
- B. Descementación aséptica por granuloma inflamatorio alrededor de los detritus de desgaste. Existen lagunas óseas periprotésicas redondeadas y múltiples entre el cemento y el hueso. Suelen iniciarse por una resorción de la cara lateral del espolón de Merkel. Puede ser que se le asocie una erosión de la cortical interna.  
Las lagunas pueden simular lagunas de resorción de origen mecánico, debidas al movimiento del vástago de la prótesis.  
Predominan en la prótesis femoral. En el cótilo este deterioro se traduce por un ribete claro extendiéndose a la extremidad superior del fémur.  
Este fenómeno de resorción puede detenerse antes que aparezca una descementación.  
Existen signos negativos: ausencia de aposición perióstica y de extensión del tejido óseo en las partes blandas.
- W. Descementación séptica . Suele afectar de modo simultaneo al cótilo y al fémur.  
Al principio se manifiesta por: Una resorción del espolón de Merkel en su cara endóstica, aposiciones periósticas externas laminadas, osteoporosis regional, lagunas que erosionan la cara endóstica de la cortical interna y una resorción alrededor de los alambres de fijación del trocánter.  
En un estadio más avanzado los signos son más claros y suelen aparecer junto a: Un ancho ribete que rodea los implantes cotiloideo y femoral configurando una cámara de exclusión, un engrosamiento ahusado de la cortical diafisaria femoral debido a las aposiciones periósticas, lagunas corticales con rotura de la cortical externa , osificaciones importantes en las partes blandas peri cervicales y peritrocantéreas y un ribete claro asociado a un signo de osteítis que equivale a una descementación séptica.

En caso de dolor en una prótesis no cementada hay que esforzarse en buscar alrededor del cótilo un espacio claro por debajo y a veces por encima de él, así como una condensación pericotiloidea

A la radiología convencional se le da poco valor por la tardanza en mostrar alteraciones.

## **1.8.Gammagrafía.**

Gammagrafía ( 34,50, 61, 64, 65, 66, 69,70 )

### **1.8.1.Definición.**

Los complejos de fosfatos marcados con  $^{99m}\text{Tc}$  ( polifosfatos y otras sustancias de reciente utilización ) son activamente absorbidos en la superficie de los cristales de hidroxiapatita neoformados por quimioabsorción, demostrándose que la velocidad de fijación y la concentración de estos compuestos están relacionadas con tres factores:

- La actividad metabólica, tal como ocurre en los núcleos de crecimiento de forma fisiológica y en las lesiones osteoblásticas con patología.
- El flujo sanguíneo regional, el cual debe estar indemne y hará que el trazador alcance el tejido óseo aumentando la fijación del mismo al aumentar el flujo, aunque no de forma paralela.
- El tono simpático, a través de la regulación de la microcirculación.

Así pues, la gammagrafía ósea puede considerarse como una imagen funcional de la actividad metabólica del flujo sanguíneo óseo. Esta capacidad de detectar los cambios funcionales, que aparecen antes que los cambios estructurales, es la razón por la que la gammagrafía ósea es mucho más sensible que la radiología convencional. Las gammagrafías óseas son relativamente inespecíficas ya que casi cualquier patología en el hueso puede producir un cambio en la función metabólica y en el flujo sanguíneo, contrariamente a lo que sucede en los cambios estructurales cuyos patrones bien distintos y establecidos permiten su reconocimiento radiográfico.

### **1.8.2.Tipos.**

Citrato de galio  $^{67}\text{Ga}$ . Administrado por vía intravenosa se fija a la transferrina, a la lactoferrina de los leucocitos e incluso en las propias bacterias, acumulándose en mayor cantidad en los focos inflamatorios y sépticos. Está indicada en los procesos inflamatorios e infecciosos osteoarticulares y también en los procesos tumorales. ( Tabla VI )

Leucocitos marcados con  $\text{In-111}$ . El trazador son los leucocitos autólogos incubados en un medio que contiene complejos lipofílicos de  $\text{In-111}$ , con lo que se consigue su marcaje. Siendo reinyectados posteriormente y se acumulan en procesos inflamatorios con gran acumulo leucocitario,

como pueden ser las osteomielitis y artritis sépticas. Los leucocitos marcados con Indio 111 no modifican su cinética ni sus propiedades fagocitarias. (Tabla VI)

Pertecnectato (Tc-99m O4). Es un trazador útil para el diagnóstico de artritis inflamatorias activas. Se une a las proteínas del plasma al entrar en el torrente sanguíneo y posteriormente pasa a través de la pared capilar hacia los tejidos inflamados siendo el pertecnectato no ligado aclarado rápidamente por el riñón. En los tejidos inflamados, sobre todo en la sinovial, existe una mayor perfusión sanguínea por lo que se produce un acúmulo del trazador por dos circunstancias: El aumento del compartimiento sanguíneo y el paso posterior al espacio extravascular.(Tabla VI)

99m Tc-Sulfuro coloidal. Es usado como agente para el hígado, bazo y tejido óseo marrón. .

Nanocoloides y milimicroesferas ( Tc – 99m). Los coloides cuyas partículas miden entre 100-400 nm son atrapados fundamentalmente por el sistema reticuloendotelial de hígado y bazo, siendo captados en poca cantidad por el sistema de la médula ósea. En cambio, coloides con partículas de menor tamaño son captados por todo el sistema reticuloendotelial, siendo mayor la proporción de captación por parte de la médula ósea (15% para nanocoloides y 5% para milimicroesferas ) por lo que son idóneos para realizar gammagrafías de la médula ósea, lo cual es muy útil en el estudio de procesos de necrosis ósea.(Tabla VI)

### **1.8.3. Utilidad.**

En caso de radiografías normales puede servir para la detección temprana de inestabilidades e infecciones crónicas en las artroplastias, en las cuales las gammagrafías pueden ser positivas.

Durante el primer año postoperatorio es normal la hipercaptación periprotésica .La gammagrafía con difosfonatos presenta una captación aumentada durante el primer año postoperatorio de una prótesis . Después persiste un aumento de la actividad en el 89 % de los componentes tibiales y en el 63 % de los femorales en rodillas totalmente asintomáticas. Ante un estudio gammagráfico normal en un paciente portador de una prótesis dolorosa las posibilidades de que presente aflojamiento o una infección es bajo.

En las prótesis no cementadas sin patología se detectan zonas de captación hasta los dos y tres años postoperatorios. La existencia de dolor con aumento de captación no es necesariamente patognomónica de la existencia de trastorno séptico o de aflojamiento. (71)

En casos de infección ósea u osteoarticular se han usado el citrato de galio – 67 y los leucocitos marcados con Indio 111 o con tecnecio 99.

La gammagrafía es de gran utilidad en el seguimiento de las prótesis articulares, principalmente para distinguir entre movilidad e infección. La prótesis se representa como una imagen fría mientras que en la superficie ósea que contacta con ella hay una hipercaptación durante varios meses después de la cirugía. También es normal una mayor captación en ambos trocánteres en el caso de la prótesis de cadera.

Tras el primer año hay captaciones focales de distinta intensidad por movilidad fisiológica. Es conveniente siempre comparar con el lado contralateral.

En caso de movilidad patológica se observa en la tercera fase gammagráfica una hipercaptación cercana a la prótesis, sobre todo del componente femoral, siendo menos sensible si la movilidad se produce por parte del componente acetabular. Las dos primeras fases de la gammagrafía fosfática, así como la gammagrafía con Ga-67 suelen ser negativas.

En caso de infección periprotésica, las dos primeras fases gammagráficas son positivas, dándose la hipercaptación también en la tercera fase aunque de un modo más difuso que en el caso de

movilidad. La gammagrafía con Ga-67 es positiva en este caso como en el resto de infecciones óseas. También es de utilidad aquí la gammagrafía con leucocitos con In-111.

La persistencia sin modificaciones de las imágenes activas entre 12 – 18 meses después de la artroplastia o la aparición de nuevas imágenes calientes se considerará patológica.

Una hipercaptación patológica de difosfonato de tecnecio 99 no nos ayuda a diferenciar la situación aséptica de la séptica es una prueba muy sensible para el despistaje de una infección periprotésica ; sin embargo tiene el inconveniente de su baja especificidad.

Entonces es cuando se puede usar Indio 111 que es menos sensible aunque más específico, más incluso que la de galio – 67 en las artritis sépticas . Ello nos puede ayudar a confirmar esa hipercaptación debido a un proceso infeccioso aunque su utilización masiva es difícil debido a su alto coste y gran dificultad técnica.(Tabla V)

Si los estudios gammagráficos son negativos se recomienda realizar la artrografía, aprovechando la inyección articular para introducir un coloide marcado, con el que podrá efectuarse otra técnica gammagráfica y estudiar la dispersión del mismo por el hueso femoral de la prótesis en el caso de movilidad patológica.

**Tabla V**

Radiofármacos utilizados en el estudio del aparato locomotor		
Radio fármaco	Exploración	Mecanismo obtención imagen
99Tc-MDP metilendifosfonato	Gammagrafía ósea	Fijación de difosfonatos sobre cristales de hidroxapatita
99mTc-DPD dicarboxipropano difosfonato	Gammagrafía ósea-tres tiempos	Grado de fijación dependiente del flujo sanguíneo local
67Galio	Rastreo óseo	Captación por tejidos inflamatorios
111 In.-leucocitos	Rastreo óseo	Deposito en tejidos inflamatorios/ infecciosos
99mTc-HMPAO-leucocitos hidroximetilendifosfonato	Rastreo óseo	Deposito en tejidos inflamatorios/ infecciosos
99mTc-SC sulfuro coloidal	Gammagrafía medular	Captación por las células del SRE
99mTc-nanocoloides	Gammagrafía medular	Captación por las células del SRE y médula ósea

**Tabla VI**

RADIOFARMACO	ISÓTOPO	VIDA MEDIA HORAS	CAPTACIÓN
Difosfonato	Tc -99m	6	Osteoblastos
Pertecnecinato	Tc -99m	6	Sinovial inflamada
Galio	Ga -67	78,1	Macrófagos y leucocitos
Leucocitos marcados	In-111	67,4	Focos inflamatorios
Nanocoloides	Tc -99m	6	SRE y médula ósea

Con el fin de conseguir aumentar la especificidad de estas pruebas existen últimamente una serie de estudios en los que se comparaba la gammagrafía que combinaba el tecnecio 99 m unido a sulfuro coloidal, frente al uso del indio 111 con tecnecio 99. (72)

Obteniéndose en el caso del indio unido al tecnecio los siguientes valores:

- Sensibilidad . 77 %
- Especificidad : 87 %
- Valor predictivo positivo : 56 %
- Valor predictivo negativo: 85 %

Debido al elevado número de falsos positivos que se obtenían realizaron la siguiente combinación, tecnecio 99 m con sulfuro coloidal , consiguiendo disminuir el número de falsos positivos aunque también aumentaron el número de falsos negativos.

En definitiva en vista de estos resultados y la baja sensibilidad de ambos, indio y sulfuro coloidal , y su elevado coste se determinó su limitación al uso preoperatorio en la detección de una potencial infección dentro de una prótesis total que se moviliza. (72)

Resumiendo, la gammagrafía ósea convencional ( galio – tecnecio ) es una prueba muy sensible para el despistarse de una infección peri protésicas , sin embargo tiene el inconveniente de su baja especificidad, y además de poco nos sirve cuando es una infección en fase aguda , porque existen numerosos falsos positivos debido a la agresión quirúrgica, la metalosis, etc,.. Algunos estudios han revelado resultados prometedores con empleo de indio, aunque su utilización masiva es difícil debido a su alto coste y a su gran dificultad técnica. La gammagrafía de leucocitos marcados con indio 111 se ha revelado como un buen método para el diagnóstico de aflojamiento séptico, con una sensibilidad del 90% y una el especificidad del 80 al 90%, especialmente cuando se usa de forma seriada y en combinación con tecnecio 99. Su alternativa, la inmunoescintigrafía con anticuerpos monoclonales marcados introducida en los protocolos diagnósticos en los últimos años, aún no ha alcanzado los resultados esperados .( 7,9, 12, 73) (Tabla VII)

**Tabla VII**

INDICACIÓN	EXPLORACIÓN
Diagnóstico precoz osteomielitis aguda Diagnóstico diferencial con artritis y celulitis	Gammagrafía ósea –tres tiempos Gammagrafía ósea – tres tiempos
Diagnóstico de osteomielitis crónica, reagudizaciones osteomielitis aguda y sospecha osteomielitis aguda con radiografía normal	67GA-rastreo 111-In-leucocitos 99mtc-HMPAO-leucocitos

### **1.9. Punción articular.**

La punción articular es probablemente el procedimiento más específico aunque sólo consigue aislar el organismo causal en dos terceras partes de los casos en la mayoría de las series, mientras que presenta una elevada tasa de falsos positivos debido a contaminación por flora saprófita cutánea.

### **1.10. Estudio histológico. Cultivos.**

La presencia de leucocitos en los tejidos periprotésicos, durante la revisión quirúrgica de las artroplastias mal funcionantes, se ha usado como un método apropiado para aceptar o rechazar la infección. Su utilidad vendría dada por la posibilidad de recambio de la prótesis afectada y colocación de otra nueva en una sola intervención ( 5 ,59 ).

El método más fiable es el cultivo intraoperatorio del líquido articular. La tinción de gram intraoperatoria es en conjunto una prueba poco fiable para descartar el diagnóstico de infección protésica , tiene una sensibilidad de hasta un 0 % ( 74,75 ) y una especificidad alta .( 34 ) El cultivo de la punta de los drenajes es un método de dudosa eficacia por el elevado índice de contaminaciones, especialmente en los drenajes de cadera por su proximidad al periné. Es difícil saber en qué casos se va a desarrollar una infección hasta que no aparece.( 20 )

En consecuencia, cuando la historia clínica y las exploraciones complementarias sugieren la presencia de infección el siguiente paso en el protocolo diagnóstico es la identificación del germen causal mediante punción aspiración de la articulación afectada o en su defecto la toma de muestra del exudado obtenido del trayecto fistuloso. Sin embargo, ambas técnicas tienen el inconveniente de su falta de exactitud y reproductividad. ( 9 ).

En un determinado número de casos de infecciones subagudas el diagnóstico puede ser muy difícil de realizar. Los parámetros de laboratorio habitualmente monitorizados ante la sospecha de infección como son la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva no son totalmente específicos y pueden alterarse en procesos como neoplasias , reumatismos y otras patologías tanto agudas como crónicas ( 20, 26, 76 )

La presencia de un proceso infeccioso en el interior de una cavidad articular produce a nivel general repercusiones analíticas similares a un proceso infeccioso en cualquier otra localización. Así la leucocitosis con desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria, la elevación de la VSG y el aumento de la proteína C reactiva son hallazgos comunes en el curso de estos procesos.

Se considera que hay una artritis infecciosa cuando hay presencia de pus. Si solo hay líquido seroso con cultivos negativos el diagnóstico clínico de infección va a depender de la sintomatología (fiebre, dolor, edema, enrojecimiento). Las heridas sin serosidad pero con microabcesos de la cicatriz no han de ser considerados como infectadas.

#### Esquema diagnóstico:

- Historia clínica
- Exploración física
- Analítica de base
- Estudio radiológico
- Artrocentesis
- Estudio bioquímico y bacteriológico del líquido articular
- Hemocultivo y otros cultivos

#### **1.11. Grados de seguridad diagnóstica.**

- **Firme:** Presencia de polimorfomucleares en cultivo y tinción de gram positiva en una toma de la lesión ósea.
- **Probable:** Hemocultivo positivo en pacientes con datos clínicos, analíticos y radiográficos sugestivos.
- **Posible:** Respuesta satisfactoria a tratamiento antibiótico en un paciente con datos clínicos, analíticos y radiográficos sugestivos.

La observación directa de las zonas quirúrgicas es el método más preciso para detectar infección de la zona quirúrgica, a pesar de que hay una falta de sensibilidad. Hay una serie de síntomas y signos clínicos que tienen valor como es el dolor (95%) que es el síntoma más característico de infección ( cuando se presenta también en reposo es obligatorio descartar una infección profunda del implante), la fiebre (43%) , el eritema y la secreción lo son en menor

proporción. La aparición de un exudado a través de la herida quirúrgica varias semanas después de la intervención o de un trayecto fistuloso a los pocos meses de la misma constituye un síntoma muy importante y es altamente sugestivo de infección cuando aparece asociado a una articulación dolorosa. Se recomienda que los hospitales utilicen el método directo, el indirecto o una combinación de ambos para detectar una infección de la zona quirúrgica.

Al estudiar la sensibilidad y especificidad de las distintas pruebas destaca que la historia clínica y el cultivo preoperatorio son pruebas muy específicas pero poco sensibles, mientras que la gammagrafía y la biopsia intraoperatoria son pruebas de alta sensibilidad (Tabla V III).(7,9,27,36,73,77)

Existen estudios que sugieren que el recuento de leucocitos polimorfonucleares en biopsias intraoperatorias procesadas por congelación puede ser útil para identificar la infección oculta en cirugías de revisión de artroplastias de cadera o de rodilla, aunque existe controversia en la determinación exacta del umbral de infección y se requiere la colaboración de un único patólogo para evitar las diferencias interobservadores que se pueden dar (Tabla IX).(86)

**Tabla VIII**

	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo	Fiabilidad
Historia	69 (11/16)	96 (23/24)	92(11/12)	82 (23/28)	85(34/40)
Gammagrafia Con leucocitos marcados	93 (13/14)	59 (13/22)	59 (13/22)	93 (13/14)	72 (26/36)
Tecnecio 99	37	86			
Indio 111	33(72 total)	30(72 total)	30	88	} (2)
Tc 99/Sulfuro coloidal + Indio 111	83(38 total)	85(38 total)			
	100 (92 total)	97(92 total)			
Cultivo preoperatorio	75 (9/12)	93 (14/15)	90 (9/10)	82 (14/17)	85 (23/27)
Biopsia intraoperatoria	100 (12/12)	79 (22/78)	67 (12/18)	100 (22/22)	85 (34/40)
Anticuerpos monoclonales	90 (53 total)	85 (53 total)		(2)	
VSG	60 %	65%			
PCR	63,6 %	80,1%	( 33 )		
A1AT	87,5 %	85,9%			
Artrografía	57 %	97 %	( 34 )		

**Tabla IX**

---

**Detección de la infección en secciones congeladas. ( 78 )**

---

	<b>&gt;= 5 leucocitos polimorfonucleares</b>	<b>&gt;= 10 leucocitos polimorfonucleares</b>
Sensibilidad	84 %	84%
Especificidad	96%	99%
Valor predictivo positivo	70%	89%
Valor predictivo negativo	98%	98%



## 2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

### Objetivo principal:

Confirmar la siguiente hipótesis.

- El cociente PCR / ALBÚMINA es suficientemente específico en la detección de la infección aguda en pacientes intervenidos de artroplastias aplicadas a extremidades inferiores.

### Objetivos secundarios:

- Utilidad del uso de estos marcadores.
- Prevalencia de la infección.
- Prevalencia de la diabetes mellitus.
- Obtención de índices de frecuencia anual de infección postoperatoria  
$$= \frac{\text{Número de nuevas infecciones quirúrgicas durante el año por 100}}{\text{Número de intervenciones quirúrgicas hechas durante el año}}$$
- Obtención de la proporción de infección por tipo de intervención quirúrgica.
- Rendimientos de :
  - Cociente PCR / ALBÚMINA
  - Cociente PCR / VSG
  - Albúmina.
- Fuerza global de asociación:
  - Albúmina – infección
  - PCR / ALBÚMINA - infección
  - PCR / VSG – infección
  - Proteínas plasmáticas postoperatorias – infección
  - Albúmina – transfusión
- Estudio de la sensibilidad y especificidad de estas pruebas
- Diferencia de coste en comparación con el uso de gammagrafías.

### **3. MATERIAL Y METODOS**

#### **3.1. Tipo de estudio.**

El tipo de diseño que se aplica es de tipo observacional, longitudinal , prospectivo y descriptivo con un muestreo consecutivo

#### **3.2. Sujetos de estudio, ámbito y periodo.**

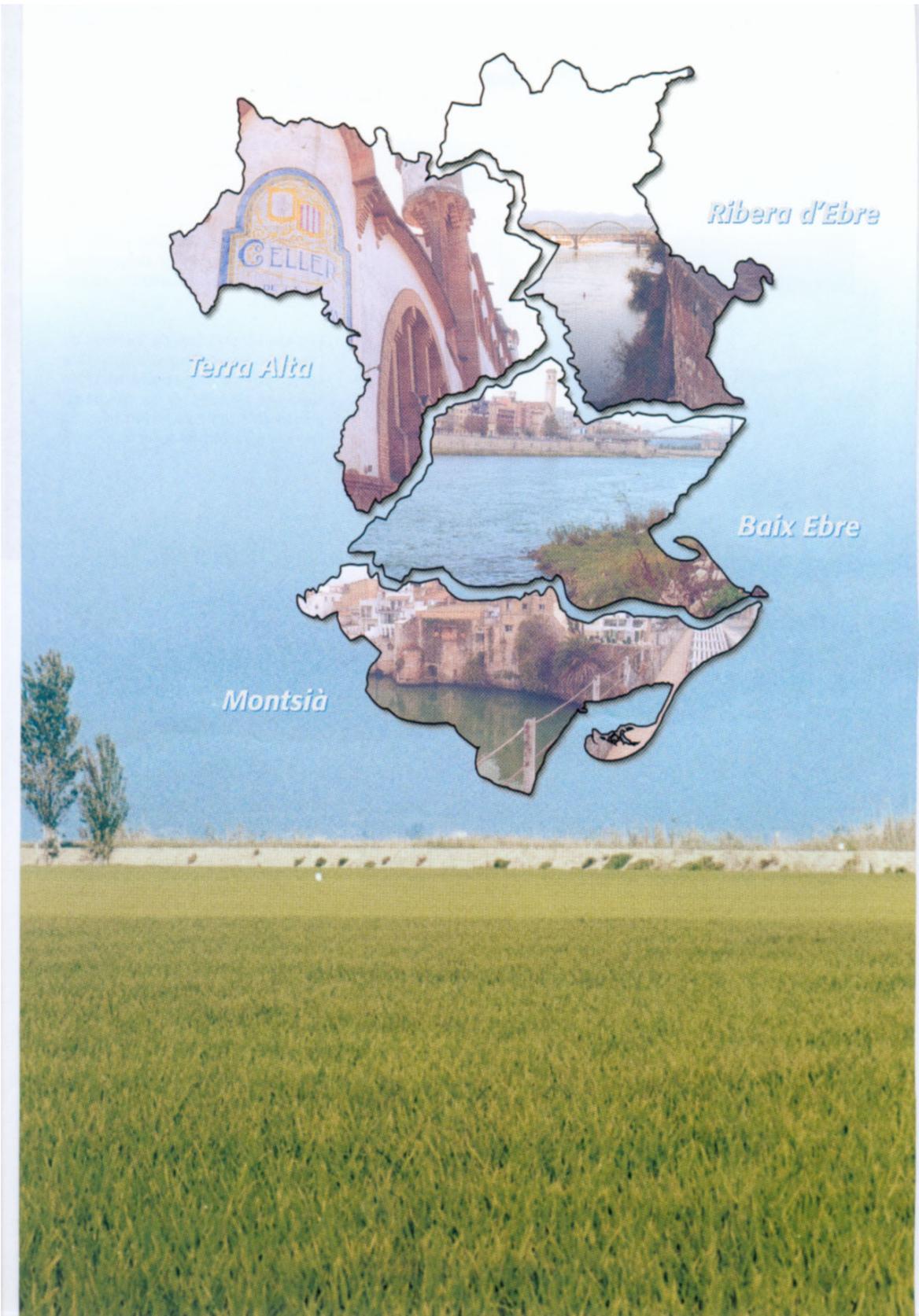
La muestra abarca un total de 100 personas.

Se incluirán a los pacientes que van a ser operados de prótesis total de rodilla, prótesis total y parcial de cadera del área más meridional de Cataluña , las comarcas del Baix Ebre, Montsià y Terra Alta.

Dicha área abarca un total de 133.228 habitantes según el padrón municipal de 1996, cuya distribución por grupos de edad es la siguiente:

Entre 0-14 años representa al 14,4% y los mayores de 64 años es el 21,0%.

El periodo de estudio será de 884 días, iniciándose la recolección de datos a partir del 1 de octubre del 2000 hasta el 1 de marzo del 2002.



### **3. 3. Los criterios de exclusión serán:**

- Edades superiores a 85 años
- Poliartritis reumatoide:
  - (enfermedades asociadas con factor reumatoide)
  - artritis reumatoide (enfermedad de diagnóstico eminentemente clínico, la proteína C reactiva y la VSG se usan para seguimiento de su actividad, confirmando el proceso inflamatorio), lupus eritematoso sistémico ( se pueden encontrar valores elevados de PCR en esta enfermedad),esclerodermia, enfermedad mixta de tejido conjuntivo, síndrome de Sjogren. Podemos encontrar en estas tres factor reumatoide elevado y nos puede llevar a confusiones.
- Artritis inflamatoria:
  - fiebre reumática, artritis reactivas postgastroenteritis infecciosas, psoriasis
- Enfermedades crónicas debilitantes (como insuficiencia renal,..)
- Hemoglobinopatías
- Trasplante de órganos
- Alcoholismo
- Enfermedades tiroideas (influencia de estas en la albúmina)
- Consumo de drogas
- Estados de inmunosupresión
- Neoplasia
- Demencia
- Estado físico del grupo 4 o 5 (caquexia entre otras)
- Operación previa en el mismo sitio, considerando como tales intervenciones en las que se haya actuado directamente en la cavidad articular. No se consideran las artroscopias.
- Afectación hepática.
- Esclerosis cerebral
- Espásticos
- AVC
- Presencia de algún foco bucal.

La diabetes en un principio se consideró como un elemento de exclusión, por ser un factor que puede favorecer la aparición de infección pero debido a la elevada prevalencia observada en el colectivo se ha decidido tenerla en cuenta como una variable más que se tendrá presente en el estudio. Tenemos en cuenta que los controles preoperatorios sean correctos para poderlo incluir en el estudio.

### **3.4. Proceso de actuación**

Preoperatoriamente:

En primer lugar se definirá al paciente, reseñando los factores de riesgo que influyen en la infección , para luego poder hacer una subclasificación y así poder controlar de algún modo estas variables que influyen en la patología y poder aislar la que queremos estudiar.

Se medirán:

- 1- PCR
- 2- VSG
- 3- Leucocitos
- 4- Albúmina
- 5- Cociente PCR/ VSG
- 6- PCR/ ALBÚMINA

A todos los individuos se les medirán las seis variables pues la infección es un proceso suficientemente importante como para que no eliminemos todos los elementos complementarios que tengamos a mano para su detección y control. Para llegar al objetivo que se pretende observaremos de la manera anteriormente citada los parámetros que hemos escogido.

Posteriormente se procederá a realizar las extracciones sanguíneas habituales para controlar el hematocrito y hemoglobina postoperatorios y decidir si se precisa transfusión sanguínea. Serán un total de tres en un plazo de diez días: La primera al día siguiente de la intervención , otra a los cuatro días y la tercera antes de irse de alta , al décimo día . Escogemos diez días del periodo de estudio porque es el tiempo de estancia de los pacientes en el hospital después de este tipo de intervenciones, a menos que se presente alguna complicación aguda importante en este periodo.

Se tomará nota de una serie de características clínicas, que nos pueden indicar la presencia de infección en los mismos periodos y que están definidas en la ficha de datos que se encuentra en el anexo

También se realizarán radiografías al día siguiente y al mes, que son los controles habituales que se hacen en este tipo de intervenciones , anotando en la ficha de datos todos los parámetros que están allí definidos.

La gammagrafía únicamente estamos autorizados a realizarla en casos justificados y no de un modo estandarizado, por lo cara que es y el traslado que supone para el enfermo. Se ha de tener en cuenta que en caso de ser necesario nuestros pacientes se han de trasladar a nuestro centro de referencia que está en la ciudad de Tarragona , a 100 Km. de distancia, con la problemática y el coste económico que conlleva.

Los procedimientos de control van a ser:

- Clínica
- Analítica ( VSG, leucocitosis, PCR, albúmina y cultivo si procede)
- Métodos de imagen: la radiografía y la gammagrafía si procede

### **3.5.Variables a medir**

#### **Generales**

- Edad
- Diabetes
- Sexo
- Altura
- Peso
- Obesidad ( se considera obesidad cuando el peso supera en más de un veinte por ciento por encima del límite del rango superior)
- Estado físico
- Estado de la piel
- Estado del aparato respiratorio y vías biliares
- Estado general
- Sedestación /deambulación
- Días de estancia totales
- Destino al alta

#### ***De la intervención quirúrgica***

- Causa de intervención
- Tipo de prótesis / osteosíntesis
- Localización de la prótesis
- Cementación de la prótesis
- Isquemia preventiva
- Vía de abordaje
- Duración de la intervención
- Equipo quirúrgico.
- Profilaxis antibiótica
- Sondaje vesical

### ***Analíticos***

- PCR ( proteína C reactiva )
- Albúmina
- Leucocitos
- VSG
- Cultivos microbiológicos
- Niveles de proteínas preoperatorios
- Necesidad de transfusión
- Proteínas totales postoperatorias

### ***Clínicos***

- Temperatura
- Herida: eritema, dolor, temperatura, hematoma, tumefacción, exudado, seroma, flictenas
- Tromboflebitis.

### ***Radiográficas***

- Reacción cortical
- Erosiones del contorno
- Engrosamiento diafisario
- Líneas radiolúcidas periprotésicas/ osteosíntesis
- Osteoporosis segmentaria ósea periprotésica
- Presencia de Pseudoquistes
- Aumento de partes blandas.
- Neoformaciones óseas
- Interlineas.
- Desviaciones de la fractura.

### **3.6. Análisis estadístico.**

Para cada paciente se recogerán toda esta serie de datos, en una ficha que posteriormente se irán incluyendo en una base de datos que nos servirá para analizar los datos obtenidos .

Para las variables del estudio se realiza un análisis descriptivo que consiste en la obtención de medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas, usándose para ello las medias +/- la desviación estándar., distribución de frecuencias absolutas y porcentajes para las variables cualitativas. Para el estudio de la analítica sanguínea se usa la T de Student para datos pareados. Se analiza el rendimiento de los diferentes elementos analíticos usando la prueba t de diferencia de medias. Además se investiga la fuerza global de asociación entre las variables predictoras y el criterio usando el coeficiente de correlación múltiple, señalando que si se acerca al valor de 1 se determina que existía relación lineal entre las variables estudiadas. Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando el paquete de análisis estadístico SPSS 7.5.

En todos los casos se aceptó la significación estadística del 5%. Los intervalos de confianza se han calculado al 95%.

Para calcular la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de las pruebas se usa el test de Bayes.

A partir de aquí se pretende llegar a los objetivos anteriormente expuestos y poder a llegar a establecer posteriormente la discusión sobre los medios que están siendo aplicados para detectar y confirmar la presencia de infección



## 4 RESULTADOS

### 4.1 Resultados generales.

- Edad media de la muestra
- Proporción de sexos
- Estado físico
- Motivos de intervención
- Orden de las intervenciones
- Porcentaje de transfusión
- Nivel de proteínas preoperatorios

### 4.2 Resultados específicos analíticos.

#### 4.2.1 Individuales

#### 4.2.2 Por grupos

### 4.3 Resumen resultados analíticos

### 4.4 Descripción porcentual.

- 4.4.1 Signos y síntomas clínicos
- 4.4.2 Gérmenes encontrados
- 4.4.3 Incidencias.
- 4.4.4 Uso de la Gammagrafía
- 4.4.5 Estancia hospitalaria
- 4.4.6 Destino al alta

### 4.5 Análisis de :

- 4.5.1 Prevalencia diabetes mellitus
- 4.5.2 Prevalencia de la infección
- 4.5.3 Índices de frecuencia anual de infección postoperatoria
- 4.5.4 Proporción de infección por tipo de prótesis
- 4.5.5. Proporción de infección atendiendo a la presencia de diabetes mellitus
- 4.5.6. Rendimientos de :
  - 4.5.6.1. Cociente PCR / ALBÚMINA
  - 4.5.6.2. Cociente PCR / VSG
  - 4.5.6.3. Albúmina.
- 4.5.7. Fuerza global de asociación:
  - 4.5.7.1. Albúmina – infección
  - 4.5.7.2. PCR / ALBÚMINA - infección
  - 4.5.7.3. PCR / VSG - infección
  - 4.5.7.4. Proteínas plasmáticas post-operatorias. – infección
  - 4.5.7.5. Albúmina - transfusión
- 4.5.8. Estudio de la sensibilidad y especificidad de estas pruebas
- 4.5.9. Coste económico de pruebas complementarias

#### **4.1.RESULTADOS GENERALES**

Sobre un total de 100 casos en el análisis descriptivo se encuentra lo siguiente:

La muestra esta constituida por una población con una media de edad de 71,23 años (desviación típica de 6,66 , máximo 85 mínimo 53) (Gráfica 1 y 2)

El 41 % son hombres (41) y el 59 %(59) son mujeres, con un peso medio de 77,18 Kg. (desviación estándar 11,67, yendo desde 58 a 120 kilos) (Gráfica 3).

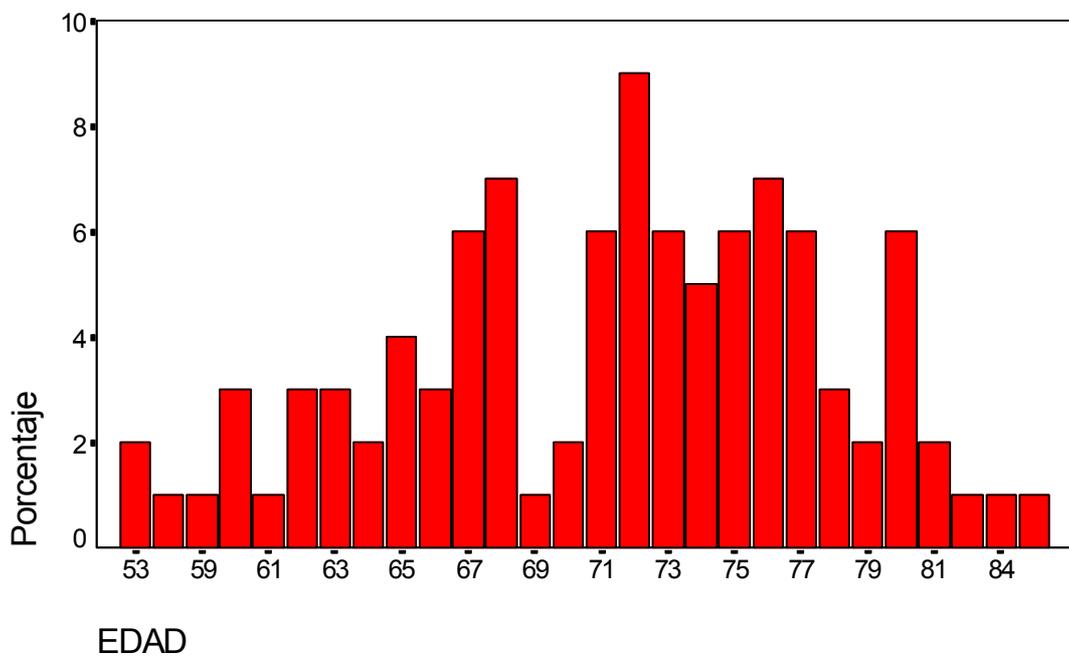
Encontramos que la prevalencia de la diabetes alcanza el 25 % de la muestra (25)(Gráfica 4).

Cuando se analiza el estado físico de la población, se encuentra (Gráfica 5):

<u>Estado físico</u>	<u>Valor</u>	<u>Porcentaje (%)</u>
ASA I	18	18,0
ASA 2	74	74,0
ASA 3	7	7,0
	-----	-----
Total	100	100,0

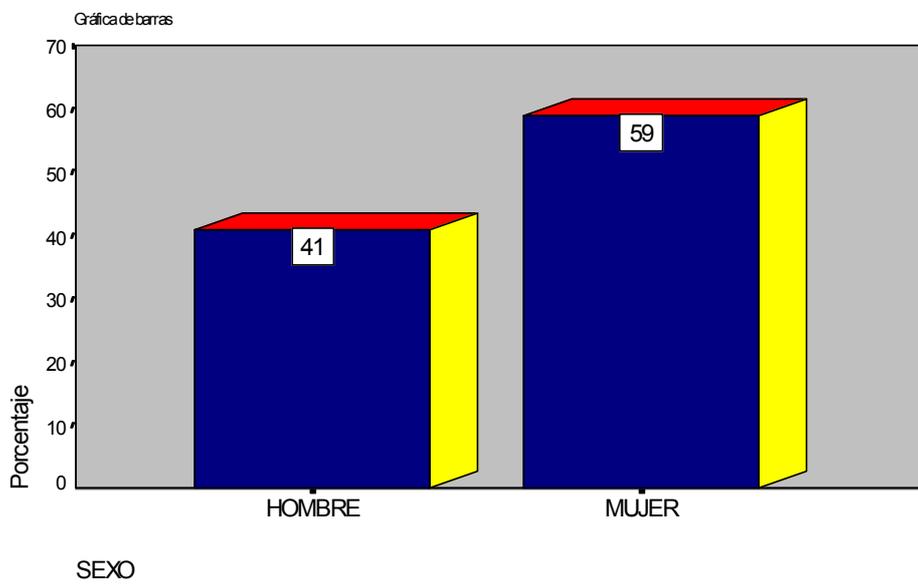
Si observamos el nivel medio de proteínas totales preoperatorias encontramos 7,057 g /dl ( desviación típica 0,63 con un máximo de 8,4 y un mínimo de 5,2). ( no se realiza una determinación concreta de albúmina) (Gráfica 6).

Fueron sondados el 90 % (90) con una duración media de 2,37 días ( DS: 2,11 , máximo 20 , mínimo 2)

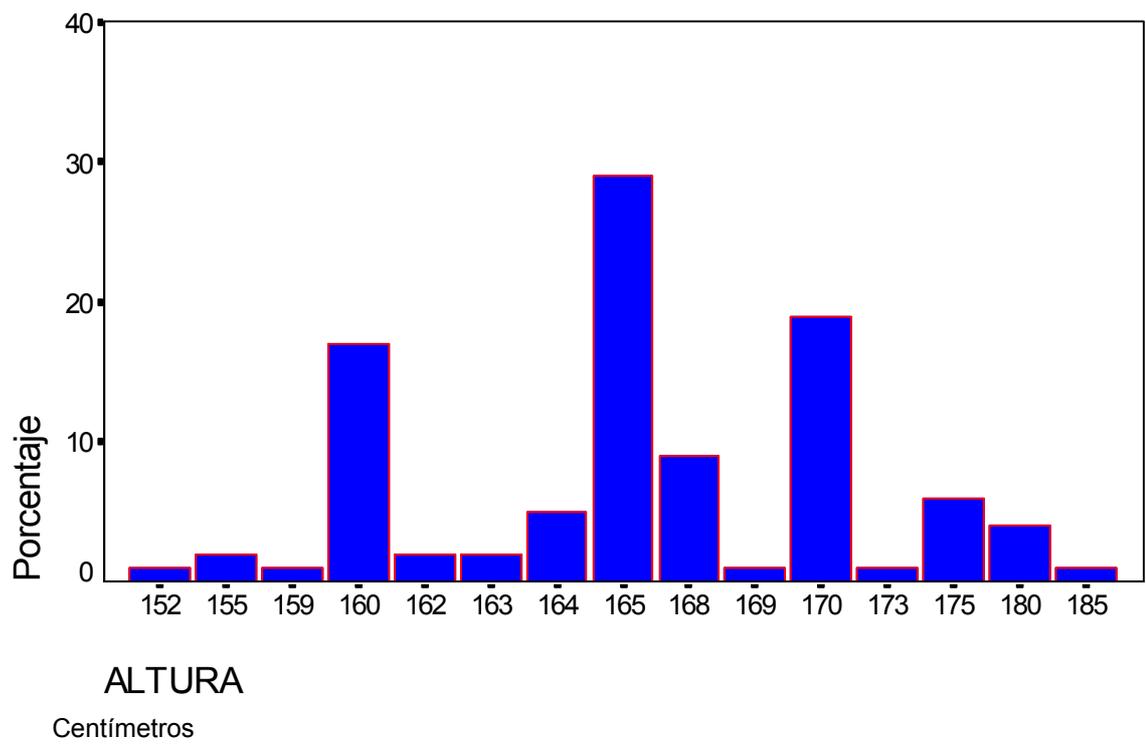


Años.

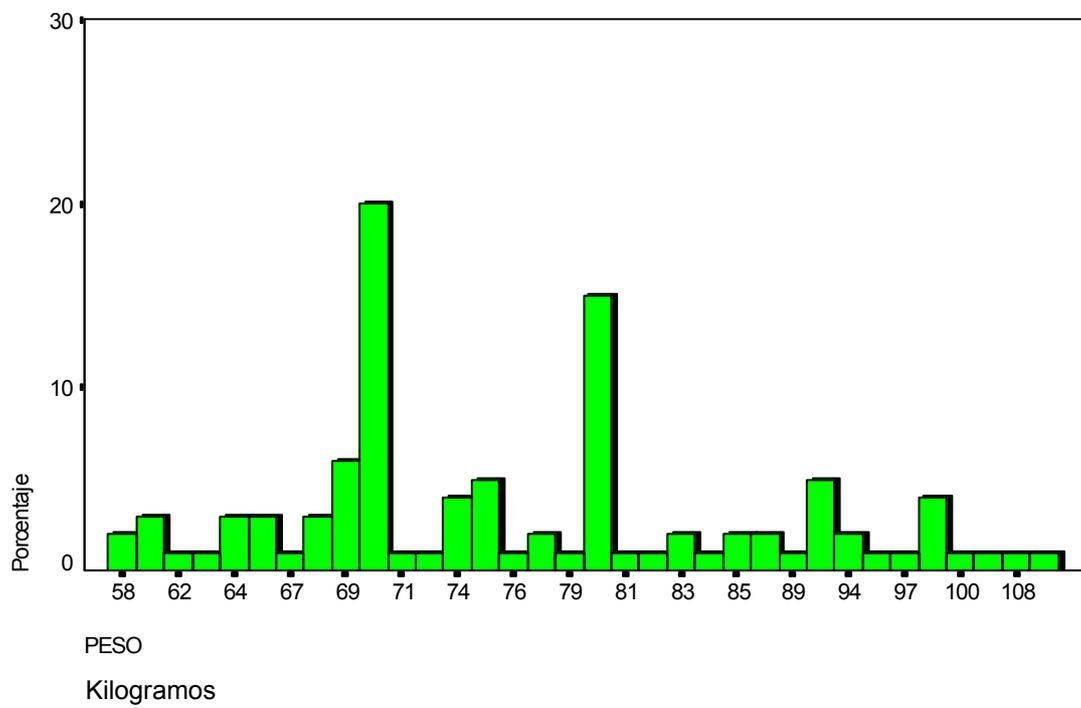
Gráfica 1



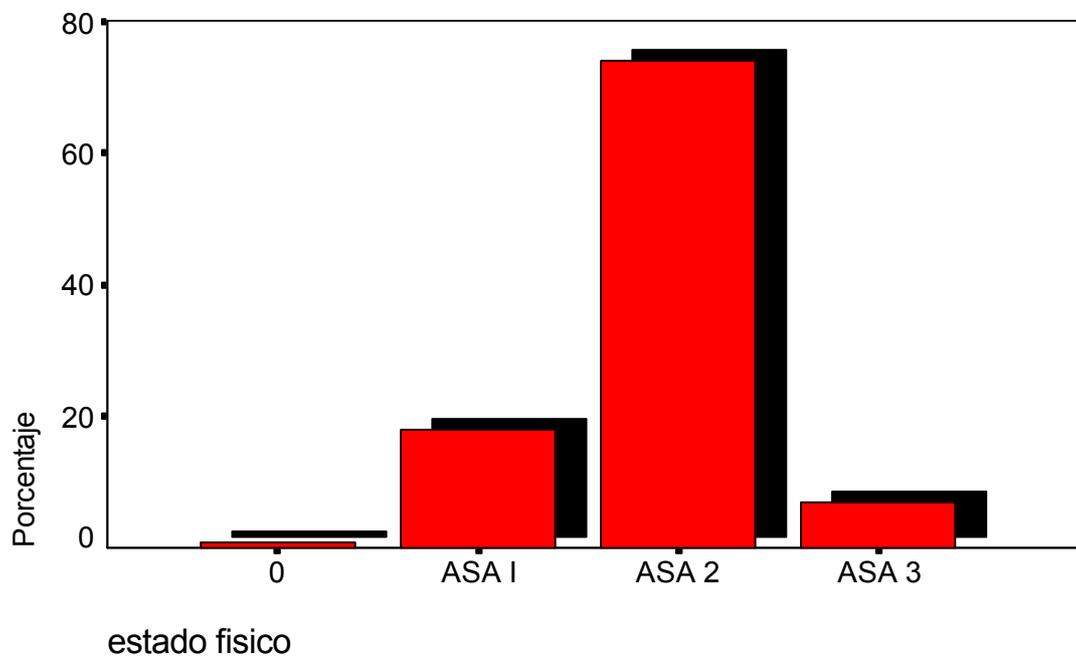
**Gráfica 2**



**Gráfica 3**

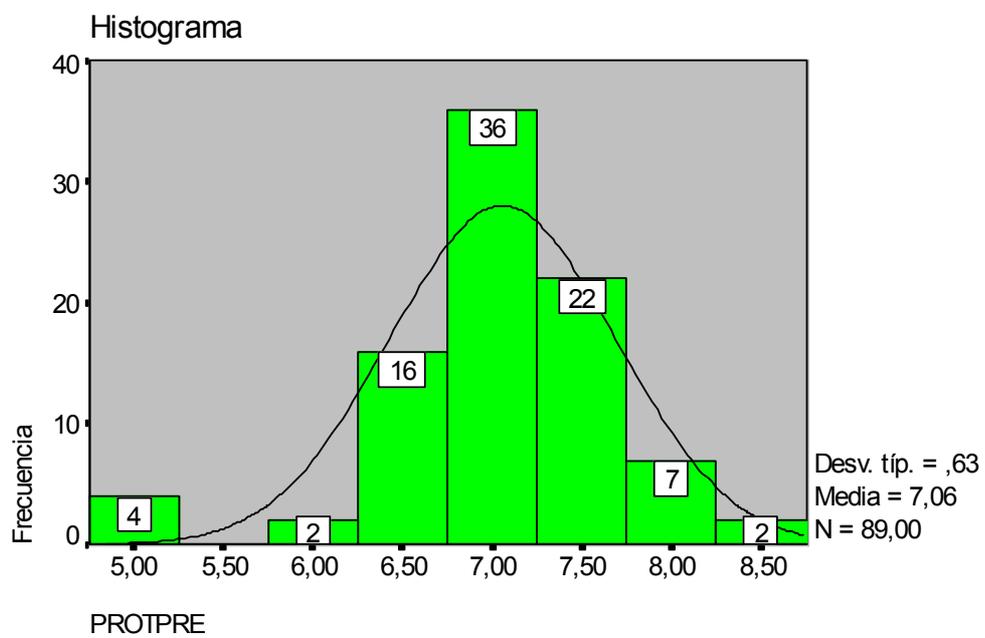


**Gráfica 4**



Gráfica 5





Gráfica 6

El motivo principal de intervención quirúrgica fue la artrosis (94 %) después las fracturas con un 3 % y por otros motivos el restante 3%.

Fueron intervenidos de prótesis total de cadera el 25 % (25 , dos por vía posterior y las restantes por vía anterior) y un 75% (75) de prótesis total de rodilla (gráfica 7), con una duración media de 125,160 minutos ( desviación típica 33,93 , con un rango que va de 60 ' a 220')(gráfica 8).

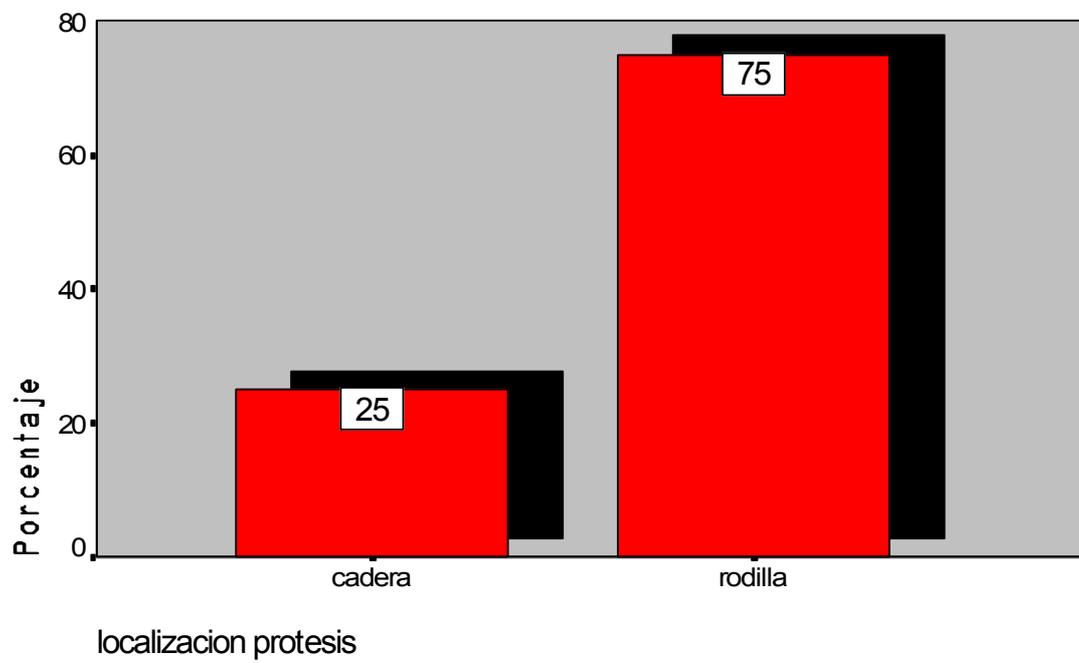
Son intervenidos por el equipo A el 64% (64) y el B el 36 % (36) (gráfica 9)

Recibieron profilaxis antibiótica el 98 % (98) , todos por vía endovenosa.

Respecto al orden de la intervención quirúrgica se encuentra:

- 1ª . El 75 % ( 75 )
- 2ª . El 24 % ( 24 )
- 3ª . El 1% ( 1 )

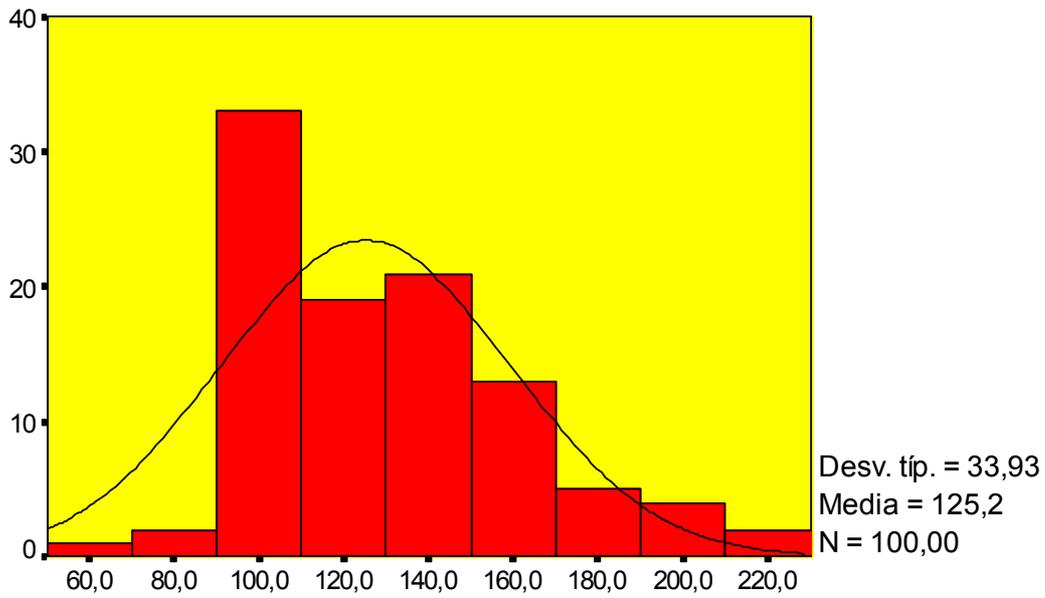
Cuando analizamos la realización de transfusión post intervención se observa que se realiza en un 46 % de los casos.



Gráfica 7



Intervenciones

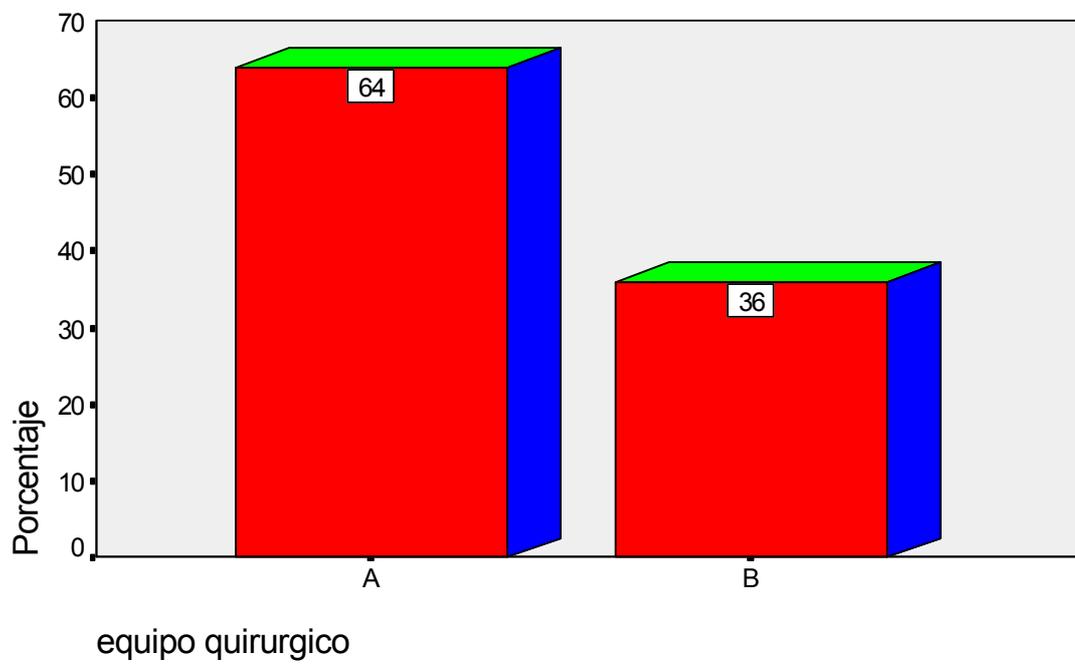


DURAIQ

Minutos de duración .

Gráfica 8





**Gráfica 9**



## 4.2.RESULTADOS ESPECIFICOS ANALITICOS.

### 4.2.1. INDIVIDUALES.

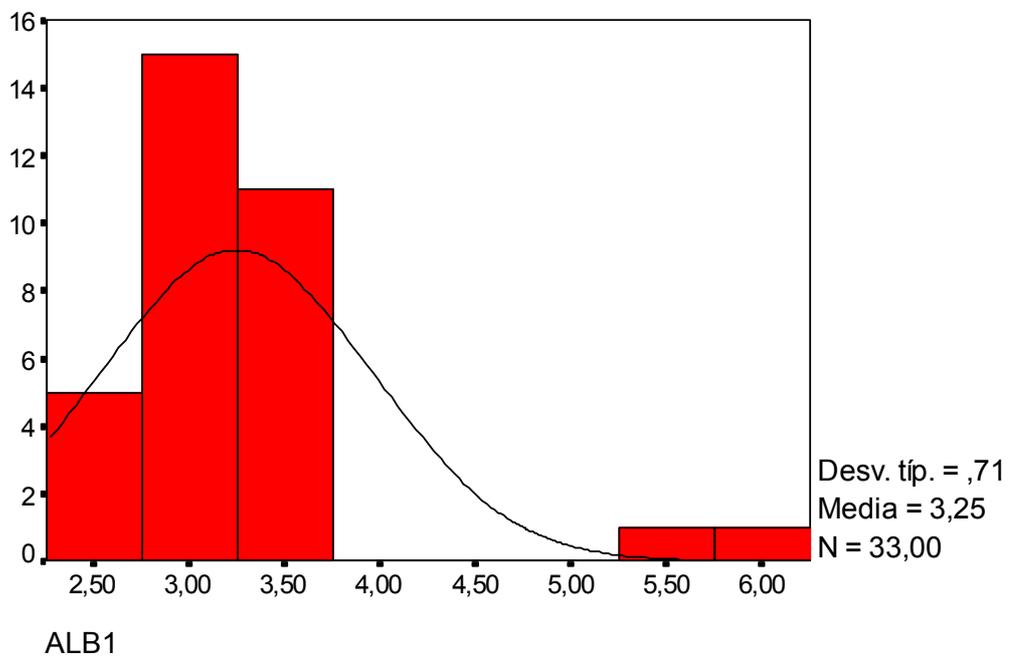
#### ANÁLISIS DE LOS PARÁMETROS ANALÍTICOS EN TODOS LOS CASOS

##### Individuos sin incidencias

<u>Día</u>	<u>Media</u>	<u>desviación típica</u>	<u>Mínimo- máx.</u>
<b>PCR</b> 2°.....	81,93 .....	37,76 .....	17 - 165
6°.....	53,9 .....	42,44 .....	6 - 194
10° .....	31,53 .....	29,74 .....	6 - 155
<b>VSG</b> 2°.....	41,33 .....	24,29 .....	8 - 107
6° .....	68,21 .....	25,40 .....	22 - 123
10° .....	57,06 .....	21,15 .....	11 - 95
<b>ALBÚMINA</b>			
2°. (gráfica 10) .....	3,24 .....	0,71 .....	4,2 - 7
6° (gráfica 11) .....	3,58 .....	0,89 .....	2,6 - 7
10° (gráfica 12).....	3,37 .....	0,28 .....	2,8 - 3,9
<b>PROTEINAS</b>			
2°.....	5,33 .....	0,59 .....	4,2 - 7
6°.....	6,10 .....	0,51 .....	5 - 7
10°.....	6,19 .....	0,43 .....	5,4 - 7,2
<b>LEUCOCITOS ( 10 . 9 / L ).</b>			
Preoperatorios (gráfica13 ).....	5,31 .....	0,98 .....	3,40 - 7,18
2° (gráfica 14 ) .....	7,20 .....	1,41 .....	4,57 - 9,82
6° (gráfica 15) .....	6,09 .....	1,21 .....	3,78 - 8,21
10° (gráfica 16 ) .....	6,02 .....	1,30 .....	4,11 - 9,50

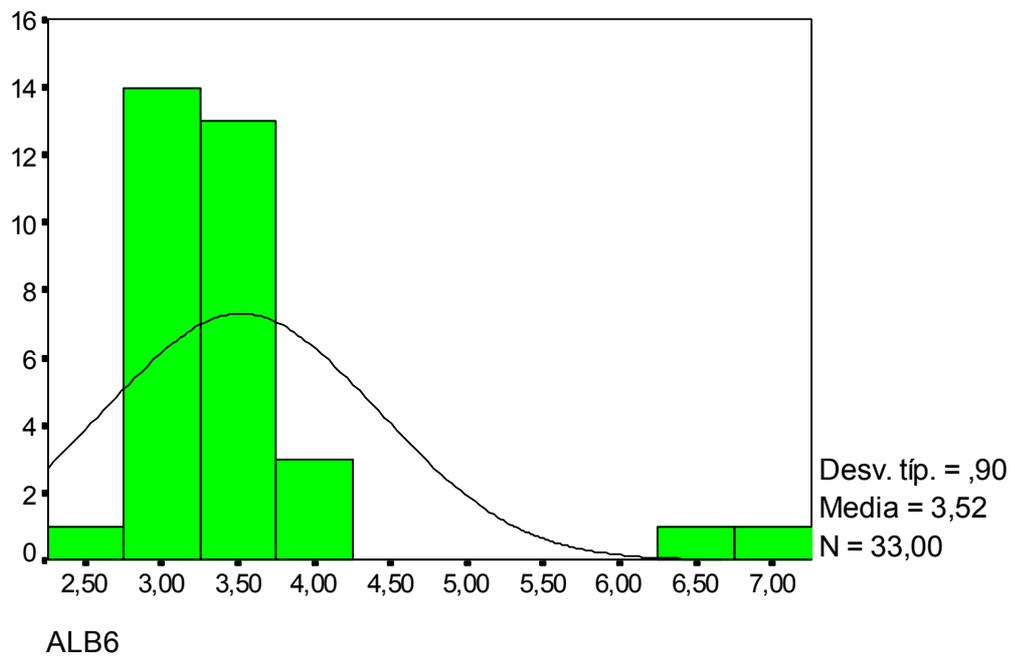
**COCIENTES.**

	<u>Día</u>	<u>Media</u>	<u>desviación típica</u>	<u>Mínimo- máx.</u>
<b>PCR / VSG</b>	2° .....	3,11 .....	3,39 .....	0,58 – 6,2
	6° .....	1,68 .....	3,2 .....	0,18 – 14,06
	10° .....	0,57 .....	0,49 .....	0,14 - 2,54
<b>PCR / ALBÚMINA</b>	2° (gráfica 17) .....	25,58 .....	11,20 .....	5,15 – 50,90
	6° (gráfica 18).....	17,22 .....	13,40 .....	1,53 – 53,9
	10° (gráfica 19) .....	9,3 .....	8,99 .....	0,6 – 45,6



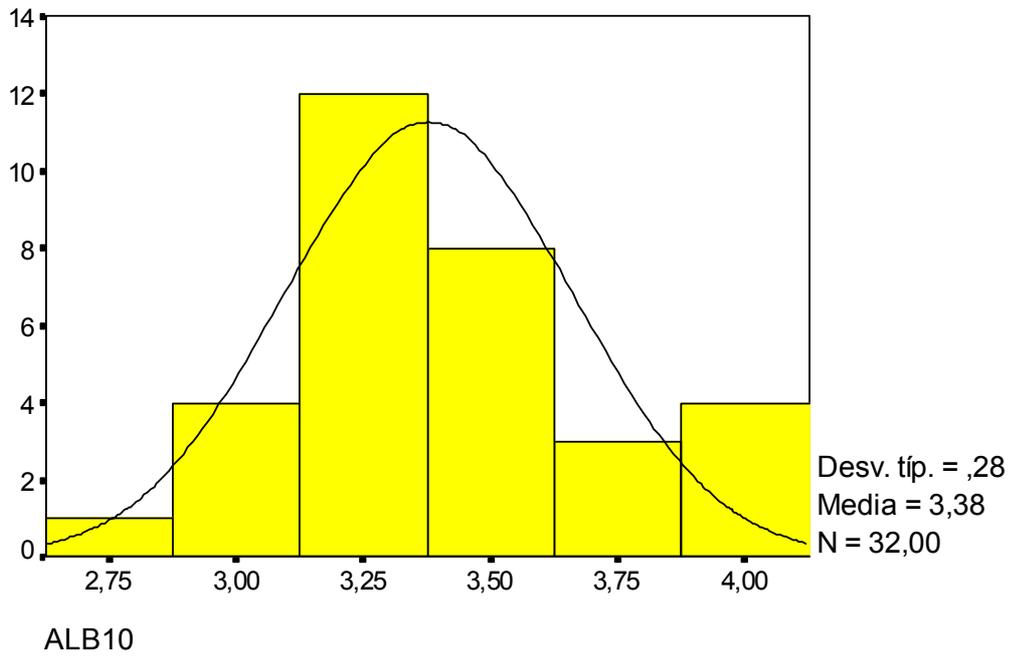
**Gráfica 10**  
**Individuos sin incidencias. 2º día**



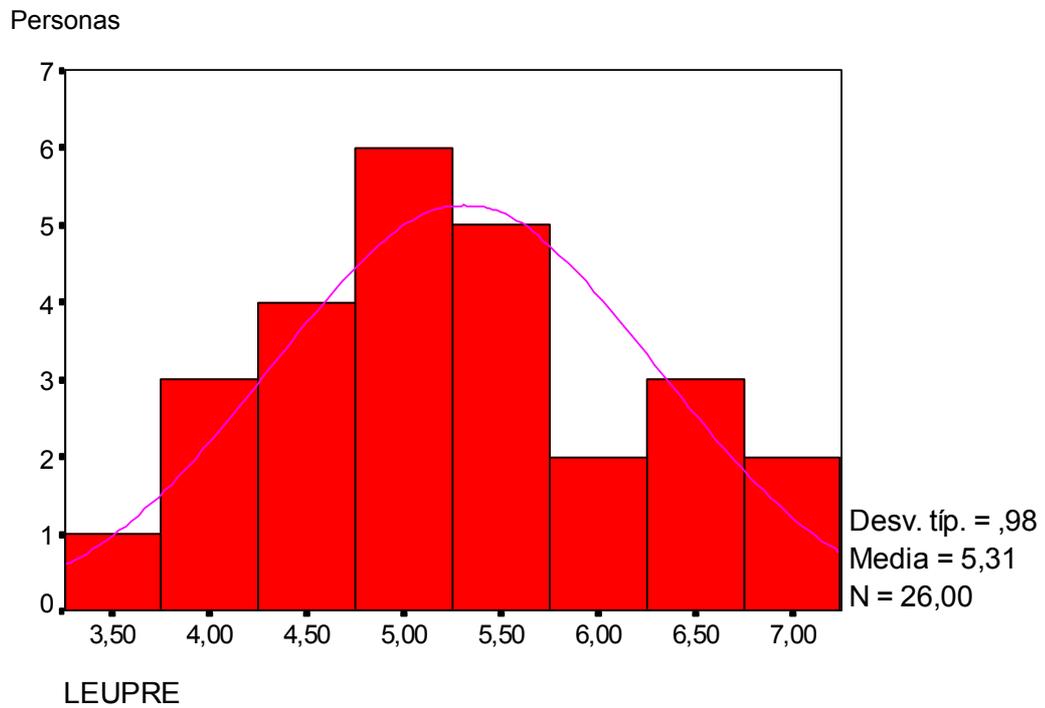


**Gráfica 11**  
**Individuos sin incidencias . 6° día**



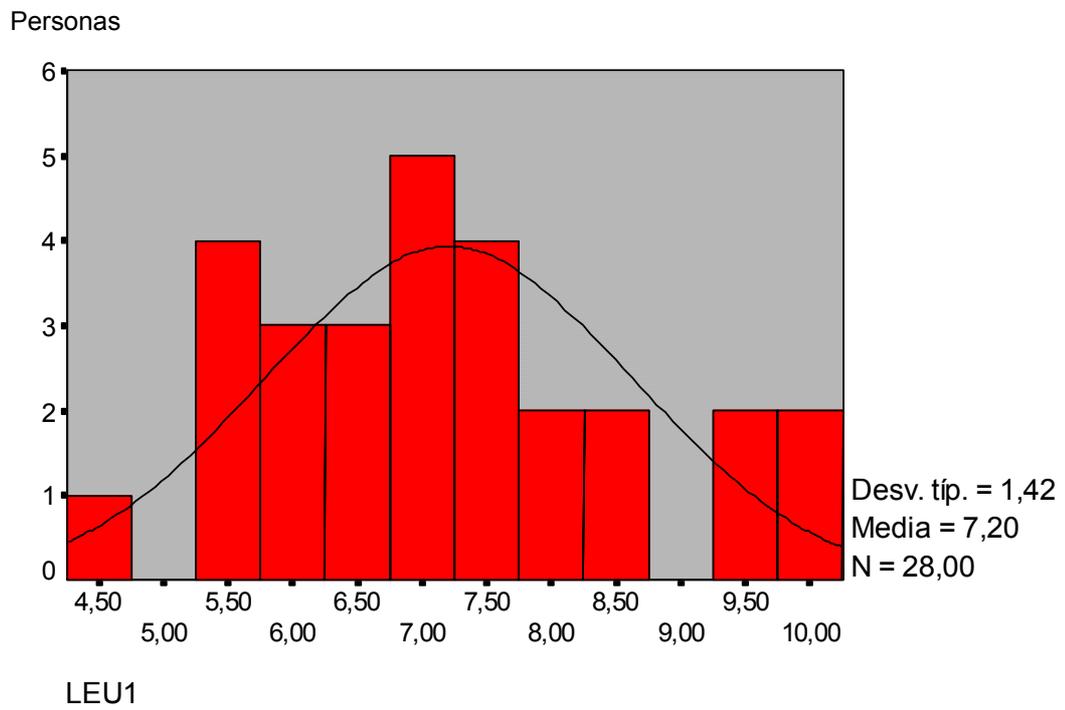


**Gráfica 12**  
Individuos sin incidencias. 10º día



**Gráfica 13**  
Leucocitos preoperatorios. 10.9 / L  
Individuos sin incidencias

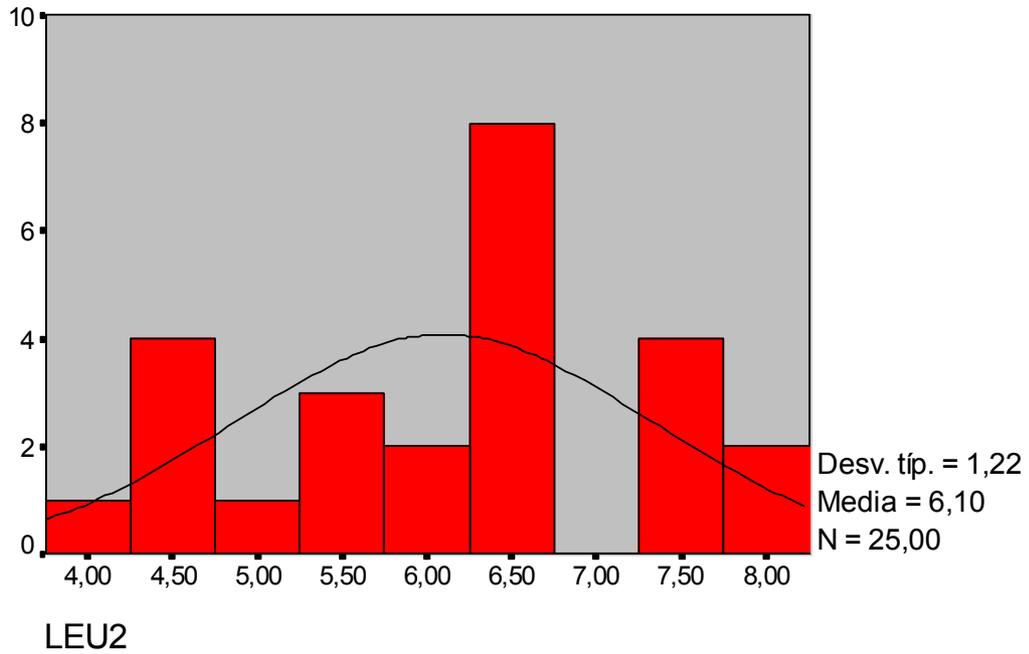




**Gráfica 14.**  
**Leucocitos al 2º día postoperatorio.**  
**Individuos sin incidencias.**

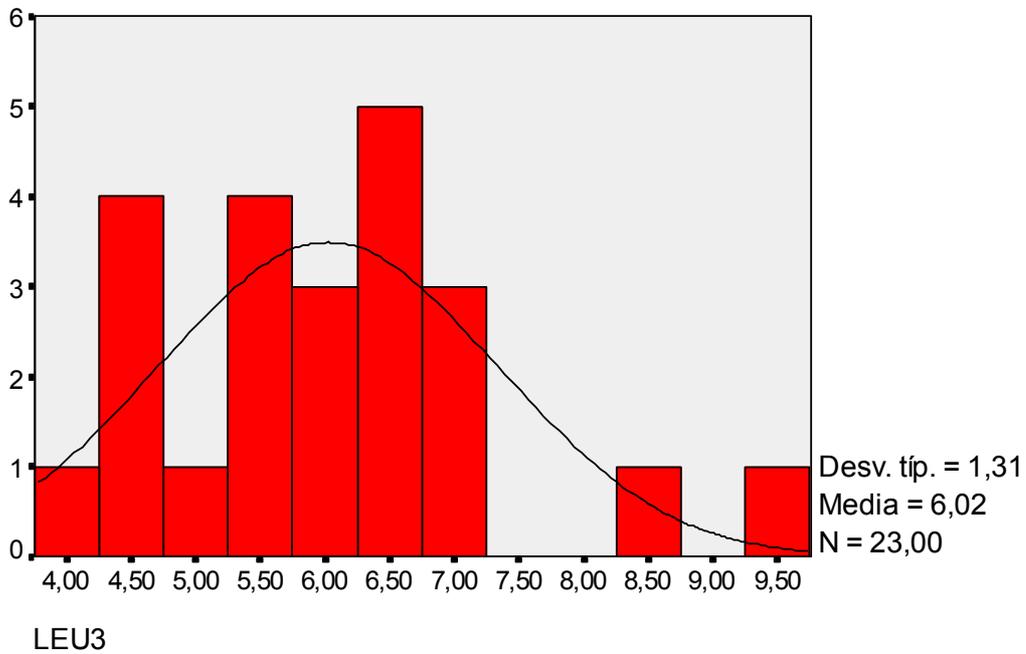


Pacientes



**Gráfica 15.**  
Leucocitos en el sexto día postoperatorio. 10.9 / L.  
Individuos sin incidencias

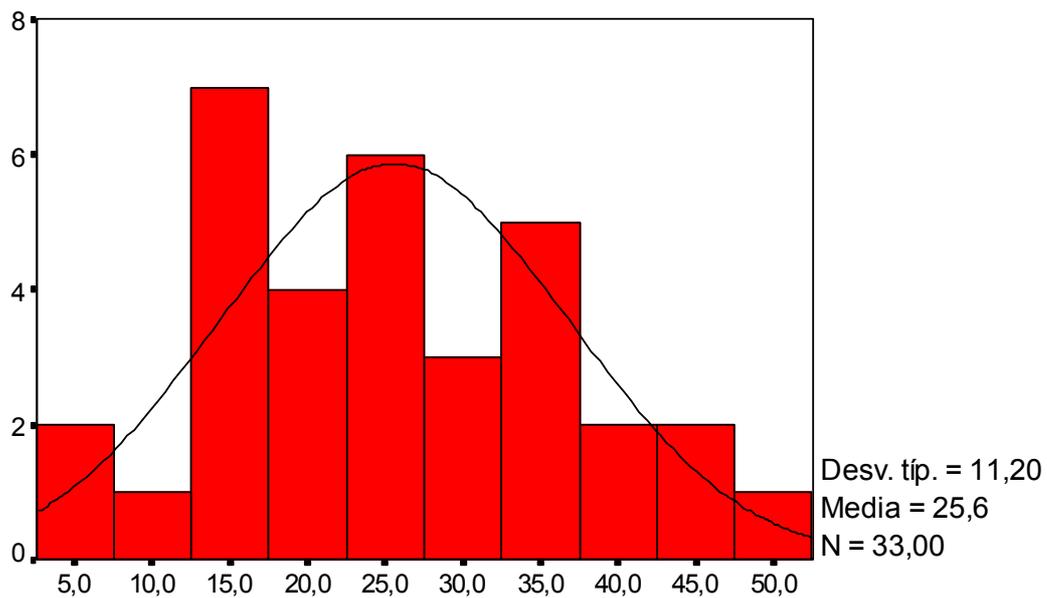
Personas



**Gráfica 16.**  
Leucocitosis al 10° día postoperatorio.  
Individuos sin incidencias



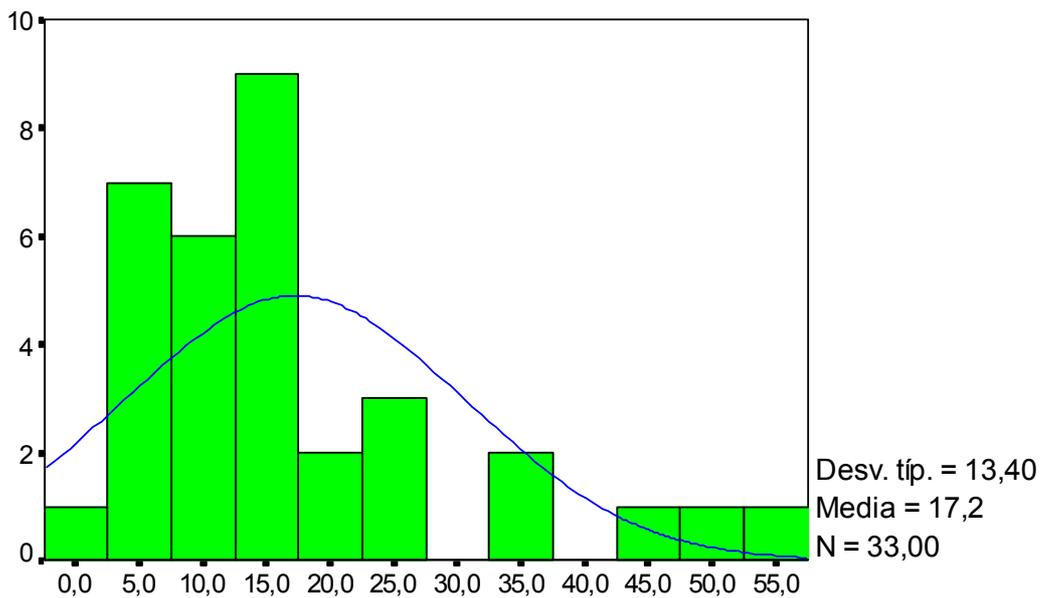
Personas



COPA1

**Gráfica 17**  
Individuos sin incidencias.

Personas

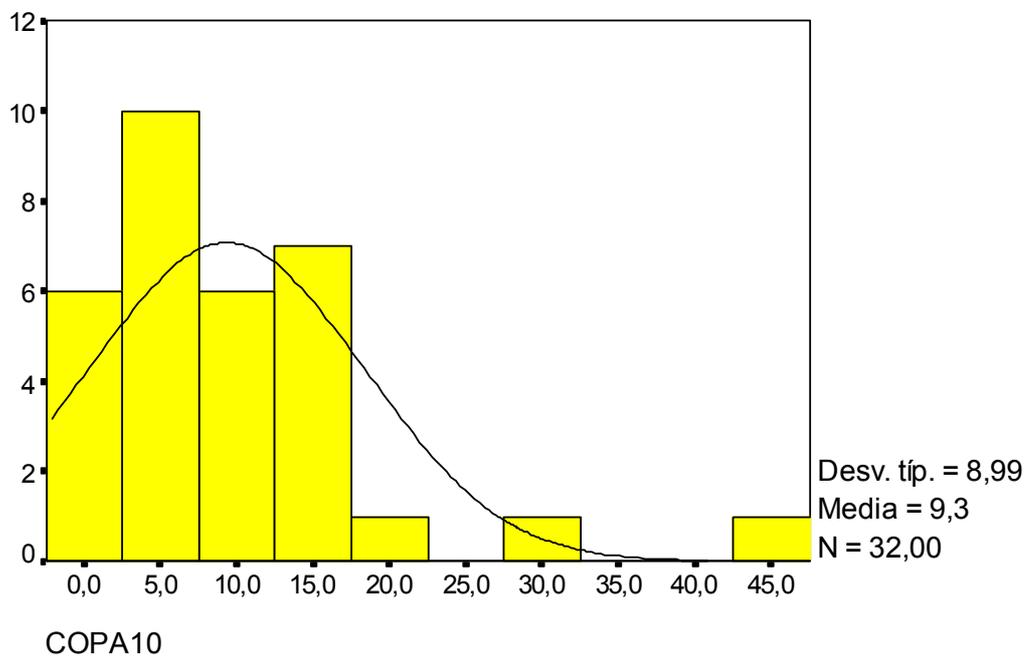


COPA6

**Gráfica 18**  
Individuos sin incidencias.



Pacientes



**Gráfica 19**  
**Individuos sin incidencias.**



**Individuos que han tenido infección de orina.**

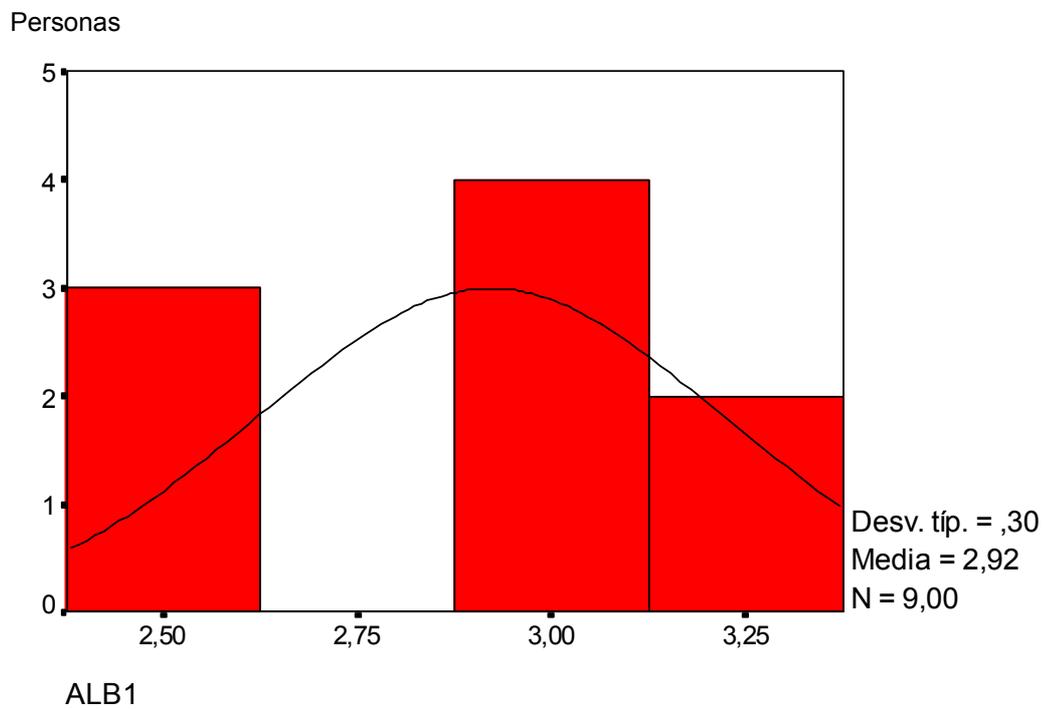
<u>Día</u>	<u>Media</u>	<u>Desviación típica</u>	<u>Mínimo – máx.</u>
<b>PCR</b> 2°.....	112 .....	55,74 .....	37 - 217.
6°.....	89,11 .....	58,37 .....	24 - 215
10° .....	57,33 .....	40,76 .....	15 - 132
<b>VSG</b> 2°.....	60,66 .....	27,43 .....	27 - 99
6° .....	83,55 .....	17,71 .....	58 - 120
10° .....	77,33 .....	21,44.....	52 - 119.
<b>ALBÚMINA</b>			
2° (gráfica 20).....	2,92 .....	0,29 .....	2,5 – 3,3.
6° (gráfica 21) .....	3,22 .....	0,33 .....	2,4 – 3,5.
10° (gráfica 22).....	3,31 .....	0,38 .....	2,7 – 3,8.
<b>PROTEINAS</b> 2°.....	5,33 .....	0,64 .....	4,0 – 6,1
6°.....	6,06 .....	0,35 .....	5,4 – 6,6
10°.....	6,17 .....	0,61 .....	5,5 – 7,3
<b>LEUCOCITOS. ( 10.9 / L)</b>			
Preoperatorios (gráfica 23)....	6,45 .....	0,70 .....	5,24 - 6,92
2° (gráfica 24) .....	7,91 .....	0,88 .....	6,63 – 8,87
6° (gráfica 25).....	7,05 .....	1,49 .....	5,15 – 8,60
10° (gráfica 26) .....	7,10 .....	2,50 .....	4,05 – 10,08

**COCIENTES.**

	<u>Media</u>	<u>Desviación típica</u>	<u>Mínimo – máx.</u>
<b>PCR / VSG</b> 2° .....	2,06 .....	0,82 .....	0,43 – 3,03
6° .....	1,04 .....	0,60 .....	0,32 – 2,36.
10° .....	2,46 .....	5,60 .....	0,18 – 17,39

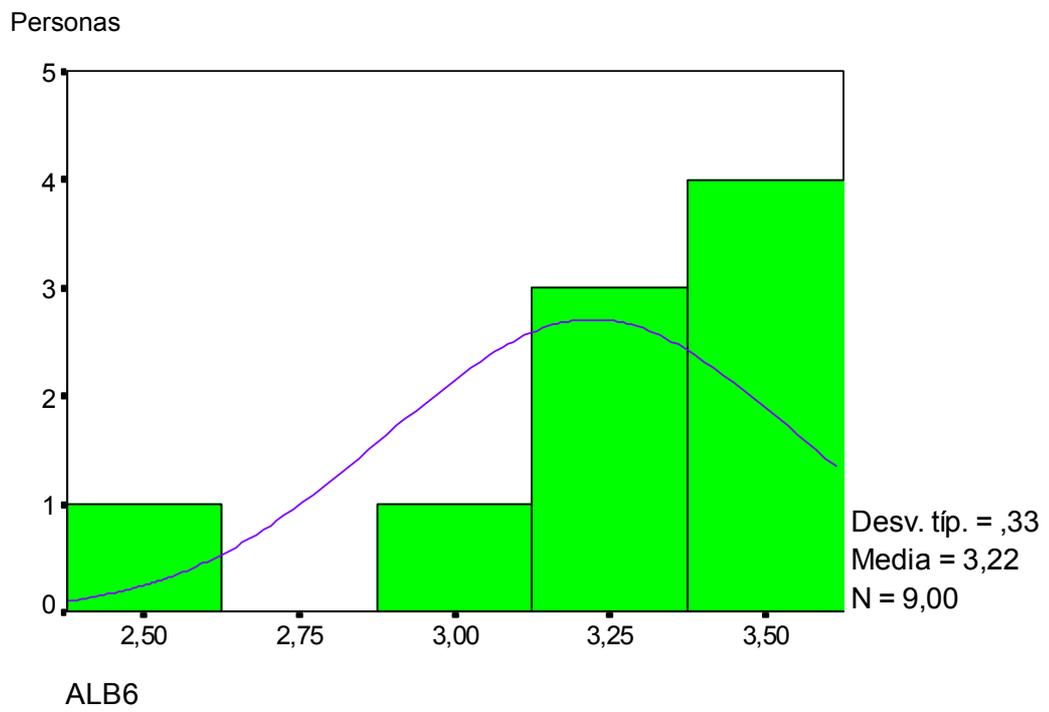
**PCR / ALBÚMINA**

2° (gráfica 27).....	38,10 .....	17,38 .....	14,23 – 72,4.
6° (gráfica 28).....	27,27 .....	17,20 .....	7,14 – 63,23.
10° (gráfica 29) .....	17,97 .....	13,61 .....	3,94 – 42,58



**Gráfica 20**  
**Individuos con infección urinaria. 2º día**

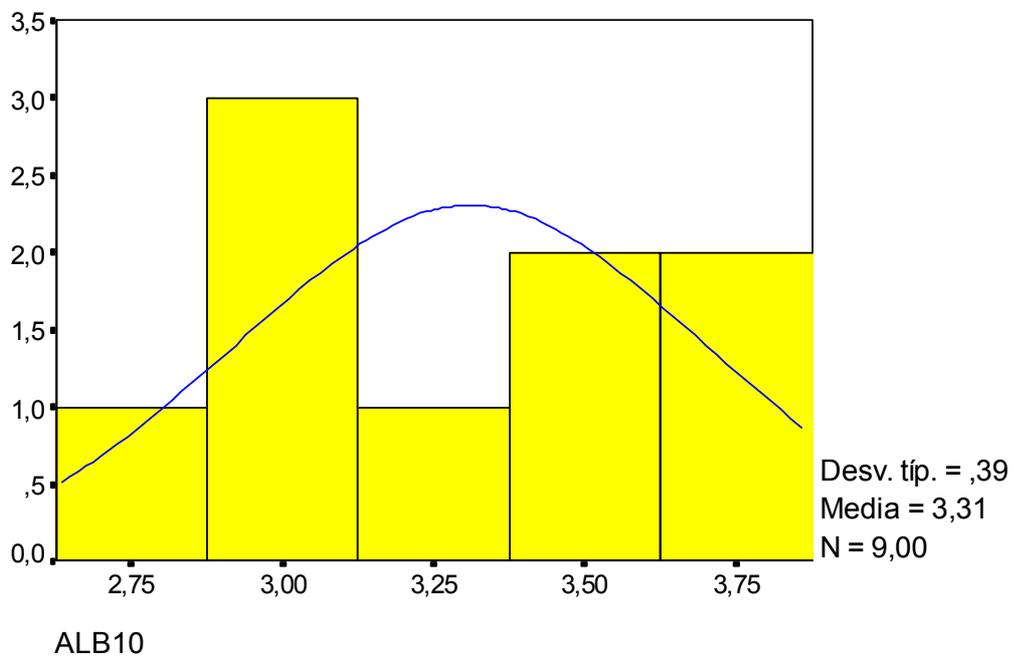




**Gráfica 21**  
**Individuos con infección urinaria. 6º día**



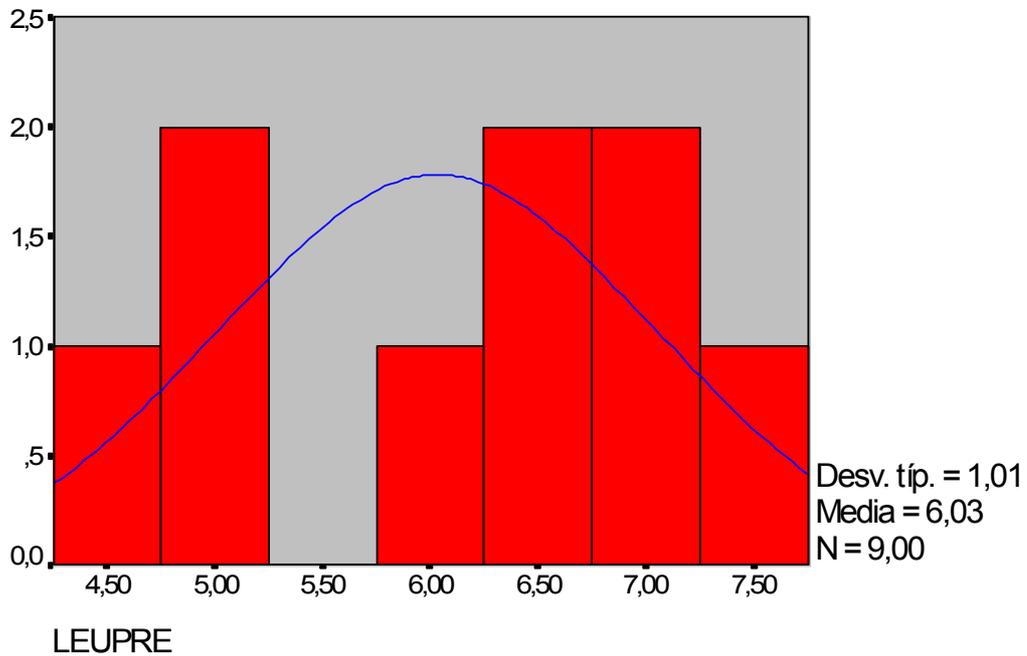
Personas



**Gráfica 22**  
**Individuos con infección de orina . 10º día**

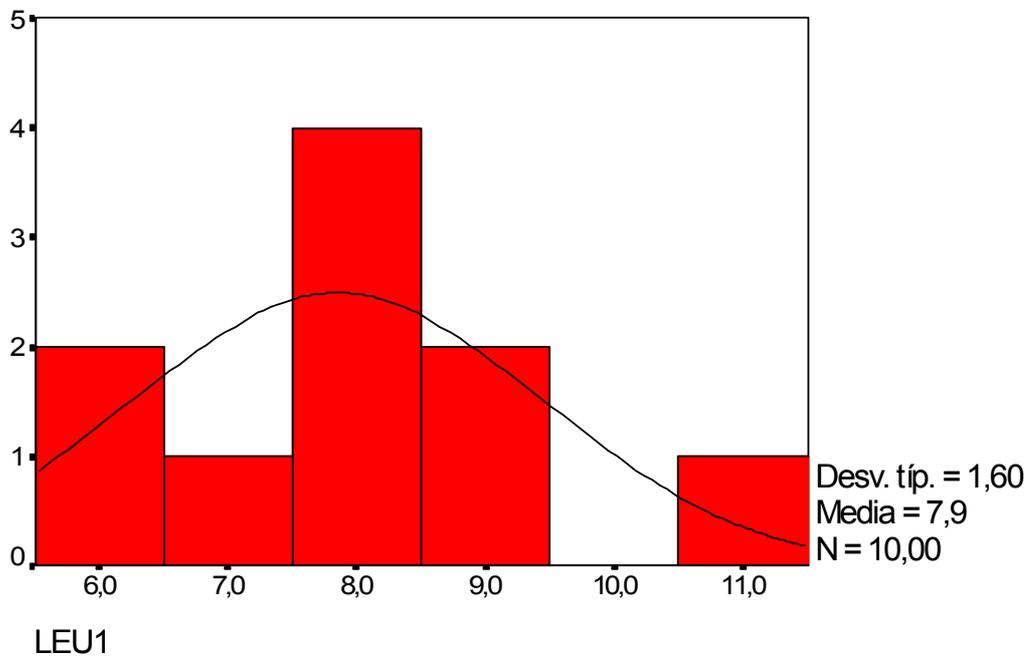


Pacientes



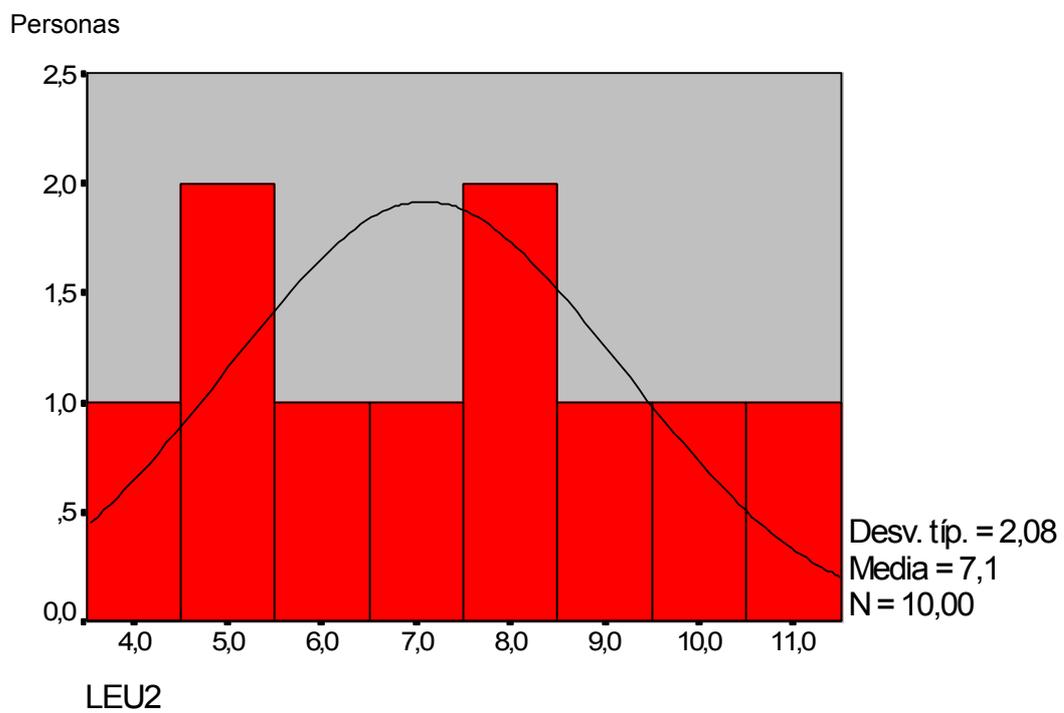
**Gráfica 23.**  
Leucocitosis preoperatoria  
Individuos con infección de orina

Personas



**Gráfica 24**  
Leucocitos al segundo día postoperatorio  
Individuos con infección de orina.

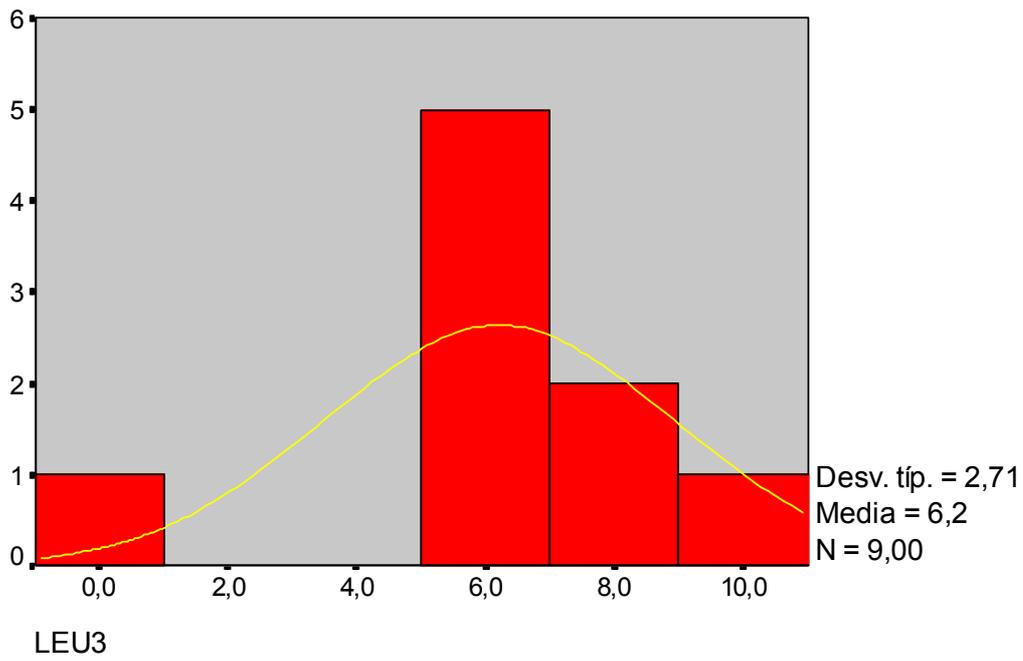




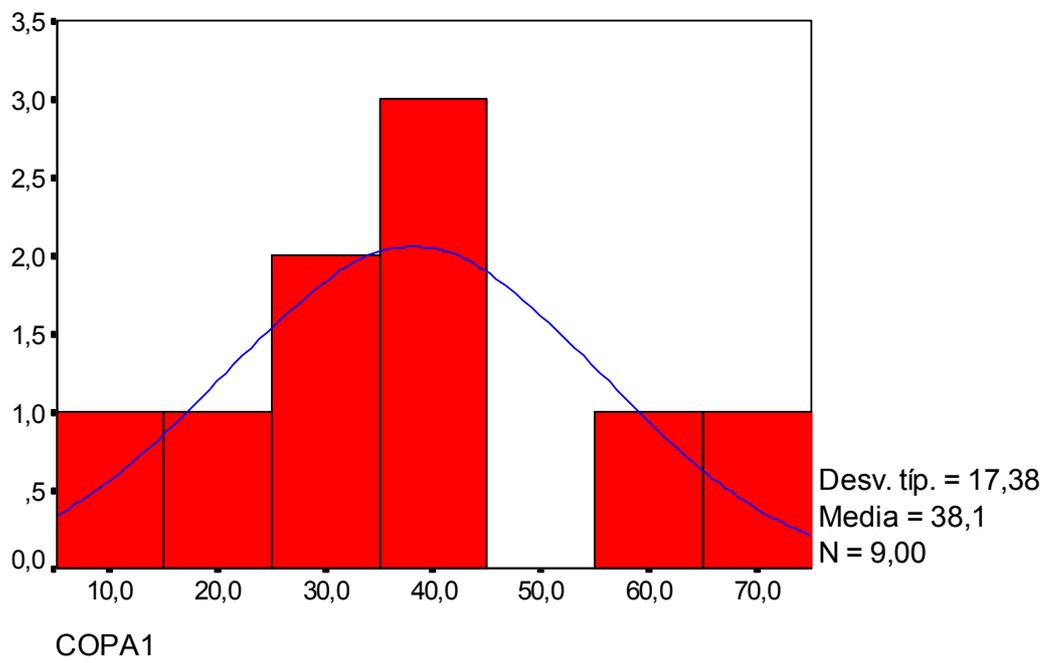
**Gráfica 25**  
**Leucocitos al sexto día postoperatorio**  
**Individuos con infección de orina.**



**Gráfica 26**  
**Leucocitosis al décimo día postoperatorio.**  
**Individuos con infección de orina.**

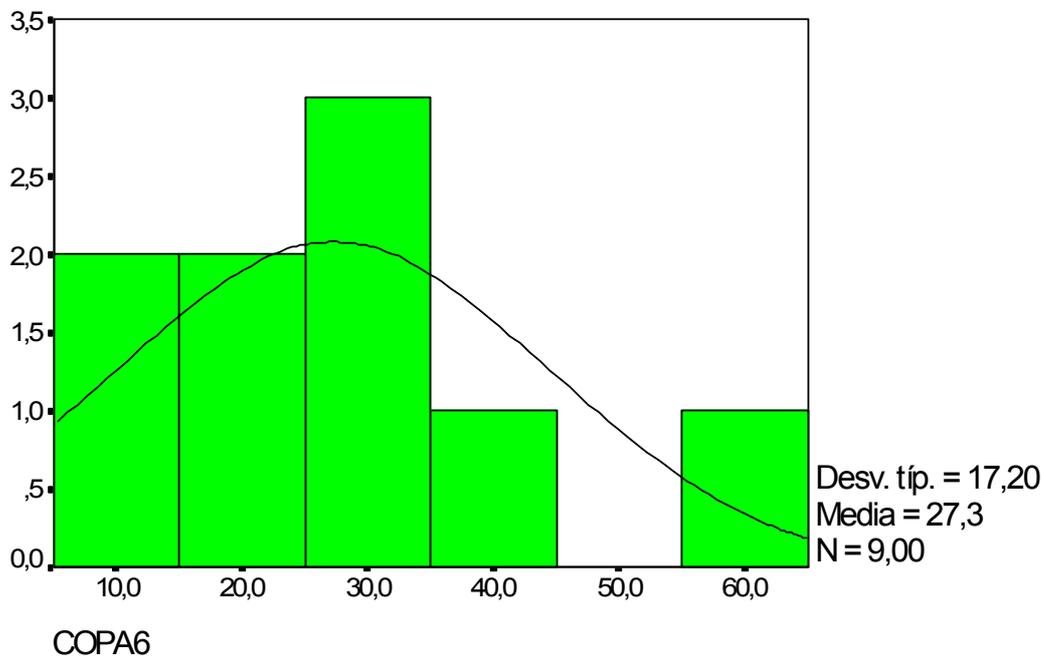






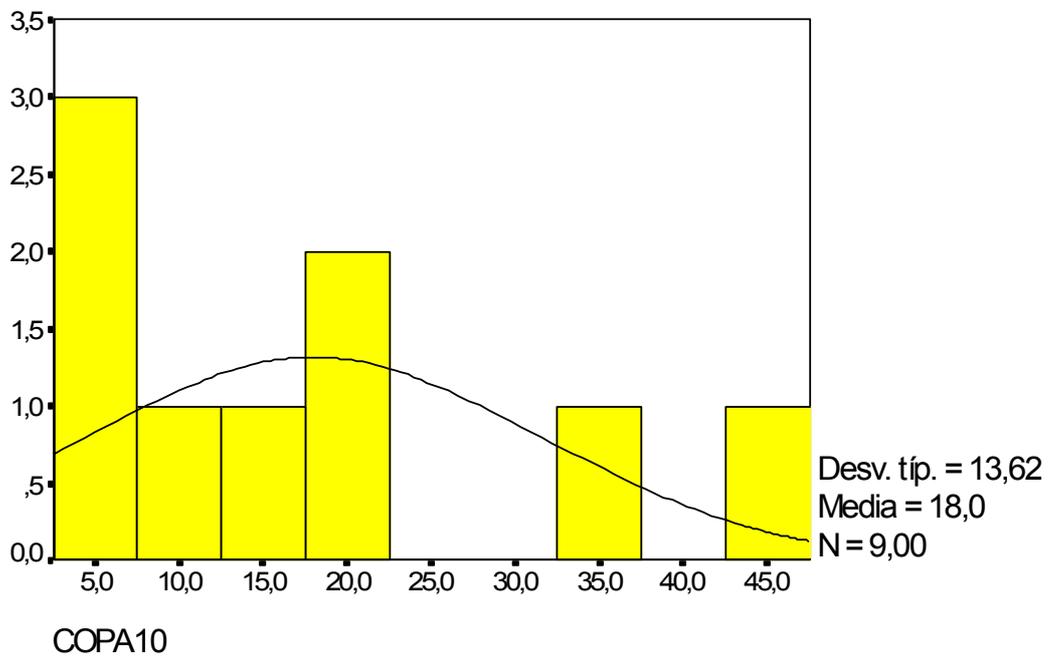
**Gráfica 27.**  
**Cociente PCR / ALBUMINA**  
**Individuos con infección urinaria.**





**Gráfica 28.**  
**Cociente PCR / ALBÚMINA**  
**Individuos con infección urinaria.**





**Gráfica 29.**  
**Cociente PCR / ALBÚMINA**  
**Individuos con infección de orina.**



**Individuos que han tenido infección de la herida**

	<u>Día</u>	<u>Media</u>	<u>Desviación típica</u>	<u>Mínimo-máx.</u>
<b>PCR</b>	2°.....	78,83 .....	55,80 .....	21 - 176
	6°.....	95,50 .....	66,86 .....	15 - 170
	10° .....	79,33 .....	61,19 .....	9 - 160

<b>VSG</b>	2°.....	42,66 .....	33,76 .....	13 - 86
	6° .....	89 .....	30,37 .....	40 - 122
	10° .....	79 .....	38,21 .....	13 - 116

**ALBÚMINA**

2° (gráfica 30).....	2,83 .....	0,30 .....	2,5 - 3,3
6° (gráfica 31).....	3,05 .....	0,38 .....	2,4 - 3,5
10° (gráfica 32).....	3,18 .....	0,28 .....	2,7 - 3,5.

**PROTEINAS**

2°.....	5,1 .....	0,65 .....	4,4 - 6
6°.....	5,75 .....	0,33 .....	5,5 - 6,4
10° .....	5,8 .....	0,35 .....	5,4 - 6,4

**LEUCOCITOS. ( 10.9 / L).**

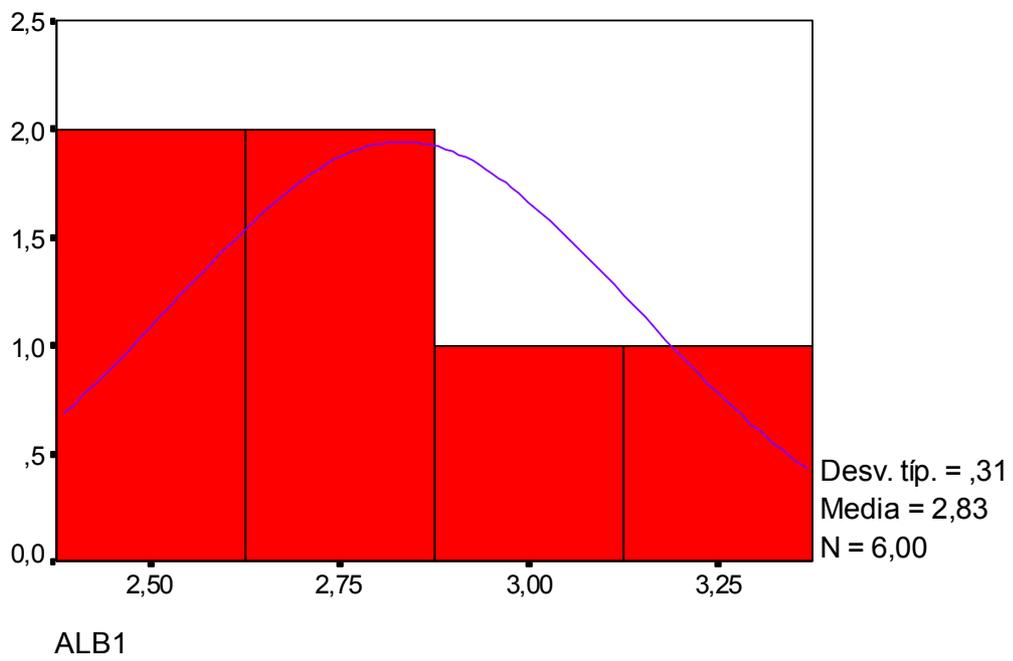
Preoperatorios (gráfica 33).....	6,15 .....	1,33 .....	4,37 - 9,13
2° (gráfica 34) .....	7,33 .....	1,44 .....	5,82 - 9,13
6° (gráfica 35).....	7,09 .....	1,84 .....	4,88 - 9,57
10° (gráfica36) .....	6,12 .....	0,95 .....	5,11 - 7,41

**COCIENTES.**

	<u>Día</u>	<u>Media</u>	<u>Desviación típica</u>	<u>Mínimo- máx.</u>
<b>PCR / VSG</b>	2° .....	3,11 .....	2,76 .....	0,43 – 6,84
	6° .....	0,94 .....	0,48 .....	0,32 – 1,39
	10° .....	0,89 .....	0,38 .....	2,57 – 48,4

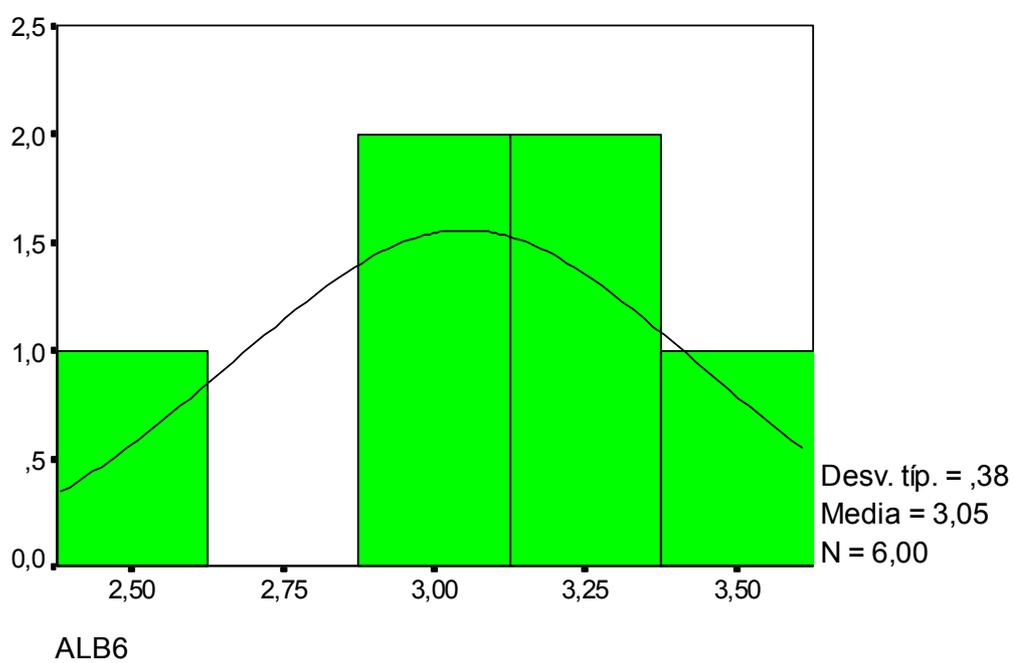
**PCR / ALBÚMINA**

2° (gráfica 37).....	29,06 .....	22,72 .....	6,36 – 70,40
6° (gráfica 38).....	30,39 .....	20,4 .....	4,68 – 53,3
10° (gráfica 39) .....	24,54 .....	18,24 .....	2,57 – 48,4



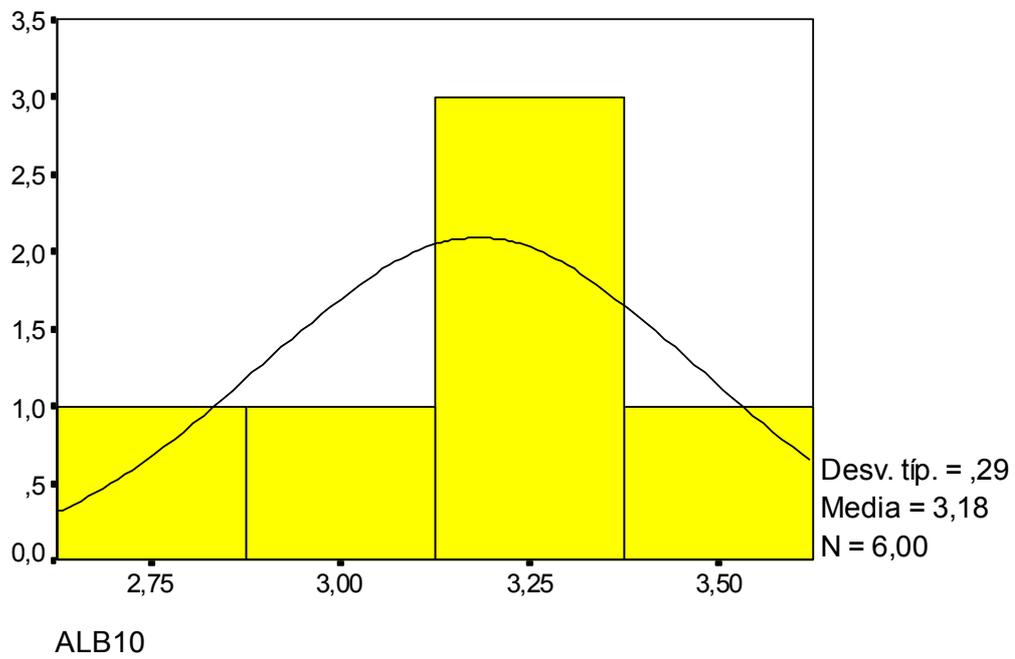
**Gráfica 30**  
Individuos con infección de la herida confirmada. 2º día





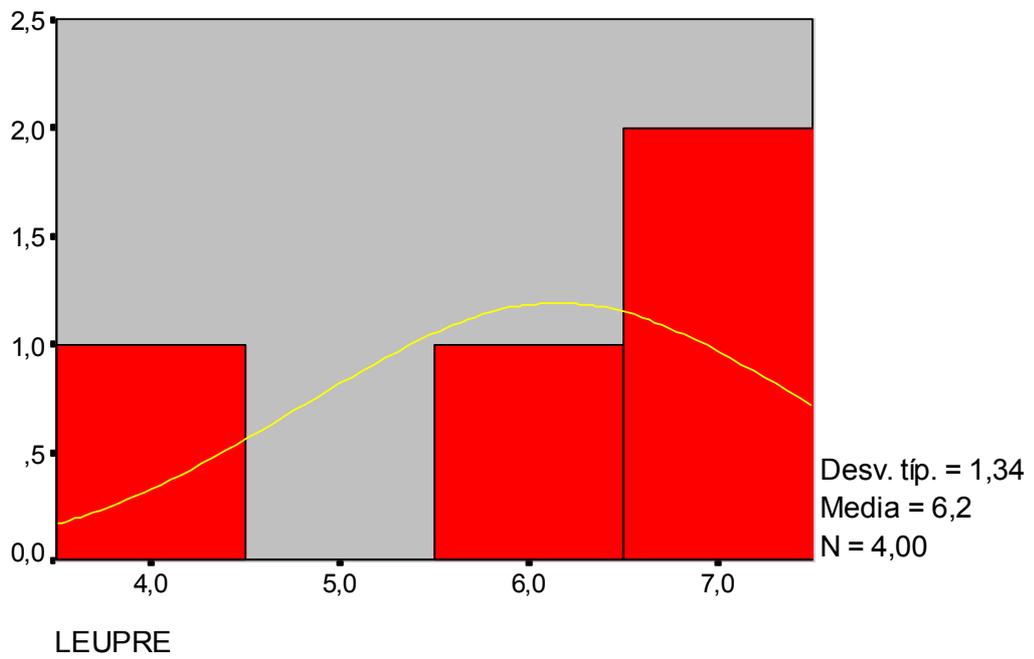
**Gráfica 31**  
**Individuos con infección de la herida confirmada. 6º día.**





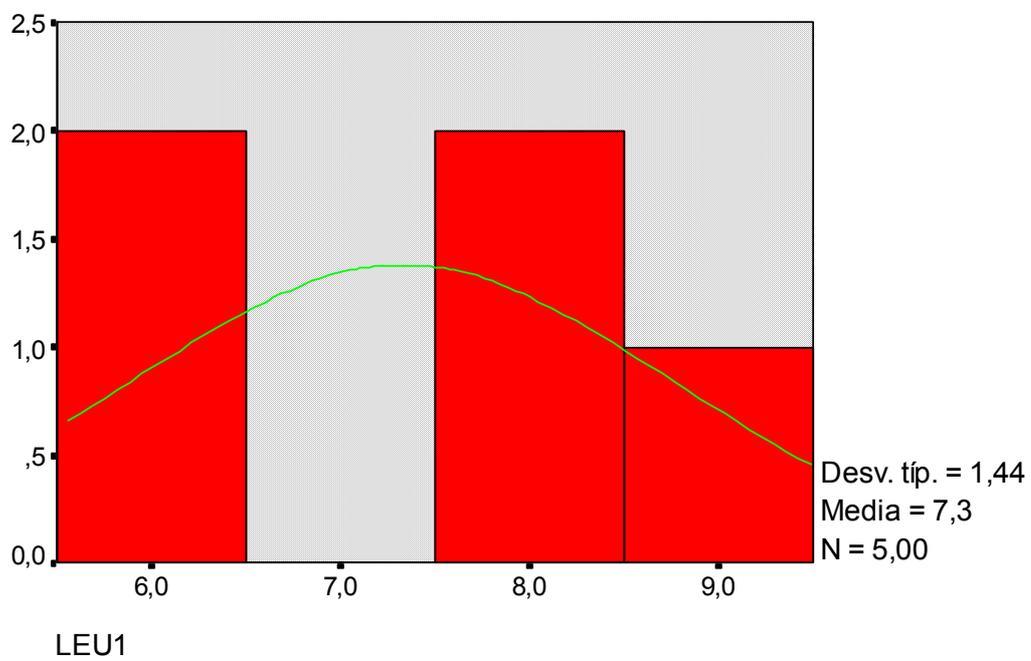
**Gráfica 32**  
Individuos con infección de la herida confirmada. 10º día





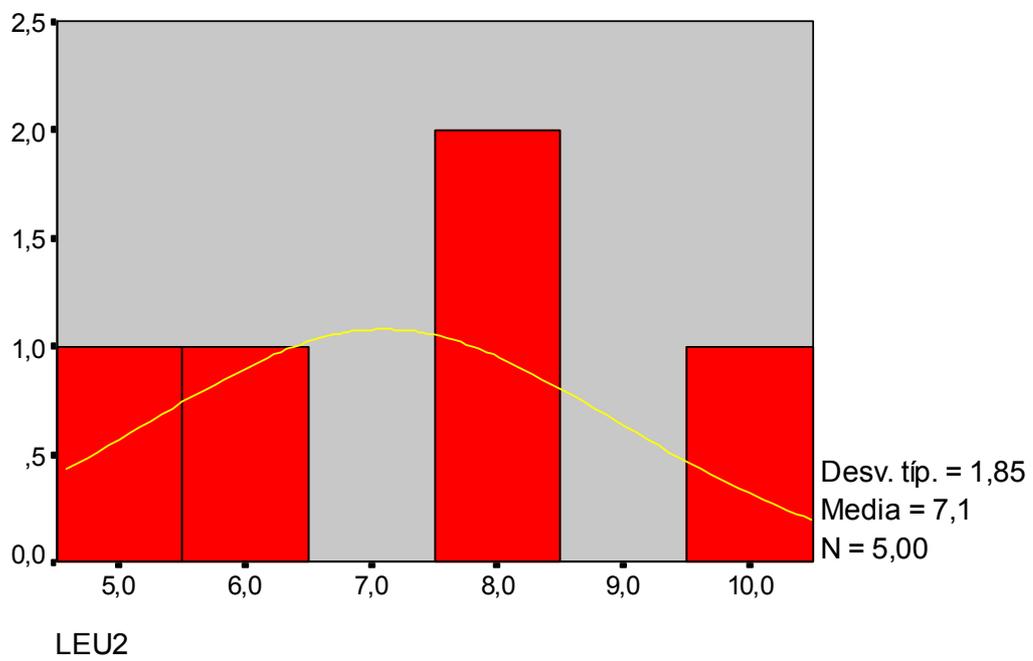
**Gráfica 33**  
**Leucocitosis preoperatorios**  
**Individuos con infección de la herida quirúrgica**





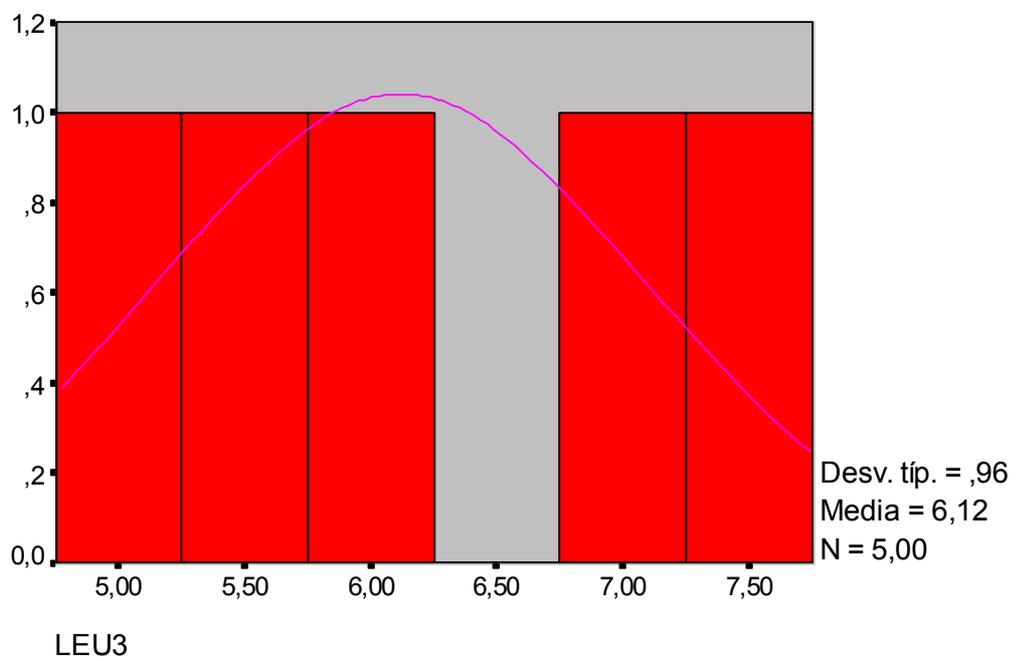
**Gráfica 34**  
**Leucocitosis al segundo día postoperatorio**  
**Pacientes con infección de la herida quirúrgica**





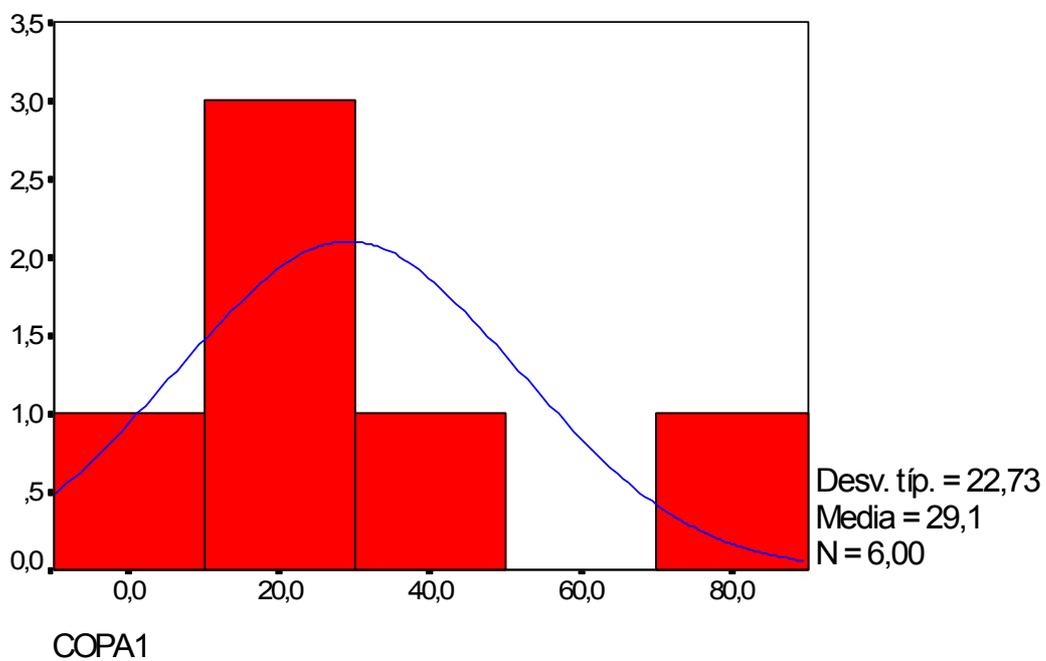
**Gráfica 35**  
**Leucocitosis al sexto día postoperatorio.**  
**Personas con infección de la herida quirúrgica.**





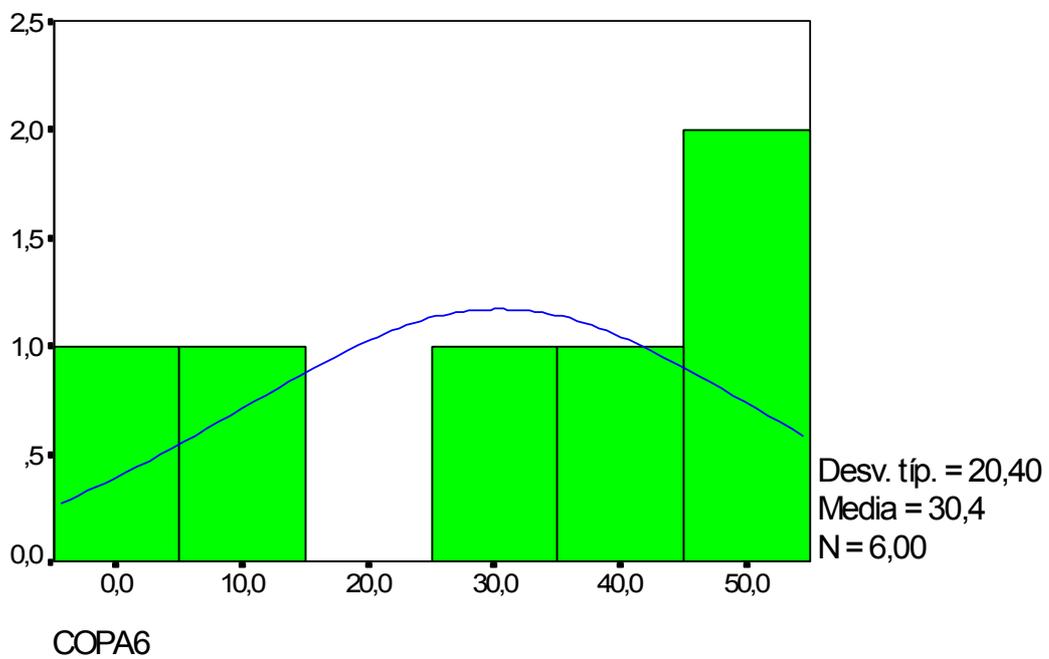
**Gráfica 36.**  
**Leucocitosis al décimo día postoperatorio**  
**Personas con infección de la herida quirúrgica**





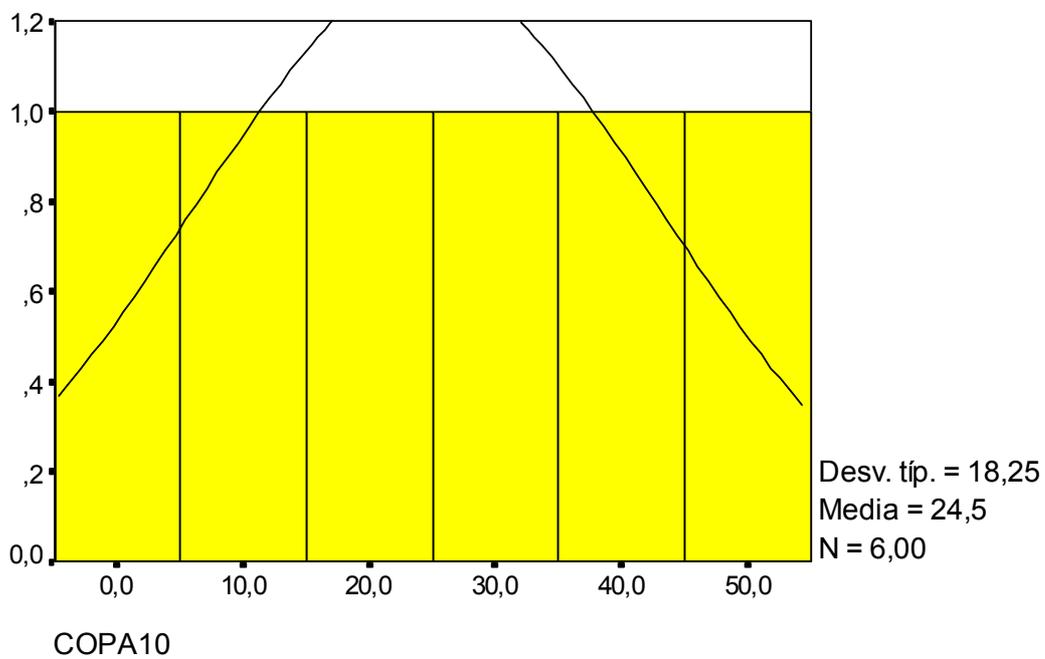
**Gráfica 37.**  
**Cociente PCR / ALBUMINA**  
**Individuos con infección de la herida quirúrgica confirmada.**





**Gráfica 38**  
**Cociente PCR/ ALBUMINA**  
**Individuos con infección confirmada de la herida quirúrgica.**





**Gráfica 39**  
**Cociente PCR / ALBUMINA**  
**Individuos con infección confirmada de la herida quirúrgica.**



**Individuos con presencia de algún signo en la herida quirúrgica**

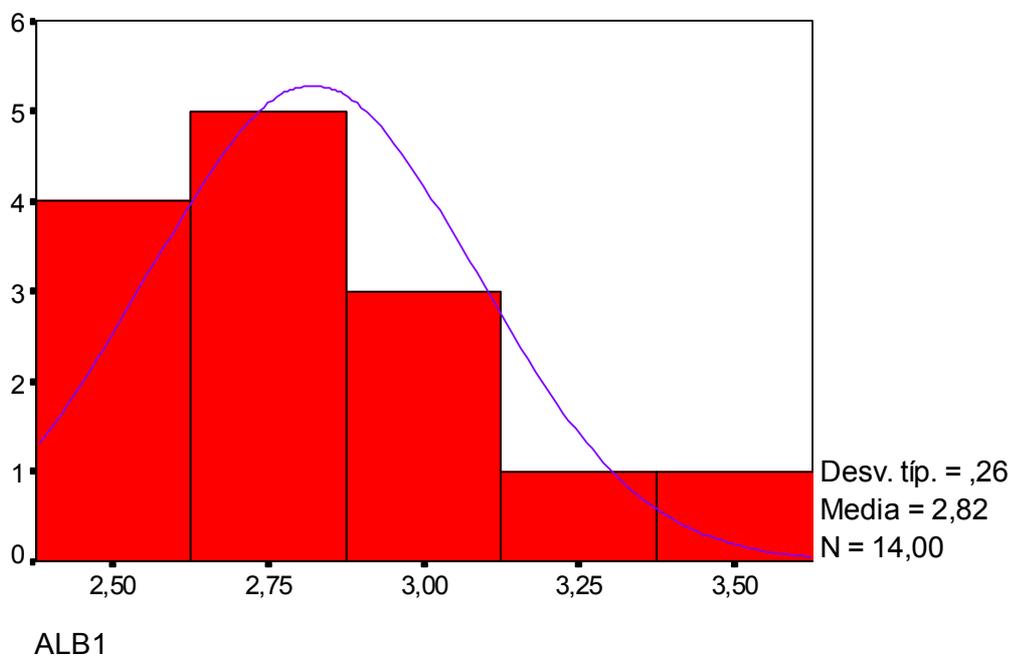
<u>Día</u>	<u>Media</u>	<u>Desviación típica</u>	<u>Mínimo – máx.</u>
<b>PCR</b>			
2°.....	102,14 .....	57,02 .....	37 - 217
6°.....	85,57 .....	45,43 .....	24 - 172.
10° .....	52,35 .....	43,62 .....	6 - 160.
<b>VSG</b>			
2°.....	52,5 .....	23,38 .....	16 - 86.
6° .....	102,50 .....	39,89 .....	26,6 - 196
10° .....	134,57 .....	191,28 .....	24 - 172
<b>ALBÚMINA</b>			
2° (gráfica 40).....	2,82 .....	0,26 .....	2,5 – 3,4
6° (gráfica 41).....	3,08 .....	0,28 .....	2,4 – 3,4
10°(gráfica 42).....	3,27 .....	0,33 .....	2,7 – 3,8
<b>PROTEINAS</b>			
2° .....	5,10 .....	0,65 .....	4 – 6,10
6° .....	5,86 .....	0,34 .....	5,3 – 6,4
10°.....	6,07 .....	0,52 .....	5,4 – 7,5
<b>LEUCOCITOS. ( 10.9 / L )</b>			
Preoperatorios (gráfica 43)...	6,40 .....	0,8 .....	5,2 - 7,3
2° (gráfica 44)...	7,63 .....	1,66 .....	5,3 – 9,6
6° (gráfica 45)...	7,22 .....	1,89 .....	5,06 - 10
10° (gráfica 46)..	7,27 .....	1,51 .....	4,7 – 9,01

**COCIENTES.**

	<u>Día</u>	<u>Media</u>	<u>Desviación típica</u>	<u>Mínimo – máx.</u>
<b>PCR / VSG</b>	2º .....	2,08 .....	0,94.....	0,43 – 4,40
	6º .....	0,85 .....	0,34.....	0,32 – 1,37
	10º .....	0,56 .....	0,34.....	0,5 – 1,37

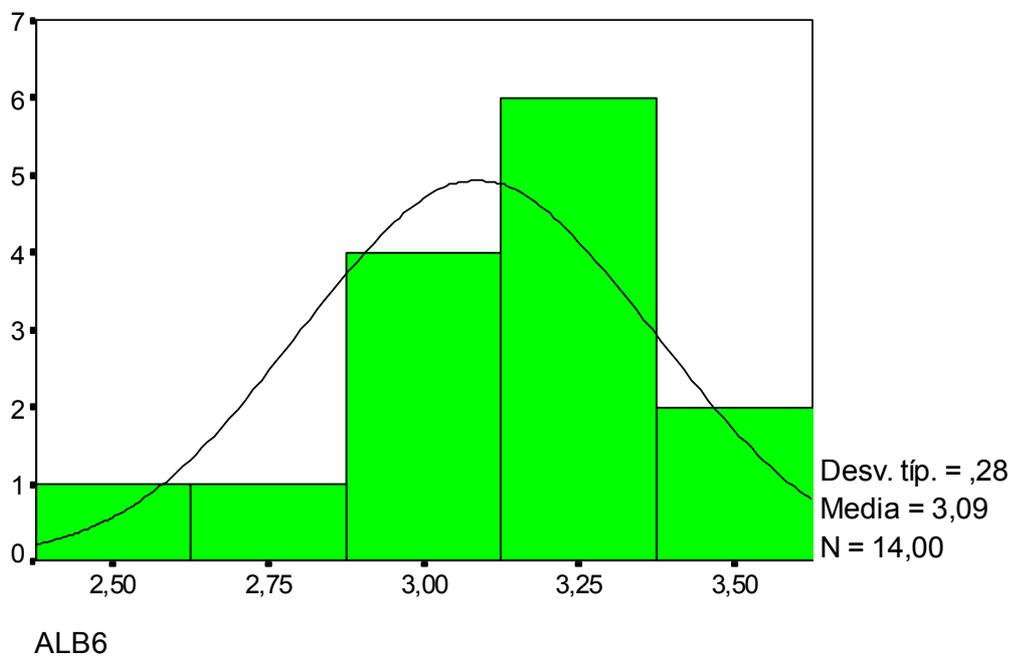
**PCR /ALBÚMINA**

2º (gráfica 47) .....	36,48 .....	20,79 .....	14,23 – 72,4
6º (gráfica 48) .....	27,62 .....	14,89 .....	8,27 – 53,30
10º (gráfica 49) .....	16,20 .....	13,27 .....	1,02 – 48,4.



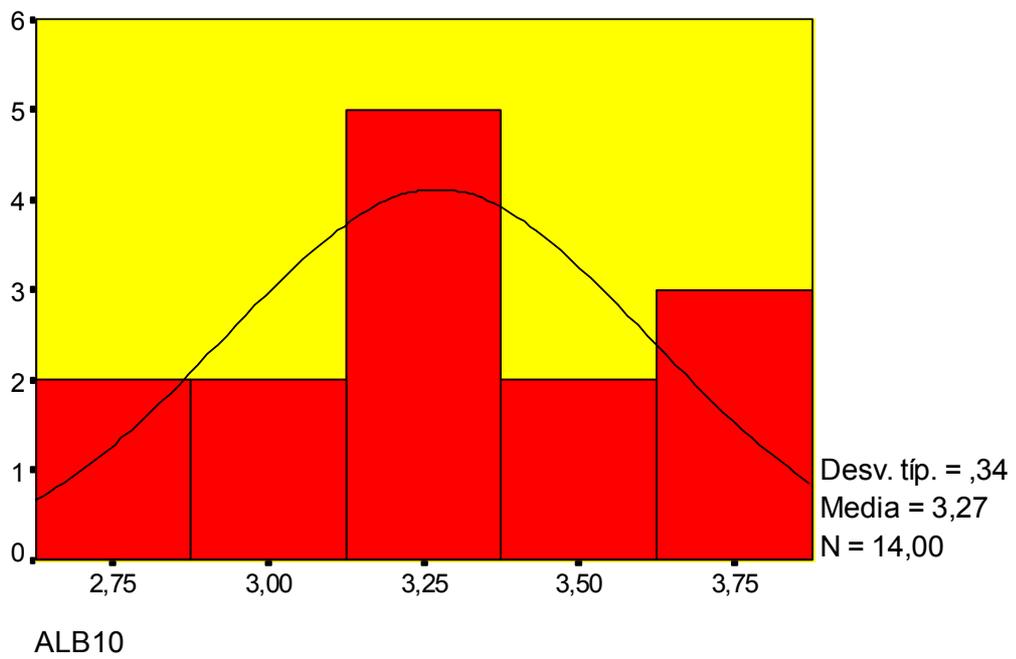
**Gráfica 40**  
Individuos con signos en la herida quirúrgica. 2º día





**Gráfica 41**  
**Individuos con signos en la herida quirúrgica. 6º día**

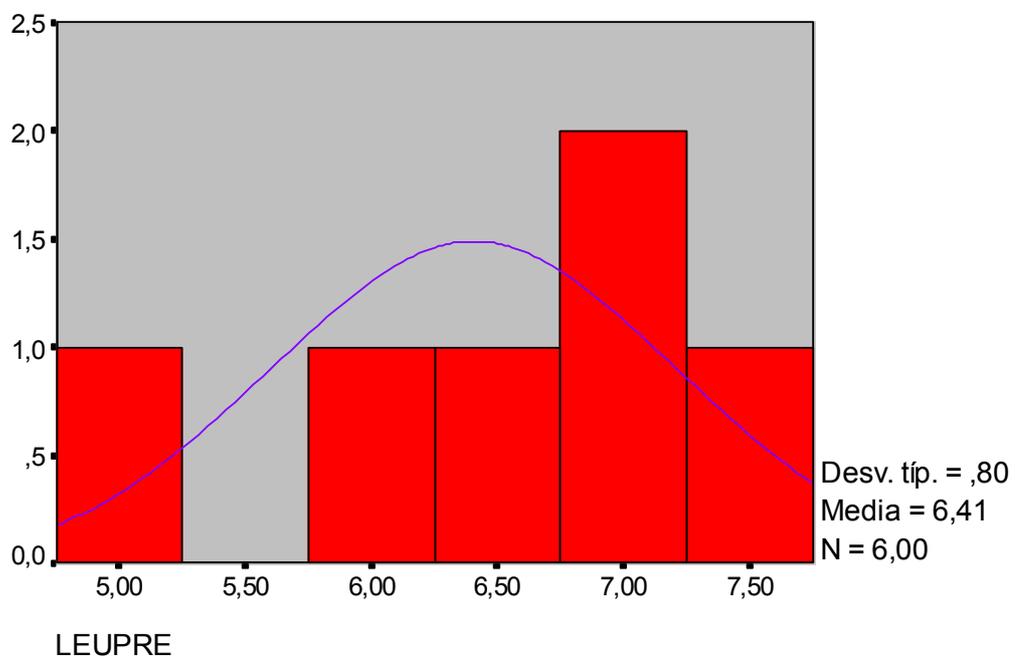




**Gráfica 42**

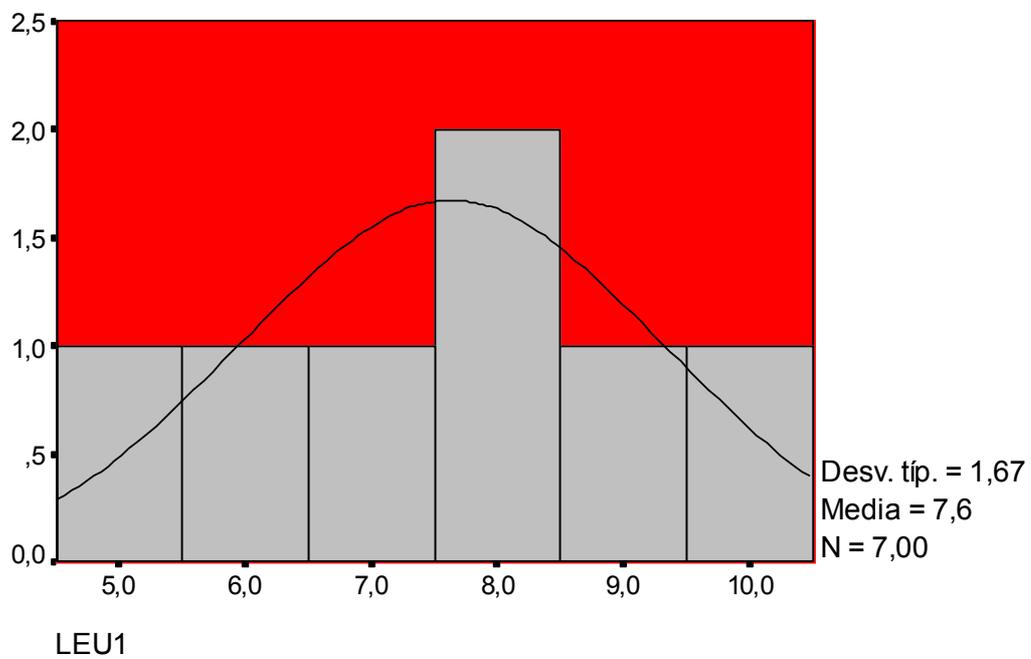
**Individuos con signos en la herida quirúrgica. 10º día**





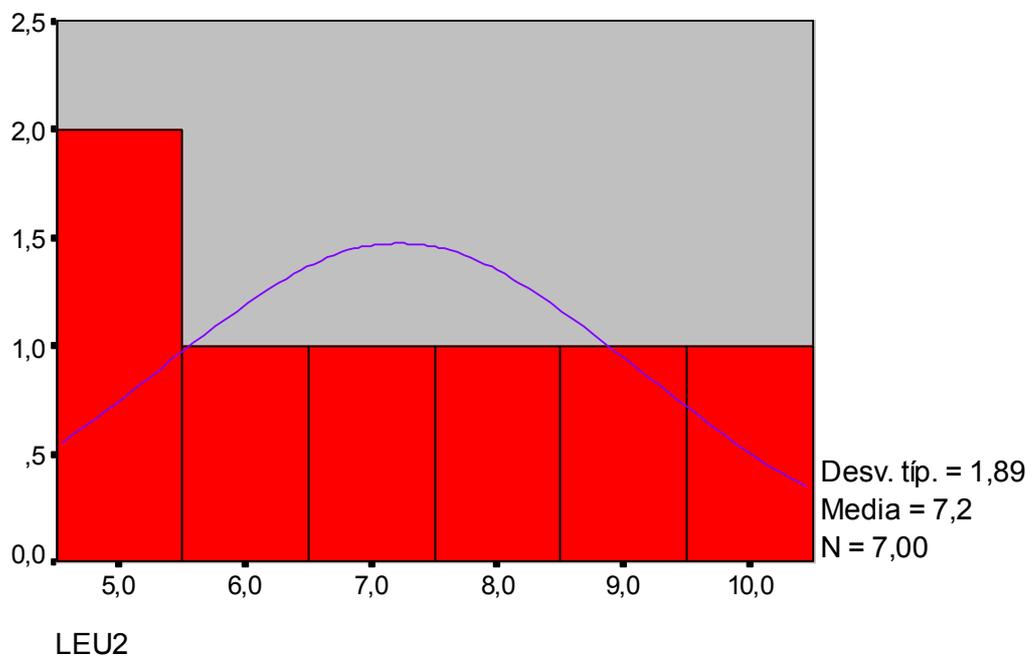
**Gráfica 43**  
**Leucocitosis preoperatorias**  
**Paciente con algún signo en la herida quirúrgica**





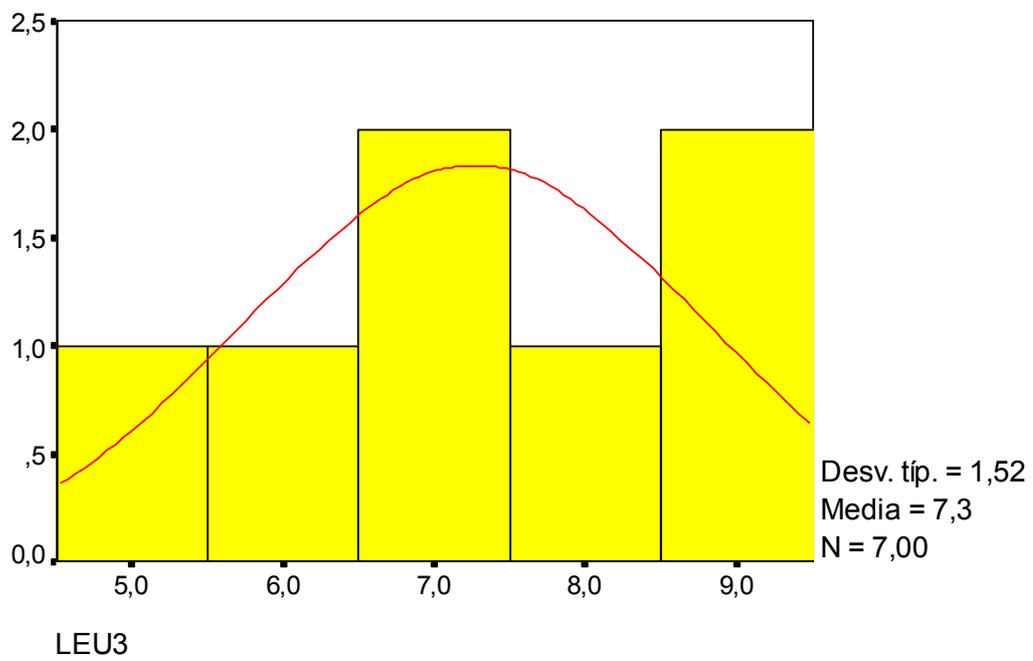
**Gráfica 44**  
**Leucocitosis al segundo día postoperatorio**  
**Personal con signos en la herida quirúrgica**





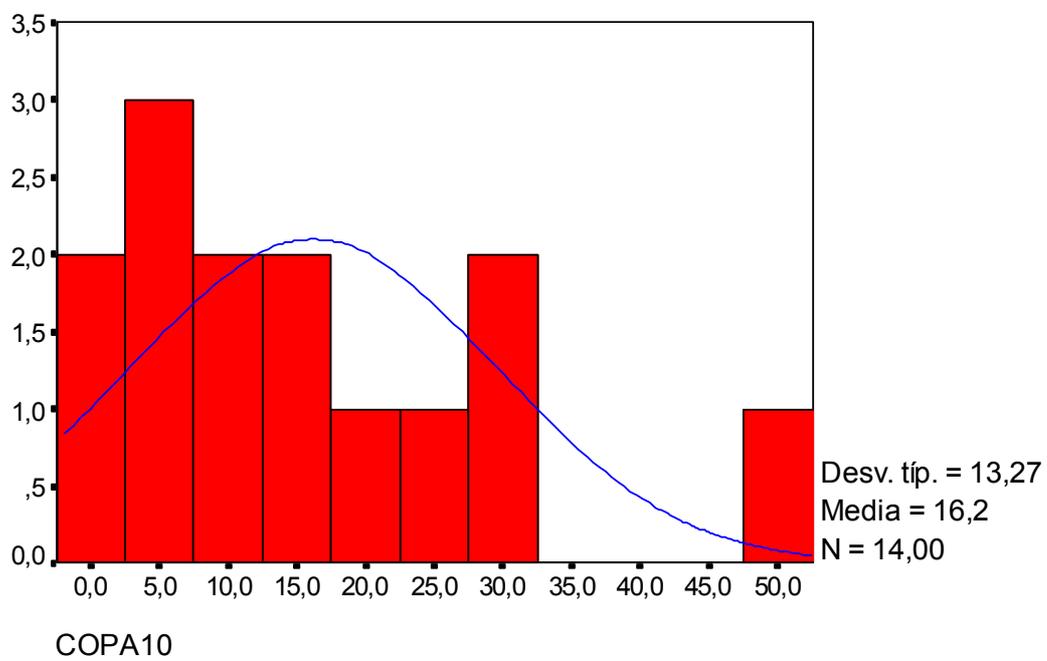
**Gráfica 45**  
**Leucocitosis al sexto día postoperatorio**  
**Individuos con signos en la herida quirúrgica**





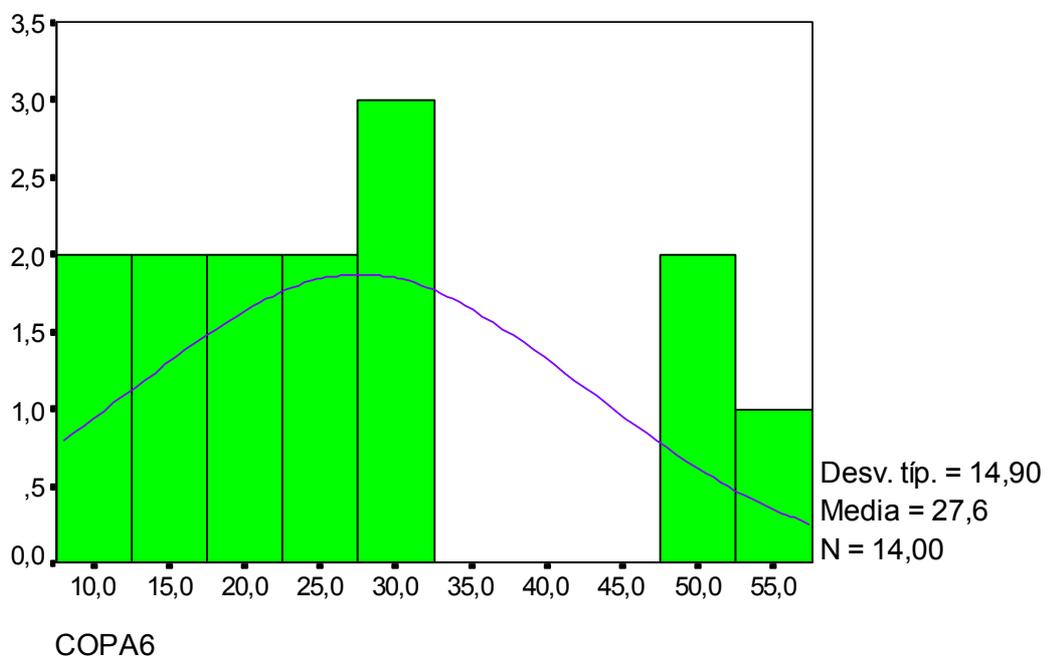
**Gráfica 46**  
**Leucocitosis al décimo día postoperatorio**  
**Pacientes con signos en la herida quirúrgica**





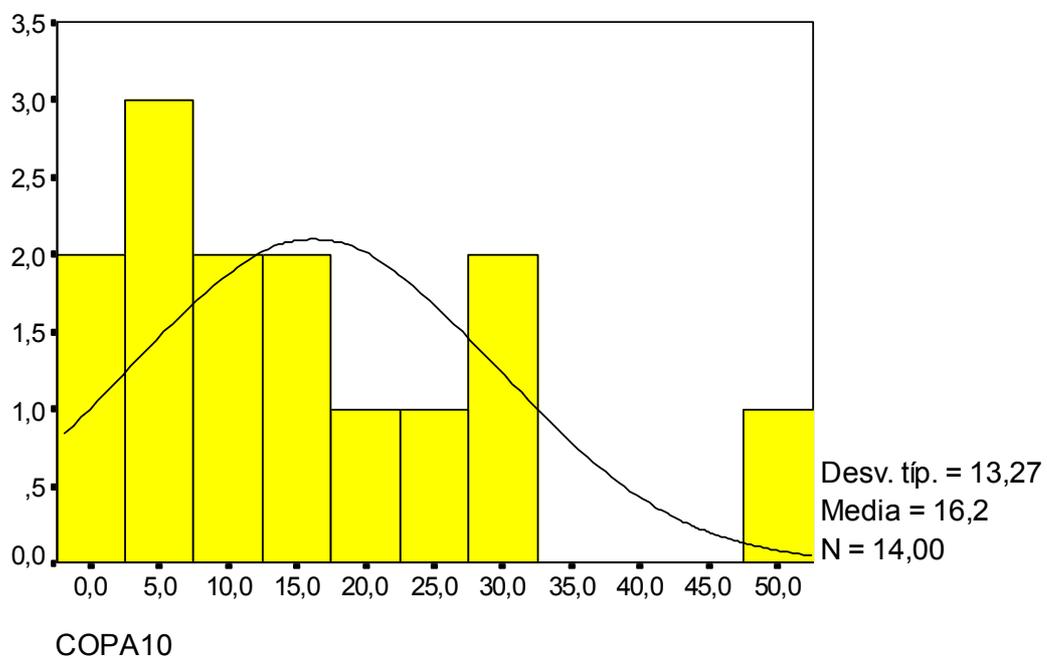
**Gráfica 47**  
**Cociente PCR /ALBÚMINA**  
**Individuos con algún signo en la herida quirúrgica**





**Gráfica 48**  
**Cociente PCR /ALBÚMINA**  
**Individuos con algún signo en la herida quirúrgica**





**Gráfica 49**  
**Cociente PCR /ALBÚMINA**  
**Individuos con algún signo en la herida quirúrgica**

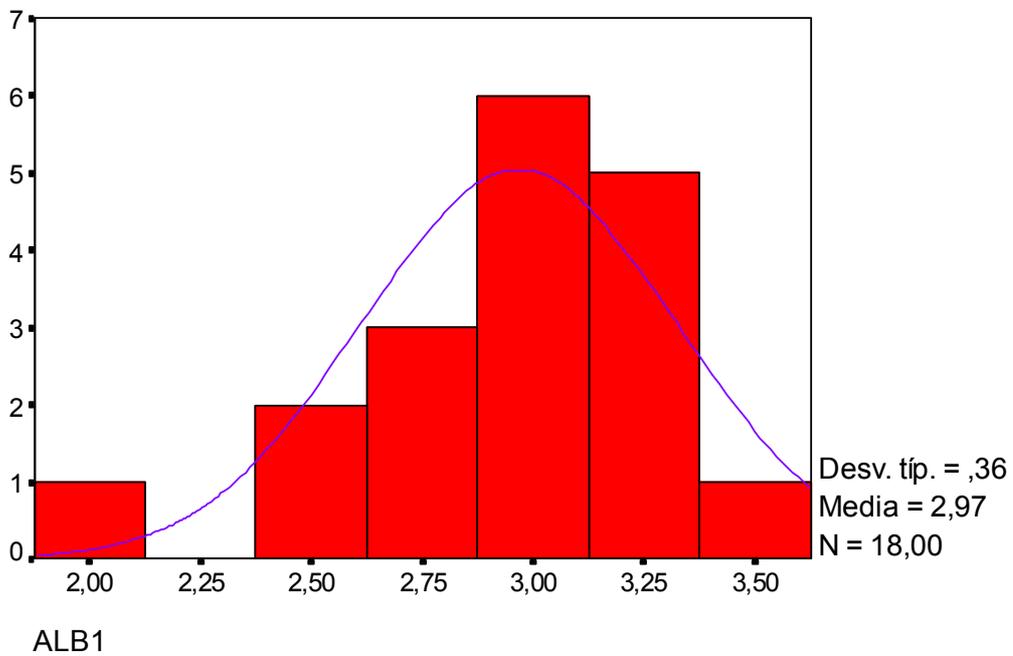


**Individuos con presencia de fiebre**

<u>Día</u>	<u>Media</u>	<u>Desviación típica</u>	<u>Mínimo – máx.</u>
<b>PCR</b>			
2°.....	94,94 .....	45,92 .....	13 - 184
6°.....	79,66 .....	63,67 .....	15 - 215
10° .....	45,72 .....	40,28 .....	9 - 137
<b>VSG</b>			
2°.....	38,88.....	19,89 .....	16 - 99
6°.....	85,55.....	29,03 .....	40 - 137
10° .....	68,16.....	31,64 .....	13 - 119
<b>ALBÚMINA</b>			
2° (gráfica 50).....	2,96 .....	0,35.....	2,03 – 3,5
6° (gráfica 51) .....	3,16 .....	0,70.....	0,48 – 3,7
10° (gráfica 52) .....	3,22 .....	0,76.....	0,25 – 3,8
<b>PROTEINAS</b>			
2°.....	5,15 .....	0,57 .....	4 – 6,10
6° .....	6 .....	0,56 .....	5,4 – 7,2
10°.....	6,05 .....	0,60 .....	5,3 – 7,3
<b>LEUCOCITOS. ( 10 . 9 / L )</b>			
Preoperatorios (gráfica 53) .....	6,41 .....	1,07 .....	4,65 - 8,68
2° (gráfica 54).....	7,28 .....	1,38 .....	3,97 - 8,87
6° (gráfica 55).....	6,95 .....	1,24 .....	4,66 - 8,82
10° (gráfica 56).....	6,62 .....	1,79 .....	4,05 - 10

**COCIENTES.**

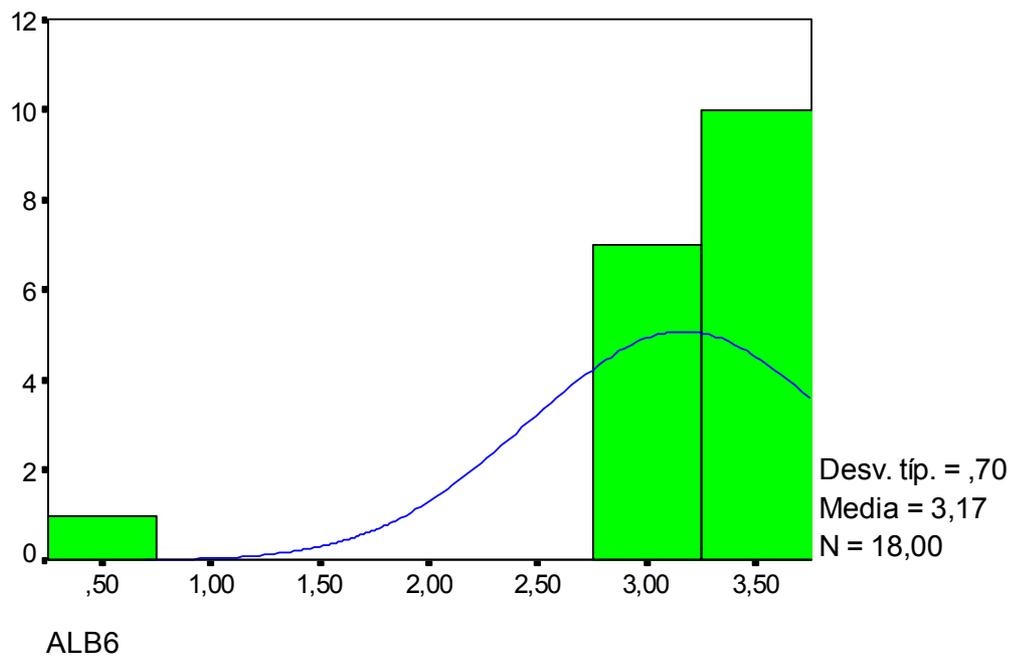
	<u>Día</u>	<u>Media</u>	<u>Desviación típica</u>	<u>Mínimo-máx.</u>
<b>PCR / VSG</b>	2° .....	3,67 .....	4,37 .....	0,81 – 20,3
	6° .....	1,62 .....	3,09 .....	0,33 – 13,80
	10° .....	0,62 .....	0,33 .....	0,28 – 1,19
 <b>PCR / ALBÚMINA</b>				
	2° (gráfica 57) ....	32,12 .....	16,50 .....	4,64 – 68,10
	6° (gráfica 58) .....	25,91.....	14,51.....	4,68 – 63,23
	10° (gráfica 59) ...	13,86 .....	12,58 .....	2,57 – 42,58.



**Gráfica 50**  
**Individuos con fiebre 2º día**



Personas

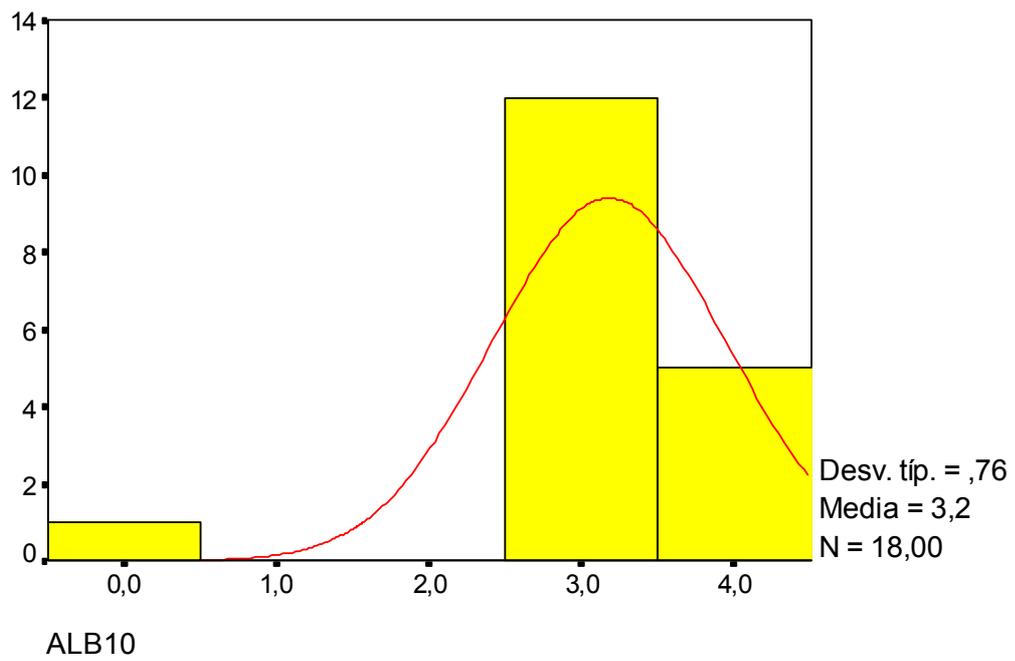


**Gráfica 51**  
**Individuos con fiebre 6º día.**

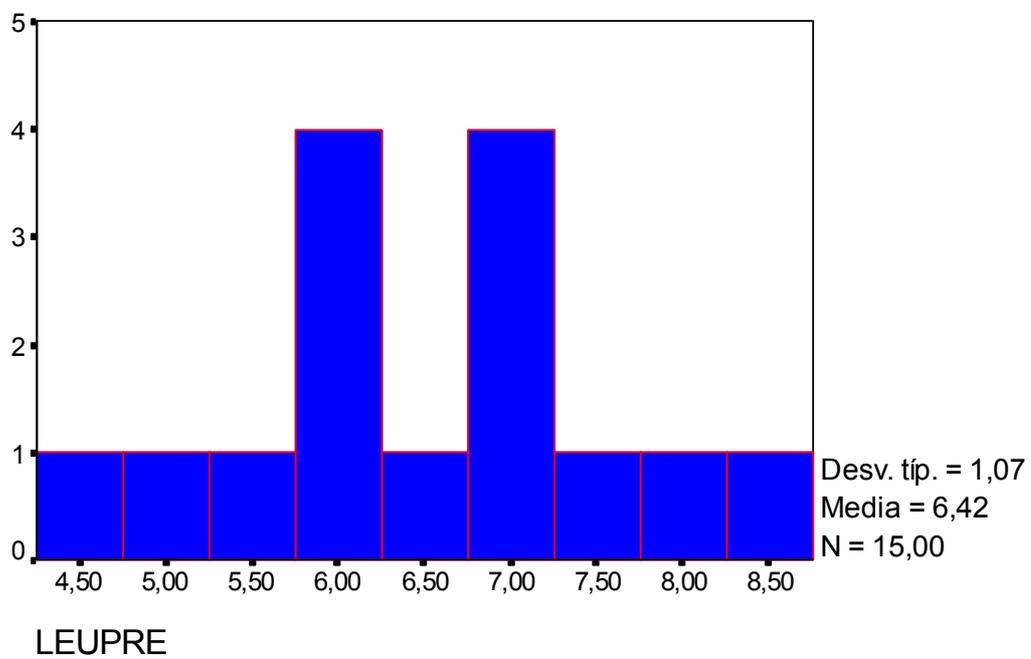


**Gráfica 52**  
**Individuos con fiebre . 10ª día.**

Personas

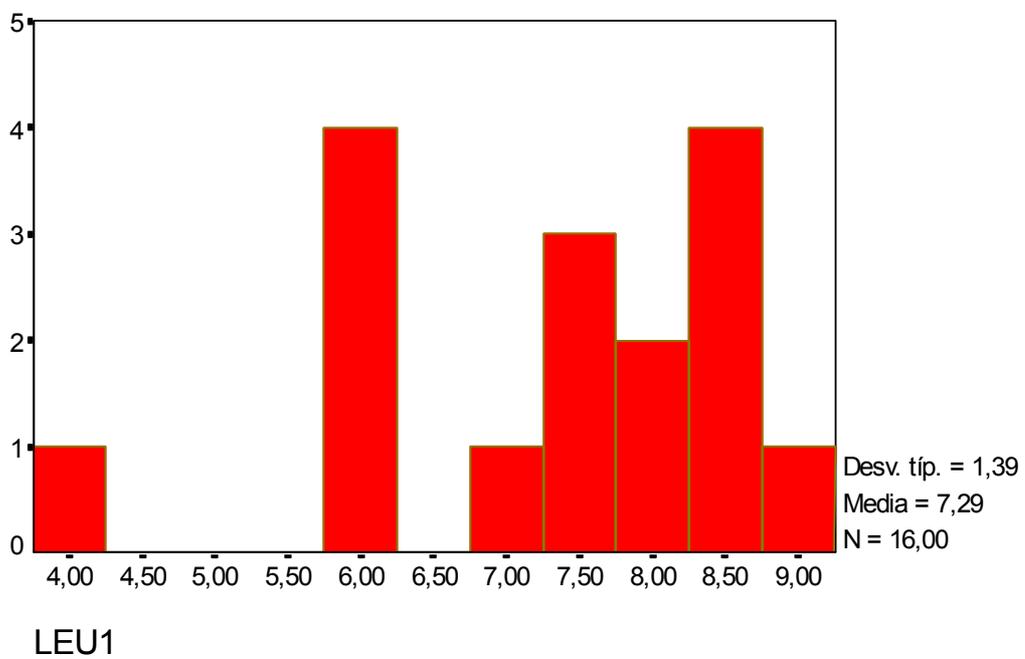






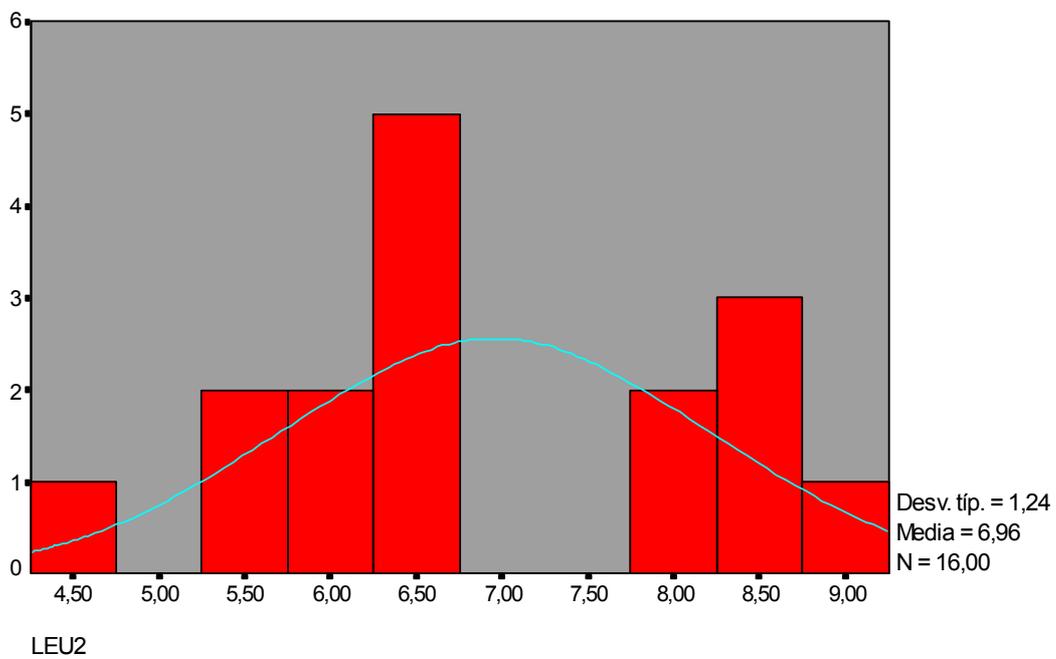
**Gráfica 53**  
**Leucocitosis preoperatorias**  
**Pacientes con presencia de fiebre**





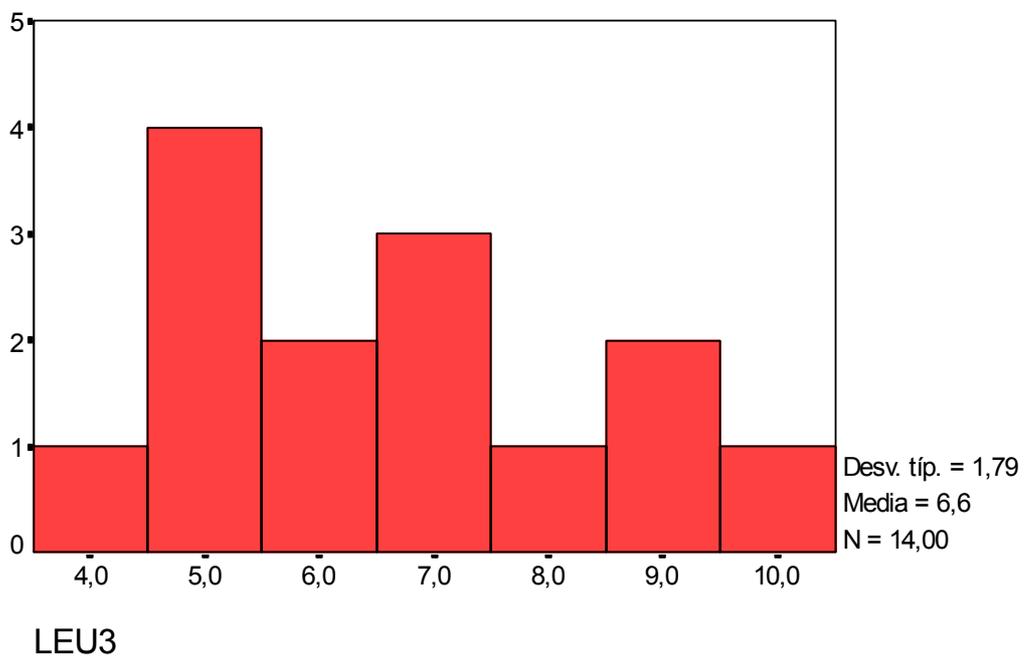
**Gráfica 54**  
**Leucocitosis al segundo día postoperatorio**  
**Pacientes con presencia de fiebre**





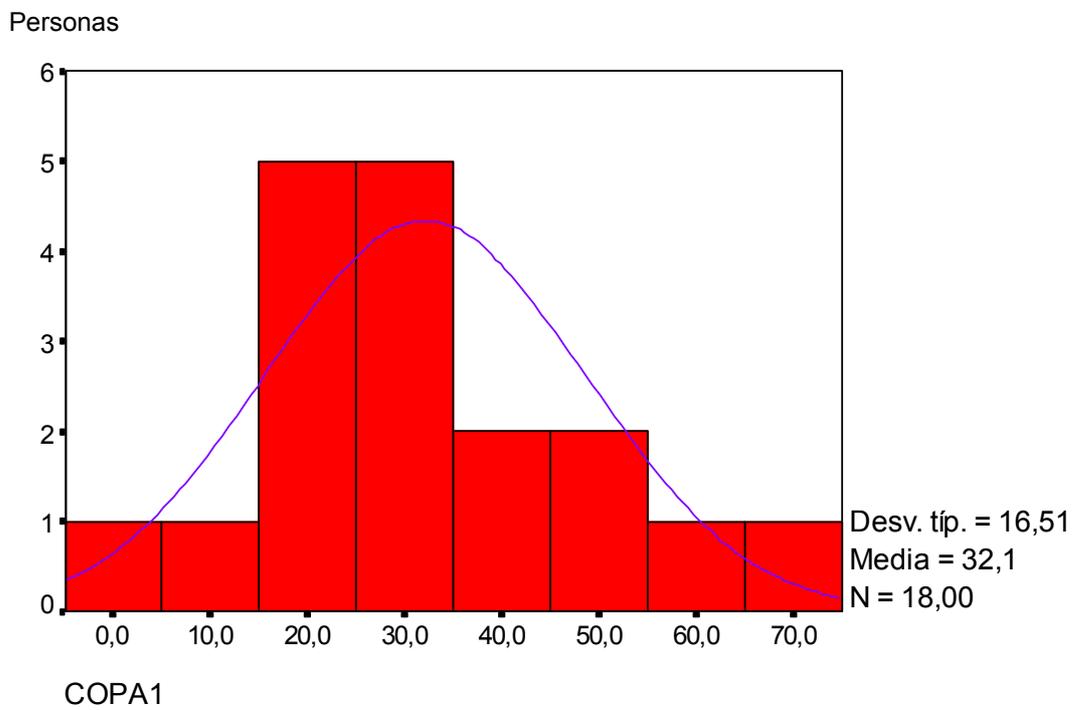
**Gráfica 55**  
**Leucocitosis al sexto día postoperatorio**  
**Pacientes con presencia de fiebre**





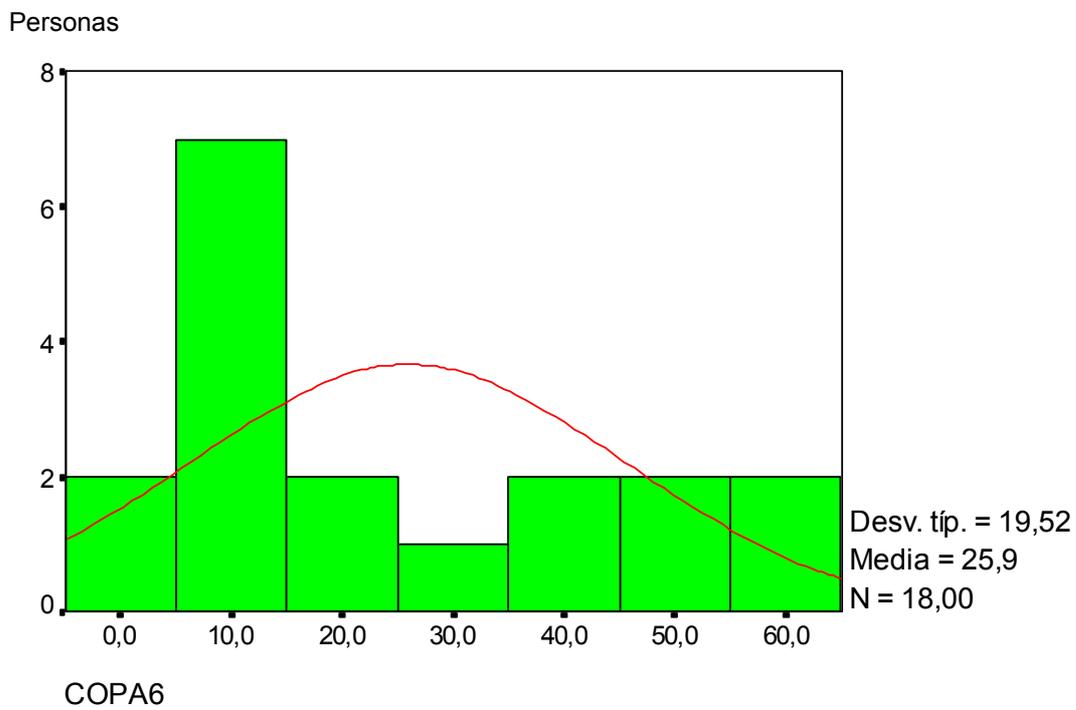
**Gráfica 56**  
**Leucocitosis al décimo día postoperatorio**  
**Pacientes con presencia de fiebre**





**Gráfica 57**  
**Cociente PCR / ALBUMINA**  
**Individuos con presencia de fiebre.**

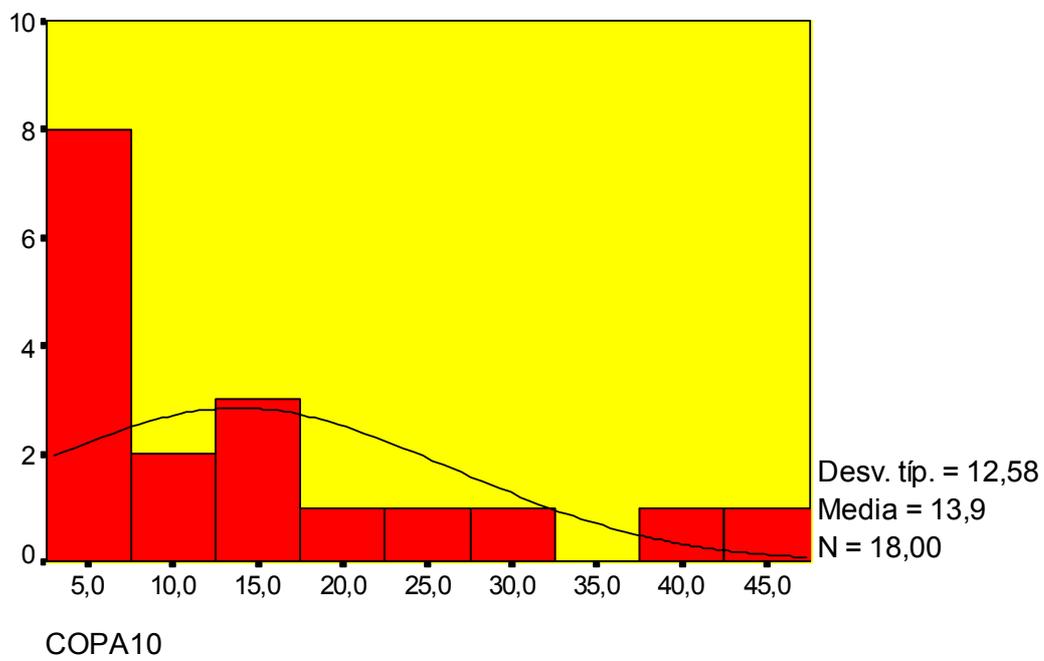




**Gráfica 58**  
**Cociente PCR / ALBÚMINA**  
**Individuos con presencia de fiebre.**



Personas



**Gráfica 59**  
**Cociente PCR / ALBUMINA**  
**Individuos con presencia de fiebre.**



**Individuos con presencia de algún tipo de incidencia (tromboflebitis, flictenas, sobreinfección respiratoria, retraso deambulación)**

	<u>Día</u>	<u>Media</u>	<u>Desviación típica</u>	<u>Mínimo- máx.</u>
<b>PCR</b>	2°.....	88,24.....	40,18.....	35 - 217
	6°.....	80,89.....	47,94.....	13 - 215
	10°.....	51,56.....	42,27.....	9 - 182.

<b>VSG</b>	2°.....	43,22.....	24,53.....	10 - 110
	6°.....	81,87.....	26,47.....	18 - 130
	10°.....	71,65.....	25,64.....	18 - 119.

**ALBÚMINA**

2° (gráfica 60).....	2,97.....	0,26.....	2,5 - 3,8
6° (gráfica 61).....	3,23.....	0,24.....	2,4 - 3,7
10° (gráfica 62).....	3,31.....	0,24.....	2,7 - 3,8.

**PROTEINAS**

2°.....	5,39.....	2,27.....	4 - 21,81
6°.....	6,07.....	1,57.....	4,9 - 17,02
10°.....	6,04.....	0,61.....	3,7 - 7,3

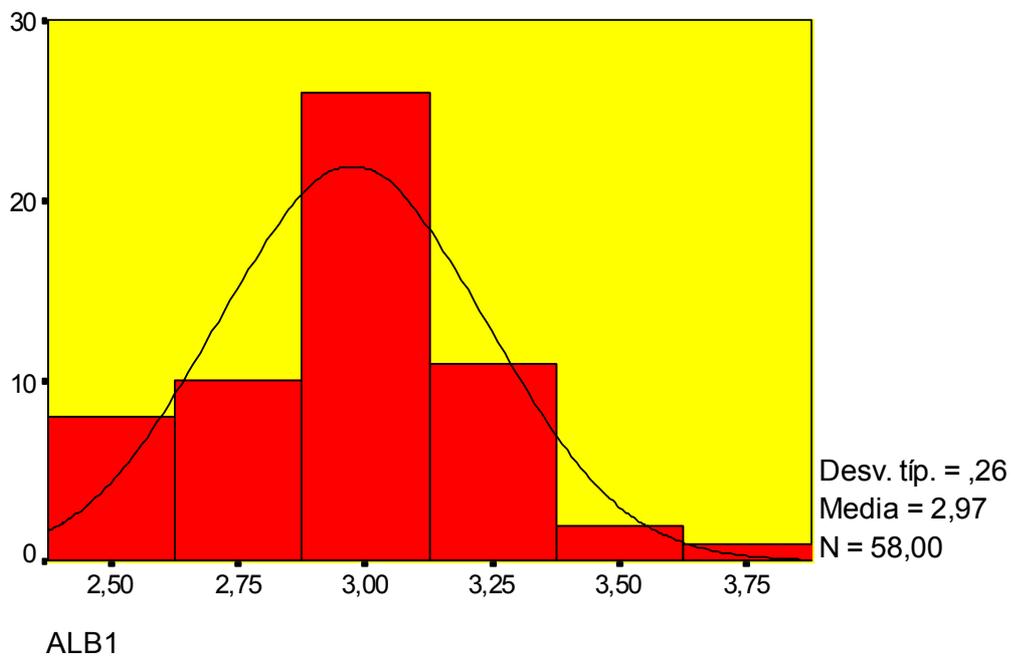
**LEUCOCITOS. ( 10. 9 / L )**

Preoperatorios (gráfica 63) ....	6,52.....	1,54.....	4,02 - 10,27
2° (gráfica 64).....	8,09.....	2,81.....	3,97 - 17,95
6° (gráfica 65).....	7,44.....	2,62.....	4,66 - 16,47
10° (gráfica 66) ....	7,40.....	2,02.....	4,64 - 12

**COCIENTES.**

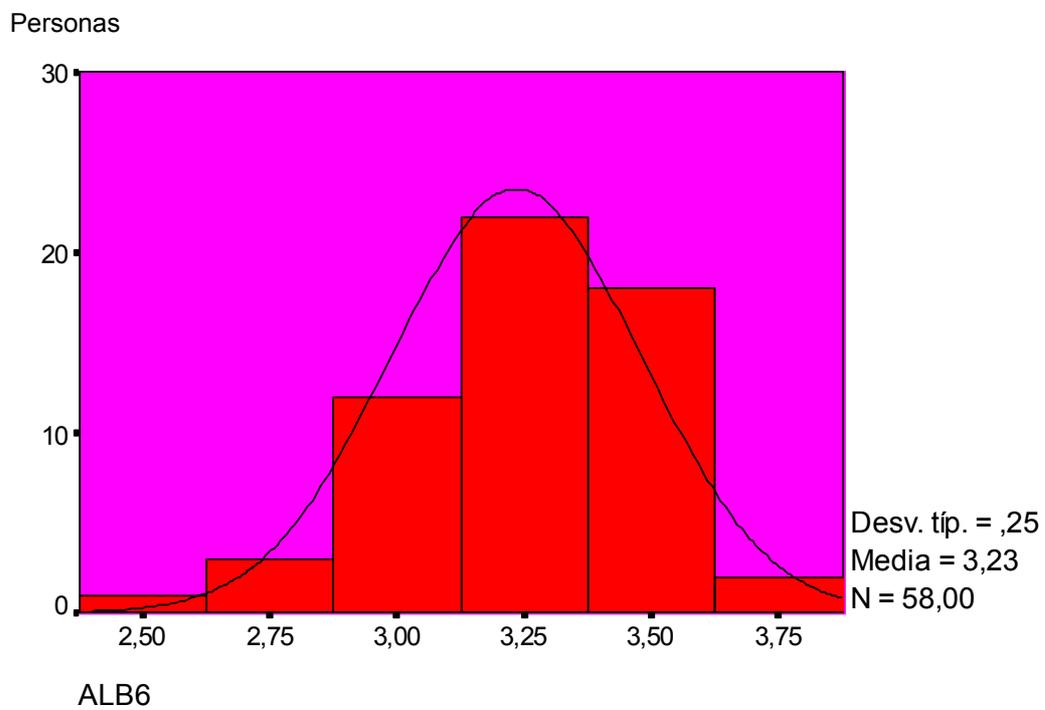
	<u>Día</u>	<u>Media</u>	<u>Desviación típica</u>	<u>Mínimo- máx.</u>
<b>PCR / VSG</b>	2° .....	2,68 .....	1,93 .....	0,36 – 9,71
	6° .....	1,12 .....	0,92 .....	0,19 - 6.
	10° .....	1,04 .....	2,34 .....	0,09 – 17,39
 <b>PCR /ALBÚMINA</b>				
	2° (gráfica 67) .....	29,74.....	14,53 .....	6 – 72,4
	6° (gráfica 68).....	24,85 .....	15,18 .....	1,99 – 63,23
	10° (gráfica 69).....	14,99 .....	13,08 .....	0,61 – 62,7

Personas



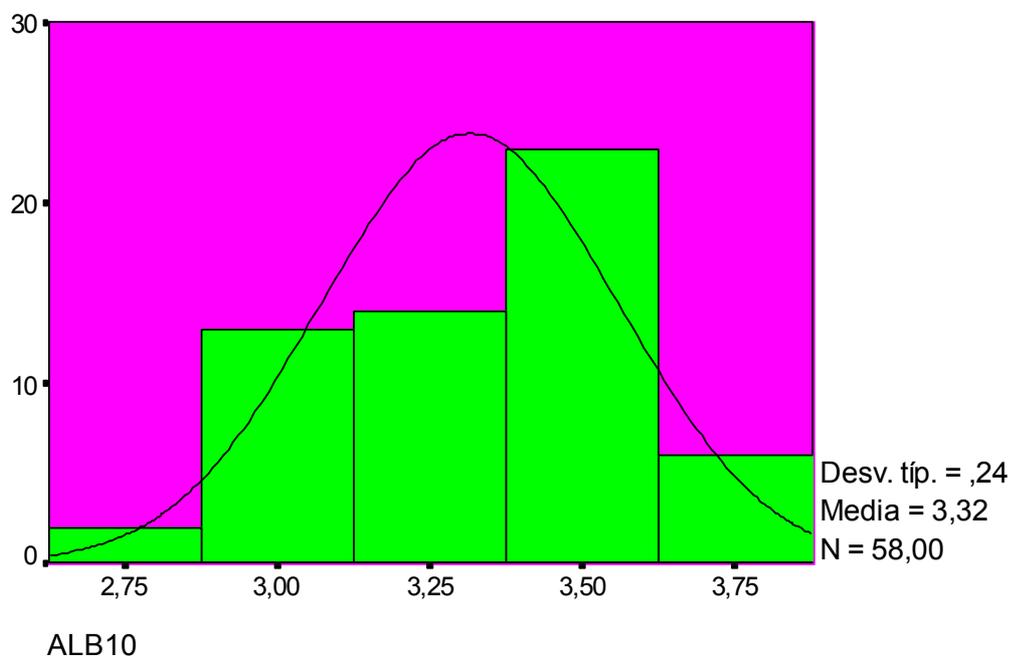
**Gráfica 60**  
**Individuos con alguna incidencia 2° día**





**Gráfica 61**  
Individuos con alguna incidencia. 6° día

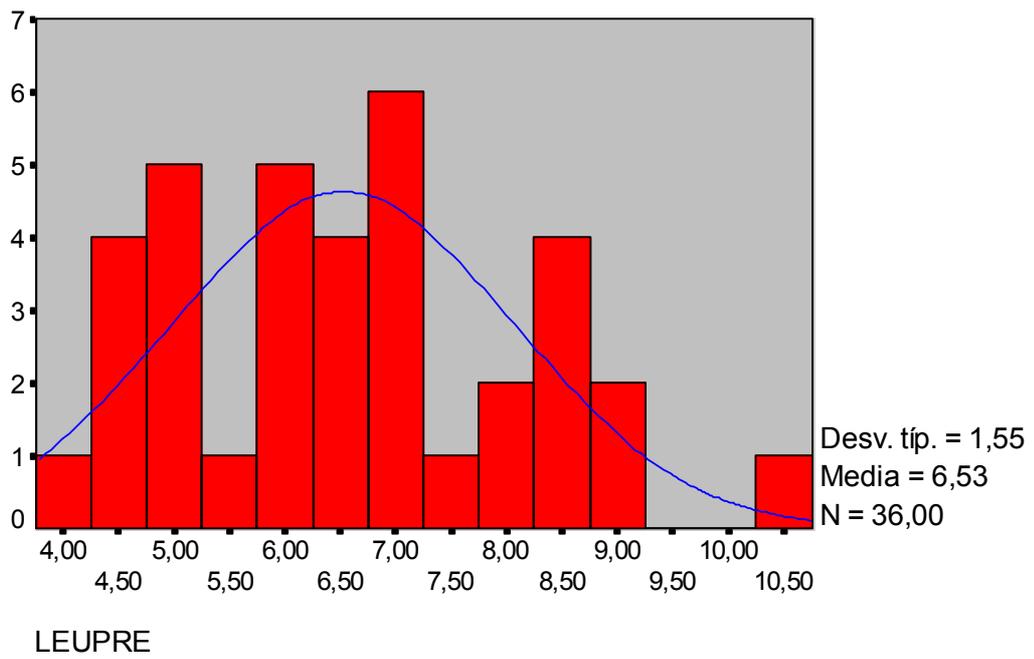




**Gráfica 62**  
**Individuos con alguna incidencia. 10º día**

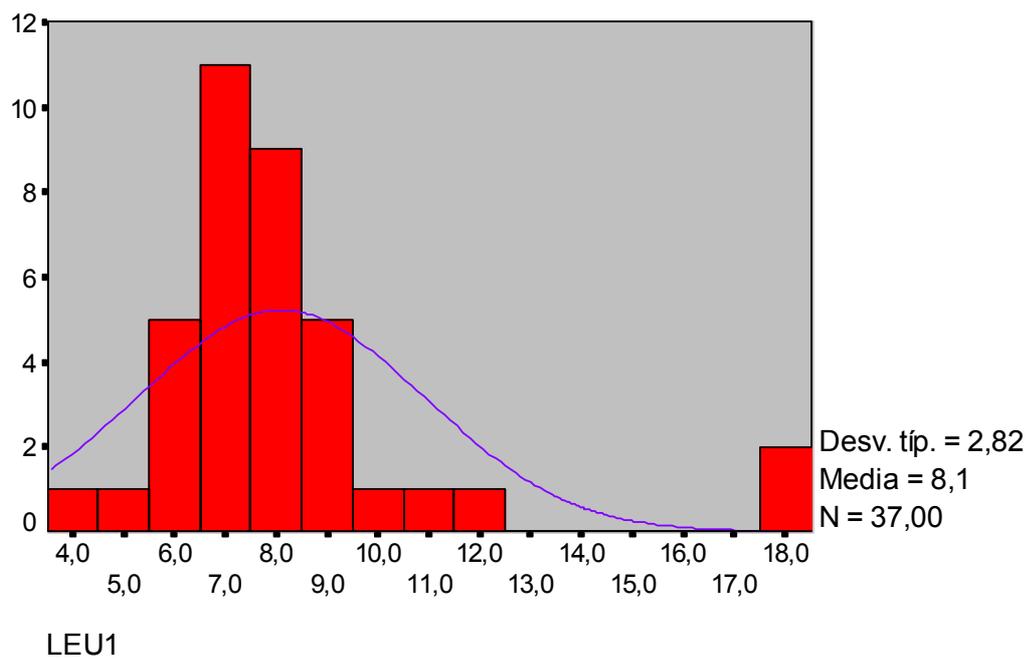


**Gráfica 63**  
**Leucocitos preoperatorios**  
**Personas con alguna incidencia**

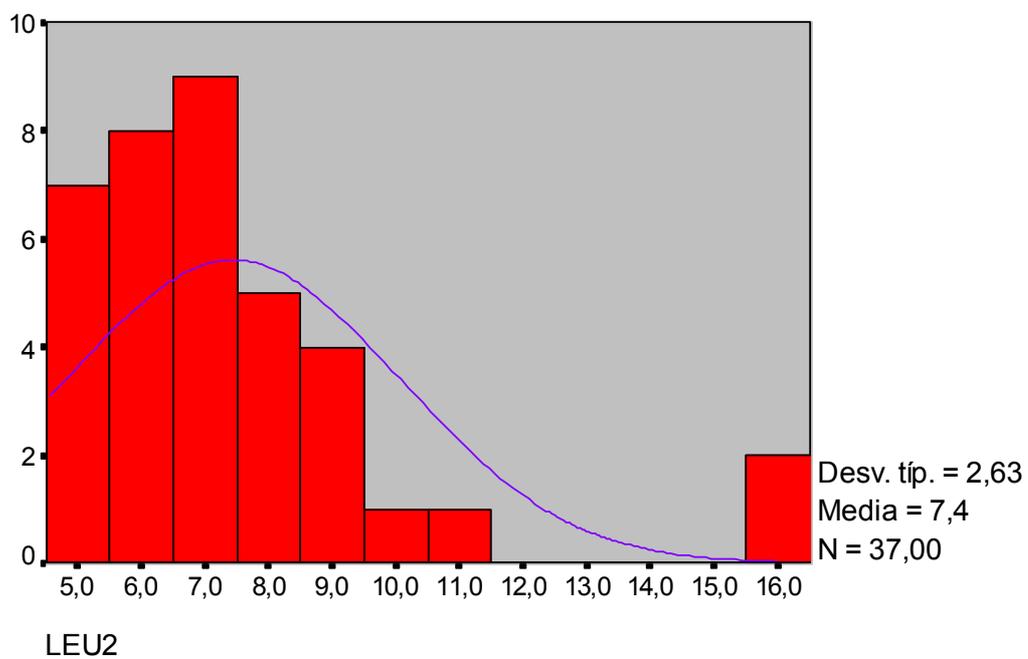




**Gráfica 64**  
**Leucocitosis al segundo día postoperatorio**  
**Individuos con alguna incidencia**

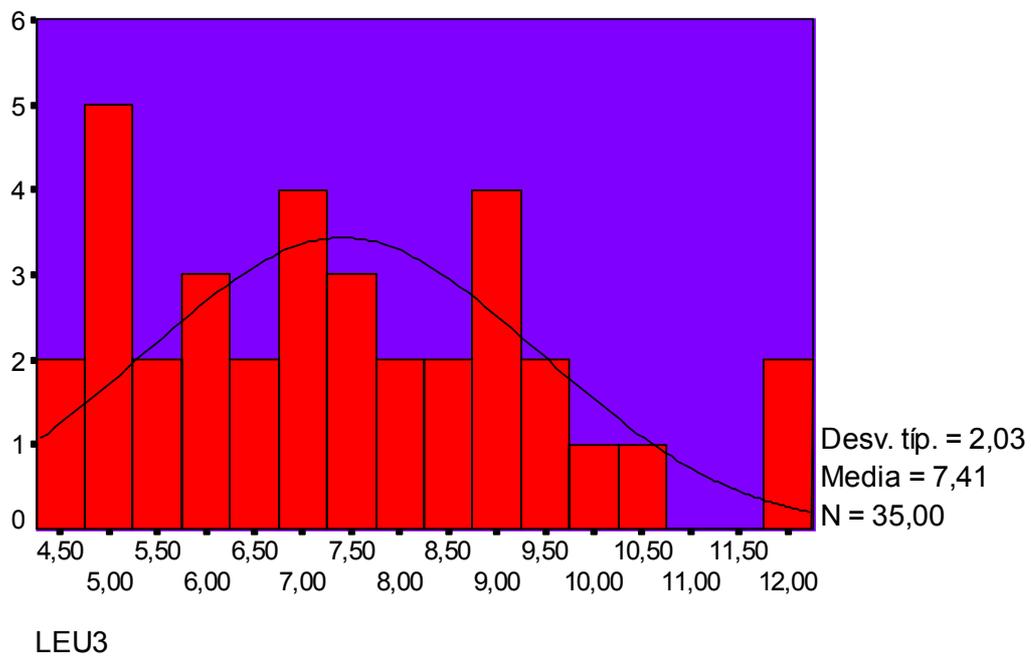






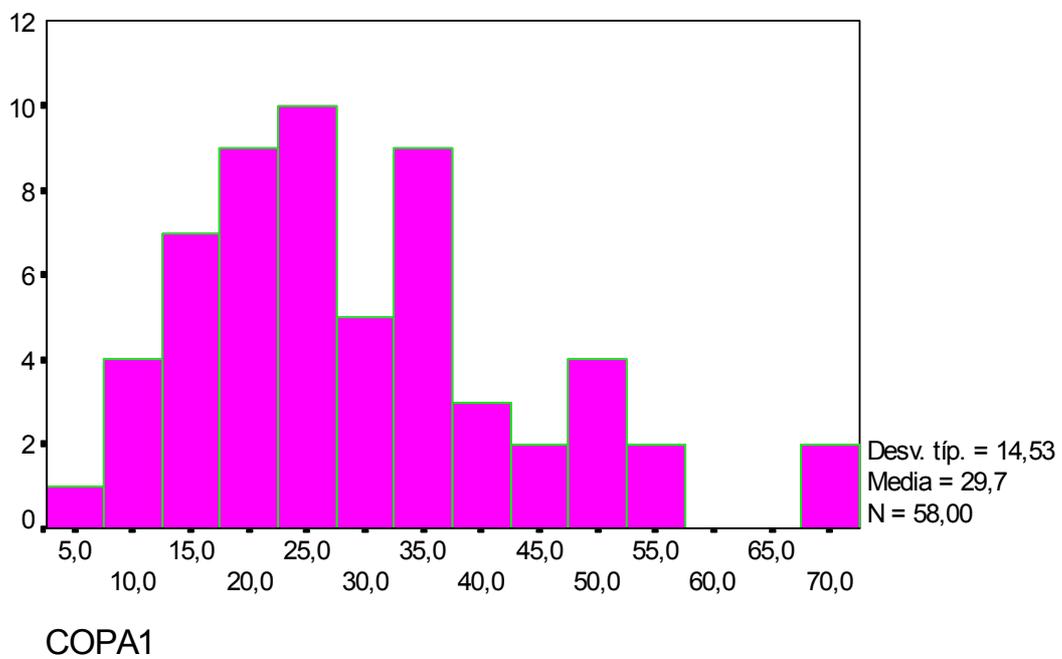
**Gráfica 65**  
**Leucocitosis al sexto día postoperatorio**  
**Individuos con alguna incidencia**





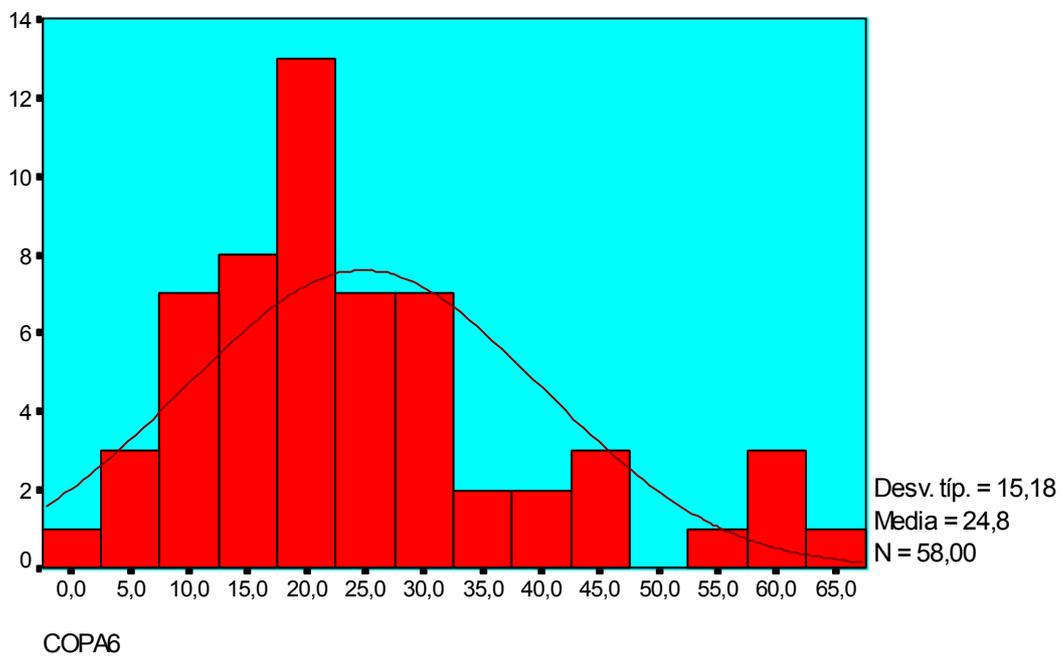
**Gráfica 66**  
Leucocitosis al décimo día postoperatorio  
Individuos con alguna incidencia.





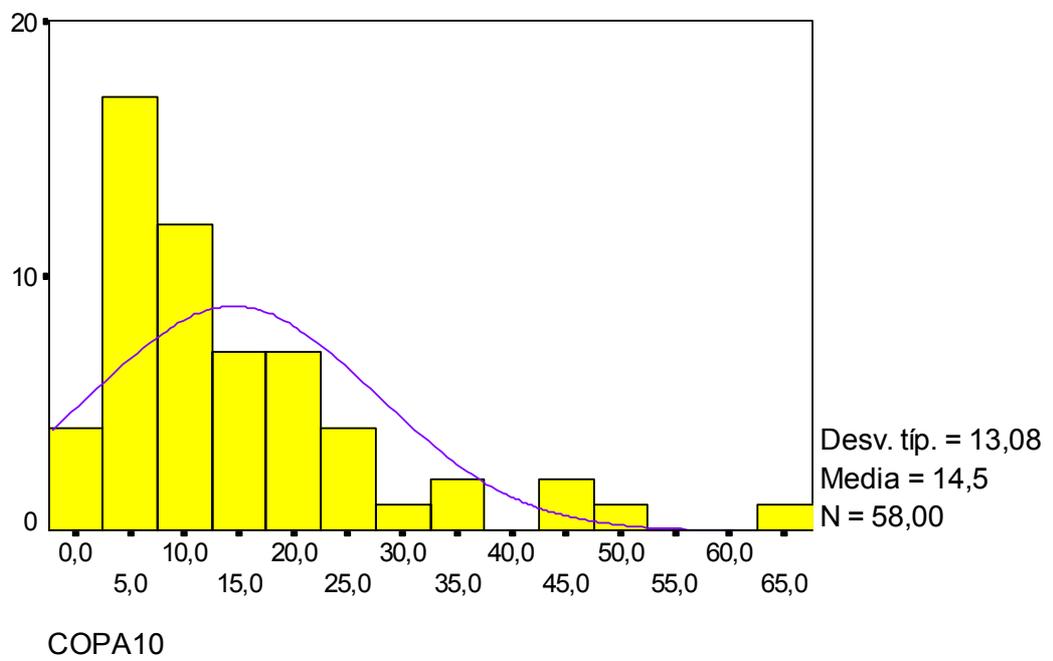
**Gráfica 67**  
**Cociente PCR/ ALBÚMINA al segundo día postoperatorio**  
**Individuos que han tenido alguna incidencia durante su ingreso.**





**Gráfica 68**  
**Cociente PCR/ ALBÚMINA al sexto día postoperatorio**  
**Individuos que han tenido alguna incidencia durante su ingreso**





**Gráfica 69**  
**Cociente PCR/ ALBÚMINA al décimo día postoperatorio**  
**Individuos que han tenido alguna incidencia durante su ingreso**

#### 4.2.2 POR GRUPOS.

Se realiza un estudio en el que se relacionan una serie de variables por grupos.

Los grupos que se van a tener en cuenta son los siguientes:

- **PCR / VSG del 10º día**

Relacionado con el tipo de germen presente en la herida quirúrgica confirmada

	Media	Dev Est.	Casos
<b>Para toda la población</b>	<b>0,8257</b>	<b>1,8174</b>	<b>100</b>
<b>Sin gérmenes</b>	<b>0,8215</b>	<b>1,8728</b>	<b>94</b>
Corynebacterium	0,8700	,	1
Estafilococcus Aureus	1,1900	,	1
Estreptococcus Actinomices	1,3700	,	1
Marsha	0,6900	,	1
Serratia Marcencens	0,2700	,	1
Stafilococcus Coagulasa negativo	0,9600	,	1

Con la subclasificación atendiendo a la presencia de diabetes mellitus:

	Medias	Dev Est	Casos
<b>Sin gérmenes</b>	<b>0,8215</b>	<b>1,8728</b>	<b>94</b>
DIABETES NO	0,8544	2,0379	71
DIABETES SI	0,7200	1,2642	23

Encontrándose la asociación de diabetes mellitus e infección en dos casos con las siguientes medias y desviaciones estándar

E. Aureus	1,1900	,	1
Serratia Marcencens	0,2700	,	1

Relacionado con la presencia de sedimento de orina patológica

	Medias	Dev Est.	Casos
<b>Para toda la población</b>	<b>0,8257</b>	<b>1,8174</b>	<b>100</b>
negativo	0,6566	0,7432	85
positivo	1,7840	4,3455	15

Observando la presencia o no de diabetes obtenemos los siguientes resultados:

<b>negativo</b>		<b>0,6566</b>	<b>0,7432</b>	<b>85</b>
DIABETES	NO	0,6283	0,4213	65
DIABETES	SI	0,7485	1,3538	20
<b>positivo</b>		<b>1,7840</b>	<b>4,3455</b>	<b>15</b>
DIABETES	NO	2,3710	5,3056	10
DIABETES	SI	0,6100	0,4140	5

Relacionado con la presencia de infección en la herida quirúrgica

	Medias	Dev Est.	Casos	
<b>Para toda la población</b>	<b>0,8257</b>	<b>1,8174</b>	<b>100</b>	
INFECHER	NO	0,8215	1,8728	94
INFECHER	SI	0,8917	0,3873	6

Considerando la presencia de hiperglicemias sanguíneas tenemos:

	Medias	Dev Est.	Casos	
<b>Sin infección</b>		<b>0,8215</b>	<b>1,8728</b>	<b>94</b>
DIABETES	NO	0,8544	2,0379	71
DIABETES	SI	0,7200	1,2642	23
<b>Con infección de la herida</b>		<b>0,8917</b>	<b>0,3873</b>	<b>6</b>
DIABETES	NO	0,9725	0,2878	4
DIABETES	SI	0,7300	0,6505	2

- PCR / ALBÚMINA al 10 ° día.

Relacionado con el tipo de germen presente en la herida quirúrgica confirmada

	Media	Dev Est.	Casos
<b>Para toda la población</b>	<b>12,2955</b>	<b>11,5652</b>	<b>100</b>
<b>Sin gérmenes</b>	<b>11,5141</b>	<b>10,6866</b>	<b>94</b>
Estafilococos Aureus	41,5000	,	1
Streptococcus Actinomicis	48,4000	,	1
Sthaphilococcus Coagulasa Negativo	25,7500	,	1
Corynebacterium	22,3000	,	1
Marsha	2,5700	,	1
Serratia	6,7000	,	1

Atendiendo a la subclasificación y dependiendo de la existencia de diabetes mellitus o no encontramos:

Que tan solo se observa presencia de diabetes en dos casos, de un total de 21 :

		Medias	Dev Est.	Casos
<b>Sin gérmenes</b>		<b>11,5141</b>	<b>10,6866</b>	<b>94</b>
Diabetes	NO	12,2666	11,2445	71
Diabetes	SI	9,1913	8,5435	23

**En el caso de infección con :**

- E. Aureus	41,5000	,	1
- Serratia	6,7000	,	1

Relacionado con la presencia de sedimento de orina patológica

	Media	Dev	Est	Casos
<b>Para toda la población</b>	<b>12,2955</b>	<b>11,5652</b>		<b>100</b>
Resultado negativo	11,5705	10,0848		85
Resultado positivo	16,4040	17,7295		15

Cuando hacemos la subclasificación atendiendo a la presencia de diabetes mellitus, nos encontramos:

	Media	Dev	Est.	Casos
<b>negativo</b>	<b>11,5705</b>	<b>10,0848</b>		<b>85</b>
DIABETES NO	12,3514	10,3895		65
DIABETES SI	9,0325	8,7852		20
<b>positivo</b>	<b>16,4040</b>	<b>17,7295</b>		<b>15</b>
DIABETES NO	16,7110	19,5125		10
DIABETES SI	15,7900	15,5823		5

Relacionado con la presencia de infección en la herida quirúrgica

	Media	Dev	Est	Casos
<b>Para toda la población</b>	<b>12,2955</b>	<b>11,5652</b>		<b>100</b>
NO	11,5141	10,6866		94
SI	24,5367	18,2448		6

Dividiéndolo ante la existencia de diabetes mellitus o no :

	Media	Dev	Est.	Casos
<b>Sin infección de la herida</b>	<b>11,5141</b>	<b>10,6866</b>		<b>94</b>
DIABETES NO	12,2666	11,2445		71
DIABETES SI	9,1913	8,5435		23
<b>Con infección de la herida</b>	<b>24,5367</b>	<b>18,2448</b>		<b>6</b>
DIABETES NO	24,7550	18,7819		4
DIABETES SI	24,1000	24,6073		2

Y también se va analizar la evolución de la albúmina dentro los sucesivos días en relación con la realización o no de transfusión postoperatoria , teniendo en cuenta que se transfunde en el 44 % de los casos:

<u>Niveles de albúmina el 2º día post. IQ.</u>		<u>Medias</u>	<u>Dev Est</u>
Para toda la población		3,0116	0,4146
<b>- Transfusión</b>		<b>NO</b>	<b>3,0362 0,4969</b>
INFECHER	NO	3,0416	0,5013
INFECHER	SI	2,8000	0,
<b>- Transfusión</b>		<b>SI</b>	<b>2,9864 0,3130</b>
INFECHER	NO	3,0024	0,3110
INFECHER	SI	2,7667	0,3055

<u>Niveles de albúmina 6º día post. IQ.</u>		<u>Medias</u>	<u>Dev Est.</u>
Para toda la población		3,2852	0,5657
<b>- Transfusión</b>		<b>NO</b>	<b>3,3018 0,7364</b>
INFECHER	NO	3,3018	0,7449
INFECHER	SI	3,3000	0,
<b>- Transfusión</b>		<b>SI</b>	<b>3,2682 0,3153</b>
INFECHER	NO	3,2780	0,3166
INFECHER	SI	3,1333	0,3215

<u>Niveles de albúmina 10º día post. IQ.</u>		<u>Medias</u>	<u>Dev Est.</u>
Para toda la población		3,3163	0,4206
<b>- Transfusión</b>		<b>NO</b>	<b>3,2744 0,5245</b>
INFECHER	NO	3,2739	0,5305
INFECHER	SI	3,3000	0,
<b>- Transfusión</b>		<b>SI</b>	<b>3,3591 0,2773</b>
INFECHER	NO	3,3707	0,2813
INFECHER	SI	3,2000	0,1732

La temperatura media que nos aparece al primer día es de 37 °C. de media ( DS: 0,31 , máxima: 37,9 mínima 36), al sexto día se sitúa en 37,01 ( DS: 0,36 , máx. 37,8 min. 36,4) y al décimo día esta está en 36,5 (DS: 0,38 , máx.37,4 y min. 36)

### 4.3. RESUMEN DE LOS RESULTADOS ANALITICOS.

Haciendo un resumen de tres de los parámetros que son objeto central del estudio se puede observar que el área dentro de los que se mueven cada uno de estos van, en el caso de :

#### **ALBUMINA ( g / dl) (gráfica 70)**

Si no ocurren incidencias.

2º día. 2,53 – 3,95

6º día 2,69 – 4,47

10º día 3,09 – 3,65

Con infección de orina

2º día 2,63 – 3,27

6º día 2,89 – 3,55

10 º día 2,93 – 3,69

Con infección de la herida quirúrgica

2º día 2,53 – 3,13

6º día 2,67 – 3,43

10º día 2,9 – 3,46

Con signos en la herida quirúrgica

2º día 2,56 – 3,08

6º día 2,8 – 3,36

10º día 2,94 – 3,6

Con fiebre

2º día 2,61 – 3,31

6º día 2,46 – 3,86

10º día 2,46 – 3,98

Con alguna incidencia

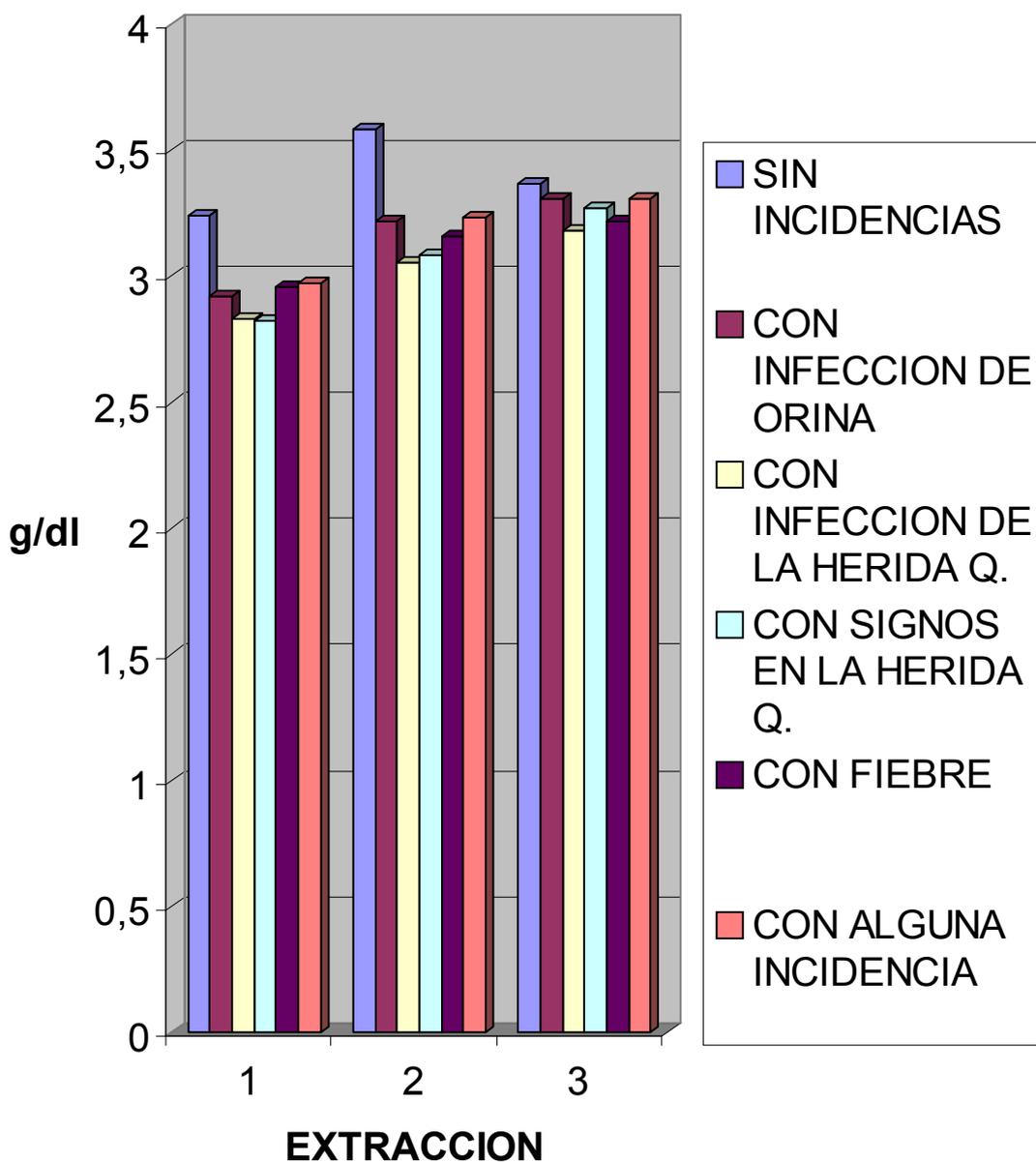
2º día 2,71 – 3,23

6º día 2,99 – 3,47

10º día 3,07 - 3,55



## ALBUMINA. Resumen analítico



Gráfica 70.



## **COCIENTE PCR / ALBÚMINA (gráfica 71)**

### Si no ocurren incidencias.

2º día. 14,38 – 36,78  
6º día 3,82 – 30,62  
10º día 0,31 – 18,29

### Con infección de orina

2º día 20,72 – 55,48  
6º día 10,07 – 44,47  
10º día 4,36 – 31,58

### Con infección de la herida quirúrgica

2º día 6,34 – 51,78  
6º día 9,99 – 50,79  
10º día 6,3 – 42,78

### Con signos en la herida quirúrgica

2º día 15,69 – 57,27  
6º día 12,73 – 42,51  
10º día 2,93 – 29,47

### Con fiebre

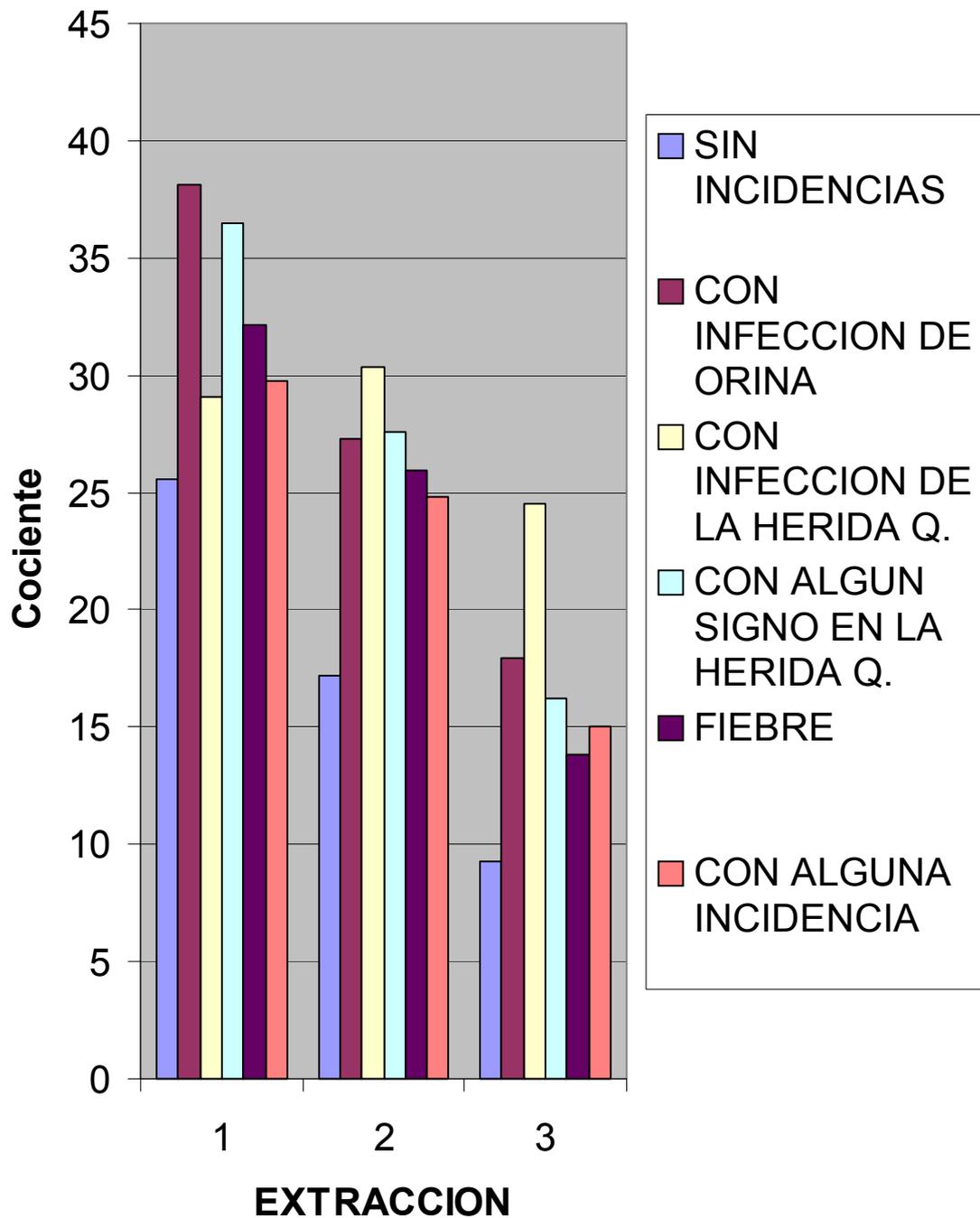
2º día 15,62 – 48,62  
6º día 11,4 – 40,42  
10º día 1,28 – 26,44

### Con alguna incidencia

2º día 15,27 – 44,27  
6º día 9,67 – 40,03  
10º día 1,91 – 28,07



## PCR/ALBUMINA



Gráfica 71.



## **COCIENTE PCR / VSG (gráfica 72)**

### Si no ocurren incidencias.

2º día. 0,28 – 6,5  
6º día 1,53 – 4,89  
10º día 0,08 – 1,06

### Con infección de orina

2º día 1,24 – 2,88  
6º día 0,44 - 1,64  
10º día 3,14 – 8,06

### Con infección de la herida quirúrgica

2º día 0,35 – 5,87  
6º día 0,46 – 1,42  
10º día 0,51 – 1,27

### Con signos en la herida quirúrgica

2º día 1,14 – 3,02  
6º día 0,51 - 1,19  
10º día 0,22 – 0,9

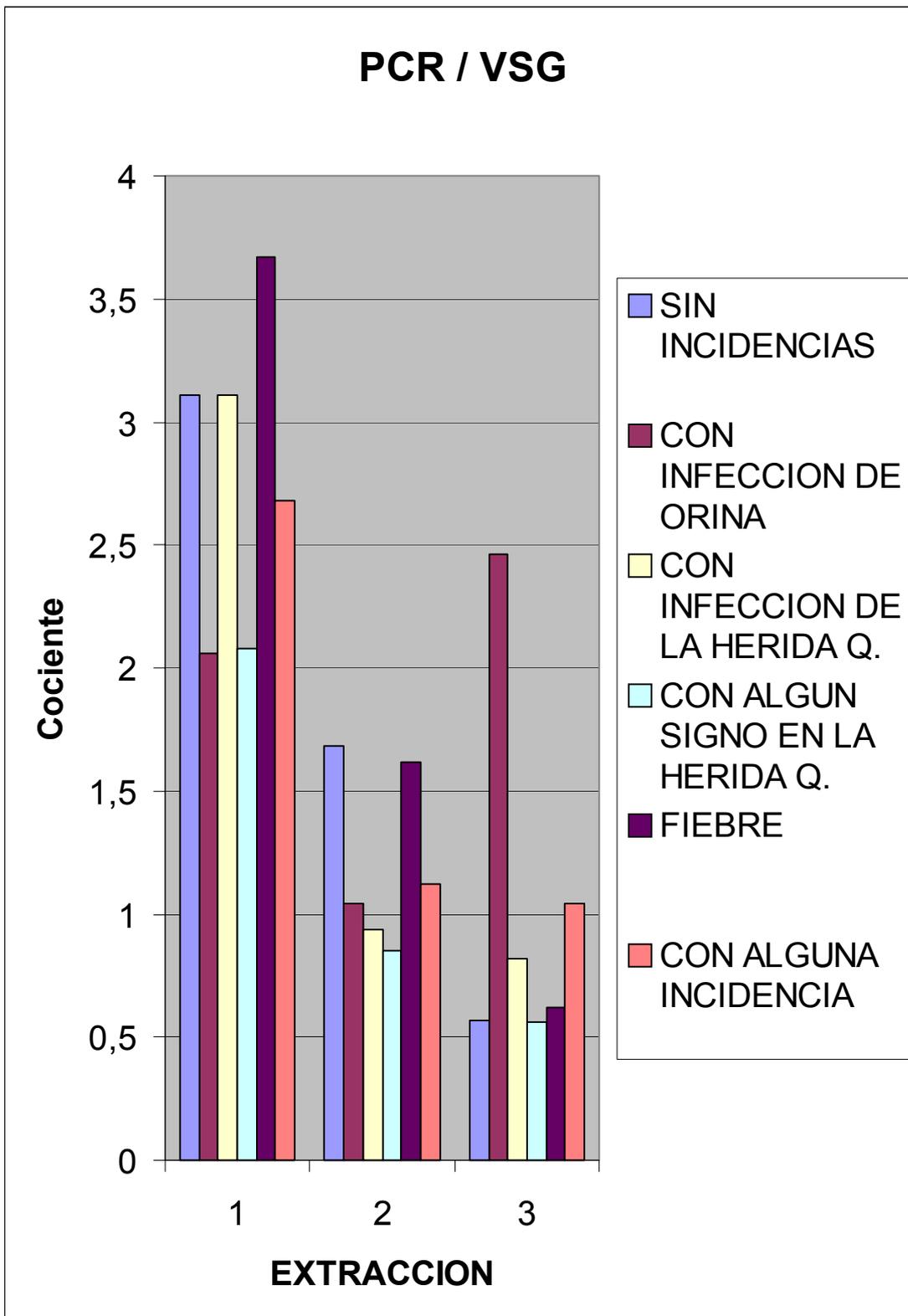
### Con fiebre

2º día 0,7 – 8,04  
6º día 1,47 – 4,71  
10º día 0,29 – 0,95

### Con alguna incidencia

2º día 0,75 – 4,61  
6º día 0,2 – 2,04  
10º día 1,3 – 3,38





Gráfica 72.



#### 4.4 DESCRIPCION PORCENTUAL

##### 4.4.1 SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS

Analizando toda la serie de signos y síntomas clínicos que se han estudiado y se han usado para ayudar al diagnóstico de infección nos encontramos:

##### En el segundo día (gráfica 73):

- Tumefacción ..... 5 % ( 5 )
- Temperatura local. 1 % ( 1 )
- **Dolor** ..... **26 % ( 26 )**
- Eritema ..... 9 % ( 9 )
- Exudado ..... 7 % ( 7 )
- Hematoma ..... 4 % ( 4 )
- Seroma . ..... 9 % ( 9 )

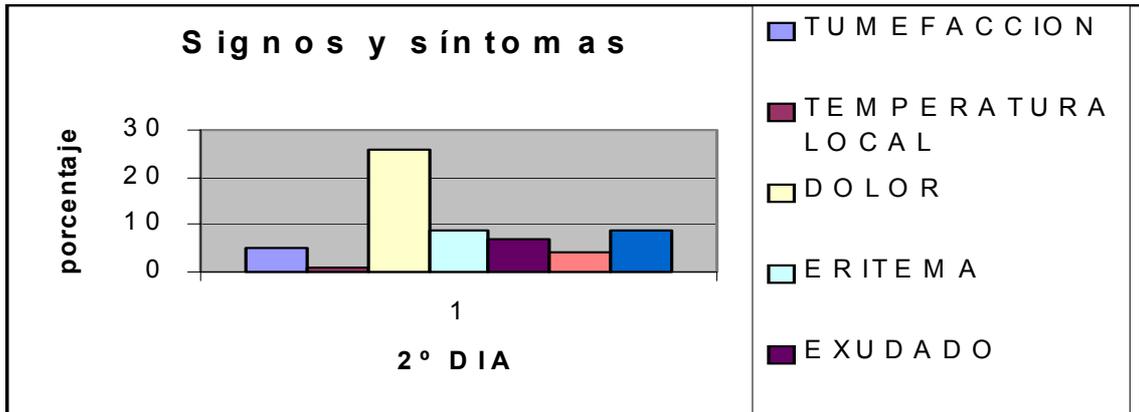
##### En el sexto día (gráfica 74):

- Tumefacción ..... 8 % ( 8 )
- Temperatura local. 1 % ( 1 )
- **Dolor** ..... **30 % ( 30 )**
- Eritema ..... 1 % ( 1 )
- **Exudado** ..... **15 % ( 15 )**
- Hematoma ..... 7 % ( 7 )
- **Seroma** ..... **10 % ( 10 )**

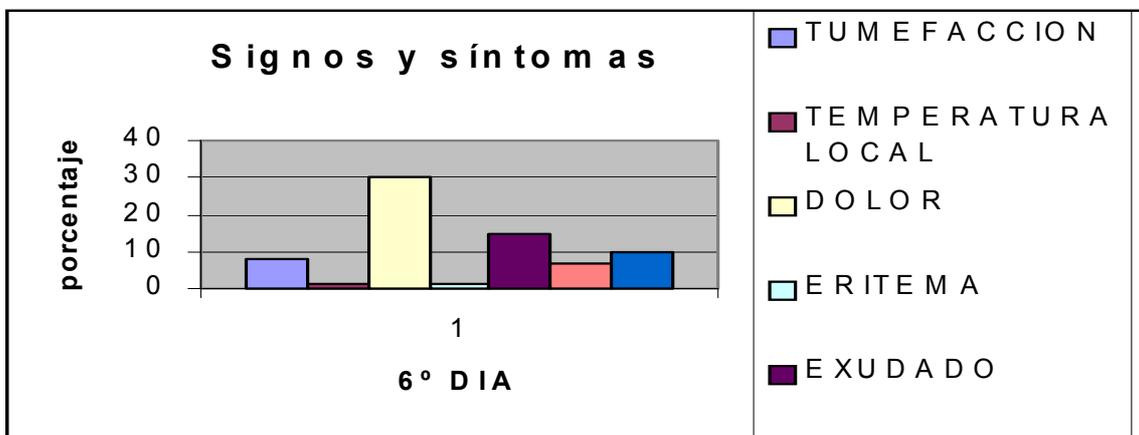
##### En el décimo día (gráfica 75):

- Tumefacción ..... 2 % ( 2 )
- Temperatura local. 1 % ( 1 )
- **Dolor** ..... **9 % ( 9 )**
- **Eritema** ..... **7 % ( 7 )**
- **Exudado**..... **8 % ( 8 )**
- Hematoma ..... 5 % ( 5 )
- Seroma ..... 3 % ( 3 )

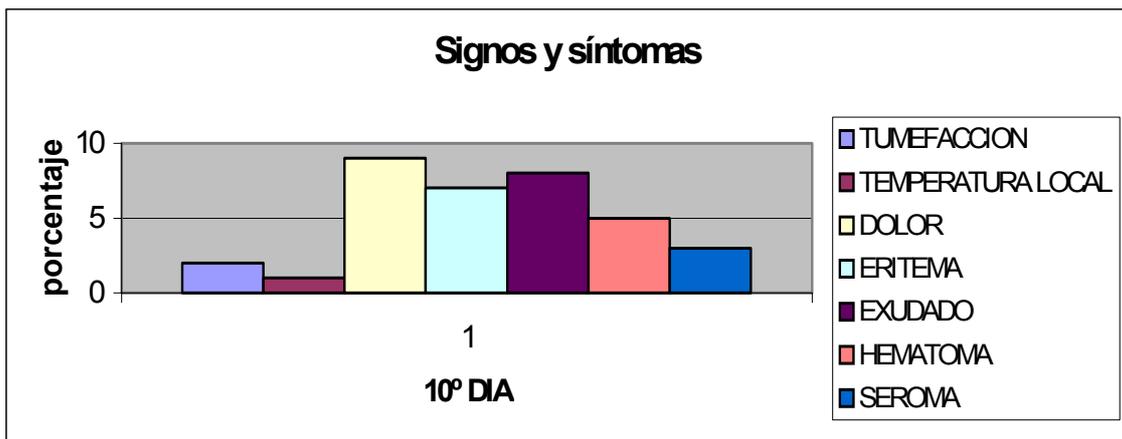




Gráfica 73.



Gráfica 74.



Gráfica 75.

#### 4.4-2. GERMENES ENCONTRADOS.

Cuando nos centramos en el apartado de la infección :

Se han detectado seis casos de infección firme de la herida confirmada con cultivo positivo.

- Los gérmenes encontrados son :

- Serratia Marcencens ..... 1% ( 1 caso )
- MARSIA ..... 1% ( 1 caso )
- Estafilococo Coagulasa Negativo ..... 1 % ( 1 caso )
- Streptococcus Actinomices..... 1% ( 1 caso )
- Corinebacterium ..... 1 % ( 1 caso )
- Estafilococo Aureus ..... 1% ( 1 )

Representando un 6 por ciento.

- La presencia de un sedimento de orina positivo se encuentra en un 15 % (15) de los casos (gráfica 76).

Confirmando analíticamente la infección con la presencia de :

- Pseudomona ..... 1%
- Enterococo ..... 1 %
- Echerichia coli ..... 7 %

En estos 9 casos solamente.

#### 4.4.3. INCIDENCIAS

Respecto a las incidencias (gráfica 77) ocurridas durante el ingreso destacan:

	Casos	Porcentajes
TROMBOFLEBITIS	11	11,0
FLICTENAS	16	16,0
SOBREINFECCION RESP,	15	15,0
RETRASO SEDESTACION	2	2,0
Total	44	100,0

#### 4.4.4. USO DE LA GAMMAGRAFIA

Al observar el resto de pruebas complementarias, entre las que se encuentran las radiografías, estas no aportaron ningún dato en fase temprana .

Solo se realizó una gammagrafía.

#### 4.4.5 ESTANCIA HOSPITALARIA.

La estancia prehospitalaria fue como media de un día (DS: 1,690 , Min 1,000  
Max 15,000 )

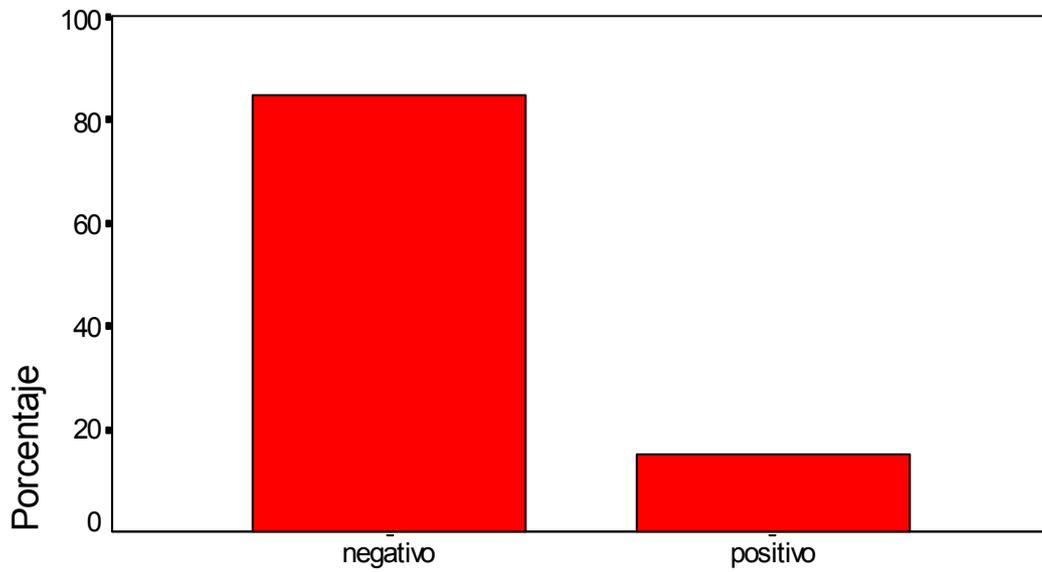
La estancia hospitalaria fue de 11 días como media. ( DS : 6,446 Min. 5,000  
Max 65,000)

#### 4.4.6.DESTINO AL ALTA.

En cuanto al destino al alta un 83 % fue a su domicilio y un 17 % a un centro socio sanitario.

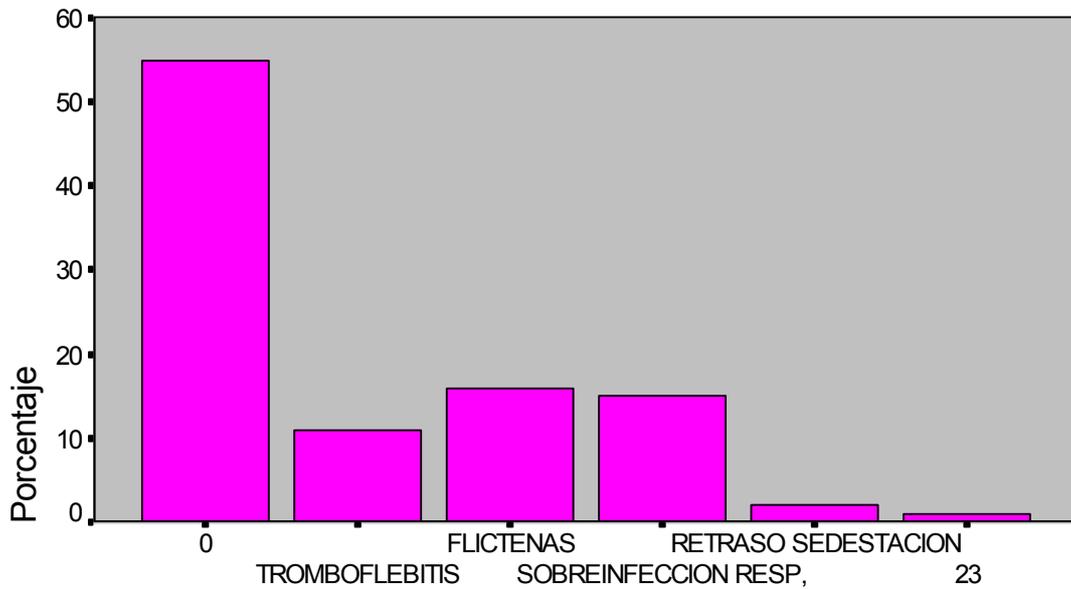


Gráfica 76.



resultado analisis orina

Gráfica 77



INCIDENCIAS EN EL INGRESO



## 4.5 ANALISIS DE:

### 4.5.1 PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS

Para calcular la sensibilidad , la especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y el valor global (eficiencia ) del test y la prevalencia, se parte de los siguientes datos:

Total 100 casos.

- **Individuos con diabetes mellitus.**

25 casos

$$\text{PREVALENCIA DM} = \frac{25}{100} = 0,25 = 25 \%$$

### 4.5.2. PREVALENCIA DE LA INFECCION

Se consideran para ello los siguiente datos:

- **Prótesis totales de rodilla**

75 casos

- **Prótesis de cadera**

25 casos

- **Individuos con posible infección de la herida quirúrgica**

Teniendo en cuenta sobre todo datos clínicos ( fiebre, signos clínicos en la herida quirúrgica al menos dos días ) que los datos radiográficos son negativos en todos los casos y los analíticos se encuentran todos alterados, en un nivel mas o menos próximo a la normalidad

48 casos.

- **Individuos con diagnostico firme de infección.**

(Clínica compatible y cultivo positivo obtenido con medidas que eviten su contaminación a la hora de su obtención)

6 casos

$$\text{PREVALENCIA INFECCIÓN} = \frac{6}{100} = 0,06 = 6 \%$$

#### 4.5.3. INDICES DE FRECUENCIA ANUAL DE INFECCION POSTOPERATORIA.

INDICES DE FRECUENCIA ANUAL DE INFECCION POSTOPERATORIA

$$= \frac{\text{Número de nuevas infecciones quirúrgicas durante el año por 100}}{\text{Número de intervenciones quirúrgicas hechas durante el año}}$$

$$= \frac{2,47 \cdot 100}{1242} = 0,1988$$

#### 4.5.4. PROPORCION DE INFECCION POR TIPO DE PROTESIS.

PROPORCION DE INFECCION POR TIPO DE PROTESIS.

Prótesis infectadas total : 6	Porcentaje
Prótesis totales de rodilla. 5 .....	0,84 ..... 84 %
Prótesis de cadera 1 .....	0,16 ..... 16 %

#### 4.5.5. PROPORCION DE INFECCION ATENDIENDO A LA PRESENCIA DE DIABETES MELLITUS.

PROPORCION DE INFECCION ATENDIENDO A LA PRESENCIA DE DM

Total de infectados : 6

Se dividen en:		Porcentajes.	
No DM	4 .....	0,66 .....	66 %
DM	2 .....	0,34 .....	34 %

## 4.5.6. RENDIMIENTOS

### 4.5.6.1 COCIENTE PCR / ALBUMINA

Uno de los objetivos que me planteo es la utilidad en el uso de estos marcadores, para ello paso a analizar el rendimiento en la confirmación de la existencia de infección de la herida y los resultados de los análisis, con los dos cocientes que son objeto de mi estudio.

Analizo el rendimiento del **cociente PCR / ALBUMINA** ( al 10º día, se escoge este por ser el que se observa que continua alterado ante la presencia de infección) con:

- PCR / VSG
- PCR
- VSG
- ALBUMINA 10 º día.

El rendimiento que se obtiene es:

#### **Con respecto a PCR / VSG**

La prueba t de diferencia de medias es :

$T(99) = -10,31$   $p \leq 0,000$  . Se compara esta probabilidad con la del 5% (  $0,000 < 0,05$ ) y se concluye que existe diferencia significativa entre las medias de estos dos cocientes.

En general si la probabilidad de la prueba T ( sig. bilateral ) es mayor que 0,05 o el intervalo confidencial incluye el valor 0 se concluye que no existen diferencias entre las medias.

#### **Con respecto PCR**

La prueba t de diferencia de medias es :

$T(99) = -11,13$   $p \leq 0,000$  . Se compara esta probabilidad con la del 5% (  $0,000 < 0,05$ ) y se concluye que existe diferencia significativa entre las medias de estos dos cocientes.

#### **Con respecto VSG**

La prueba t de diferencia de medias es :

$T(99) = -23,95$   $p \leq 0,000$  . Se compara esta probabilidad con la del 5% (  $0,000 < 0,05$ ) y se concluye que existe diferencia significativa entre las medias de estos dos cocientes.

#### **Con respecto a la albúmina**

La prueba t de diferencia de medias es :

$T(99) = -7,73$   $p \leq 0,000$  . Se compara esta probabilidad con la del 5% (  $0,000 < 0,05$ ) y se concluye que existe diferencia significativa entre las medias de estos dos cocientes.

#### 4.5.6.2. COCIENTE PCR / VSG

Análisis del rendimiento del **cociente PCR / VSG** ( al 10º día, se escoge por ser el que se observa que continua alterado ante la presencia de infección) con:

- PCR
- VSG
- ALBUMINA 10 º día.

El rendimiento que se obtiene es:

##### **Con respecto PCR**

La prueba t de diferencia de medias es :

$T(99) = -11,17$   $p \leq 0,000$  . Se compara esta probabilidad con la del 5% (  $0,000 < 0,05$ ) y se concluye que existe diferencia significativa entre las medias de estos dos cocientes.

##### **Con respecto VSG**

La prueba t de diferencia de medias es :

$T(99) = -23,94$   $p \leq 0,000$  . Se compara esta probabilidad con la del 5% (  $0,000 < 0,05$ ) y se concluye que existe diferencia significativa entre las medias de estos dos cocientes.

##### **Con respecto a la albúmina**

La prueba t de diferencia de medias es :

$T(99) = 13,08$   $p \leq 0,000$  . Se compara esta probabilidad con la del 5% (  $0,000 < 0,05$ ) y se concluye que existe diferencia significativa entre las medias de estos dos cocientes.

#### 4.5.6.3. ALBUMINA

Análisis del rendimiento de la **ALBUMINA** ( al 10º día, se escoge por ser el que se observa que continua alterado ante la presencia de infección) con:

- PCR
- VSG

El rendimiento que se obtiene es:

##### **Con respecto PCR**

La prueba t de diferencia de medias es :

$T(99) = -10,33$   $p \leq 0,000$  . Se compara esta probabilidad con la del 5% (  $0,000 < 0,05$ ) y se concluye que existe diferencia significativa entre las medias de estos dos cocientes.

##### **Con respecto VSG**

La prueba t de diferencia de medias es :

$T(99) = -23,15$   $p \leq 0,000$  . Se compara esta probabilidad con la del 5% (  $0,000 < 0,05$ ) y se concluye que existe diferencia significativa entre las medias de estos dos cocientes.

Por tanto si existen diferencias significativas se puede deducir que pueden llegar a ser útiles en el diagnóstico de la infección.

## **4.5.7 FUERZA GLOBAL DE ASOCIACIÓN**

### **4.5.7.1. ALBÚMINA – INFECCIÓN.**

Un elemento que interesa es investigar la fuerza global de asociación entre las variables predictoras (albúmina) y el criterio (infección de la herida quirúrgica) (tabla X). Se mide con el coeficiente de correlación múltiple, que en este caso es 0,917 aunque es preferible usar  $R^2 = 0,91$  indicando que el 91,7 % de la varianza de la variable infección está predecida por esta variable. Como que esta se acerca a 1 existe relación lineal entre estas dos variables, pero sin significación estadística.

### **4.5.7.2 PCR / ALBÚMINA – INFECCIÓN.**

También se repite la relación que se obtiene entre la variable infección y la variable predictora, cociente PCR / albúmina. Aunque sea ligeramente mayor.  $R^2 = 0,823 = 82,3 \%$ . Sin significación estadística.  $p < 0,2523$

### **4.5.7.3 PCR / VSG – INFECCIÓN.**

También se encuentra relación entre la variable infección y la variable predictora, cociente PCR / VSG, medida consecutivamente. La  $R^2 = 0,929 = 92,9 \%$ . Sin significación estadística.  $p < 0,1044$

#### **4.5.7.4 PROTEÍNAS PLASMÁTICAS POSTOPERATORIAS – INFECCIÓN.**

Cuando analizo la asociación entre las proteínas plasmáticas concebidas de un modo global con la infección se vuelve a repetir lo mismo. Existe una correlación 71, % . pero sin significación estadística. .  $p < 0,07$

#### **4.5.7.4 ALBÚMINA – TRANSFUSIÓN.**

También es punto interesante a analizar la asociación entre lo que es la variable transfusión y la albúmina . Encontramos que no existe asociación ( es alrededor de 2,1 % ) y tampoco se encuentra ésta cuando se relaciona con el valor global de proteínas medidas postoperatoriamente.

Tabla X

Fuerza global de asociación entre la variable infección (criterio) y la variable predictora.

<p><b>FUERZA GLOBAL DE ASOCIACIÓN</b></p> <p><b>%</b></p>	<p><b>INFECCIÓN</b></p>
<p><b>ALBÚMINA</b></p>	<p><b>91,7</b></p>
<p><b>PCR / VSG</b></p>	<p><b>92,9</b></p>
<p><b>PCR / ALBÚMINA</b></p>	<p><b>82,3</b></p>
<p><b>PROTEINAS PLASMATICAS TOTALES</b></p>	<p><b>71</b></p>

#### 4.5.8. ESTUDIO DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD.

El problema con que nos encontramos ante una situación de prevalencia baja es que si la prueba es sensible entonces una proporción bastante alta de los resultados pueden ser falsos positivos. Entonces para evitar esto se puede modificar la prueba de modo que al disminuir la posibilidad de un falso positivo tenemos como consecuencia a menudo un valor incrementado de obtener un falso negativo y en consecuencia, una menor sensibilidad. Con ello el número de falsos positivos entre los aparentemente positivos habrá disminuido , pero a costa de reducir el número de verdaderos positivos detectados (79)

Con este problema planteado y teniendo en cuenta nuestros datos, el primer punto es determinar cuales van a ser los puntos de corte.

Otro elemento a tener en cuenta es el hecho de que me fijo en los datos del 10º día .Es el momento en el que se empiezan a ver diferencias entre los individuos considerados con un curso postoperatorio normal , sin problemas sobreañadidos ni incidencias en las que no participa el aparato articular, frente a los individuos que presentan una infección de la herida quirúrgica.

Partiendo de esto tomando como marcador la albúmina obtenemos una zona común entre 3,09 y 3,46 , que son los límites que pueden inducir a error.

Así el resultado es:

- Individuos sanos con test positivo : .....75
- Individuos enfermos con test positivo : .....5
- Individuos enfermos con test negativo :..... 1
- Individuos sanos con test negativo : .....19

Obteniéndose una sensibilidad del 84 % , una especificidad del 20 % , un valor predictivo positivo del 6,2 % , un valor predictivo negativo del 95 % y un valor global del test (eficiencia ) del 24 ( tabla XI).

Si usamos como marcador el cociente PCR / VSG , los puntos comunes entre el individuo considerado normal y el que tiene una infección de la herida quirúrgica está entre 0,51 y 1,06

Obtenemos lo siguiente:

- Individuos sanos con test positivo :..... 36
- Individuos enfermos con test positivo :..... 4
- Individuos enfermos con test negativo :..... 2

- Individuos sanos con test negativo : .....58

Obteniéndose una sensibilidad del 66 % , una especificidad del 61 % , un valor predictivo positivo del 10 % , un valor predictivo negativo del 97 % y un valor global del test (eficiencia ) del 64 %(tabla XI).

Y si usamos el marcador , cociente PCR / ALBUMINA, los límites comunes se establecen entre 6,3 y 18,29 .

Se extraen los siguientes resultados:

- Individuos sanos con test positivo :..... 39
- Individuos enfermos con test positivo : .... 5
- Individuos enfermos con test negativo : ...1
- Individuos sanos con test negativo :..... 55

Obteniéndose una sensibilidad del 84 % , una especificidad del 39 % , un valor predictivo positivo del 11,3 % , un valor predictivo negativo del 98,2 % y un valor global del test (eficiencia ) del 60% (tabla XI).

%	sensibilidad	especificidad	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo	Valor global del test (eficiencia)
PCR / VSG	66	61	10	97	64
PCR / ALBUMINA	84	39	11,3	98,2	60
ALBUMINA	84	20	6,2	95	24

**Tabla XI**  
**Resultados de: Sensibilidad, especificidad, VPP, VPN y eficiencia de cada test.**

#### **4.5.9. COSTE ECONOMICO DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.**

Cuando nos acercamos al estudio de la diferencia de coste en comparación con el uso de las gammagrafías, observamos los siguientes puntos.

- El coste de una analítica sanguínea .....:
- Albúmina..... 2.45 €
- Proteínas séricas .. 2,15 €
- Proteinograma..... 9,20 €
- PCR..... 3.68 €
- Prealbumina ..... 17.78 €
  
- El coste de una Gammagrafía ósea es de 68.05 €:
- El coste del traslado desde nuestra área de influencia al centro de referencia donde se realiza esta prueba complementaria.( Traslado realizado en taxi o bien en ambulancia convencional) es de 99.16 €

Resultando el coste de la gammagrafía mucho más elevado que el de la analítica sanguínea.

## **5. DISCUSIÓN**

La infección en cirugía ortopédica, sobre todo cuando se halla implicado un material extraño como es una prótesis, es un problema muy serio que nos puede llevar al fracaso de la intervención y traer asociadas toda una serie de complicaciones y problemas .

La edad media de nuestra muestra es de 71,23 años, con un ligero predominio del sexo femenino sin ninguna limitación funcional, con alguna enfermedad sistémica leve y cuyo motivo principal de intervención fue por artrosis. Se obtuvo una prevalencia de la infección del 6%. Ello quizás se deba al hecho de que la tasa de infecciones en las prótesis de rodilla es dos veces superior a la de cadera (4,6). Se ha de tener en cuenta que en nuestra muestra existe un 75 % de casos que corresponden a rodillas y que el porcentaje de infección por estas es del 84 %. Pero cuando se considera el índice de frecuencia anual de infección postoperatoria, vemos que es de 0,2.

La prevalencia de la diabetes mellitus, en general, es de alrededor del 5 por ciento (89) , pero en nuestra población se sitúa alrededor del 25 y pese a ello no se encuentra que la proporción de infección sea más elevada en las personas afectadas por esta patología. Quizás se tendría que ampliar el tamaño de la muestra para considerar este punto.

Se han usado toda una serie de métodos para conseguir detectar la infección. Se han usado métodos microscópicos, radiográficos y analíticos, todos ellos en un intento de lograr un sistema que consiga detectar el mayor número de casos del modo más positivo posible.

Dentro de los métodos analíticos se han usado las proteínas de fase aguda que circulan por nuestro cuerpo. Se han estudiado las que evolucionan positivamente, como son el fibrinógeno, la alfa – 1 antitripsina, la haptoglobina y la ferritina, y dentro de las negativas están la albúmina, la transferrina y la transtiretina

Durante el proceso inflamatorio se producen citoquinas , estas son producidas por los macrófagos y monocitos. Todas estas citoquinas participan en una gran red de señales en las que unas interaccionan con otras con efectos tanto de tipo aditivo, como inhibitorio, incluso actuando de modo sinérgico.

Nos encontramos con un parámetro, la PCR , que asciende precozmente, pudiéndose llegar a niveles casi normales en periodos de algo más de una semana si el proceso es correcto, por otro lado está la VSG que es menos sensible a su velocidad de respuesta (61) y la albúmina que es mucho mas lenta. Ello coincide con la evolución de nuestros resultados, en los que al décimo día los resultados analíticos de las personas que no han tenido ninguna incidencia disminuye de un modo importante llegando en algún caso la PCR a parámetros normales, no así la VSG.

Un método fiable para identificar la existencia de infección es la reacción de la polimerasa (PCR). Existen estudios en los que se llega a determinar los valores que pueden sugerir la presencia de un proceso infeccioso ( 110 mg / l o más ) (80,81). Otros estudios se detienen en estudiar la comparación de una serie de parámetros , ver su evolución en el postoperatorio y dar una muestra de cómo una tendencia de conducta de uno de estos nos puede ayudar en este diagnóstico ( el mantenimiento de un nivel persistentemente elevado de ésta en la inflamación) (83). En contraposición existen otros trabajos donde indican que se ha de evaluar con cautela la evolución de estos marcadores cuando nos encontramos ante un paciente con un trauma , sea de

tipo accidental o quirúrgico, porque nos pueden inducir a error (84). Los resultados que se han ido obteniendo apoyan la postura de observar la evolución de este parámetro, más que considerar un valor elevado de un modo aislado, en algún caso se han obtenido valores en personas que no han tenido ninguna incidencia que han llegado hasta 155 mg / dl.

Los resultados obtenidos al analizar los leucocitos coinciden con lo que ya existe en la literatura, son de una gran variabilidad y no nos ayudan en el diagnóstico de la infección.(58,59,60)

El dolor es uno de los síntomas clínicos que más frecuentemente aparece en nuestro estudio, se ha de recordar que es uno de los más característicos de la infección (4,22).

Se usan métodos analíticos directos como las técnicas de biología molecular para el estudio del material extraído durante la cirugía. Estos permiten detectar la presencia de gérmenes con técnicas de inmunofluorescencia microscópica y amplificación de PCR de los 16 S rRNA genéticos de las bacterias (105)

Los gérmenes que más frecuentemente se implican en las infecciones son el *Staphylococcus Aureus* y el *Staphylococcus Epidermidis*. Ello coincide parcialmente con nuestro estudio, en el que se encuentra representado uno de ellos, pero existe también representación de otros tipos de *Staphylococcus*.

Existen estudios dedicados a identificar los mecanismos de adherencia de estas bacterias, prestandose especial atención a los receptores de proteínas en tejidos ricos en colágeno, como son el hueso y el cartílago, sustratos preferenciales de estos organismos. Concretamente se fijan en el gen que se encarga específicamente en la adhesión al colágeno (el *cna*). En dichos estudios la frecuencia de la "cna" era determinada por el método de la PCR, buscando con estas determinaciones su relación entre la presencia de infección con la existencia de este mecanismo de adherencia (86)

Se sigue trabajando para encontrar un sistema que sea altamente sensible y específico en la detección de la infección, sobre todo en un momento precoz, de modo que así se consiga identificarla y poder actuar rápidamente, evitando las consecuencias que un proceso infeccioso crónico conlleva. En las formas precoces, un desbridamiento agresivo asociado a un tratamiento antibiótico eficaz frente a gérmenes sensibles puede ser un éxito y no llevar al tan temido recambio del implante. (71)

A pesar de la falta de especificidad diagnóstica, la medida de los niveles en el suero de las proteínas de fase aguda puede ser útil para detectar la presencia o intensidad de un proceso inflamatorio.

Hay estudios en que el nivel de seroalbúmina es usado como valor predictivo en la mortalidad preoperatoria y la morbilidad posterior. Cuanto más decrece más elevado es el riesgo (0,39 – 0,61 g / l). Resulta ser un marcador de desorden y malnutrición, con peor respuesta a los mecanismos biológicos de protección y anormal funcionamiento de los sistemas incluyéndose una mala absorción intestinal, una falta de respuesta inmunológica, una falta de producción de albúmina y otras proteínas del plasma. Usualmente la infusión de seroalbúmina no resulta efectiva como terapia porque se degrada rápidamente. (72)

Al empezar a recoger los datos, se observó que uno de los parámetros que se obtenía, y que posteriormente se usa en el cociente, la albúmina, bajaba por debajo de los niveles normales

en el postoperatorio inmediato, para posteriormente en el plazo de 10 días, sino había incidencias sobreañadidas, pasaba a un nivel normal. Este hecho, me llamo la atención, pues en los cursos que se realizan en el primer año de doctorado, se nos expuso que uno de los factores que podía influir en las fracturas de cadera del anciano es la disminución de las proteínas séricas, que se determinaban midiendo los niveles de albúmina. Revisando la bibliografía se ha encontrado una asociación del aumento de la edad con la disminución de los niveles de albúmina, considerada de un modo individual (no a modo de cociente) y que ello determinaba un mayor riesgo de sufrir una infección aguda y muerte. (87)

Delante de este resultado, me planteo si puede ser esta disminución de la albúmina una consecuencia del hematoma y la pérdida sanguínea que tiene lugar después de la caída y fractura consecuentes, o es el resultado de una agresión quirúrgica, como es el caso que estudio, tras el implante de una prótesis total.

Se podría argumentar que estos enfermos anteriormente ya tenían unos niveles bajos de proteínas, lo que tan solo se encuentra en 4 casos (niveles: 5,2 g / L). Pese a que la albúmina es una proteína cuya vida media es larga (20 días) se observa que esta aumenta en el periodo observado de diez días, lo cual se puede explicar porque durante los periodos de depleción proteica, la albúmina de la reserva extravascular se puede movilizar con lo cual su concentración en el suero aumenta.(42,53). También podríamos tener en cuenta la existencia de transfusiones que se realiza en el 44 % de pacientes y que puede ayudar a la recuperación de los niveles normales, pero al analizarlo se encuentra que no existe correlación entre los niveles de albúmina postoperatorio y la transfusión. Lo que se observa es que en caso de existencia de una infección o de un proceso de tipo inflamatorio (tromboflebitis,...) este aumento se produce de un modo más lento o bien no se llega a los límites normales.

Se han usado los niveles de albúmina preoperatoriamente como elemento predictivo en la mortalidad y morbilidad de los pacientes postoperatoriamente. Se señala que disminuciones en la albúmina sérica mayores de 46 g / l o menores a niveles de 21 g / l se asocian a un aumento exponencial en la mortalidad que va desde el 1 al 29 % y en la morbilidad yendo desde el 10 al 65 % . Determinando por tanto que el nivel de albúmina era un buen elemento para predecir algunos tipos de morbilidad, particularmente la sepsis e infecciones mayores (56,57). Se nos muestra como una herramienta pronóstica de costo relativamente bajo y que sirve para descubrir desnutrición y factores de riesgo añadido en poblaciones con unas condiciones de comorbilidad asociada.( 88). En el estudio debido a la ausencia de este parámetro medido preoperatoriamente se usa la medición de las proteínas totales, teniendo en cuenta que la albúmina representa del 55 al 60 por ciento del total, obteniéndose excepto en dos casos valores normales.

En nuestro estudio se confirma la existencia de una fuerza global de asociación entre el valor de la albúmina sérica, las proteínas plasmáticas y la infección, lo cual estaría de acuerdo con lo anterior, pues en situación de hipoalbuminemia existe una morbilidad mayor de los pacientes, pero sin significación estadística. , del mismo modo ocurre cuando analizamos los cocientes, PCR / albúmina, PCR / VSG. Si se observa la variabilidad de los valores cuando analizamos ambos cocientes en relación con la existencia de un sedimento de orina patológico e hiperglicemias e infección de la herida quirúrgica unido o no a la presencia de diabetes, se observa muy pocas variaciones en los valores obtenidos en cada uno de los casos. Únicamente en el caso del cociente PCR /albúmina y tipo de germen se ve una gran variabilidad de los resultados obtenidos con cada uno de ellos, pero solo son casos individuales, por lo que quizás para poder sacar algún resultado concreto sería preciso aumentar la muestra.

La combinación de dos elementos que son altamente sensibles, pero no son específicos, en nuestro estudio consigue elevar algo más la sensibilidad de estas pruebas consideradas de un

modo individual , respecto a otras usadas muy comúnmente, como son la PCR y la VSG (33), pero a costa de disminuir la especificidad, elemento que muchas veces en la practica clínica es lo que más interesa conocer. Esto coincide de un modo similar en unos estudios que se realizaron asociando dos parámetros analíticos , como son la PCR y la transthyretina . (3). Ello sobre todo se nos destaca en la albúmina y el cociente PCR / albúmina. Obtenemos una eficiencia entre media y baja sobre todo cuando se usa el test de la albúmina de modo aislado (24 %). Su elevado valor predictivo negativo nos pueden ayudar a confirmar , entre la proporción de los que obtenemos como negativos que sean verdaderamente negativos y por tanto es un elemento de apoyo , pero no nos ayuda a confirmar la presencia de infección.

Podemos considerar a estos tres marcadores como unos elementos que nos pueden ayudar a detectar un mayor grupo de los posibles enfermos, por su elevada sensibilidad, aunque no nos especifica qué tipo de alteración se puede encontrar ,con el riesgo de incluir dentro de este a los individuos que no tengan infección de la herida quirúrgica.

Serán unas pruebas, que como su nombre indica son complementarias y van a ayudar a uno de los elementos básicos en la práctica médica, en el diagnóstico de la infección, como es la historia clínica y la exploración.

## 5 **CONCLUSIONES**

- El uso de un cociente de pruebas que no son específicas no consigue elevar la especificidad de éstas , por tanto no podemos confirmar la hipótesis de trabajo.

Conclusiones secundarias:

- Se encuentra una prevalencia elevada de la diabetes mellitus (25%)
- Se obtiene una prevalencia de la infección en el tiempo estudiado del 6 por ciento.
- El índice de frecuencia anual postoperatoria es del 0,198
- La proporción de infección es más elevada en el caso de prótesis totales de rodilla.
- La proporción de individuos infectados no es más elevado en el caso de tener diabetes mellitus.
- El coste de las pruebas analíticas sanguíneas es más barato que la realización de la gammagrafía en nuestro medio.
- El cociente PCR / albúmina tiene una elevada sensibilidad y una baja especificidad, con una eficiencia media.
- Si se desea algo más de especificidad se ha de combinar su uso con el cociente PCR / VSG , con también una eficiencia media.
- La albúmina puede ayudarnos por su elevada sensibilidad pero tiene una eficiencia baja.

El uso de estas pruebas complementarias de este modo, nos puede ayudar como complemento en la historia y exploración clínica del enfermo, pero no nos sirve para obtener una prueba altamente específica , como era el objetivo del estudio. Por tanto cuando nos planteamos la utilidad de estos parámetros analíticos estudiados se pueden considerar eficaces en la detección de la infección aguda , pero quizás no sean tan efectivos, tan útiles en la práctica diaria, por lo que recomendaría en primer lugar la exploración clínica del enfermo, el estudio detallado de su historia clínica , ello unido al estudio analítico de la proteína c reactiva, la albúmina y el cultivo de la zona a estudiar, que son relativamente fáciles de realizar en el mismo centro donde está el enfermo. Posteriormente si es posible le asociaría la realización de una gammagrafía ósea, bien sea de leucocitos marcados o de tecnecio 99 /sulfuro coloidal más indio 111.



## 6. ANEXO

### 6.1 FICHA DE DATOS

#### INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Motivo de la artroplastia / osteosíntesis.

- Artrosis.
- Necrosis avascular
- Fracturas.
- Otras

Fecha de la intervención

Tipo de prótesis: Excel / Interax / Corail / Sigma / Otros  
Osteosíntesis: DMS / DHS / CLAVO ENDOMEDULAR NO FRESADO / ENDER / OTROS  
Localización de la prótesis: Cadera I / D Rodilla I / D  
Cementación de la prótesis: Si / No

Isquemia: Si / No

Vía de abordaje: Anterior / Posterior / Media

Profilaxis antibiótica, previa y/o posterior. Si / No

Tipo de antibiótico.

Dosis

Vía: Endovenosa / Intramuscular / Oral

Duración.: Protocolo / No protocolo (duración en días)

Quien realiza la intervención:

Equipo A / B

Duración de la intervención:.....horas.....minutos

Orden de la intervención.....1.....2.....3.....4

## HISTORIA CLINICA

Edad:

Sexo:

Altura:

Peso:

Diabetes: Si / No.

Clasificación del estado físico : 1 / 2 / 3. No aceptándose grado 4 o 5

Estado de la piel

Estado de la boca :

- Prótesis bucal
- Caries
- Perdida de piezas bucales
- Infección
- Correcto

Estado del aparato respiratorio y vías biliares (se puede usar las anotaciones de la visita preanestésica)

- Correcto / no correcto

Estado general:

- Bueno
- Patologías no infecciosas asociadas:
- Cuales:

## ANALÍTICA

---

A todos se les mide:	2º día	6º día	10º día
----------------------	--------	--------	---------

---

PCR ( mg/ dl ) :

VSG (mm) :

LEUCOCITOS ( 10 ( 9 ) /L ):

ALBUMINA ( g /L ):

PCR /VSG y PCR / ALBUMINA

PROTEINAS TOTALES (g / dl):

---

CLINICA	2º día	6º día	10º día
---------	--------	--------	---------

---

Temperatura

### Herida

Eritema	si/no
Dolor	si/no
Temperatura	si/no
Hematoma	si/no
Tumefacción	si/no
Exudado	si/no
Seroma	si/no

Sondaje vesical                    si/no

Resultado análisis                    positivo / negativo

Duración del sondaje vesical                    ..... días

Retirada redón 2día o no (entonces se dice cuando)

Infección de la herida quirúrgica : Si / No

Cultivo : si / no

Gérmenes:

## MICROBIOLOGÍA

- Cultivo: Si / No
- Germen aislado
- Antibiótico aplicado
- Duración ( días)
- Repetición del cultivo : Si / No
- Resultado
- Persistencia de clínica: Si / No
- Definir la clínica, según las variables anteriores:

---

## RADIOGRAFIAS

---

Alteración si / no:

2º día

1er mes

### ELEMENTO COTILOIDEO

Esponjosa  
Reacción cortical  
Erosiones del contorno  
Engrosamiento diafisario  
Líneas radiolúcidas periprotésicas  
Osteoporosis segmentaria ósea periprotésica  
Pseudoquistes alrededor de la prótesis  
Aumento partes blandas articulares  
Neocótilo óseo  
Prótesis cotiloidea:  
- cementada  
- atornillada  
Interlínea cótilo – hueso (no cementada)  
Interlínea cótilo – cemento (cementada)  
Interlínea cemento-hueso (cementada)

Alteración si / no:

2º día

1er mes

### ELEMENTO FEMORAL PRÓXIMAL

Cabeza y cualquier porción extraósea del implante  
Esponjosa  
Reacción cortical  
Erosiones del contorno  
Engrosamiento diafisario  
Líneas radiolúcidas periprotésicas  
Osteoporosis segmentaria ósea periprotésica  
Pseudoquistes alrededor de la prótesis  
Aumento partes blandas articulares

Vástago de la prótesis y su extremo

Esponjosa

Reacción cortical

Erosiones del contorno

Engrosamiento diafisario

Líneas radiolúcidas periprotésicas

Osteoporosis segmentaria ósea periprotésica

Pseudoquistes alrededor de la prótesis

Aumento partes blandas articulares

Interlineas vástago-hueso (no cementadas)

Interlineas vástago-cemento (cementadas)

Interlineas cemento-hueso (cementadas)

#### ELEMENTO FEMORAL DISTAL

Esponjosa

Reacción cortical

Erosiones del contorno

Engrosamiento diafisario

Líneas radiolúcidas periprotésicas

Osteoporosis segmentaria ósea periprotésica

Pseudoquistes alrededor de la prótesis

Aumento partes blandas articulares

#### ELEMENTO TIBIAL PROXIMAL

Esponjosa

Reacción cortical

Erosiones del contorno

Engrosamiento diafisario

Líneas radiolúcidas periprotésicas

Osteoporosis segmentaria ósea periprotésica

Pseudoquistes alrededor de la prótesis

Aumento partes blandas articulares

---

## **GAMMAGRAFIA**

---

Se autoriza la realización de esta a pacientes con presentación clínica, datos de laboratorio y signos radiológicos que apunten a una infección como la responsable del cuadro clínico.

Hipercaptación si / no

Días de estancia totales:

Preoperatorio:

Postoperatorio:

Incidencias durante su ingreso:

- Tromboflebitis:
- Aparición de flictenas
- Sobreinfección del tipo que sea (respiratoria, intestinal, urinaria,....)
- Retraso en la sedestación y deambulación (plan habitual en el hospital , a los 3 días postoperatorio sedestación, al 6 día deambulación)

Destino al alta:

- Domicilio
- Centro sociosanitario

Infecciones postoperatorias tardías después del alta hospitalaria:

- Pulmonares
- Urinarias
- Digestivas (por ejemplo colecistitis)
- Dentales
- Otras (definir cual)

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Carter J . Guideline for the Prevention of Surgical Wound infections. Federal Register / Vol. 63, nº 116 / Communications. 33168 - 33192. / Wednesday, June 17, 1998
- 2 Hanssen A, Rochester M D , Rand J A , Scottsdale M D. Evaluation and treatment of infection at the Site of a Total Hip or Knee Arthroplasty. J Bone Joint Surg. June 1998. Vol. 80 – A. nº 6 . pp : 910 –919.
- 3 Jenny J-Y , Gaudias J , Bourguignat A , Férard G , Kempf I . La protéine C- réactive et la transthyréine dans le diagnostic précoce de l'infection après fracture ouverte des membres inférieurs(etude préliminaire). Rev Chir Orthop . 1999. 85, pp: 321- 327.
- 4 Thomas J, Fred Ph. D., Rollins J, Amstutz H. Deep sepsis following total knee arthroplasty. Ten year experience at the University of California at Los Angeles Medical Center. J Bone Joint Surg. February 1986. Vol. 68 – A. nº 2 pp : 226 – 233.
- 5 Sánchez B , Gomis M . Tratamiento antibiótico de la osteomielitis bacteriana. Servicio de Enfermedades infecciosas. Hospital del Aire. Madrid. 525 –529.
- 6 Pascual A. Tratamiento de las infecciones de prótesis articulares. Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.
- 7 Salvan J , Vidal J . Infección aguda y crónica de una prótesis de cadera. In : Viladot R, eds Prótesis de cadera y rodilla. Barcelona : Masson , 1991 pp: 239 - 245.
- 8 Fernández Sabaté A , Herrera Rodríguez A . Prevención de la infección quirúrgica en cirugía ortopédica y traumatológica. 1999 Sociedad Española de cirugía ortopédica y traumatología.
- 9 Laredo F, Fernández J , Blanco F, Martínez J , García C . Tratamiento de la artroplastia infectada de cadera. Estudio retrospectivo. Rev Ortop Traumatol . 1999; 2 pp : 84 – 92.
- 10 Ayers D, Dennis D, Johanson N, Pellegrini V. Common complications of total Knee arthroplasty. J Bone Joint Surg. February 1997. Vol. 78 – A. nº 2. pp: 278 – 311.
- 11 García A, Corbalán D, López M, Salinas E. Morbilidad en anestesia y reanimación. Riesgo anestésico. Acta Anest Reanim (Madrid). 2000. Vol. 10 nº 3 . pp 120 –127. .
- 12 Revenga C , Sánchez de la Flor M D , Vega A , Rodríguez R , Baudet E M . Infección en la artroplastia sustitutiva de rodilla . Revisión clínico-diagnóstica y terapéutica. 2000. Rev Soc And Traumatol Ort. 20 ( 1 ) pp : 3 –14.
- 13 Göksan S B, Freeman M. One – stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg. January 1992.Vol. 74 –B. nº 1 , pp: 78 - 82.
- 14 Wilson M, Kelley K, Thornhill T. Infection as a complication of total Knee replacement arthroplasty. July 1990.J Bone Joint Surg. Vol. 72 – A. nº 6. pp: 878 – 883.
- 15 Mauerhan D, Nelson C, Smith D, Fitzgerald R, Slama T, Petty W and colb. Prophylaxis against infection in total joint arthroplasty. J Bone Joint Surg. January 1994. Vol. 76 – A . nº 1 . pp: 39 – 45.

- 16 Larsson S, Thelander U, Friberg S. C- reactive protein ( CPR) levels after elective ortopedic surgery. Clin Orthop. February 1992 . 275: 237 – 242.
- 17 Hogevoid HE, Kierulf P, Ovstebo R, Reikeras O. Acute phase reactants and interleukin 6 after total hip replacement. Effects of high dose corticosteroids. Eur J Surg. June – July 1992 . 158 ( 6-7 ): 339 - 45.
- 18 Martínez J, Planes J , De los Santos M I , González de la Flor P , Gea T , Jiménez E, Montes J. Protocolo de profilaxis antibiótica en cirugía ortopédica y traumatológica. Rev. Soc And Traumatol Ortop . 1999 ; 19 ( 1 ), pp : 45 – 65.
- 19 Marco L , Sebastiá E , Lizaur A , Cháscales P , Castelló V . El aspirador quirúrgico como factor de contaminación bacteriana en cirugía ortopédica. Rev Ortop Traumatol. 1997 . Vol. 42 , pp : 383 –385.
- 20 Sanado L, Vega I , Romeo C, Arenas C, Elorriaga R , Rojo J . Escaso valor de los cultivos de drenaje como predictores de infección en las artroplastias de cadera y rodilla. Rev Ortop Traumatol . 1997 . Vol. 42 pp : 386-388.
- 21 Climent V , Lorente F, Sanz M D. Artritis séptica de cadera en la infancia. Rev Ortop Traumatol. 1999. Vol. 43, pp : 287 –290.
- 22 Craigen M A, Watters J, Hackett J S. The changing epidemiology of osteomyelitis in children. J Bone Joint Surg. July 1992 .Vol. 74 – B. nº4 . pp: 541- 545.
- 23 Verkkala K, Valtonen V, Jarvinen A, Tolppanen EM. Fever, leucocytosis and C-reactive protein after open-heart surgery and their value in the diagnosis of postoperative infections. Thorac Cardiovasc Surg . April 1987 . 35 ( 2 ) : 78 - 82.
- 24 Morales J J, Cabo J, Fernández Sabaté A, Clos R, Villena M, Ariza J. The biological tests used in acute-phase of inflammation in bone infection. Eur J Orthop Surg Traumatol . 1995 . 5 : 33 – 36.
- 25 Kushner I. C reactive protein in rheumatology. Arthritis Rheum. 1999; 1. 34 : 1065 – 1068.
- 26 Pascual Gómez E. Pruebas de laboratorio en el diagnóstico de enfermedades reumáticas. Patología reumática básica. Medicine . 1982 . pp : 25 – 39 .
- 27 Gómez L A, Salido J A, López A. L' alpha 1 antitrypsina dans les infections précoces après prothèse de hanche. Rev Chir Orthop 2000 . 86. pp : 794 – 800.
- 28 Fujita T, Hara A, Yamazaky Y. The value of acute phase protein measurements after curative gastric cancer surgery. Arch. Surg. 1999 ; 134. pp : 73 – 75.
- 29 Gomez Navalon LA, Salido Valle JA, Lopez Alonso A. Alpha-1-antitrypsin in early infections after hip prosthesis surgery. Rev Chir Orthop . December 2000 .86 ( 8 ) : 794 - 800.
- 30 Rowe I F. C-reactive protein. In : Coombs R, Fitzgerald R, eds. Infection in the orthopaedic patient London: Butherworthy 1989 pp: 75 - 77.
- 31 Fransen EJ.; Maessen JG.; Elenbaas TW.; Van Aarnhem EE.; Van Dieijen-Visser MP.. Enhanced preoperative C-reactive protein plasma levels as a risk factor for postoperative infections after cardiac surgery. Ann Thorac Surg . January 1999 ; 67 (1): 134 - 138.

- 32 Berliner S; Caspi D; Neuman Y; Ostfeld I; Hod M ; Yaron M; Pinkhas J; Aronson M.: Agregation of white cells and C-reactive protein: relation between these two indices in acute phase reaction. *J Clin Path* . 40 ( 1 ) : 103 - 6. January 1987.
- 33 Giannoudis PV; Smith MR; Evans RT ; Bellamy MC; Guillou PJ.: Serum CPR and IL - 6 after trauma. Not predictive of septic complications in 31 patients. *Acta Orthop Scand*. April 1998. 69 ( 2 ) pp : 184 - 8.
- 34 Cabo X. Diagnóstico en el aflojamiento aséptico. Doceavo congreso de la Sociedad Catalana de cirugía ortopédica y traumatológica. pp: 97 -105. Mayo 1999.
- 35 Gosling P, Dickson G.R. Serum C reactive protein in patients with serious trauma. *Injury* .1992 ; 23, (7) pp : 483 - 486.
- 36 Lehrnebeher Lh, Venzon D, De Hagg M, Chanock S.J, Kuhl S. Assessment of measuring circulating levels of interleukin-6, interleukin-8, C-reactive protein, Soluble Fc gamma receptor type III, and Mannose-binding protein in febrile children with cancer and neutropenia. *Clin Infect Dis* . August 1999 . Volum 29. Nº 2. pp: 414 – 418.
- 37 Ribera J M, Ferrandiz C, Ferrandery R et al .Estruch R, Valdes M, Figuerola J M et al. Metabolismo y nutrición. Malnutrición proteico energética. Farreras. In: Castillo R , Estape J, Foz M, Lience E, Montserrat E , Revert LL. Medicina interna. 13ª edición. Madrid: Harcourt Brace 1995 . Vol. II ; pp: 1984 - 1988.
- 38 Evello J . Infección herida quirúrgica, infección estafilocócica. In: Perea ed. Enfermedades infecciosas, patogénesis y diagnóstico . Barcelona : Salvat 1983. pp : 564 - 572.
- 39 Brown B, Campbell W, Barton A et al. Biosíntesis de las hormonas tiroideas. *Bioquímica y fisiología básica*. In : Clark W, Brater O , Johnson A. eds. Farmacología médica Goth. 13ª edición. Barcelona : Mosby .1992 pp: 573 - 574.
- 40 Montgomery R., Dryer R.L. Aspectos estructurales de proteínas específicas. In: Montgomery R., Dryer R.L , Conway T, Spector A eds. *Bioquímica médica*. Barcelona : Salvat. 1982 pp : 68 – 94.
- 41 Escrivá F, Jiménez A. Proteínas plasmáticas. In :Herrera E ed. *Biología molecular y bioquímica fisiológica*. Madrid : Mc Graw Hill Interamericana.1991 pp: 1285 -1295.
- 42 Voet D. , Voet J G. El sistema endocrino . *Comunicaciones bioquímicas : Hormonas y neurotransmisores*. In : Wiley J e hijos eds. *Bioquímica*. Barcelona : Omega. 1992 pp : 1234-1247.
- 43 Schwart CH. Metabolismo hepático . In : Kelley W , De vita V, DuPont H et al eds. *Medicina interna*. Buenos Aires : Panamericana . 1990 pp : 491 – 502.
- 44 Eddelston A L, Williams R. Radioinmunoanálisis sensibles para detectar anticuerpos contra una lipoproteína de la membrana hepática (LSP) : Hallazgos en hepatitis crónica y otras hepatopatías. In : Rose N, Friedman H eds. *El laboratorio en inmunología clínica*. Buenos Aires : Médica Panamericana. 1984 pp : 474 - 483.
- 45 Javaloyas M, Montreal M. Tratamiento antibiótico por vía oral de la osteomielitis bacteriana del adulto : resultados tras dos años de seguimiento. *Med Clin*. pp: 488-489. 1999.
- 46 White J, Kelly M, Dunsmuir R. C- reactive protein level after total hip and total knee replacement. *J Bone Joint Surg (Br)* . September 1998. Vol . 80 – B nº 5 : 909 – 1011.

- 47 Young D S. Parámetros de laboratorio de importancia clínica. In : Fauci A, Wilson J, Brounwald E et al eds. Harrison T. R. Principios de medicina interna. 14ª edición Madrid :Mc Graw Hill Interamericana. 1998 . Vol . II ; pp : 2929 - 2940.
- 48 Bermington J. Proteína. In : Alvear M T ed. Diccionario enciclopédico del laboratorio clínico. Buenos Aires : Medica Panamericana.1991 pp : 1137 - 1138.
- 49 Verges G. Enfermedades infecciosas. Pruebas diagnosticas. In: Giralt J, Cassan A eds. Enciclopedia de medicina y salud. Barcelona : Sigma .1991. Vol 7 ; pp : 65-73.
- 50 Maysey M. Otras exploraciones isotópicas. In: Galofre P, Setoain J, Wagner H eds. Medicina nuclear. Aspectos clínicos. Barcelona: Doyma. 1983 pp : 42-51.
- 51 Martínez Aedo J L. Aplicaciones en patología articular. In : Pérez J.L.; Labanda J.P. ; Secados I. ; Martínez J.L ed..Medicina nuclear clínica. Barcelona : Doyma - Marban.1983 pp : 297 –315.
- 52 Hernández M, Sastre A. Tratado de nutrición . 1ª edición. España: Díaz de Santos. 1999 pp : 612.
- 53 Borque L, González J M. Proteínas del plasma sanguíneo. Bioquímica clínica. Buenos Aires : Mac, Graw – Hill Interamericana. 1998 pp: 191 – 204.
- 54 Mc Pherson R A. Proteínas específicas . In : Bernard J , Douglas A, Rusell H, Washigton J eds. Diagnostico y tratamiento clínico por el laboratorio. Barcelona : Salvat .1988 . Vol 1 ; pp : 255 – 269.
- 55 Angel M . Proteína C reactiva ( cuantitativa ). Proteínas totales. In : Grupo editorial 87 ltda ed. Diccionario del laboratorio clínico. Bogota : Medica Panamericana. 1997 pp : 267 - 269.
- 56 Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Kheri S.F.Preoperative serum albumine level as a predictor of operative mortality and morbidity. Results fro the national V A surgical risk study. 1999. Arch Surg 134 (1): 36 –42
- 57 McClare SA Snider H L , Spain D A. Preoperative tissues in clinical nutrition. Chest. 1 / 5 / 1999 ; 115 ( 5 suppl. S ) : 645 – 705 .
- 58 Jenny G, Schaub JM, Féraud G, Métais P, Kempf I. Intérêt du dosage de la C. réactive protéine dans l'infection ostéoarticulaire. Rev Chir Orthop . 1986 . 72 : 197- 201.
- 59 Spangehl M, Masri B, O'Connell J, Dunca C. Prospective analysis of preoperative and intraoperative insvestigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. J Bone Joint Surg . May 1999 . Vol 81 – A. nº 5: 672 – 683.
- 60 Itasaka T, Kawai A, Sato T, Mitani S, Inoue H. Diagnosis of infection after total hip arthroplasty. J Orthop Sci. 2001 . 6 ( 4 ) : 320 - 6.
- 61 Burdeus J M. Tratamiento de la infección en cirugía protésica de la rodilla. In : Josa S, Palacios J, eds. Cirugía de la rodilla. Barcelona : Jims .1995 pp : 579 - 585.
- 62 Saadoon K, Kaufman S . Selected technique in interventional radiology. W.B. Samadeus Company. 1984 pp: 6.

- 63 Flageat J. Diagnóstico por la imagen de la cadera. Ed Mason. pp: 21 - 40. 1994
- 64 Herrainz R, Del Rio L Exploraciones isotópicas del sistema músculo esquelético. In : Domenech F.M., Setoain J. Imágenes en medicina nuclear. Diagnóstico morfológico y funcional. Madrid : Idepsa Internacional de ediciones y publicaciones. 1990 pp: 126 -139.
- 65 Maysey M. Gammagrafía ósea. In : Galofre P, Setoain J, Wagner H eds. Medicina nuclear. Aspectos clínicos. Barcelona : Doyma - Marban. 1983 pp: 42-51.
- 66 Martínez Aedo J L. Gammagrafía con trazadores de órgano. In : Perez J.L., Labanda J.P. , Secados I. , Martínez J.L eds. .Medicina nuclear clínica. Barcelona : Doyma - Marban.1983 pp: 329-331.
- 67 Pérez A L , Álvarez R M, Rosillo M, Godino M, Quintero J M, Rosales A P. Osteomielitis tumores óseos de apariencia clínico-radiológica similar. Rev. S. And Trauma. Y Ort. 1999. 19 (1): 57 - 65.
- 68 Plasencia M A. Remodelación ósea periprotésica con vástagos femorales no cementados. Rev Ortop Traumatol. 1998 . Vol. 45. pp: 65 – 76.
- 69 Roca I. Medicina nuclear pediatría. In : Doménech FM, Setoair J eds. Imágenes en medicina nuclear. Diagnóstico morfológico funcional. . Madrid : Idepsa. Internacional de ediciones y publicaciones. 1990 pp: 165 – 167.
- 70 Galvez Diez I. Marcaje isotópico de los leucocitos. In : Pérez J.L.; Labanda J.P. ; Secados I. ; Martínez J.L ed..Medicina nuclear. Barcelona : Doyma – Marban . 1983 . pp : 370 – 371.
- 71 Flores X. Cirugía de rescate en implante articulares. In: Herrera A, Fernández L , Herrero Bernamont G, Rodríguez A eds. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. La rodilla II . Barcelona : Masson . 2000 pp : 75 – 101.
- 72 Thomas N, Mutjaba M, Chen A, Maurer S, Zuckerman J Maldjian C, Cesare P. Efficacy of combined technetium 99-m sulfur colloï/ Indium – 111 leukocyte scans to detect infected total hip and knee arthroplasties. J Arthroplasty 2001. Vol. 16 nº 6.
- 73 Massare C . Seguimiento de las prótesis de cadera mediante las técnicas por imagen actuales. In : Viladot R ed.. Prótesis de cadera y rodilla. Barcelona : Masson.1991 pp: 246 – 263.
- 74 Chimento G F, Finger S, Barrack RL. Gran stain detection of infection during revision arthroplasty. J. Bone Joint Surg . 1996. 78 – B. pp : 838 – 839.
- 75 Kraemer WJ, Saplys R, Waddell JP, Morton J. Bone scan, gallium scan and hip aspiration in the diagnosis of infected total hip arthroplasty . J. Arthroplasty . 1993. 8. pp : 611 – 616.
- 76 Rotes M. J. Artritis infecciosa. Patología reumatológica básica . Medicine . 1982 pp: 199-209.
- 77 León A , Monllau J C , Hinarejos P , Tey M , Márques F , Domínguez D , Ballester J . Diagnóstico de infección protésica mediante biopsia intraoperatoria por congelación (BIPC). Rev Ortop Traumatol . 1996. 6: 411 –415.
- 78 Lonner J , Desai P , Dicesare P , Ssteiner G, Zuckerman J,. The reliability of analysis of intraoperative frozen sections for identifying active infection during revision hip or knee arthroplasty. J Bone Joint Surg . October 1996 .Vol. 78-A. nº 10: 1553 – 1558.

- 79 Cotton T. Métodos estadísticos en epidemiología . In: Little, Brown and Company eds. Estadística en medicina. Barcelona: Masson – Salvat medicina. 1991 pp: 555 – 563.
- 80 Flores JM, Jimenez PI, Rincon D, Marquez J, Navarro H, Munoz A, Murillo F. [C reactive protein as marker of infection among patients with severe closed trauma]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* . February 2001. 19 ( 2 ): 61 – 5.
- 81 Miller PR, Munn DD, Meredith JW, Chang MC. Systemic inflammatory response syndrome in the trauma intensive care unit: who is infected?. *J Trauma* . 47 ( 6 ): 1004 – 8. December 1999.
- 82 Whilson M , Kelley K , Thornhill T. Infection as a complication of total knee- replacement arthroplasty.*J Bone Joint Surg*. July 1990. Vol 72-A. nº 6.: 878 – 883.
- 83 Giannoudis PV, Smith MR, Evans RT, Bellamy MC, Guillou PJ. Serum CRP and IL-6 levels after trauma. Not predictive of septic complications in 31 patients. *Acta Orthop Scand* . April 1998. 69 ( 2 ): 184 – 8.
- 84 Okafor B, MacLellan G. Postoperative changes of erythrocyte sedimentation rate, plasma viscosity and C-reactive protein levels after hip surgery.*Acta Orthop Belg* . March 1998 . 64 ( 1 ): 52 – 6.
- 85 Tunney MM, Patrick S, Curran MD, Ramage G, Hanna D, Nixon JR, Gorman SP, Davis RI, Anderson N. Detection of prosthetic hip infection at revision arthroplasty by immunofluorescence microscopy and PCR amplification of the bacterial 16S rRNA gene. *J Clin Microbiol* . October 1999. 37 ( 10 ): 3281 – 90.
- 86 Montanaro L, Arciola CR, Baldassarri L, Borsetti E. . Presence and expression of collagen adhesin gene (cna) and slime production in *Staphylococcus aureus* strains from orthopaedic prosthesis infections. *Biomaterials* . 20 ( 20 ): 1945 – 9. October 1999.
- 87 Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khurl S.F. Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity- Results from the national VA surgical risk study. *Arch Surg* . January 1999. 134 (1) : 36 – 42 .
- 88 Cuenca J, Martínez A, Herrera A, Panisello J, Sola A. Estudio de la evolución de la hemoglobina y el hematocrito según el tipo de fractura de cadera. *Rev Ortop Traumatol* . 2001 .1 . 54 – 57. 2001.
- 89 Figuerola D, Reynals E, Fernandery R et al .Estruch R, Valdes M, Figuerola J M et al. Metabolismo y nutrición. Malnutrición proteico energética. Farreras. In: Castillo R , Estape J, Foz M, Lience E, Montserrat E , Revert LL. Medicina interna. 13ª edición. Madrid: Harcourt Brace 1995 . Vol. II ; pp: 1933 - 1972.

