

Infección Protésica de Rodilla

Prosthetic infection of knee

Belauneko protesiaren infekzioa

O. Sáez-de-Ugarte-Sobrón, I. Gutiérrez-Sánchez, A. Cruchaga-Celada, F. Labayru-Etxebarria, I. Garcia Sánchez, A. Álvarez-González

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdakao. Bizkaia. España UE.

RESUMEN

La infección protésica de rodilla es una complicación que supone un grave problema para el paciente y para el cirujano. Aunque su incidencia ha disminuido a lo largo de los años gracias a la evolución de los métodos de prevención y a las técnicas de artroplastia modernas, su tratamiento sigue siendo un reto. Hemos estudiado retrospectivamente 23 infecciones protésicas de rodilla tratadas en nuestro hospital entre el año 1996 y el 2004 de las cuales hemos excluido 6 por diferentes motivos. El tratamiento de las infecciones crónicas de PTR realizado en nuestro hospital consistió en todos los casos en el recambio protésico en dos tiempos (con prótesis LCCK : Legacy Constrained Condylar Knee con cemento-antibiótico). El tiempo medio de seguimiento tras el segundo tiempo ha sido de 23 meses, con un intervalo que va desde los 3 meses a los 5 años. Hemos analizado la metodología empleada (tanto para el diagnóstico de infección como para su tratamiento), así como los resultados obtenidos.
Palabras Clave: Infección protésica; infección de rodilla.

SUMMARY

The infection of a knee prosthesis is a complication that supposes a serious problem for the patient and for the surgeon. Although their incidence has diminished along the years thanks to the evolution of the methods of prevention and to the techniques of modern arthroplasty, its treatment continues being a challenge. We have studied retrospectively 23 infections knee prosthesis tried in our hospital among the year 1996 and the 2004 of those which we have excluded 6 for different reasons. The treatment of the chronic infections of PTR carried out in our hospital consisted on all the cases in the prosthetic replacement in two times (with LCCK: Legacy Constrained Condylar Knee with cement-antibiotic). The half time of pursuit after the second time has been of 23 months, with an interval that goes from the 3 months to the 5 years. We have analyzed the used methodology (point for the infection diagnosis like it stops their treatment), as well as the obtained results.
Key words: Periprosthetic infection; knee infection.

LABURPENA

Belauneko protesiaren infekzioa arazo larria da pazientearentzat eta zirujauentzat. Prebentzio metodoen eta artroplastiako teknika modernoan laguntzaz horrelako kasuak murriztu diren arren, infekzio hori sendatzea erronka bat da oraindik ere. 1996. eta 2004. urteen bitartean gure ospitalean izandako 23 infekzio protesiko aztertu ditugu. Horien artean, 6 kasu baztertu ditugu hainbat arrazoiengatik. Gure ospitalean PTRko infekzio kroniko guztiak bi alditan eginiko ordezkotzat tratatu ziren (LCCK protesiekin: Legacy Constrained Condylar Knee zementu antibiotikoarekin). Bigarren aldiaren ondoren, batez beste, 23 hilabeteko jarraipena egin zitzaizkien pazientei, 3 hilabeteko eta 5 urteko tarteekin. Erabilitako metodologia (infekzioa diagnostikatzeko eta sendatzeko erabilitakoa) eta lortutako emaitzak aztertu ditugu.
Giltza-Hitzak: Protesiaren inguruko infekzioa; belauniaren infekzioa.

Correspondencia:

Oscar Sáez-de-Ugarte-Sobrón,
 Servicio de traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital de Galdakao-Usansolo. Barrio Labeaga s/n.
 48960 Galdakao. Bizkaia. España UE.
 Enviado: 09/05/07 Aceptado: 09/09/07

INTRODUCCIÓN

La infección protésica de rodilla supone un grave problema tanto para el paciente (dolor, incapacidad funcional, necesidad de varias intervenciones quirúrgicas, tratamientos antibióticos prolongados no exentos de efectos secundarios, etc.), como para el cirujano (fracaso de la cirugía primaria, cirugía secundaria con dificultades añadidas tanto óseas como de partes blandas, etc.).

Existen numerosos estudios y artículos publicados sobre esta patología; la incidencia de infección protésica de rodilla varía, según la literatura, desde el 0,4% hasta el 23% (1).

El objetivo de nuestro trabajo es revisar las infecciones de PTR tratadas en nuestro hospital entre los años 1996 y 2004, analizando la metodología empleada (tanto para el diagnóstico de infección como para su tratamiento), así como los resultados obtenidos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos estudiado retrospectivamente 23 infecciones protésicas de rodilla tratadas en nuestro hospital entre el año 1996 y el 2004. De estas 23, 3 provenían de otros centros, y 20 fueron prótesis infectadas implantadas en nuestro hospital.

Hemos excluido 5 casos que fueron tratados mediante artrodesis. En otro caso no fue posible encontrar la historia y las radiografías, por lo que también fue excluido. Nos centraremos, pues, en el diagnóstico y tratamiento de los 17 casos restantes.

Las infecciones las clasificamos en agudas (aquellas que son diagnosticadas y tratadas en las 4 primeras semanas tras la implantación de la prótesis), hematógenas (aquellas que aparecen tras un largo periodo asintomático desde la implantación de la prótesis, generalmente más de dos años) y crónicas (aquellas que son diagnosticadas y tratadas cuando han pasado más de 4 semanas desde la implantación de la prótesis) (6).

El tratamiento de estas infecciones crónicas de PTR realizado en nuestro hospital consistió en todos los casos en el recambio protésico en dos tiempos (prótesis LCCK : Legacy Constrained Condylar Knee con cemento-antibiótico).

La edad media de los pacientes fue de 69 años con un intervalo de 52 a 77 años.

RESULTADOS

Dentro de los factores que predisponen a la infección protésica, 8 de nuestros pacientes habían sido sometidos a intervenciones quirúrgicas previas (47%) (Tabla I) y 5 enfermos, el 29%, presentaban más de una cicatriz cutánea por anteriores procedimientos (Tabla II).

Tuvimos un caso de infección aguda (tratada como crónica debido a su gran agresividad), dos casos de infección fruto de origen hematógeno (una tratada con artrotomía más lavado articular y la otra tratada como crónica tras mala respuesta al lavado artroscópico inicial), y 14, el 82% del total, de carácter crónico.

En 13 de los 17 casos se diagnosticó la infección mediante la identificación del germen responsable, siendo el más frecuente el *Estafilococo aureus*, que se aisló en 6 de las prótesis infectadas (Tabla III). En los cuatro casos restantes la clínica, junto a una VSG y PCR elevadas orientó el diagnóstico.

El tratamiento de las infecciones crónicas de nuestra serie se realizó mediante recambio protésico en dos tiempos. Tras la cirugía del primer tiempo se administró antibioterapia a los pacientes durante una media de 8 semanas. El tiempo medio de antibióticos intravenosos fue de 2 semanas (con un intervalo de 1 a 10 semanas), y el de antibióticos vía oral fue de 6 semanas (con un intervalo de 1 semana a 3 meses). El espaciador de cemento del primer tiempo fue impregnado de gentamicina en todos los casos, asociando vancomicina en 5 de ellos. La VSG descendió desde una media de 57 hasta una media de 26. La PCR, parámetro más fiable que la VSG descendió desde un valor medio de 88 hasta una media de 4,5.

Durante el primer tiempo se realizó tenotomía del cuádriceps en 3 casos y durante el segundo tiempo se necesitó realizar tenotomía del cuádriceps en 9 casos (Tabla IV).

En 11 casos se realizó una artrocentesis antes del segundo tiempo y durante el mismo se enviaron muestras intraoperatorias a Anatomía Patológica para recuento de polimorfonucleares en todos los casos y cultivos intraoperatorios en 12 de los 16.

En todos los pacientes se implantó una prótesis cementada con antibióticos (dos casos con vancomicina y 14 con gentamicina) constreñida con vástagos y tras el segundo tiempo nuestros pacientes estuvieron una media de tres meses con tratamiento antibiótico.

El tiempo medio de seguimiento tras el segundo tiempo ha sido de 23 meses, con un intervalo que va desde los 3 meses a los 5 años. El rango medio de movilidad va desde los 95° de flexión media hasta los -3° de extensión. Ningún paciente presenta dolor en la última revisión realizada. En ningún paciente hemos detectado hasta el momento signos radiológicos de aflojamiento. Analíticamente todos nuestros pacientes permanecen libres de infección, con una VSG media de 14 y una PCR de 3.

DISCUSIÓN

Dentro de los factores que pueden predisponer a la infección protésica, uno de ellos es el número de intervenciones previas que ha sufrido esa rodilla (2, 3, 4); 8 de nues-

Tabla I.- Intervenciones previas.

Tabla II. - Rodillas con cicatrices previas.

Tabla III - Gérmenes aislados

Tabla IV - Tenotomías sobre el aparato extensor

Fig. 1.- Rodilla con varias IQ previas a la infección.

tros pacientes (el 47%) tenían antecedentes en este sentido (**Tabla I**).

Así, a modo de ejemplo, podemos citar un caso tratado en nuestro hospital proveniente de otro centro, en el que a una paciente portadora de una prótesis unicompartmental de rodilla se le practicó un recambio protésico a los 11 años y posteriormente precisó de un nuevo recambio, siendo éste último el que se infectó (**fig. 1**).

Además del número de intervenciones previas, otro factor a tener en cuenta, sobre todo por el riesgo de necrosis cutánea posterior a la cirugía, es el número de cicatrices que presentaba la rodilla en el momento en que se implantó la PTR que posteriormente se infectaría. Cinco de nuestros casos (el 29%) tenían más de una cicatriz (**Tabla II**). No se consideraron como cicatrices las vías de artroscopia.

Existen otros muchos factores, tanto extrínsecos al paciente como intrínsecos a él, que inciden sobre el riesgo de infección protésica, y que aparecen constatados en la bibliografía (2,3,4,5) (**Tabla V**).

Tuvimos un caso de infección aguda diagnosticada a las tres semanas de la colocación de la prótesis primaria; el caso debutó con la presencia de fístulas cutáneas y la aparición de varios gérmenes en los cultivos (*S. aureus*, *S. viridans* y *S. b-hemolítico*), motivos éstos que indicaban la existencia de una infección de gran agresividad, por lo que se decidió tratarla como crónica a pesar de ser aguda. Respecto a las hematógenas encontramos dos pacientes en nuestra serie; el primer caso la puerta de entrada fue una herida en el pie (*S. aureus*), realizándose un lavado artroscópico de la rodilla y presentando mala evolución, por lo que la infección se cronificó y precisó, por tanto, ser tratada como crónica. El otro caso fue un

Tabla V. - Factores de riesgo de infección protésica.

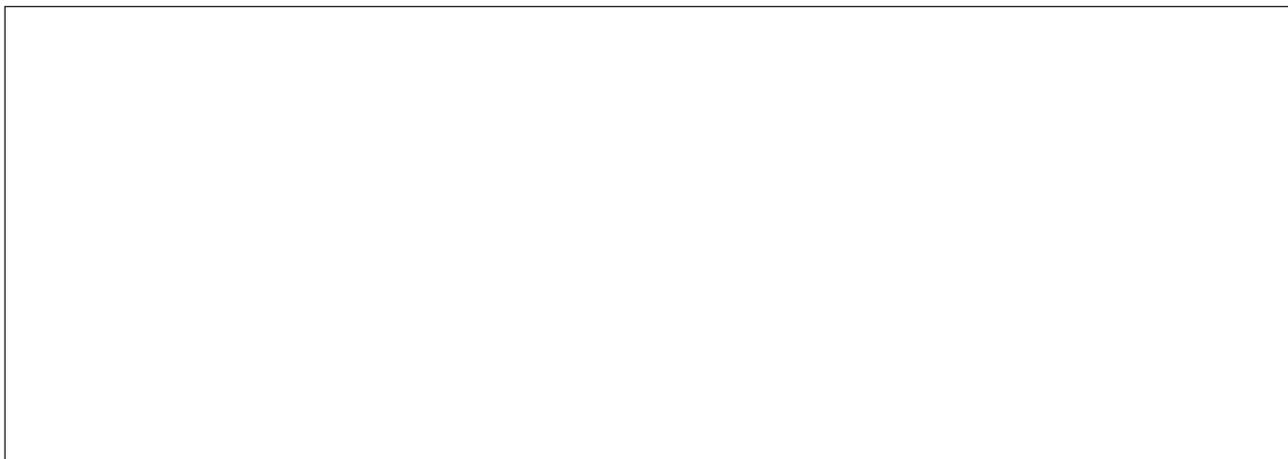


Fig. 2.- Diagnóstico de la infección

paciente reumatoideo en tratamiento corticoideo que empezó con dolor y derrame articular a los 5 años de la colocación de la prótesis, coincidiendo con una herida en la pierna (*S.aureus*); se realizó una artrotomía y lavado en las primeras 48 horas tras el inicio de la clínica, así como antibioterapia durante 11 meses con rifampicina y ciprofloxacino; el paciente está clínicamente asintomático y analíticamente libre de infección (VSG y PCR normales) a los dos años de seguimiento. Respecto a las infecciones crónicas, nosotros tuvimos 14 casos (el 82% del total) que fueron crónicas desde su diagnóstico inicial, que unidas a las otras dos citadas antes, hace un total de 16 infecciones que precisaron ser tratadas como crónicas. En nuestra revisión nos hemos centrado en el diagnóstico y tratamiento de estas infecciones crónicas.

Respecto a cómo llegar al diagnóstico de "infección" lo que más nos interesa siempre es llegar a aislar el germen causal (7,8,9). En nuestra casuística se logró aislar el germen en 12 de los 16 casos (9 por cultivo del líquido sinovial obtenido por artrocentesis y 3 por cultivo de fístula exhudativa). En los 4 casos en que no se aisló el germen, el diagnóstico se hizo en base a la clínica (dolor y derrame purulento), VSG y PCR persistentemente elevadas y además en 2 de los 4 casos la realización de gammagrafía con leucocitos marcados que fueron informadas como positivas para infección. En 1 de estos 4 enfermos en que no se aisló el germen al principio, esto sí se consiguió en los cultivos de las muestras enviadas a microbiología durante el primer tiempo de la cirugía; en los otros 3 casos, en ningún momento se logró identificar el germen causal, aunque sí se corroboró la existencia de infección mediante la anatomía patológica intraoperatoria (recuento de polimorfonucleares) del primer tiempo quirúrgico (**fig.2**), criterio suficiente para llegar al diagnóstico, según lo publicado recientemente por Zimmerli y cols.(7).

De entre los gérmenes aislados, los más frecuentes fueron los gram positivos, y sobre todo el *Estafilococo aureus*, que se encontró en 6 de los casos, en uno de ellos aislado junto a cepas de *Estreptococo viridans* y cepas de *Estreptococo b-hemolítico* (**Tabla III**).

El tratamiento de estas infecciones crónicas de PTR realizado en nuestro hospital consistió en todos los casos en el recambio protésico en dos tiempos, tratamiento admitido ampliamente como gold standard a nivel internacional (3,8,10,11,12,13,14,15,16,17). El primer tiempo consiste, como es sabido, en la retirada de la prótesis (**fig.3a**), seguida de un desbridamiento exhaustivo (que es el paso más importante), que consiste en la extirpación de tejidos infecciosos, lavado a presión del lecho protésico, y la eliminación de todo resto de cemento (en el caso de que la prótesis retirada sea cementada); finalmente, se coloca un espaciador de cemento impregnado de antibiótico, que cumple dos funciones principales: por un lado, la liberación mantenida de antibiótico (en nuestra casuística, de acuerdo con el Servicio de Enfermedades Infecciosas de nuestro centro, se colocó gentamicina en todos los casos, asociada a vancomicina en 5 de ellos); y por otro, el mantenimiento de una adecuada tensión ligamentaria y de partes blandas de cara a la colocación posterior de la prótesis de recambio; nosotros usamos los medidores de GAPs (**fig.3b**) de las prótesis primarias para calcular el grosor necesario del espaciador, y ponemos un espaciador femorotibial y otro femoropatelar, para impedir las adherencias entre fémur y rótula (**fig.3c**).

Durante el primer tiempo, para confirmar los gérmenes aislados previamente a la cirugía, se recogieron intraoperatoriamente muestras para cultivo: en ocho casos el cultivo fue positivo (confirmando el germen originario) y en los otros ocho casos (el 50% del total) el resultado fue negativo; en 5 de estos 8 pacientes en que el resultado fue negativo, sí se había aislado el germen con anterioridad. Esta negativización de los cultivos creemos que

Fig. 3.- Primer tiempo quirúrgico.

puede ser achacado al empleo de antibióticos previamente al primer tiempo de la cirugía (**fig.4**).

El tratamiento antibiótico tras la cirugía del primer tiempo, tenía las siguientes características, de acuerdo con el Servicio de Infecciosas: primero, se asociaron siempre al menos dos antibióticos simultáneamente, con el fin de prevenir la aparición de resistencias; esto es especialmente interesante en el caso de la rifampicina, fármaco usado con frecuencia en las infecciones protésicas y muy propenso a la aparición de resistencias, y en segundo lugar se intentó que al menos uno de los antibióticos tuviese buena capacidad de penetración intracelular, con el fin de lograr llegar hasta las inclusiones intracelulares de los macrófagos, donde quedan acantonadas las bacte-

rias; ejemplos de estos antimicrobianos son la rifampicina, las quinolonas y los aminoglucósidos como la gentamicina. Los antibióticos se administraron hasta que se comprobó el descenso progresivo y la normalización de la VSG y, sobre todo, la PCR. En nuestra casuística, la VSG pasó de una media de 57 hasta una media de 26. La PCR, parámetro más fiable que la VSG descendió desde un valor medio de 88 hasta una media de 4,5.

Un paso que consideramos importante es la realización de una nueva artrocentesis previa al segundo tiempo (suspendiendo los antibióticos al menos dos semanas antes de la punción para evitar el enmascaramiento de los cultivos), antes de proceder a la colocación de la nueva prótesis, ya que, de salir positivo dicho cultivo, deberíamos rea-

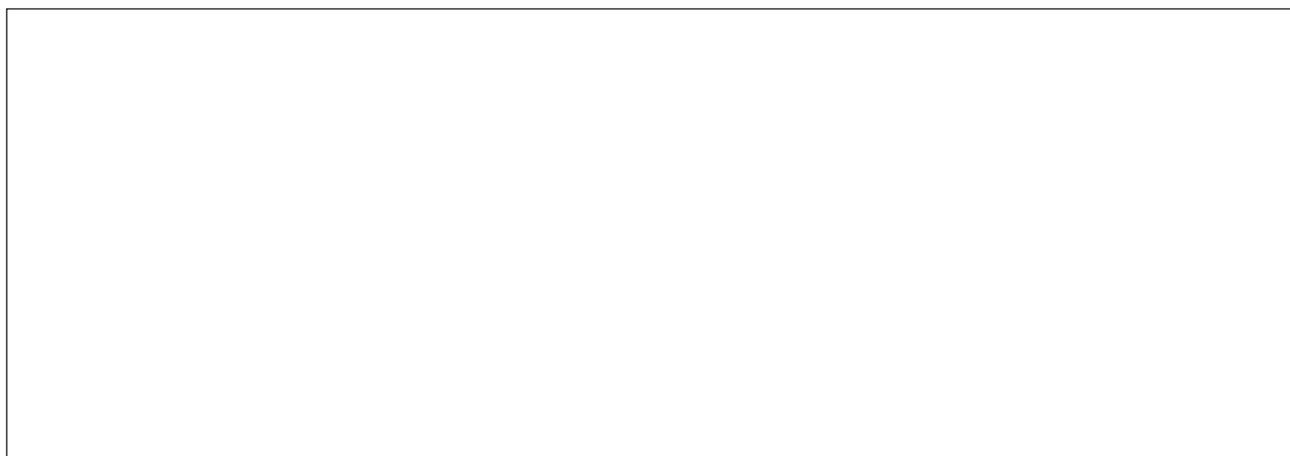


Fig. 4.- Cultivos intraoperatorios del primer tiempo.



Fig. 5.- Protocolo seguido tras la cirugía del primer tiempo.

Fig. 6.- Tenotomía del cuádriceps.

lizar una nueva limpieza y antibioterapia, y posponer el segundo tiempo quirúrgico.(fig. 5).Esta artrocentesis la realizamos en 11 de los 16 casos (7,1).

El segundo tiempo quirúrgico de un recambio protésico en dos tiempos consiste en la retirada de los espaciadores y la implantación de la prótesis de recambio definitiva. Durante esta intervención se necesitó realizar tenotomía del cuádriceps en 9 casos para poder colocar la prótesis; esto contrasta con el hecho de que únicamente en 3 casos esta tenotomía fue necesaria durante el primer tiempo. Esta diferencia puede ser explicada por la colocación de un espaciador de grosor insuficiente, lo que permitió una retracción excesiva de las partes blandas. La realización de gestos adicionales sobre el aparato extensor no es inocua (fibrosis clínica, cicatriz dolorosa, déficit de extensión, alteración del rango de movilidad, disminución de fuerza en el cuádriceps, etc...). Cabanes y cols. (18) demostraron recientemente que la realización de un único corte en el cuádriceps presentaba un mejor resultado funcional y una tasa de secuelas menor que otras técnicas como las tenotomías tipo V-Y ampliadas (fig. 6). En nuestra casuística, casi en todos los casos se realizó una tenotomía simple del cuádriceps (Tabla V).

Antes de la colocación de la prótesis definitiva, es preciso, si es posible, descartar la persistencia de infección. Para ello, se recogen cultivos intraoperatorios del lecho donde se implantará la prótesis (en nuestra serie figura en las historias que se recogieron en 12 de los 16 casos, mien-

tras que en los otros 4 casos no figura), pero el problema es que el resultado del cultivo tardará varios días, motivo por el cual creemos conveniente mandar muestras intraoperatorias a Anatomía Patológica para recuento de polimorfonucleares (que se enviaron en todos nuestros casos), que fueron evaluados según los criterios establecidos por Lonner y cols.(19).

No obstante, si el cirujano tuviese dudas durante la cirugía del segundo tiempo respecto a la persistencia de infección, bien por el aspecto del hueso, bien por el de la herida o las partes blandas, se debería volver a colocar un espaciador y esperar un tiempo más antes de la colocación de la nueva prótesis, a pesar de que la Anatomía Patológica se informe como negativa para infección (<10 PMN/campo), ya que este test tiene una sensibilidad muy baja (del 25%) para detectar la persistencia de infección en el segundo tiempo quirúrgico; esta baja sensibilidad es debida a dos factores principales. Primero, porque el uso de antibióticos puede enmascarar el resultado, y segundo por errores al coger las muestras, ya que el resto de tejido infectado puede estar tan solo en pocos puntos del lecho protésico, y por tanto es difícil que cojamos las muestras precisamente de esos sitios (20) (fig.7). Así, nosotros tuvimos un caso de infección protésica por *Estafilococo aureus* en el que se realizó un primer tiempo de limpieza, seguido de antibioterapia hasta la normalización de VSG y PCR, y con < 10 PMN/campo en las muestras enviadas en el segundo

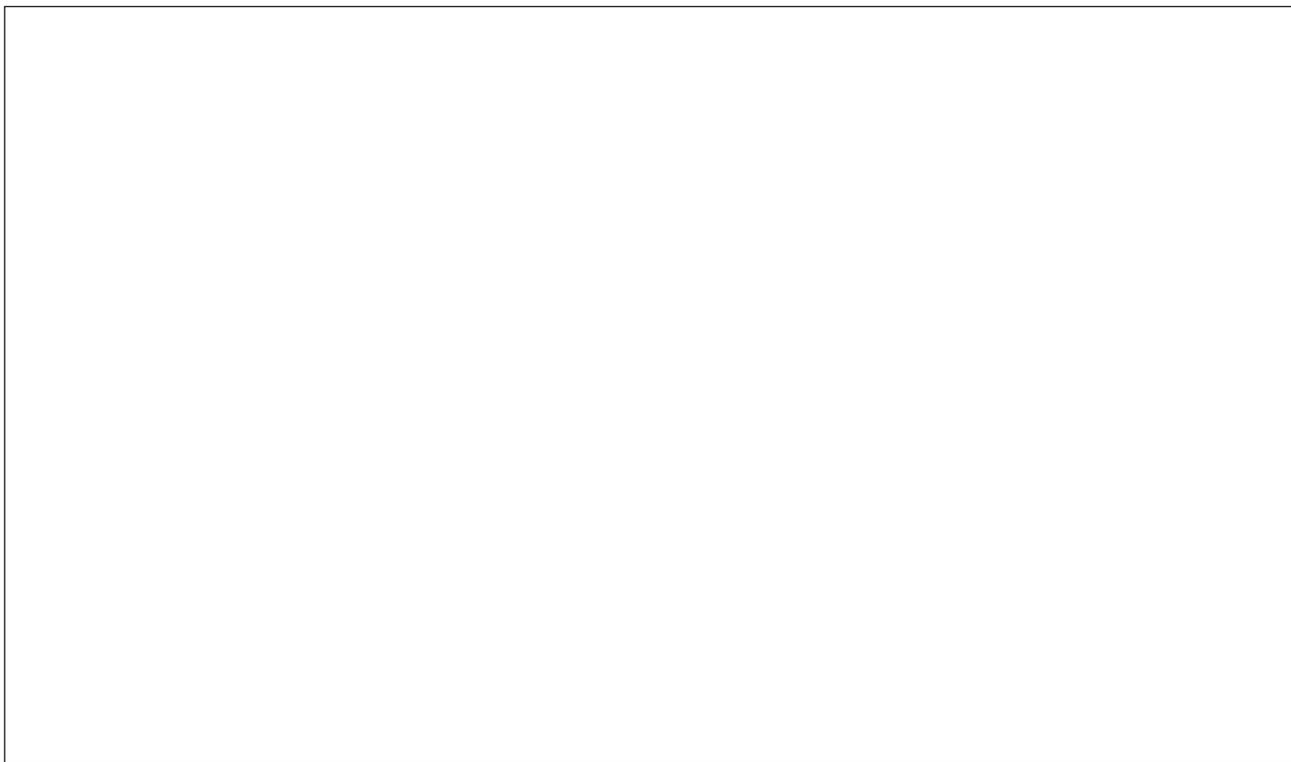


Fig. 7.- Persistencia de infección.

tiempo, colocándose la prótesis definitiva; sucedió que pasados unos días, en los cultivos cogidos en el segundo tiempo siguió creciendo la misma cepa de *Estafilococo aureus*, lo que provocó la prolongación de la antibioterapia durante 6 meses para vencer la infección residual; el resultado tras 3 años de seguimiento está siendo bueno, con ausencia de dolor, rango movilidad de 90° a -5°, y VSG y PCR en límites normales.

La prótesis que usamos para el recambio protésico de rodilla en nuestro hospital es la LCCK (Legacy Constrained Condylar Knee), sistema constreñido con vástagos, y que se cementó con antibióticos en todos los casos (dos casos con vancomicina y el resto con gentamicina) (fig.8). En un caso fue necesaria la colocación de cuña en el componente tibial debido a un defecto que provocaba inestabilidad ósea.

Un aspecto controvertido es la necesidad de antibioterapia tras la implantación de la prótesis definitiva. Tras el segundo tiempo nuestros pacientes estuvieron una media de tres meses con tratamiento antibiótico, si bien aquí hemos encontrado una clara diferencia entre los casos más antiguos (en donde se mantenía más tiempo el antibiótico) y los más recientes, a los que no se les prescribió antibiótico alguno, ya que se supone que colocamos la nueva prótesis cuando tenemos la convicción de que la infección se ha erradicado. Así, las prótesis operadas entre 1996 y 2001 estuvieron una media de 3,6 meses de antibioterapia tras el segundo tiempo, frente a las puestas desde 2002 al 2004, que no recibieron antibióticos después de la cirugía.

Fig. 8.- Prótesis LCCK.

CONCLUSIONES

- 1) Dado que el tratamiento de las infecciones crónicas de PTR es necesariamente quirúrgico, creemos que no se deben dar antibióticos previos al primer tiempo, porque por una parte son ineficaces, y por otra, nos pueden enmascarar el resultado, tanto de los cultivos como del recuento de PMN en el primer tiempo de la cirugía.
- 2) Es importante la colocación de un espaciador de grosor adecuado para impedir retracciones de partes blandas que nos obliguen a hacer tenotomías del aparato extensor en la cirugía del segundo tiempo.
- 3) Creemos que el momento idóneo para llevar a cabo el segundo tiempo es cuando la VSG y, sobre todo la PCR se han normalizado y cuando la artrocentesis tras el tiempo de espaciador es negativa, realizándose esta punción previa suspensión de antibióticos durante al menos dos semanas.
- 4) El test de recuento de PMN es importante, durante el primer tiempo para corroborar el diagnóstico de infección sobre todo si no hemos aislado el germen previamente, y durante el segundo tiempo porque, de ser positivo (>10PMN/campo), es un dato que nos orienta acerca de la persistencia de infección.
- 5) Los antibióticos tras el segundo tiempo no parecen, en principio, estrictamente necesarios salvo que en los cultivos recogidos durante el segundo tiempo siga creciendo, días después, el germen causal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zeegen E, Lieberman J: Evaluación y tratamiento de la infección. Artroplastia total de rodilla de revisión. AAOS 2003.
2. Herbert CK, Williams RE et al: Cost of treating an infected knee replacement. Clin Orthop 1996; 331:140-145.
3. Wilson MG, Kelley K: Infection as a complication of total knee-replacement arthroplasty: Risk factors and treatment in 67 cases. JBJS Am 1990; 72: 878-883.
4. Poss R, Thornhill TS: Factors influencing the incidence and outcome of infection following total joint arthroplasty. Clin Orthop 1984; 182:117-126.
5. Munjal S, Philips MJ: Revision total knee arthroplasty: Planning, controversies, and management infection. Instr Course Lect 2001; 50: 367-377.
6. Segawa H, Tsukayama DT: Infection after total knee arthroplasty: A retrospective study of the treatment of 81 infections. JBJS Am 1999; 81: 1434-1445.
7. Zimmerli W, Trampuz A: Prosthetic-Joint Infections: The New England Journal of Medicine:351;16 October 2004.
8. Insall JN: Infection of total knee arthroplasty. Instr Course Lect 1986; 35:319-324.
9. Fitzgerald RH Jr: Medical and Surgical management of the patient with an infected total knee arthroplasty, in Lotke PA, Garino JP (eds): Revision total knee arthroplasty. Philadelphia, PA, Lippincott-Raven 1999, pp 371-386.
10. Borden LS, Gearen PF: Infected total knee arthroplasty: A protocol for management. J Arthroplasty 1987; 2:27-36.
11. Hirakawa K, Stulberg BN: Results of 2-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. J Arthroplasty 1998; 13:22-28.
12. Insall JN, Thompson FM: Two stage reimplantation for the salvage of infected total knee arthroplasty. JBJS Am 1983; 65: 1087-1098.
13. Windsor RE, Insall JN: Two stage reimplantation for the salvage of total knee arthroplasty complicated by infection : Further follow up and refinement of indications. JBJS Am 1990; 72: 272-278.
14. Hofmann AA, Kane KR: Treatment of infected total knee arthroplasty using an articulating spacer. Clin Orthop 1995; 321:45-54.
15. Wilde AH, Ruth JT: Two stage reimplantation in infected total knee arthroplasty. Clin Orthop 1988; 236:23-35.
16. Whiteside LA: Treatment of infected total knee arthroplasty. Clin Orthop 1994; 299:169-172.
17. Goldman RT, Scuderi GR: 2 stage reimplantation for infected total knee replacement. Clin Orthop 1996; 331:118-124.
18. Cabanes F, Sangüesa MJ, Fernández-Gabarda R y Valverde C: Abordaje ampliado a través del cuádriceps en cirugía de rescate de PTR. Su repercusión en el resultado final. Revista de Ortopedia y Traumatología de la SECOT. Vol 47; Número 5 2003.
19. Lonner, Jess H: The reliability of Analysis of Intraoperative Frozen Sections for Identifying Active Infection during Revisión Hip or Knee Arthroplasty. JBJS Am 1996; 78-A; 1553-1558.
20. Della Valle CJ, Bogner E et al: Analysis of frozen sections of intraoperative specimens obtained at the time of reoperation after hip or knee resection arthroplasty for the treatment of infection: JBJS AM 1999; 81: 684-689.