

11245 62  
Zej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



ESCUELA DE MEDICINA  
HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA MEXICANA

**"MANEJO QUIRURGICO DE LAS FRACTURAS  
EXPUESTAS"**

*Propuesta de una nueva clasificación*

RECIBIDO EN  
BIBLIOTECA DE ORIGEN

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALIDAD EN:  
ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA  
P R E S E N T A:  
**JOSE MANUEL ROBLES Y ZARATE**  
MEDICO CIRUJANO

MEXICO, D. F.

1992



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E.

### INTRODUCCION.

1. HISTORIA DEL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS EXPUESTAS.... 1
2. PRINCIPIOS BASICOS EN EL MANEJO DE LAS FRACTURAS  
EXPUESTAS ..... 9
3. ANTIBIOTICOTERAPIA EN FRACTURAS EXPUESTAS ..... 33
4. OSTEOSINTESIS INTERNA EN FRACTURAS EXPUESTAS ..... 44  
Revisión de 715 casos clínicos.
5. MANEJO DE LAS FRACTURAS ABIERTAS GRAVES ..... 52

### BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION.

Las fracturas expuestas son un problema complejo, pues conlleva atención de urgencia, en pacientes que generalmente han sufrido un traumatismo importante y que presentan lesiones en diferentes segmentos.

Fractura expuesta es un término que debe llevar a pensar en URGENCIA QUIRURGICA, inmediatamente que lo escuchamos.

No es una lesión que en todos los casos ponga en peligro la vida, como tal, pero si la puede cambiar completamente.

Al intentar señalar en este momento la importancia de esta lesión no es un mero discurso, es tratar de llevara todos la experiencia que se adquiere al laborar en un Hospital como la Cruz Roja de la Ciudad de México; en donde se puede palpar cada día la necesidad de ver este padecimiento con un gran respeto.

Si bien no pone en peligro la vida per se en todos los casos, puede modificarla totalmente, sobre todo si al inicio es considerada como una lesión secundaria y dejamos pasar las primeras 4 horas, tiempo muy importante, en que puede iniciarse un padecimiento que si lo adquirimos es para toda la vida, la osteomielitis o una SECUELA como puede ser la amputación de un miembro, que se puede dar sobre la fractura expuesta más insignificante ante los ojos de un lego.

Su tratamiento es muy difícil, tanto por las decisiones que se tienen que tomar como por el tratamiento en sí, aún en análisis.

La salud compende la estabilidad BIO = PSICO = SOCIAL, y este es un padecimiento que puede trastornar todos estos aspectos, como se recomienda repetidamente en el desarrollo de esta Tesis, las fracturas expuesta deben estudiarse y manejarse con seriedad y con respeto.

## 1. HISTORIA DEL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS EXPUESTAS.

Los primeros documentos sobre el uso de enyesados y de muletas pueden ser referidos a los Egipcios, el primer tratado escrito con conceptos científicos sobre fracturas expuestas es de Hipócrates en el siglo IV a.C. con el principio básico en Medicina que se centra en el "poder de cicatrización de la naturaleza". (1,2.)

Hipócrates es el autor que primero desarrolla el concepto de antisepsia, que practica realizando la cauterización de las heridas, afirmando que "las enfermedades que no cura el hierro la cura el fuego"; describe para el manejo de las fracturas expuestas, cinco medidas para ayudar a la cicatrización:

1) Antisepsia, 2) vendajes, 3) reducción anatómica, 4) inmovilización externa y 5) tracción.

Como antisepsia sugiere además de la cauterización, la aplicación en la herida de "cera mezclada con breá", conceptos que son vigentes hasta el siglo XIV.

Utiliza los vendajes compresivos y describe el uso de cera, almidón y arcilla para proporcionar rigidez. Suyo es el primer aparato para reducir fracturas, unas tenazas de herrero; utilizó lazos de cuero por encima y por debajo de la fractura que mantenían cuatro varas de sauce a manera de férula y como aparato de tracción, procedimiento semejante a los fijadores externos, actualmente un procedimiento definitivo en el tratamiento de las fracturas expuestas. De esta forma se puede manejar la fractura y la herida, aunque según lo descrito prefería que la herida tuviera supuración, idea que compartía con Galeno, médico Romano quien escribió muchas obras fincando bases filosóficas y científicas de la medicina. (3).

Estos conceptos se mantienen durante la Edad Media y no es sino hasta el s. XII cuando se inicia el método de curación en seco simple, retirando pus y sustancias que se utilizaban entonces para favorecerla, desarrollado por Teodorico de Salerno (1205-1295) y apoyado por Henry de Modeville (1260-1320) (2) y otros que establecen una controversia, entre quienes destaca Avicena, a la cabeza de la escuela Judeo-Arábica (2), desarrollan una teoría contraria a la escuela de Hipócrates y Galeno, pero que por motivos fundamentalmente religiosos no tienen éxito.

En el siglo XV, Leonardo da Vinci, da un enorme apoyo a la cirugía con sus dibujos descriptivos y conceptos anatómicos - que culminan con el Tratado de Vesalio en el manual de cirugía.

En el siglo XVI, Ambrosio Paré (1), aplica aceite hirviendo en las heridas, se dice que se le terminó el aceite y se vio forzado a manejarlas sin usar aceite, observando que las heridas curan bien, lo que determinó aceptar que la cauterización origina mayor tejido desvitalizado que agrava las heridas.(4).

Joseph Dessault, en el siglo XVIII, preconiza el desbridamiento de las heridas para obtener un mejor drenaje, obtuvo malos resultados con gran cantidad de amputaciones; su discípulo Dominique-Jean Larrey (5), cirujano de Napoleón, quien en la batalla de Borodino realizó más de 200 amputaciones y de quien se dice practicaba una amputación de muslo en menos de 10 minutos, introdujo un nuevo concepto con el uso de ambulancias móviles, las que diseñó para disminuir el tiempo de traslado con la esperanza de mejorar el pronóstico de las lesiones.

Lord J. Lister, en 1867, describe en su publicación en el Lancet en 1867 la aplicación práctica de la antisepsia, utilizó compresas con ácido fémico y con bicloruro de mercurio.

Bassi, Semmelweis, Jules Lemaire y Bottini precedieron a Lister en el empleo de estas sustancias, pero corresponde a él su difusión popular. (2,3,6).

Los trabajos de Lister mostraron la idea de que los microorganismos se encontraban en el aire, así aparece el aparato inventado por Jules Guérin para aspirar las secreciones sueltas, el aire e introduciendo otros gases en las heridas como el oxígeno, hidrógeno y el ácido carbónico.

Los trabajos de Pasteur y de Koch demostraron que los gérmenes patógenos raramente procedían del aire y que por el contrario el oxígeno era perjudicial para los organismos anaerobios.

Se puede resumir el manejo de las fracturas expuestas a finales del siglo XIX en dos puntos : 1) desbridamiento intensivo preconizado por Dessault y 2) utilización de sustancias antisépticas. Los trabajos de Friedrich en 1898, sobre la escisión sistemática de todos los tejidos lesionados y el intento de una sutura primaria por las llamadas incisiones de relajación, vuelven a llevar la idea del desbridamiento, pues se reporta una reducción de la mortalidad de 40% a 5% en todas las series.

A principios de la Primera Guerra Mundial, H.D. Dakin usó la solución de hipoclorito neutro, que mantenía sus propiedades y no irritaba, utilizado por varios autores y popularizado por A. Carrel, mostró aumento en las tasas de infecciones, limitando su uso. Durante la guerra Winnette Orr, manejo a los pacientes que tenía que trasladar de Europa a Estados Unidos, con desbridamiento primario, reducción con tracción, inmovilización completa con yeso y un drenaje en la herida. (7).

Durante la guerra civil Española, Trueta, sigue los mismos principios con énfasis especial en el desbridamiento precoz de la herida, obteniendo 90.9% de buenos resultados y 0.6% fallecieron, con 8.5% de malos resultados, de 1073 casos totales.

W.S.Baer, durante la primera guerra Mundial, informó de dos enfermos que había sido encontrados varios días después de estar heridos, al atenderlos observó que las heridas estaban llenas de larvas y después de limpiarlas apareció un tejido de granulación sin evidencia de infección, Baer utilizó larvas mamejadas desde su huevo esterilmente, observando buena cicatrización primaria con infección del 5%, nunca se popularizó la medida por la aparición de las sulfamidas y sus cuestionables propiedades estéticas. (4)

Desde el siglo XIX, Hakenbruch y Malgaigne desarrollan sistemas de fijación externa, primitivos osteotaxos, que fueron perfeccionados a finales del siglo por Clayton Parkin y Albin Lambotte (9), y son utilizados en forma hasta 1938, con la aparición del osteotaxo de Hoffman. Aparato que tuvo utilización hasta hace pocos años.

En 1941, Campbell y Smith (10) utilizan fijación interna y sulfonamidas, observando una evolución con índice de infección de 33%, pero con disminución de la tasa de mortalidad al 1.6%.

Los estudios realizados durante la II guerra mundial dan como pauta de manejo:

1. Utilización del sistema Orr-Trueta.
2. Utilización de sulfamidas y posteriormente de penicilina.
3. La fijación interna preconizada por Hampton.
4. Sutura primaria diferida.
5. Injertos óseos y cutáneos utilizados precozmente.

La aseveración de Hipócrates "La guerra es la única escuela adecuada para los cirujanos", define la experiencia ortopédica sobre el tratamiento de las fracturas abiertas durante los últimos 5000 años.

## 2. PRINCIPIOS BASICOS EN EL MANEJO DE FRACTURAS EXPUESTAS.

**FRACTURA EXPUESTA:** Se considera una lesión cuyo foco de fractura está o ha estado en contacto con el medio ambiente directo o indirectamente.

Se debe considerar la gravedad de la fractura y la intensidad de la lesión de los tejidos blandos (11), como lo señala Allgower, al considerarla como fractura que asociada a la lesión de los tejidos blandos, tiene las máximas probabilidades de infectarse y de retardar su consolidación.

La exposición de los fragmentos puede ser directa y esto observable a la inspección inicial, la exposición indirecta debe sospechar si hay en la cercanía del foco de fractura una lesión o herida en la piel y en los tejidos que pueda facilitar la comunicación de elementos hacia el trazo de fractura.

El peligro y la importancia de la fractura expuesta es su potencial posibilidad de infectarse, en la evaluación inicial es importante el criterio para determinar el manejo inmediato y el respeto que el personal otorgue a la lesión, pues si se duda, hay demora en tiempo y el tratamiento puede diferirse permitiendo que los gérmenes profundicen en los tejidos.

Los factores que deben señalarse en el reporte inicial de este tipo de fracturas son:

1. MECANISMO.
2. TIEMPO.
3. LUGAR.
4. CARACTERISTICAS DE LA HERIDA

**MECANISMO:** debemos comprenderlo, es más grave la contusión directa, cuando el trauma es directo sobre un miembro fijo y lo hace contra un plano, en el cual encontramos magullamiento, aplastamiento de las partes blandas, produciendo tejidos avascularizados, hueso con varios fragmentos o multifragmentado, y -

puede haber impactación de ropa, tierra, suciedad, lo que aumenta la posibilidad de infección (12).

Es menos grave si el mecanismo de lesión es indirecto, sin contusión local, en el cual la punta del fragmento óseo perfora la piel de dentro hacia afuera, produciéndose una herida pequeña, sin machacamiento de los tejidos, con poca atricción, prácticamente con poca o ninguna suciedad, como en el mecanismo de lesión por torsión en la caída de esquí.

Un mecanismo grave lo constituye sin duda, la lesión por arma de fuego, en esta lesión la fractura es conminuta, con fragmentos que migran con la estela de la bala, la inclusión del proyectil, la energía cinética o energía de movimiento al momento de impacto con el cuerpo se transforma en trabajo de penetración, deformación y desplazamiento de las moléculas que le ofrecen resistencia, su grado de destrucción depende de las características físicas del órgano lesionado.

La energía cinética ( $E.C. = MV^2/2G$ ), es directamente proporcional a el peso por la velocidad al cuadrado, dividido entre el doble de la gravedad, constante que es  $9.81 \times 2$ . La velocidad es el factor esencial, pues los aumentos de velocidad de terminan mayor liberación de energía cinética al impactarse -- que la masa o el peso del proyectil.

Los proyectiles de alta velocidad se consideran aquellos que son capaces de recorrer más de 750 metros en un segundo, una bala impulsada a esa velocidad transporta una enorme cantidad de energía cinética, energía que al alcanzar el blanco se transforma en energía destructora. De acuerdo a las características físicas del órgano, absorbe mayor o menor cantidad de energía, los tejidos duros ofrecen más resistencia y absorben más energía que los tejidos blandos.

Los tejidos blandos, elásticos y con poca resistencia, absorben poca energía cinética, los órganos macizos como hígado y riñón tienden a fragmentarse y explota su cápsula, los músculos son un tejido que se lesiona gravemente, pues su densidad es relativamente homogénea.

Cuando la bala atraviesa un cuerpo líquido, genera la máxima transmisión de movimiento por la falta de cohesión de las moléculas; al disparar a una lata cerrada sin contenido, el proyectil produce un orificio de entrada y otro de salida sin otros efectos, pero si el recipiente está lleno de líquido, el envase estalla con violencia, lo más parecido en el cuerpo son los estallidos de estómago o vejiga cuando están llenos de líquido, esto explica que los órganos de consistencia casi líquida como el encéfalo, bazo, sufran estallidos de este tipo.

En los miembros es importante el trayecto causado por el proyectil, si el proyectil es de baja velocidad, labra un trayecto en el organismo, su acción sobre las estructuras vecinas es mayor, pero en un radio cercano. Cuando el proyectil es de alta velocidad, su acción abarca mayor radio, ejerciéndose en un área cilindroidea de gran diámetro, que tiene como eje el trayecto propiamente dicho.

El proyectil origina a su paso una cavidad transitoria con un diámetro aproximado de 30 veces el grosor de la bala, si es de 9 mm, 30 x 9; existe un fenómeno de cavitación que dura -- una fracción de segundo, al entrar el proyectil descarga energía cinética, las partículas tisulares reciben un impulso de movilización y aceleración, de desplazamiento violento en la estela y en el radio del proyectil, formándose una cavidad transitoria conforme de base cercana al orificio de entrada que se va agrandando, los tejidos son desplazados violentamente formando la pared de la cavidad y sufren lesiones que pueden ser

muy importantes de acuerdo a sus características físicas y funcionales, así como a las características de la bala, si está encamisada, como son las armas más frecuentemente usadas, el efecto es más destructivo que si el proyectil es semienca<sup>m</sup>isado que son de mayor fragmentación, o si son perdigones de escopeta.

En las lesiones por escopeta, las heridas crean una papilla de tejidos magullados, determinan la inclusión de gran suciedad, trozos de ropa, gran destrozo muscular con tejido desvitalizado y la presencia importante de estopa del cartucho, que cuando es retenida favorece infecciones graves.

Las escopetas disparan con cada cartucho un haz de grandes perdigones, con gran frecuencia provocan lesión vascular y esto aunado al tejido muscular desvitalizado e impactado son un excelente terreno para la gangrena gaseosa.

Es pues importante entender el mecanismo que determina el manejo inmediato y nos una idea muy clara, que debemos explicar, sobre el pronóstico.

TIEMPO : Friedrich en 1898 demostró que antes de 6 horas, los gérmenes que de cualquier forma se encuentran en la herida, se mantienen en la superficie, al rebasar este tiempo, los gérmenes profundizan en los tejidos, debiéndose considerar y manejar como una herida infectada.

En condiciones normales, las defensas tisulares parecen actuar inmediatamente y durante un periodo muy corto, hay un periodo de actividad antibacteriana intensa y eficaz que comienza al momento de la llegada de las bacterias al tejido y hasta la fase de invasión bacteriana que se establece en menos de 4 horas, pudiendo aumentarse este periodo crítico con la administración temprana de antibióticos.(13).

Elek (15), realizó experimentos en humanos voluntarios demostrando que tenía que hacerse un inóculo enorme de estafilococo viables inyectados en la dermis de un individuo normal, antes de provocar infección, siendo el número de bacterias necesarias en número de millones, cualquier número menor fué eliminado eficazmente por mecanismos antibacterianos; se probó también sobre la presencia de un objeto extraño ejerce un enorme efecto sobre las defensas del huésped, por ejemplo, si se coloca un pedazo de seda para sutura conteniendo aproximadamente 100 estafilococos viables en la dermis, se produce una lesión comparable a la que causan millones de estafilococos, bloqueando fácilmente las líneas de defensa del huésped.

Las horas inmediatas después de la contaminación bacteriana son de vital importancia, Miles (12) ha llamado a ese tiempo "período decisivo en la defensa contra la invasión bacteriana" desarrolló una serie de estudios en los que examinó el efecto que tenía bloquear un componente de la inflamación temprana -- con presencia de bacterias, y el efecto que tenía la modificación de la resistencia del huésped sobre la medida de una herida con desarrollo bacteriano. Los estudios nos dan dos puntos: el papel que desempeña el componente bloqueado en la capacidad total del huésped para controlar la invasión bacteriana, y el punto donde el componente bloqueado actúa para impedir el desarrollo bacteriano.

En tres casos distintos, cuando las bacterias se inyectaron en la dermis durante etapa de choque, con isquemia inducida -- por adrenalina, o posterior a la aplicación de una substancia anticomplemento denominada polionetolsulfonato, las lesiones resultantes máximas fueron mucho más grandes y graves que las de los grupos de control; la capacidad de las bacterias para -

provocar una lesión inflamatoria pareció estar relacionada con un bloqueo en las defensas del huésped.

Es importante reconocer que la reducción o ausencia de flujo sanguíneo local permite la vida bacteriana facilitando su actividad para provocar mayor lesión, los mecanismos antibacterianos tienen cierto límite de tiempo para actuar de acuerdo al tipo de mecanismo antibacteriano que se bloquee, el tiempo promedio detectado es de 3 horas, y que es en este período corto y determinante cuando se determina el tamaño final de la lesión; de forma que en condiciones normales, las defensas tisulares parecen actuar inmediatamente y durante un período muy corto.

La magnitud de protección que proporciona la resistencia -- normal del huésped puede reducirse por una fisiología anormal, el estado de choque, la isquemia de la región, un estado de hipoglucemia, la irradiación de rayos gamma, alteraciones por -- productos químicos o medicamentos, las sulfamidas, el cloramfenicol, el tiouracilo (tirotoxicosis) e incluso los hipnóticos barbitúricos, producen agranulocitosis o aplasia de la médula ósea, los esteroides disminuyen la actividad del sistema inmunológico.

LUGAR : donde ocurrió la lesión?, es una pregunta esencial que nos da idea de la flora bacteriana a que está expuesta la herida, pudiendo nosotros establecer un esquema antibiótico realmente útil, mo es igual la herida producida por accidente automovilístico, con un traumatismo violento de gran energía a una simple caída de la acera o haciendo deporte, a la producida en un rancho o en un establo en donde la contaminación es grave -- por la flora bacteriana a que está expuesta la herida.

El sitio en donde ocurre la lesión da la pauta para el manejo quirúrgico inmediato y la aplicación de antibiótico, así co

mo el tiempo que ha transcurrido, las facilidades que se tuvieron para el manejo inicial, diagnóstico precoz y aplicación de inmunizaciones o antibióticos, cuando no pueden ser referidas. CARACTERISTICAS DE LA HERIDA : la herida, término que implica solución de continuidad en la piel, se puede clasificar de acuerdo al mecanismo : punzantes, cortantes (con bordes netos), contusas (con magullamiento), desgarradas, por arrancamiento o con colgajo y con pérdida de substancia.

También pueden clasificarse en simples, complicadas (vasculonerviosa), penetrantes, transfectivas (entran y salen), mutilantes, por arma de fuego, por esquirlas o por explosivos.

De cualquier manera que se clasifiquen, se debe redactar de manera que explique razonablemente como se encuentra al momento de su revisión inicial, para posteriormente leer y comprender cuales eran las características, si son modificadas en un acto quirúrgico, se deben extremar las especificaciones sobre todo si implican compromiso legal, debiendo, consignar tamaño, profundidad, localización anatómica, si es de bala, consignar cual es el orificio de entrada y el de salida, por si es necesario durante el acto quirúrgico retirar bordes o modificar las lesiones.

En el estudio de la herida debemos tomar en cuenta:

TAMAÑO DE LA HERIDA, establecido el mecanismo, esto es muy importante, pues en algunas clasificaciones como la de Gustilo, es un parámetro importante en la clasificación de las fracturas expuestas, si es mayor o menor de 1 centímetro, señalar aquí - como son los bordes, irregulares, anfractuosos, nítidos o regulares.

CONTAMINACION VISIBLE: que material se aprecia en los bordes o a a profundidad, si es polvo, tierra, materia fecal, contami--

nantes orgánicos líquidos o en polvo, la cantidad de material y si este interesa en profundidad a la región; es necesario - para determinar la necesidad de desbridamiento quirúrgico, o si no existe la facilidad de un quirófano la necesidad real de hacerlo urgentemente sobre otros lesionados que pueden ser difridos en ese momento, si la herida debe ampliarse o realizar abordajes que permitan un aseo de todo el compartimiento.

Aunque se señala que las heridas que lleguen cubiertas al - Hospital no deben descubrirse hasta el quirófano, en muchas ocasiones no hay capacidad física de los médicos con experiencia para hacerlo, pero la debe valorar para que quien lo haga no dude en el manejo.

COMPROMISO ISQUEMICO: determinar el estado circulatorio de la extremidad afectada, si estuvo restringida por compresión - externa y que tiempo, si existe posible lesión vascular que de be ser estudiada con arteriografía o doppler, si la lesión vas cular es reparable y con que métodos para evitar pérdida de -- tiempo en el quirófano, en donde puede no existir la facilidad para hacer estudios o el material adecuado y con tiempo, trasladarse a un centro con facilidades.

Es necesario señalar estos puntos, pues uno de los factores determinantes que aumentan las posibilidades reales de infección es el compromiso circulatorio (16,17,18).

Los mecanismos de defensa del huésped muestran un período - de actividad intensa y eficaz que comienza en el momento de la contaminación y que termina en las primeras horas después de - la invasión bacteriana, pero si estuvo alterada la defensa en los primeros momentos, la evolución es fácil de deducir.

Estudiadas así las lesiones, conociendo el -mecanismo, el - tiempo transcurrido desde la lesión, el compromiso de los te-

jidos blandos y la gravedad de la fractura, debemos de clasificarla.

Existen varias clasificaciones, que es útil conocer y entender.

Cauchoix las clasifica en 3 tipos:

- TIPO I : fracturas abiertas que incluyen lesión puntiforme de dentro a fuera.
- TIPO II : fracturas con mecanismo de fuera hacia dentro, pero con escasa lesión de tejidos blandos, en general heridas cortantes.
- TIPO III ; en las que hay importante lesión de tejidos blandos.

Gustilo, (4, 19) las clasifica en 3 tipos, según el mecanismo de la lesión, el daño de los tejidos blandos, la gravedad de la fractura y propone una modificación a su clasificación inicial de acuerdo a estudios realizados (20).

- TIPO I : herida menor de 1 cm de longitud, punzante y moderadamente limpia.  
Poco daño a los tejidos blandos o con aplastamiento moderado.  
Fractura simple, transversa o de trazo oblicuo -- corto, con poca conminución.
- TIPO II : herida con laceración mayor de 1 cm, sin daño de tejidos blandos.  
Ligera o moderada lesión por aplastamiento.  
Fractura con moderada conminución y moderada contaminación.
- TIPO III : herida caracterizada por daño extenso a los tejidos blandos, incluyendo músculos, piel y estructuras neurovasculares y un alto grado de contaminación.

La fractura es frecuentemente causada por traumatismo de alta velocidad, con presencia de gran --  
cominución e inestabilidad.

TIPO IIIa : heridas con daño extenso de tejidos blandos o colgajos, por trauma de alta velocidad o de alta energía, pero con tejidos adecuados para cubrir el hueso fracturado.

TIPO IIIb : herida con gran daño de tejidos blandos o con pérdida cutánea, con levantamiento de periostio y exposición ósea, hay contaminación masiva.

Fractura con conminución severa por trauma de alta velocidad.

Después de realizado el desbridamiento y la irrigación, hay exposición de un segmento de hueso al que es necesario cubrir con un colgajo o injerto.

TIPO IIIc : cualquier fractura abierta con compromiso de lesión arterial, la cual debe ser reparada, sin importar el daño de los tejidos blandos.

Esta clasificación es la más utilizada y referida en la literatura, sin que hasta la fecha haya una que reúna los requisitos de facilidad, rápido entendimiento por cualquier médico o personal de salud, que al ser referida describa la importancia y que tipo de lesión; se propone una modificación a la --  
clasificación de Gustilo, en la que consideramos mecanismo de lesión, tiempo, trazo de fractura y la isquemia que tiene o --  
que haya presentado el miembro, pues lo que se observa en la practica demuestra que el peligro real de una fractura es la alteración vascular, que cuando se presenta la frecuencia de amputación varía en un rango del 25% al 90%, pudiendo ser establecidos 2 puntos como causa principal: la falla en la reparación arterial y la presencia de infección que pone en peligro la vida del paciente.

- TIPO I : Fractura abierta de trazo transverso u oblicuo -- corto, o trazo en ala de mariposa.  
Herida con longitud menor de 1 cm, no contaminada sin compromiso de tejidos blandos.  
Con evolución menor de 4 horas.
- TIPO II : Fractura de trazo transverso, oblicuo corto, con un tercer fragmento o conminución mínima.  
Herida con laceración de más de 1 cm de longitud, con escaso material extraño en la superficie y moderada contricción de tejidos blandos.  
Con evolución de mas de 6 horas.
- TIPO III : Fractura con trazo múltiple o conminuto.  
Herida con daño extenso de la piel, del músculo y estructuras vecinas, trauma de gran energía o por bala.  
Contaminada en área agrícola o con presencia de elementos orgánicos en superficie y a profundidad, independientemente del tamaño de la herida.  
Con evolución de más de 8 horas.
- TIPO IV : Fractura expuesta. Herida de cualquier tamaño.  
Lesión vascular reversible, es decir, la arteria requiere reparación, o estuvo con compromiso is--quémico por compresión externa o deformidad de la extremidad por tiempo indefenido o prolongado.
- TIPO V : Amputación traumática, sea por la lesión arterial o por la lesión extrema de los tejidos blandos.  
Evolución de proceso isquémico o presencia de este por tiempo mayor de 6 horas, cuando se presentan cambios tisulares importantes que obligan a la amputación.

El manejo inicial del paciente debe ser estableciendo con bases clínicas las lesiones que tenga y manejándolas por prioridades, con una secuencia lógica. Evaluar las funciones vitales rápida y eficientemente su resucitación si es necesario, evaluar detalladamente el resto de la economía y definir los diagnósticos y tratamientos definitivos.

El Comité del Trauma del Colegio Americano de Cirujanos -- han hecho una revisión y una sistematización de conocimientos que se han venido desarrollando desde hace muchos años (20), dan una serie de pautas que son necesarias en la evaluación - de un paciente traumatizado:

1. Evaluación rápida y precisa de las condiciones del paciente.
2. Resucitación y estabilización del paciente.
3. Determinar si el paciente necesita mayores facilidades.
4. Valorar el traslado de un paciente.
5. Asegurar el manejo óptimo de cada punto.

Divide los pasos de evaluación del paciente, así:

**A. EVALUACION PRIMARIA : ABCs.**

Determinar las condiciones que pongan en peligro la vida e iniciar el manejo simultáneamente.

1. A- Mantener vía aérea permeable y control cervical.
2. B- Respiración y ventilación.
3. C- Circulación y control de la hemorragia.
4. d- Disability: estado neurológico.
5. E- Exposición, desnudar completamente al paciente.

Terminado esta evaluación y manejo primario se pasa al segundo:

**B. EVALUACION SECUNDARIA :**

Evaluación de pies a cabeza, evaluando todas las regiones del cuerpo, examinando cada una de ellas individualmente, realizar un examen neurológico con la valoración de la Escala de Glasgow para Coma; obtener radiografías de tórax y lateral de columna cervical.

Se realizan en esta fase los procedimientos especiales como lavado peritoneal, estudios de laboratorio y complementarios de rayos X, la describe el manual como fase de tubos y dedos en cada orificio. (20).

**D. FASE DE CUIDADOS DEFINITIVOS :**

En esta fase se deben manejar todas las lesiones del paciente, incluyendo un manejo racional de acuerdo a las características de nuestro centro o si es necesario trasladarlo.

**E. PRIORIDADES PEDIÁTRICAS :**

Aunque las prioridades son las mismas que las del adulto, se menciona para enfatizar las diferencias y la prontitud con que debe ser manejado por su labilidad para complicarse.

**F. TRIAGE :**

Es la evaluación de los pacientes y las necesidades que tienen cada uno de ellos, se definen dos tipos:

- a. El número de pacientes y la severidad de sus lesiones no excede la capacidad física y de personal; en esta situación, los pacientes con peligro de muerte y con lesiones multisistémicas deben ser tratados primero.
- b. Cuando el número de pacientes y sus lesiones exceden las capacidades del centro; en esta situación, se debe valorar para determinar que pacientes tienen mejor oportunidad de vivir, que consuman menos tiempo, equipo y personal, los cuales deben ser manejados primero.

Hecha una evaluación adecuada del problema debemos proceder a manejar la fractura, de acuerdo a lo siguiente:

- A). Tratamiento general.
- B). Tratamiento de la herida.
- C). Tratamiento de la fractura.

Para el tratamiento general podemos dividirlo en 3 fases :

A). TRATAMIENTO GENERAL.

- a. Valoración de la Urgencia.
- b. Inmunización Tetánica.
- c. Antibióticoterapia.

a. Valoración de la Urgencia:

La clínica de las fracturas expuestas tiene como característica la lesión de la piel y la hemorragia a nivel de la misma, puede variar desde una herida puntiforme simple hasta la gran lesión con pérdida de sustancia, lesión vascular y gran pérdida de masa muscular; por ello, es preciso una evaluación del paciente, de la extremidad y de la herida en la sala de Urgencias, de manera que tengamos un plan definido para realizar en el quirófano y con la autorización y conocimiento de la familia y del paciente.

Con el paciente estabilizado, se debe obtener un estudio radiográfico completo, que incluya todas las posiciones esenciales para el estudio de la región afectada, no solo las proyecciones básicas, sino de todas las placas que nos puedan dar información sobre la región afectada, para que de esta forma se pueda planear un manejo integral de la lesión.

También es necesario manejar las fracturas expuestas que presenta el paciente politraumatizado. A excepción de la hemorragia que puede producir una fractura de pelvis, las demás fracturas no ponen en peligro la vida y pueden ser manejadas como prioridad secundaria, en el manejo inicial del paciente que presenta trauma torácico, abdominal o lesión vascular.

El manejo en estos casos se considera como inmovilización de la extremidad, por tracción o férula, irrigación y debridamiento de las fracturas expuestas; sin embargo se proponen manejos inmediatos de inmovilización en base a los conceptos fisiológicos de los cambios observados durante los primeros

días y semanas después de que una persona un trauma cerrado - múltiple, hay fiebre, cuenta elevada de globulos blancos, in filtrados pulmonares y una gran variedad de complicaciones - infecciosas son la regla después de 72 a 96 horas de la le-- sión y hasta hoy se difiere el manejo de la fractura, su in- movilización o manejo definitivo hasta que las condiciones - del paciente sean las optimas, en estas circunstancias la es tabiliación de la fractura es más comprometida que si se rea- liza inmediatamente, Phillips y Contreas, reportan que los pacientes manejados inmediatamente tienen menos incidencia - de complicaciones así como de costo total por los días de in ternamiento o por el manejo en sala de terapia intensiva.ç22|

El estado del paciente puede ser objetivamente evaluado, por el conocimiento de las transfusiones previas, la acidosis metabólica , la saturación de oxígeno en vena, la hipoxia, - ventilación temperatura corporal promedio y coagulopatía. (22) Cuando estas determinaciones esten normales y la perdida de sangre anterior no exceda las 10 o 15 unidades, se debe con- siderar fuertemente la posibilidad de cirugía para manejo de finitivo de las fracturas con grandes ventajas sobre el dife- rir el manejo quirúrgico.

b. Inmunización Tetánica :

Producido por el Clostridium Tetani, germen anaeróbico que se encuentra habitualmente en la tierra, suciedad y en el -- tracto gastrointestinal de algunos animales domésticos, así como en heces de los seres humanos.

Produce dos exotoxinas: tetanoespasmina, una neurotoxina, y tetanolisina, una hemolisina. Producida localmente la teta- nolisina ayuda al desarrollo del bacilo a través de su leci- tinasa, gelatinasa, estearasa y lipasa. La tetanoespasmina, neurotoxina responsable de las características clínicas de -

la enfermedad, actúa en Sistema Nervioso Central, no en el periférico, pero puede ser neutralizada si existe antitoxina antes de que se fije en las células nerviosas.

La resistencia del huésped al bacilo es alta, sin embargo si existe un sistema inmunológico deprimido o hay una cantidad significativa de tejidos desvitalizados la susceptibilidad aumenta, por lo que es importante no solo quitar el tejido desvitalizado sino que el paciente tenga un buen nivel de anticuerpos del tétanos.

La prevención del tétanos puede adquirirse por inmunización activa y pasiva:

INMUNIZACION ACTIVA: es la más efectiva y el método preferido como profilaxis, idealmente la prevención comienza en la infancia. La inmunización activa se obtiene inyectando toxoide de tetánico en 3 dosis; 1a a su ingreso, 2a 4 a 6 semanas más tarde y 3a entre los 6 meses y 1 año después de la 2a.

En los niños menores de 7 años, se aplica DPT, ósterior a los 10 años de edad se maneja como adultos.

INMUNIZACION PASIVA : se obtiene inyectando 250 a 500 unidades de Globulina Inmune antitetánica humana, aplicación intramuscular.

Debemos de conocer los antecedentes de inmunización del paciente y adecuar el manejo de cada uno, si desconocemos estos manejarlo como no inmunizado; si tenemos algunos datos como inmunización dentro de los últimos 10 años, deberá aplicarse dosis de toxoide tetánico de 0.5 ml, si no hay antecedente alguno de inmunización debe manejarse con inmunización activa y pasiva.

El cuadro clínico es evidente entre los primeros 7 a 10 días posteriores a la herida, este cuadro se caracteriza --

por irritabilidad, temblor, insomnio, rigidez o espasmos musculares especialmente de la musculatura proximal a la herida si aparece este síndrome, es importante tener la seguridad de que todos los tejidos desvitalizados sean extirpados y se maneja el siguiente esquema:

a. Medidas generales:

- Antibióticos: Penicilina G Sódica cristalina 10 millones IV cada 4 jrs. La oxitetraciclina también es útil.
- Traqueostomía: realizarla tempranamente cuando sea necesario, antes de que sea urgente hacerlo.
- Analgésicos: meperidina, codeína, o analgésicos potentes para controlar definitivamente el dolor.

b. Neutralización de las toxinas: tan pronto como sea hecho el diagnóstico, debe iniciarse la aplicación de globulina humana hiperinmune humana a dosis de 3000 a 10,000 unidades intramusculares en varios sitios, incluyendo la porción proximal de la extremidad lesionada.

c. Convulsiones y espasmos: mantener al paciente sedado de manera que se encuentre tranquilo pero que obedezca órdenes. manejándose con diazepam, barbitúricos o clorpromazina e incluso drogas curariformes.

c. Antibioticoterapia

La tasa de infección según Gustilo varía entre el 3% al 25% (4), su estudio prospectivo muestra unos cultivos iniciales positivos en un 70.3% de los casos, con una tasa de infección del 2.5%; el germen más frecuentemente aislado es el estafilococo aureus, Patzakis y cols. encontraron 50% de todas las heridas, como contaminadas. (123).

Los antibióticos elegidos deben reunir las siguientes condiciones :

- a. Bactericidas.
- b. De amplio espectro.
- c. Suministrados ór vía parenteral.
- d. Esquema suficiente para atacar gram positivos, gram negativos y anaerobios.

No debemos olvidar que la sola administración de antibióticos no protege al paciente, se deben asociar a un abordaje quirúrgico apropiado para un desbridamiento total de tejidos desvitalizados.

#### B. TRATAMIENTO DE LA HERIDA.

- a. Lavado o irrigación.
- b. Desbridamiento.
- c. Cierre cutáneo.

Se valora al paciente en la sala de urgencias por el equipo de anestesia y se traslada al quirófano con las máximas - medidas de asepsia, con un plan preconcebido para el tratamiento definitivo de la herida y de la fractura realizado en urgencia por el equipo multidisciplinario que consta de cirujano general o vascular, ortopedista, anesthesiologo, médico de terapia intensiva, neurocirujano, cirujano reconstructivo.

##### a. Irrigación y lavado:

En las fracturas abiertas grado II, III y IV, se toman -- muestras en profundidad para cultivo y antibiograma.

Se asea el miembro con isodine solución y espuma, jabón - estéril, Hisbriscrub, pHisoHex o Betadine, materiales que ejerzan acción bactericida por contacto.

Para irrigación de la herida se utiliza solución fisiológica, en cantidad mayor de 10 litros. Gustilo (1969), demostró que en pacientes que eran tratados con cantidad menor de 10 litros mostraron mayor incidencia de infección.

La irrigación se realiza sobre la extremidad afectada, colocándose un recipiente colector por debajo para controlar mejor los restos necróticos expulsados.

El lavado no limpia por presión sino por arrastre, entre mayor cantidad de solución se utilice, hay mejor arrastre de coágulos, tejido muscular necrótico, tejidos desgarrados, -- restos óseos desvitalizados y cuerpos extraños, debe hacerse señalabamos con 10 litros o más, de manera que llegue un momento en que el líquido salga limpio completamente.

Gross demuestra en 1972 (24), la efectividad del lavado a presión en el tratamiento de las heridas contaminadas, la irrigación a presión con pulverizador es beneficiosa para eliminar restos necróticos y también para disminuir la cantidad de bacterias presentes.

b. Desbridamiento :

Es un término que describe la exploración de la herida, - la escisión de los tejidos desvitalizados y la remoción de material extraño.

Deb ser realizado sistemáticamente, metódico, es decir razonado, comprendiendo que tejido y la calidad de este cuando lo retiremos.

No se debe dudar decíamos, la necesidad de ampliar la herida o realizar un abordaje que permita desbridar el compartimiento que se está manejando, si realizamos ampliación o un abordaje debemos de limitar la disección para conservar la circulación del área.

Manejar por separado la piel, fascia y tendones, músculos y hueso.

La piel debe manejarse gentilmente, ampliando la herida - en forma elíptica o siguiendo las líneas de tensión, de for-

ma que se pueda cerrar holgadamente. Retirar la piel no viable y macerada, regularizar los bordes, si la circulación de la piel está alterada o al realizar la prueba del torniquete se mantiene pálida, retirarla, si se corta y no sangra, está isquémica, está muerta, se retira.

Fascia y tendones: debe retirarse toda la fascia que esté contaminada y desvitalizada, el tendón se nutre por el para tendón y debe conservarse; sin embargo los estudios de Peacock (25) demuestran que los tejidos como la dura, las fascias y los tendones, actúan como injertos libres sin células vivas, las células de la herida invaden al injerto como parte del proceso cicatrizal, si estos tejidos pueden ser catalogados como quirúrgicamente limpios, se deben dejar en la herida

Músculos: el mecanismo por medio del cual los tejidos blan dos desvitalizados favorecen la infección es determinado por varios factores:

Actúa como medio de cultivo ayudando al crecimiento bacte riano, además, inhibe la fagocitosis y la actividad bactericida de los leucocitos. El ambiente anaerobio del tejido des vitalizado limita el funcionamiento de los leucocitos, a ten siones de oxígeno bajas, se afecta la actividad bactericida que tienen los leucocitos para ciertas bacterias.

Para valorar la viabilidad del músculo se han tomado en cuenta varios factores, la contractilidad, su capacidad para sangrar, su color y su consistencia. Existen pruebas sufi cientes (26) que muestran que un músculo es viable si se con trae al ser estimulado, la coloración es de importancia dudo sa, se corrobora si se examina la herida 4 o 5 horas después de la operación inicial.

Hueso: los fragmentos óseos en conexión con partes blandas deben ser respetados al máximo, procurando no dañarlos.

Personalmente preferimos conservar los fragmentos mayores siempre que se tenga una confianza completa en la limpieza realizada, aunque también influyen otros factores como, el tipo de fractura, el tiempo transcurrido; los fragmentos menores y despediculados deben eliminarse.

Los bordes óseos deben quedar completamente limpios aunque haya necesidad de legarlo si tiene impactación de tierra, en este caso el lavado a presión es útil.

c. Cierre Cutáneo :

Tratada la herida debemos de manejar la fractura, que esto sea de manera definitiva, pues adelantemos, el hueso se defiende mejor de la infección si es estabilizado.

El manejo final de la herida puede tener 3 diferentes posibilidades, cierre primario, cierre diferido con diferentes métodos, injertos libres vascularizados, colgajos pediculados o la protección con membranas biológicas; y el cierre por segunda intención dejando la herida abierta. (27).

En general podemos suturar las heridas que no cierren con tensión y que estén quirúrgicamente limpias, las de fracturas expuestas grado I y II. En algunas grado II si hay indicación o una contraindicación formal, defecto cutáneo o consideradas infectadas debe pensarse en cierre diferido.

Claude y Stern (1987) (28), publican su experiencia señalando que la reconstrucción precoz, agresiva de las partes blandas para cubrir el hueso expuesto, reduce significativamente el riesgo de infección, de pseudoartrosis y de la probable amputación posterior.

Las estructuras como vasos, tendones y nervios no deben quedar abiertas en ningún caso,

Cierre primario, podemos realizarlo si se cumplen una serie de criterios estrictos, que no deben pasarse por alto para evitar complicaciones serias:

- La fractura abierta es una lesión única y aislada, no hay otras fracturas ni lesiones viscerales; Heppenstall (29), demostró que en pacientes politraumatizados el suministro de oxígeno está disminuido durante los 4 o 5 días posteriores a la lesión y esto incrementa el riesgo de infección.
- La irrigación de la extremidad es normal, no existiendo lesión de vasos arteriales importantes; no está indicado en pacientes con enfermedades vasculares conocidas.
- El lavado y desbridamiento de la herida ha sido correctamente realizado, eliminando todo el tejido necrótico que incluye las partes blandas de dudosa viabilidad.
- Se debe poder cerrar la herida sin tensión, ya que la tensión de los bordes aumenta el riesgo de infección.
- Hay que cerrar la herida sin espacios muertos significativos, evitando la formación de hematomas.

Si se cumplen todos estos criterios, puede cerrarse la herida, utilizando un dren para evitar complicaciones.

Cierre diferido. Es el método de elección en el caso de fracturas expuestas muy contaminadas, cuando exista duda de efectividad de nuestro aseo quirúrgico, pues reduce la incidencia de complicaciones y la posibilidad de osteomielitis.

A las 48 horas valorar nuevamente con un aseo en quirófano el estado de la herida y razonar el manejo de la herida, optando por el método más simple, para obtener un resultado satisfactorio, no debemos utilizar técnicas que presenten mayor morbilidad para el paciente, que técnicamente sean dificultosas para el cirujano, siempre y cuando el resultado sea

satisfactorio para el paciente.

El injerto libre en malla es útil en zonas bien granuladas, pudiendo ser extraído de la extremidad sana o del área cercana a la lesión.

Los colgajos pediculados se utilizan para cubrir zonas poco granuladas, en las que quedan descubiertas estructuras como vasos, nervios y tendones, donde no está indicado el injerto libre.

Existen los colgajos cutáneos, fasciocutáneos y miocutáneos; entre los más populares están el colgajo inguinal y el Cross-leg para la pierna, aunque los colgajos miocutáneos y fasciocutáneos de la propia pierna evitan las largas e incómodas inmovilizaciones de ambas piernas y son en la actualidad los más utilizados. (30).

Los colgajos libres vascularizados, contienen piel y tejido celular subcutáneo y pueden incluir músculo y/o hueso, --precisan la individualización del pedículo arterial y venoso que sean saturados con técnicas microquirúrgicas al pedículo vascular de la zona receptora.

Cierre por segunda intención. Es una técnica útil para aquellas fracturas abiertas que presentan una gran contaminación; después de un lavado exhaustivo y aseo quirúrgico, se deja la herida abierta, dejando un vendaje compresivo y gasas mojadas con antiséptico en contacto con la herida.

A las 48 horas se realiza una cura con asepsia estricta, valorando si se continua con aseos cada 2 o 3 días o bien dejando una irrigación continua con suero fisiológico, hasta conseguir la presencia de tejido de granulación y cierre secundario de la herida.

Es un método largo y costoso pero seguro para la viabilidad de la extremidad del paciente, que es nuestro objetivo.

### C. TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS .

Las fracturas pueden ser manejadas por 2 métodos, conservador y quirúrgico.

El método conservador aunque no reúne las condiciones de estabilidad indispensables es muy razonado y utilizado para tratar de evitar complicaciones que se supone presenta la osteosíntesis interna, se supone porque se ha demostrado -- que la estabilización inmediata, en cuanto las condiciones generales del paciente lo permitan, evitan la fase aguda de el trauma, y se obtienen ventajas como el cuidado y manejo del paciente por enfermería así como trastornos hemodinámicos detectados en terapia intensiva (33).

No podemos olvidar mencionar el método, ya mencionado en la Historia, el de Orr y Trueta, conocido como el Método Español, en el que tras extirpar cuidadosamente las partes blandas necrosadas, realizaba una inmovilización del miembro afectado con una esyola cerrada. Actualmente se utiliza como un método temporal al igual que la tracción, sobre todo si el tiempo transcurrido desde la atención hasta el manejo es mayor de 12 horas y se trata de una fractura grado III o IV.

De acuerdo a Gustilo (27), Merle D'aubigne (34), Krosi y Witschi (35), la tasa de infección se sitúa entre 4.2% y 33%.

La inestabilidad está considerada como uno de los factores predisponentes a la osteomielitis, así como una mejor movilización y cuidado del paciente en relación a la herida, Zimmerman, Allgower(11), y varios otros autores se muestran partidarios de la osteosíntesis inmediata.

El tiempo apropiado para cirugía se debe determinar para cada paciente por el cirujano, la inmediata inmovilización y fijación es especialmente beneficioso en las fracturas arti-

culares, las cuales al ser reducidas anatómicamente y movilizadas tempranamente, mejoran su pronóstico.

Se considera que las fracturas tipo I, algunas tipo II de ben manejarse como fracturas cerradas, siempre que tengamos garantía personal de que el aseo y desbridamiento fueron muy bien realizados y el resultado tejidos quirúrgicamente limpios.

Existen varios métodos para manejar este tipo de fracturas, entre los mencionados se destacan:

**ENCLAVADO CENTROMEDULAR.-**

En el fémur Chapman y cols. reportan enclavado centromedular inmediato en pacientes politraumatizados y con fracturas expuestas grado I y II, con cierre de la herida, obteniendo - buenos resultados sin desarrollo de infección.

Howe y Hansen reportan que de 42 fracturas expuestas de fémur(48) manejadas inmediatamente con enclavado, 81% grado I y II, 5% desarrollaron infección. Winqvist y cols. (38) maneja ron 520 fracturas de fémur de las que fueron 86 expuestas, - grado I y II, con infección del 2%.

De acuerdo a estudios y conclusiones de estos trabajos se reporta (39) que se deben evaluar 3 factores para decidir el momento quirúrgico y el tipo de estabilización: la magnitud de las lesiones multisistémicas del paciente, el grado de --contaminación y lesión de la herida y las facilidades técnicas para el manejo quirúrgico.

Utilizando el Score Injury-Severity (40), se reporta que si este fué mayor de 18 puntos, se apreció disminución en la presencia de SIRPA, disminución de días en terapia intensiva, el tiempo de uso de ventilador.

La comparación de manejo con tracción, placas y fijación externa muestra que el enclavado da mejores resultados.

En el manejo de las lesiones de fémur por bala, Wiss y Brien (43), reportan que el tipo de lesión producida es una fractura multifragmentada, conminuta, difícil de mantener con placas o clavo simple intramedular, utiliza el clavo bloqueado obteniendo buenos resultados con bajo índice de infección y solo complicaciones por al apoyo temprano, señalan que debe cubrirse con uso de muletas hasta que haya datos de consolidación y suficiente fuerza muscular.

En tibia se reporta que la colocación de clavo centromedular con rimado, aumenta el índice de infección, incluso en fracturas clasificadas como grado I, el índice varía del 6% hasta el 0 a 1% si se coloca clavo (43). Sin embargo el enclavado sin rimar no otorga mucha estabilidad en fracturas con varios fragmentos.

Al rimar se habla de la disminución de irrigación por lesionar el endostio, sin embargo se debe considerar el uso de enclavado centromedular con rimado en pacientes con lesiones que pongan en peligro la vida y que sea indispensable fijar.

#### PLACAS Y TORNILLOS.-

El uso de placas y tornillos es ideal en el manejo de fracturas expuestas de la extremidad superior; en miembros inferiores se prefiere o se indica en fracturas metafisarias e intraarticulares.

Judet señala que la osteosíntesis encuentra su indicación en su propia perfección, la perfección se basa fundamentalmente en una bien planeada cirugía con cuidados pre-, trans-, y postoperatorios que si bien aparentan ser de poca importancia si se descuidan causan resultados desastrosos.

#### FIJADORES EXTERNOS.-

Con grandes ventajas, actualmente se considera por los avances en la tecnología desarrollada, como manejo definitivo cuando son aplicados.

Se han descrito varios, Wagner, Hoffman-Vidal, Orthophix, Ilizarof, tubular de AO. La decisión de utilización es del cirujano, cual se le facilita, le es accesible y el precio, punto importante para poder definir el utilizable.

Tiene varias ventajas, cirugía mínima, fácil colocación, estabilidad, se puede modificar su colocación para mejorar la angulación, la distancia y la incidencia de infección es menor que cualquier otro implante.

Sin embargo se señala que posterior a retirarlos, debe manejarse un aparato de yeso o alguna otra forma de inmovilización externa, pues si se coloca clavo o placa posterior a los fijadores, se aumenta el riesgo de infección.

La elección del método apropiado para cada fractura expuesta requiere conocimiento y experiencia, habiendo una planificación adecuada y temprana, preparación técnica y si se maneja en un medio hospitalario serio, la osteosíntesis es segura.

Hay determinadas fracturas expuestas que nos dan problema adicional, el tiempo de llegada, los defectos de piel y los defectos óseos.

El tiempo: si tratamos fracturas con 12 horas de evolución, debemos de considerarlas infectadas, manejarlas igual que las anteriores pero tratando de no diseminar la infección hay que evitar lesionar más, no usar cepillo, para no restringir más, las incisiones de ampliación serán largas, pues no se van a suturar después, no realizarlas sobre el hueso; dejar varios drenajes y por tiempo prolongado; la reducción será - menos perfecta y su cubrimiento lo más pronto posible, manejándose con antibióticos prolongadamente.

Defectos óseos, puede deberse al mecanismo de la lesión o

al acto quirúrgico por la necesidad de retirar el tejido contaminado. Al tener esta complicación debemos de manejar dos opciones colocar injerto en el mismo acto operatorio del aseo o esperar una buena evolución de las partes blandas y al haber tejido de granulación añadir el injerto de esponjosa(48)

En el manejo de este procedimiento pueden emplearse incisiones diferentes; sobre todo debemos de considerar la lesión de las partes blandas, seguimos el método de Papineau - (49), o consideramos que las lesiones que precisen de cirugía reconstructiva, es preciso usar injerto corticoesponjoso de cresta ilíaca o de otra región ósea.

Al momento de tomar una decisión sobre el manejo de la fractura debemos de tomar en cuenta :

1. Elegir el método que produzca el menor traumatismo adicional a los tejidos.
2. Colocar los implantes sin afectar la circulación.
3. Elegir la fijación o tratamiento que permita una rápida rehabilitación.
4. Entender el mecanismo de la lesión y el mecanismo de curación para determinar el tratamiento definitivo en forma temprana y sin duda, pues a pesar de una buena evaluación una correcta actitud del cirujano, su experiencia y su talento, la infección se presenta.

### 3. ANTIBIOTICOTERAPIA EN FRACTURAS EXPUESTAS.

La magnitud de la protección que proporciona la resistencia normal del huésped al igual que la facilidad con la cual la resistencia puede reducirse, es el principio fundamental para el manejo de las fracturas expuestas, en este caso, la resistencia, la protección natural se ha alterado.

El peligro real de las fracturas expuestas es la alteración o pérdida de la función de la extremidad y la infección,

Patzakis realizó cultivos de las lesiones a su llegada al hospital demostrando que 63% de estas se encuentran contaminadas, por lo que la aplicación de antibióticos es una medida de tratamiento, no una medida profiláctica. (50).

Ropson (51), estudia cuantitativamente las lesiones y encuentra dos puntos principales para la aparición de la infección, el número de bacterias en la herida y el tiempo transcurrido entre su producción y su reparación; el tiempo medio desde el traumatismo y la cirugía en aquellas heridas que -- tienen menos de  $10^2$  bacterias por gramo de tejido fué de 2.2 horas, el tiempo para aquellas que contienen entre  $10^2$  y  $10^5$  fué de 3 horas y en aquellas que contienen más de  $10^5$  por gr fué de 5.17 horas; 9% de los 80 pacientes de la serie desarrollaron una infección profunda y en todos ellos se demostraron más de  $10^5$  organismos por gramo de tejido en el cultivo. Cooney (52) reporta en su estudio de 64 heridas de mano, antebrazo y con menos de  $10^5$  organismos por gramo de tejido, que 37 de 40 heridas cerraron con sutura primaria y ninguna desarrollo infección.

Estas experiencias indican que los antibióticos no son si no una medida más a tomar en cuenta, pero que el tratamiento completo precoz es la forma de obtener mejores resultados.

Es importante conocer los gérmenes, o deducirlos, de acuerdo al lugar en donde se produjo la lesión; Patzakís (50), Gustilo y Anderson (53) han demostrado que el germen más frecuente al llegar el enfermo al hospital es el Estafilococo dorado presente en más del 60% de los cultivos positivos, con mucha menor incidencia de Estafilococo epidermidis, que se presenta en pacientes con defensas bajas, otros como estreptococo se encuentran presentes aunque con mucha menor proporción, de acuerdo a los trabajos publicados.

La presencia de gérmenes Gram negativos se ha aumentado, - aunque es de resaltar que la presencia de estos en los cultivos de entrada al hospital no, si la tasa de infecciones, entre los que encontramos más frecuentes están Klebsiella, Escherichia Coli, diversos tipos de Pseudomonas y proteus.

La presencia de anaerobios en los cultivos de entrada es muy difícil de establecer, pues no encontramos un trabajo - o reporte de cultivo de anaerobios al ingreso al hospital, sin embargo la presencia de infecciones por estos gérmenes - en los últimos años ya es importante.

Fee reporta 5 casos de gangrena gaseosa en una serie de - fracturas de antebrazo (54), Mohr reporta 4 casos de gangrena gaseosa en fracturas expuestas a pesar de tratamiento con desbridamiento y aplicación de cefalotina.

Gustilo (4), reporta 1200 fracturas expuestas sin ningún - caso de gangrena gaseosa, en el Hospital Central de la Cruz - Roja Mexicana, se ha reportado 1 solo caso en los últimos 8 años.

Otros microorganismos anaerobios como el bacteroide fragilis (55). melaninogenius y cocos gram positivos anaerobios se reportan como procesos infecciosos establecidos.

Patzakis reporta que el índice de infección en pacientes que recibieron placebos fué de 14.9% en comparación con 2.3% en un grupo de pacientes que fué tratado con cefalotina. (56, 57).

Estudios experimentales tambien demuestran la eficacia de los antibióticos para prevenir la infección cuando son administrados justo antes o en un tiempo corto a la contaminación bacteriana, (58). Aunque debemos de tomar en cuenta muy seriamente que el riesgo de infección depende enormemente de la severidad de la lesión de los tejidos blandos y de la demora en el inicio del tratamiento definitivo.

Reportes de la flora normal de la piel, compuesta de *Staphylococcus epidermidis*, *propionibacterium acnes*, especies de *corinebacterium* y *micrococcus*, es lo común en los reportes iniciales, sin embargo, al encontrar gérmenes virulentos inicialmente, especialmente bacilos gram negativos, el riesgo de infección se aumenta considerablemente, (59,60).

Al tratar de estudiar que tipo de antibióticos es el ideal para inicio de tratamiento, encontramos que debemos conocer la flora bacteriana de nuestro hospital, los estudios de cultivos tomados al ingreso contrastan con el cultivo de heridas ya infectadas, lo que indica que la infección se adquiere en el Hospital (56,57), lo que enfatiza la necesidad de cubrir ampliamente con antibióticos a nuestro paciente.

El factor determinante de la eficacia clínica de los antibióticos es la selectividad de su acción sobre las funciones o estructuras bacterianas, sin intervenir con estructuras o funciones del cuerpo humano.

De esta forma, los antibióticos que actúan sobre la pared bacteriana, estructura que es específica de las células bacterianas, son antibióticos casi perfectos.

La manera como los antibióticos ejercen su acción antibacteriana es bien destruyendo al microorganismo bactericida, o -inhibiendo la multiplicación bacteriana, bacteriostático.

Son bactericidas: penicilinas, polimixina, cefalosporinas, vancomicina, aminoglucósidos.

Bacteriostáticos: Tetraciclinas, clindamicina, sulfonamida, cloramfenicol, macrólidos, lincosánidos.

El sustrato sobre el que ejercen su acción es muy variable, actúan sobre estructuras y síntesis de la pared bacteriana, generalmente son bactericidas, su selectividad es muy buena; pueden interferir en diferentes fases, síntesis de --componentes - fosfomicina, sobre la estructura de la misma, como los betalactámicos que actúan bloqueando las proteínas fijadoras de penicilinas PBPs de la membrana citoplasmática que interviene en la síntesis de la pared. Otros actúan sobre la membrana citoplasmática, son bactericidas, de selectividad regular como los imidazoles, polimixinas, los polienos.

Otros intervienen con la síntesis proteica a nivel de los ribosomas, su acción es bactericida o bacteriostática, con -selectividad buena, pues los ribosomas bacterianos son diferentes de los ribosomas humanos, son aminoglucósidos, tetraciclinas, cloramfenicol, macrólidos y lincosánidos.

Otros actúan, sobre el ADN bacteriano, actúan como bacteriostáticos, su selectividad es nula, por lo que se consideran poco útiles, son las sulfamidas y el trimetoprim, Inhiben las síntesis de los catabolitos esenciales, para la síntesis de los ácidos nucleicos, el ácido nalidixico, las rifamicinas, la griseofulvina, muchos preparados de este tipo se utilizan como citostáticos.

Para que un antibiótico sea eficaz, tiene que penetrar en el interior de la célula bacteriana y dentro encontrara el -

sustrato adecuado sobre el que va a actuar.

Existen sustancias que penetran por difusión psiva, otra forma es difusión facilitada, por medio de un carrier; el transporte activo, es mediante un sistema de transporte energético.

En las bacterias gram negativas existe una envoltura adicional por fuera del mucopéptido, la membrana externa, que actúa como criba o cedazo, condiciona el paso al tamaño de la molécula, en el caso de la OPseudomona, la mayoría de los antibióticos no son eficaces contra ella, no lo son por no poder penetrar a través de la membrana.

Hay otra dificultad cuando existen enzimas degradantes, los llamados oportunistas como Citrobacter, enterobacter, serratia, proteus, poseen en el espacio periplasmico betalactamasas cromosómicas, en cantidad suficiente para degradarla.

Por tales procesos es que algunas especies se hacen resistentes o sensibles a un antibiótico, de manera permanente y aún transmisible a su descendencia, genéticamente. Este cambio puede ocurrir a nivel de cromosoma, actuando como mutación o ser una consecuencia de la adquisición de un plásmido o de un transposón, portador de genes capaz de codificarla. Los mecanismos funcionales más frecuentes por los que una bacteria sensible a un antibiótico puede hacerse resistente al mismo tiempo son: alteraciones en el proceso de la penetración del antibiótico a través de las envolturas bacterianas como las tetraciclinas; alteraciones a nivel del substrato blanco de acción, como los macrólidos y lincosánidos; alteraciones substitutivas de las secuencias metabólicas habituales sobre las que actúa el antibiótico, como las betalactamasas bacterianas y antibióticos betalactámicos.

Antibióticos antibacterianos importantes en terapéutica:

ANTIBIOTICOS BETALACTAMICOS:

Es un grupo de sustancias de acción bactericida.

Tiene una lactama de 4 miembros, este anillo betalactámico se halla adosado a un segundo anillo que varía en los diferentes grupos; este segundo anillo activa al anillo betalactámico y lo capacita para reaccionar con las PBPs de la membrana interna de la bacteria, que al combinarse quedan bloqueadas.

1. PENICILINAS: con el doble anillo de la bencilpenicilina.

1a generación: inestables frente a betalactamasas.

Penicilina V. Bencilpenicilina. Fenoxipenicilinas.

Espectro: Cocos gram positivos y gramnegativos,

Treponemas y Leptospiras.

2a generación: muy estables frente a las betalactamasas.

Meticilina e isoxazolilpenicilinas.

Espectro: Estafilococos.

3a generación: inestables frente a las betalactamasas y a muchos de los bacilos gramnegativos.

Ampicilinas.

Espectro: Enterobacteriáceas. Haemophilus. Enterococos.

4a generación: inestable frente a la betalactamasa estilococcica.

Carboxipenicilina (carbenicilina y ticarcilina).

Espectro: Pseudomona.

5a generación: estable a la betalactamasa de gramnegativa.

Peperacilina. Azlocilina. Mezlociclina.

Espectro: Enterobacteriáceas y Pseudomonas.

2. CEFALOSPORINAS : cefamicinas y oxacefamicinas con el doble anillo de las cefalosporinas.

1a generación: estable frente a la betalactamasa estafilococcica y frente a muchas de las betalactamasas de gramnegativas.

Cefalotina. Cefalexina. Cefaclor.

Espectro: Excelente eficacia frente a gram positivos.

NO efectiva frente a gram negativos.

2a generación ; estables frente a todas las betalactamasas de bacterias gramnegativas aerobias y facultativas.

Cefamicinas. Cefuroxima.

Espectro: Mayor eficacia frente a gramnegativos.

Menos efectiva que la 1a generación contra gram positivos.

3a generación ; estables frente a todas las betalactamasas de bacterias gramnegativas.

Cefotaxima. Feporazona. Moxalactam

Espectro: Excelente frente a gramnegativos.

Mayor eficacia que 1a y 2a frente a grampositivos.

### 3. CARBAPENEMS :

Con un doble anillo carbapenem, anillo betalactámico unido a un anillo pirrolidínico de cinco miembros.

Estable frente a todas las betalactamasas de gramnegativas Thienamicina. Acidos olivánicos.

Espectro: Pseudomonas.

### 4. MONOBACTAMS :

Con solo el anillo betalactámico.

Estable frente a casi todas las betalactamasas de bacterias gramnegativas aerobias.

Azthreonam.

Espectro: Enterobacteriáceas. Pseudomonas.

La bencilpenicilina se aisló a partir de Penicillium, las cefalosporinas a partir del Cephalosporium, otros preparados se han obtenido a partir de Strptomycetes como las cefamicinas, thienamicinas y ácido clavulónico.

#### ANTIBIOTICOS AMINOCICLITOLES-AMINOGLUCOSIDOS:

Son potentes bactericidas, que actúan interfiriendo la -- síntesis protéica, uniéndose a los ribosomas bacterianos.

Tienen que penetrar la célula, lo cual supone dos fases - de energía, una para pasar la membrana citoplásmica y otra - para incorporarse al ribosoma.

La resistencia de los aminoglucósidos puede aparecer por tres causas: 1. Por alteraciones en la unidad 30S de los ri- bosomas, se trata de una resistencia cromosómica, por muta- ción, el ribosoma no fija el antibiótico, solo se conoce el caso de la estreptomina. 2. Por alteración en el transpor- te a través de las envolturas bacterianas, en especial en la primer fase energética. Resistencia poco frecuente. en clíni- ca. 3. Por modificación enzimática de la molécula del anti- biótico. Enzimas situadas en el espacio periplasmático codi- ficada por genes, casi siempre extracromosómicos, modifican la estructura molecular del antibiótico.

1. AMINOGLUCOSIDO: kasugamicina.
2. AMINOCICLITOL: espectinomicina.
3. AMINOCICLITOLES-AMINOGLUCOSIDOS: estreptomina. Dihidro-  
estreptomina.  
Grupo Neomicina: neomicinas, butirosina, paromomicina, --  
ribostamicina.  
Grupo Kanamicina: kanamicinas, gentamicinas, nebramicinas,  
netilmicina, sisomicina.

Todos estos antibióticos tienen tendencia a lesionar una u otra rama del VIII par craneal y pueden lesionar riñón.

Comparten el mismo rango de actividad antibacteriana: ac- tivos frente a bacilos gramnegativos, estafilococos, micobac- terium; no son activos frente a bacterias anaerobias.

#### TETRACICLINAS:

Antibióticos de acción bacteriostática.

Actúan a nivel de los ribosomas inhibiendo la unión del aminoacil-tARN al locus A de la unidad 30S.

Su espectro abarca cocos grampositivos, cocos gramnegativos, enterobacteriáceas, así como rickettsias, clamidias, micoplasmas y los treponemas, son el grupo de antibióticos de espectro más amplio. En los niños menores de 7 años puede depositarse en los dientes y en los huesos en la fase de calcificación.

Tetraciclina, clortetraciclina, oxitetraciclina, demeclociclina, metaciclina, lincamicina, doxiciclina, miciclina.

#### MACROLIDOS:

Tienen como estructura básica una macrolactona cíclica a la que están unidas moléculas de azúcar.

Tienen acción bacteriostática.

Actúan sobre la subunidad 50S de los ribosomas inhibiendo la síntesis proteica.

Los preparados más ampliamente usados son: eritromicina, josamicina, oleandomicina, rosaramicina, espiramicina.

La eritromicina es uno de los agentes más inocuos, aunque en forma de estolato puede dar alteraciones hepáticas.

#### LINCOSANIDOS:

Antibióticos bacteriostáticos. Actúan a nivel de la unidad 50S de los ribosomas.

La lincomicina se obtuvo a partir de una especie de estrep tomyces, solo la clindamicina es más activa que la lincomi cina, en especial sobre bacterias anaerobicas.

#### CLORAMFENICOL:

Antibiótico de acción bacteriostática. Actúa a nivel de la subunidad 50S de los ribosomas bacterianos, inhibiendo la reacción peptidiltransferasa, al fijarse en la proteína L.

El efecto secundario más importante es que puede actuar como depresor de la médula ósea, dando lugar a granulocitopenia simple y anémia aplásica, cuya frecuencia se ha calculado en uno de cada 25000 individuos tratados.

Se han aislado pocos derivados con su farmacocinética, so lo el Tiamfenicol es de uso práctico, pero induce depresión reversible de la hematopoyesis y de la inmunogénesis en mayor grado que el cloramfenicol.

#### SULFAMIDAS. TRIMETOPRIM. COTRIMAZOL :

SULFAMIDAS: actúan bacteriostáticamente. El blanco de acción es la síntesis de los ácidos nucleicos.

Eficaces sobre la mayor parte de cocos y bacilos grampositivos y gramnegativos, chlamydia, actinomyces y nocardia.

TRIMETOPRIM, COTRIMAZOL: trimetoprim es un bacteriostático que actúa como antagonista del ácido fólico; su espectro es similar al de las sulfamidas y se emplea generalmente en combinación con estas.

#### POLIMIXINAS:

Son bactericidas. Actúan sobre la membrana citoplásmica. Se fijan selectivamente sobre el lípido A del lipopolisacárido.

Amplio grupo de antibióticos peptídicos, del que son útiles la bacitracina, la gramicidina y las plimixinas.

Son eficaces sobre bacilos gramnegativos.

Tienen cierto grado de nefro y ototoxicidad.

El antibiograma se basa en la determinación de la sensibilidad de las bacterias a los antibióticos, mediante una técnica de difusión. Su interpretación debe ser por conocimiento de los grupos que engloba el producto, utilizando primero el señalado y posteriormente los productos nuevos.

No hay que olvidar que el punto fundamental del tratamiento de una herida infectada es la limpieza quirúrgica, no dejando pasar por alto esto.

En caso de infección de la herida el tratamiento antibiótico tendrá una duración variable según se afecte, exclusivamente partes blandas o llegue al hueso, si es a partes blandas la duración es de 3 semanas, pero si afecta el hueso, debe ser limpiado o extirpado y se mantiene el tratamiento por 6 semanas.

44

#### 4. OSTEOSINTESIS INTERNA EN LAS FRACTURAS EXPUESTAS.

En las fracturas expuestas se combina la lesión ósea con la de partes blandas, debiendo clasificarse de modo que pueda establecerse una escala de gravedad creciente, respecto al - peligro de infección y respecto el riesgo de alteración del normal proceso de consolidación.

Tanto en el peligro de la infección como en el riesgo de alteración del normal proceso de consolidación, intervienen dos factores, la vascularización y la movilidad del foco de fractura,

Existe gran disparidad de criterios respecto al tratamiento inmovilizador de las fracturas expuestas. Charnley (61) y otros autores preconizan el tratamiento conservador, afirman que la osteosíntesis de urgencia interfiere en el proceso -- vascular ya de por sí notablemente comprometido.

Merle D'Aubigne (62), Judet (63) y Müller (64), aunque con técnicas diversas abogan por la utilización de algún tipo de osteosíntesis.

La osteosíntesis interna logra una perfecta inmovilización, si están bien realizadas, pero tienen el peligro de desvacu- larizar el foco, propagar gérmenes y la presencia de un cuer- po extraño que favorece su permanencia y proliferación.

Es evidente que una inmoviliación rigurosa favorece la ci- catrización de los tejidos blandos y así permite a los medios de defensa luchar eficazmente contra la infección, es pues, la osteosíntesis un arma de dos filos, que debe ser muy bien utilizada, a expensas de crear un problema más grave.

¿Que condiciones debe reunir?, en ningún caso debe agravar las lesiones locales. Debe ser estable, solidez rigurosa en el montaje, con continuidad perfecta a nivel de la cortical interna, especialmente en fémur.

La mal llamada osteosíntesis mínima, tornillo de tracción por ejemplo, solo podrá utilizarse si se asocia a un elemento de neutralización, tal como un fijador externo, (65).

Toda necrosis cutánea dejará el implante al descubierto, y la osteosíntesis debe quedar cubierta por tejido vivo.

El enclavado intramedular tiene como ventaja que no aumenta el volumen del hueso, y que no precisa de cubierta cutánea necesariamente. En la tibia, la cara interna tiene la ventaja de dejar intactas las inserciones musculares, pero corre el riesgo de dejar al descubierto el implante; la placa en cara externa tiene la ventaja de estar cubierta de músculo, pero obliga a una gran desvascularización de los fragmentos óseos, la placa posterior raramente está indicada. De los tipos de osteosíntesis que se pueden utilizar, tenemos: Enclavado intramedular: así sin fresado de la cavidad medular tiene el inconveniente que no limita los movimientos de rotación.

Placa atornillada: más aconsejable en las fracturas complejas ya que bien colocada, estabiliza totalmente el foco.

Fijador externo: se prefiere en fracturas abiertas con extensas lesiones de las partes blandas.

Estudios realizados especifican la necesidad de contar con el material adecuado urgentemente, de acuerdo a la extremidad lesionada.

Tomando como base que toda desvitalización cutánea lleva a la necrosis u que esta se establece antes del décimo día, se puede dividir a la osteosíntesis en : urgente, precoz y tardía, según se tenga que realizar el día de la urgencia, - dentro de los primeros 10 días o cuando hayan transcurrido más de 10 días.

Las fracturas de tibia se manejan generalmente como urgentes, sobre todo las de grado I, las de fémur se manejan como precoz sobre todo las de grado II, el motivo es en algunos casos controlar la evolución de las partes blandas, si se manejan inicialmente con tratamiento ortopédico y presentan desplazamientos secundarios, lesiones asociadas muy graves que imposibilitan la realización de una osteosíntesis.

En las fracturas complejas la osteosíntesis diferida es preferible, (66). NO debe realizarse osteosíntesis antes de 4 días posteriores al traumatismo, (67).

En tibia, se reporta que las complicaciones más frecuentes se aprecian en las Tipo III, el factor más importante es la severidad de la lesión inicial, la clasificación utilizada por Gustilo muestra un buen pronóstico, las series estudiadas en los estudios de Caudle (67), muestran que las clasificadas como IIIa tienen un porcentaje de retraso de consolidación de 27%, pero no se asocian a infecciones profundas y no requieren amputación óstterior, las de tipo IIIb presentan un retraso de consolidación del 47%, con 29% de infección profunda y 17% con amputación secundaria. Las de tipo IIIc son las de mayor complicación.

Un aspecto muy importante es la reconstrucción agresiva de los tejidos blandos, para cubrir el hueso expuesto y esto reduce significativamente la infección, la pseudoartrosis y la amputación.

En este segmento se prefiere la colocación de osteosíntesis interna por medio de clavo intramedular, sin rimar el canal para evitar eliminar o dañar el endostio, un clavo bloqueado de tipo colchero, es en muchas ocasiones la indicación teórica ideal, pero la técnica es difícil incluso para cirujanos experimentados, pues el aparato es muy impreciso todavía.

Existe el clavo Universal, desarrollado por la A0, y los reportes son muy alentadores, pero la experiencia aún es poca en las fracturas expuestas.

En el fémur se recomienda el clavo intramedular fijo con - pernos tipo Grosse-Kempf, da excelentes resultados en fracturas expuestas por bala, (67), estabiliza fracturas multifragmentadas, curando el hueso en un término de 23 semanas promedio sin reportar infecciones, aunque las heridas de bala - no fueron con lesión vascular asociada, que es lo que en este caso se reporta como verdadero peligro por lo potencial de la infección.

En miembros superiores, lo ideal es en húmero, la aplicación de enclavado centromedular en fracturas de tercio medio de trazo transverso, o la colocación de una placa suficiente si es multifragmentado, aunque las lesiones manejadas conservadoramente tienen mejor evolución, las infecciones que se reportan son en pacientes que padecieron a su ingreso lesión vascular, lesión importante de partes blandas con pérdida de substancia, la consolidación se realiza en un promedio de 16 semanas. En cubito y radio la indicación son las placas con tornillos, aunque depende de la afectación de las partes blandas y la alteración de la vascularidad el pronóstico.

Los clavos bloqueados en radio y cubito se colocan sin rimar y presentan un alto porcentaje de pseudoartrosis, pero - en este segmento la infección no es lo característico, pues las fracturas se manejan inicialmente con el método señalado y se puede diferir la osteosíntesis para después de los 14 - días, tiempo en el que se aprecia infección o no, pudiendo - dejarse el aparato de yeso si hay duda de complicación.

Se contraindica osteosíntesis si existe lesión grave o moderada con equimosis, hematomas o avulsiones de partes blandas.

Se revisaron 715 fracturas en un período comprendido entre 1984 a 1990, en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana, las fracturas fueron expuestas, diafisarias de huesos largos se han podido evaluar 336 casos, revisando exploración al ingreso, tratamiento instaurado, evaluando parcialmente los resultados y analizando complicaciones.

De los 336 casos, se manejaron de la siguiente forma: 134 con osteosíntesis interna, 123 con fijadores externos y 79 -- con método conservador.

Las 134 osteosíntesis internas son el 40% del total.

EDAD: 34.7 años, promedio.

Húmero 43 años.

Cubito y radio: 37 años.

Fémur: 31.8 años.

Tibia: 31 años.

La edad desciende al igual que la localización en el esqueleto.

#### ETIOLOGIA:

Miembro superior: 54% accidentes automovilísticos.

Miembro inferior: 84% de accidente de automóvil.

Utilizando la clasificación de Gustilo encontramos:

	HUMERO.	ANTEBRAZO.	FEMUR.	TIBIA.	TOTAL.
Grado I:	4	7	14	51	76
Grado II:	4	5	17	21	57
Grado III:			1		1

De entrada es difícil valorar el grado de importancia de la lesión ósea y partes blandas, por lo que su evolución es imprevisible; es necesario conocer la extensión y profundidad de toda contusión cutánea que pueda alcanzar, desde una discreta equimosis hasta un hematoma subcutáneo; las escaras se instalan en 10 días; debe considerarse la avulsión cutánea y el grado de lesión isquémica que presenta el paciente.

De acuerdo al trazo de fractura las clasificamos de acuerdo a Müller (68), en simples, de trazo unico, fracturas mixtas - las que presentan fractura en un foco y otra multifragmentada a otro nivel diafisario. Fracturas conminutas son las que tie

nen fractura múltiple con pequeños fragmentos.

	HUMERO	ANTEBRAZO	FEMUR	TIBIA	TOTAL
SIMPLES :	3	8	11	24	46
MIXTAS:	2	4	9	42	57
CONMINUTAS:	3		12	17	31

TIPO DE OSTEOSINTESIS :

	PLACA	CLAVO IM.	PLACA ANGULADA	TORNILLOS
HUMERO:	4	3		1
CUBITO Y RADIO	12	0		0
FEMUR :	16	11	5	0
TIBIA ;	67	9	4	2
TOTALES:	99	23	9	3

TIEMPO DE CIRUGIA:

	URGENTE	PRECOZ	TARDIA
HUMERO :	3	3	2
CUBITO Y RADIO:	8	2	2
FEMUR :	9	7	16
TIBIA. I :	29	10	12
TIBIA. II :	10	6	15
TOTAL :	59	28	47

DURACION DE LA HOSPITALIZACION:

HUMERO : 21 días.

CUBITO Y RADIO : 21

FEMUR : 34

TIBIA I : 21

TIBIA II : 53

Promedio de estancia total : 30 días.

COMPLICACIONES NO SEPTICAS :

Se destaca un caso de síndrome compartimental, dos refracturas. Necrosis de piel en 3 casos de fracturas grado I, y 4 casos de fracturas grado II.

	HUMERO	ANTEBRAZO	FEMUR	TIBIA I	TIBIA II
PSEUDOARTROSIS.	1	0	2	4	5
NECROSIS CUTANEA	0	0	0	3	4
RIGIDEZ ARTICULAR	0	0	2	1	1
REFRACTURAS	0	0	2	0	0
SINOSTOSIS	0	1	0	0	0
CONSOLIDACION VICIOSA	0	1	0	0	0
PARESIAS	2	0	0	0	0
SIND. COMPARTAMENTAL	0	0	0	0	1

COMPLICACIONES SEPTICAS : por segmento.

	PSEUDOARTROSIS SEPTICA	CONSOLIDACION E INF.
HUMERO.:	0	0
CUBITO Y RADIO:	1 - 8%	0
FEMUR :	1 - 3 %	3 - 9%
TIBIA Y PERONE:	3 - 3.5%	7 - 8.5%
TIBIA.I.:	0	2 - 4%
TIBIA.II.:	3 - 9%	5 - 16%

COMPARACION EN LOS 336 CASOS DE FRACTURAS ABIERTAS.

	PSEUDOARTROSIS SEPTICA.	CONSOLIDACION E INF.
TRATAMIENTO CONSERVADOR:	3.0%	1%
FIJADOR EXTERNO :	13 %	6%
OSTEOSINTESIS :	3.7%	7.4%

COMPLICACIONES SEPTICAS SEGUN EL INTREVALO DE TIEMPO.

	URGENTE.	PRECOZ.	TARDIA.
HUMERO :	0	0	0
ANTEBRAZO :	12.5%	0	0
FEMUR :	11%	0	18.7%
TIBIA I :	0	10%	8.5%
TIBIA II:	30%	16%	25%
TOTAL :	8%	7%	17%

COMPLICACIONES SEPTICAS SEGUN EL TIPO DE OSTEOSINTESIS.

	Número de casos.	% infección.
PLACA :	11 de 99	11.1%
CLAVO I.M. :	2 de 23	8.6%
PLACA ANGULADA :	2 de 9	22.2%
FEMUR :	0 de 5	
TIBIA :	2 de 4	50%

COMPLICACIONES SEPTICAS SEGUN EL TIPO DE FRACTURA OSEA.

	Num. de casos.	Num. Infecciones.	
SIMPLES :	46	4	8.6%
MIXTAS :	57	6	10.5%
CONMINUTAS :	31	5	16 %

El análisis total nos da una cifra de consolidación de 77% sin complicaciones; consolidaron en un termino promedio de 9 meses, más lento que las cerradas, tratadas con osteosíntesis.

Consolidad la consideramos cuando puede apoyar completamente sin dolor ni ayuda.

Es prudente señalar que la limpieza quirúrgica deb ser metódica y minuciosa, realizada por un médico con experiencia se debe de contar con las condiciones operatorias perfectas y extremar el rigor en la técnica.

En las fracturas expuestas se encuentra contraindicado el realizar osteosíntesis, cuando son grado III.

No hemos incluido resultados con la clasificación que proponemos pues hasta ahora no hay generalización para usarla.

**5. MANEJO DE LAS FRACTURAS ABIERTAS GRAVES.**

Las fracturas diafisarias y articulares con importante lesión de tejidos blandos y con trazo conminuto presentan casi siempre una consolidación lenta que termina en pseudoartrosis.

El defecto de cobertura cutáneo, ya sea por lesión inicial o por necrosis posterior, puede dejar el hueso al descubierto creando una puerta de entrada a la infección, el resultado es una pseudoartrosis infectada, que es la peor complicación que puede tener una fractura, (69,70).

Entre los problemas que presentan las fracturas expuestas - consideradas como graves, debemos citar:

- a. La desvascularización ocasionada por el traumatismo en los extremos óseos y los fragmentos intermedios de la conminución.
- b. La agresión de una osteosíntesis interna que se añade a la anterior y puede agravar el déficit de irrigación de hueso.
- c. La reducción lo más exacta posible del foco fracturario y su contención permanente hasta la consolidación.
- d. La eliminación de la separación ósea interfragmentaria debida a la conminución o a la pérdida de substancia a través de la herida.
- e. El control de la cicatrización de las lesiones de las partes blandas y de la posible infección posterior debido a la contaminación inicial.
- f. La necesidad de valoración inmediatamente a su ingreso de la viabilidad de los tejidos, para descartar la necesidad de amputación y señalarlo así al paciente.

Este último punto es quizá el más importante, más aún que las complicaciones, el paciente comprende inicialmente la necesidad de una amputación; si se deja pasar el tiempo, la extremidad no funciona, o no evoluciona adecuadamente, y para el paciente es muy difícil comprender la necesidad de amputación sin embargo, ya cambio totalmente su vida, sus prioridades -- y si no se maneja adecuadamente se vuelve una carga social.

Johansen y Daines (71), describen una escala para valorar en las extremidades inferiores la amputación, en lesiones posteriores a Trauma, denominado MES (mangled extremity severity score).

La decisión clínica de amputar es difícil, en ocasiones es obvio o solo este procedimiento le salva la vida al paciente, Cuando llegan con el miembro prácticamente amputado, con daño neurológico periférico irreparable, con lesiones severas por compresión o en combinación con isquemia prolongada y que presenta cambios en los tejidos obvios.

Las variables que se manejan para la clasificación son:

Lesión de tejidos blandos y óseo: es uno de los aspectos cruciales, y deben ser graduadas de acuerdo al mecanismo de lesión, por la extensión de la lesión ósea y la lesión de periostio por el grado de lesión o pérdida de tejidos blandos y por el grado de contaminación, de suciedad y cuerpos extraños.

El grado varía de 1 a 4, basadas en la energía del trauma, mecanismos de lesión y ciertas características de la herida.

Isquemia del miembro : es relevante el tiempo de isquemia y la causa por la que se produjo, se gradúa así, 0 si existe perfusión normal hasta el 3, de acuerdo a la existencia de -- frío, parálisis, insensibilidad, pesantez., pues es necesario valorar y conocer si han pasado las 6 horas, el tiempo de oro como se conoce a este lapso, en caso de isquemia (72)

Shock : la hipotensión sistémica claramente empeora la lesión de las extremidades, no solo porque disminuye la irrigación colateral, sino por las causas mismas del shock, lo que retrasa el manejo de la lesión; se gradúa de 0, para quien presenta presión sanguínea sistólica mayor de 90 hasta el 2, - si se toman mediciones persistentes de hipotensión.

Edad: Los ancianos víctimas de trauma evolucionan tórpidamente en relación a los jóvenes víctimas de trauma (73), la morbilidad en los ancianos es más alta o tienen padecimientos agregados que incrementan su riesgo, y por otra parte en los jóvenes se pueden intentar procedimientos de salvación más agresivos y con más éxito, que en los ancianos ni se piensan.

Se gradúa de 0, considerados los menores de 30 años hasta 2, cuando son mayores de 50 años.

El score se suma fácilmente, un MES con 7 o más, es muy alto y predice una amputación, sin embargo en muchas ocasiones se reporta un 6, en el cual se intenta un método de salvación y funciona muy bien.

**Variables de gradación del MES.**

**A. LESION ESQUELETICA Y DE TEJIDOS BLANDOS.**

- Baja energía: estable, fractura simple, HPAF.....1
- Energía moderada; fractura expuesta o multifragmentaria, lesión por aplastamiento, HPAF.....2
- Alta energía: HPAF en corto o militar, lesión por aplastamiento.....3
- Muy alta energía; lo anterior + avulsión de tejidos blandos.....4

**B. ISQUEMIA DEL MIEMBRO INFERIOR.**

- Pulso: reducido o ausente pero perfusión normal.....1
- Sin pulso; parestesias, disminución del llenado capilar.....2
- Frío, paralizado, insensibilidad.....3
- En todos los grados doble si hubo isquemia de más de 6 hrs.

**C. SHOCK :**

- Sistólica mayor de 90 mm.....0
- Hipotensión transitoria.....1
- Hipotensión persistente.....2

**D. EDAD:**

Menor de 30 años .....	0
De 30 a 50 años .....	1
Mayor de 50 años .....	2

Poz y Powell (73), reportan que las amputaciones no solo se indican en traumatismos severos con lesión neurovascular, señalan una triada: pérdida severa de piel, daño muscular severo y pérdida de hueso severa con presencia de contaminación significativa aún con scores bajos, de cualquier medición o escala pronóstico, debe de valorarse exhaustivamente tomando en cuenta el paciente, su trabajo, su forma de vida las probabilidades reales de reconstrucción y posibilidad de real funcionamiento de la extremidad, proponerle tempranamente al paciente para que este no cuente con su extremidad y posteriormente dedique varios años a tratar de salvarla o rehabilitarla causando enorme daño psicológico tanto a él como a los familiares; conocemos casos que han destruido a la familia e incluso notamos abandono hacia el paciente, para posteriormente manejar una amputación años después.

El equipo interdisciplinario que debe tomar parte en la decisión, se propone (73) a un ortopedista y un cirujano plástico, pensamos que debe agregarse al psicólogo para conocer la personalidad, las desviaciones normales que tenga y que se nos de a conocer un pronóstico de evolución en el pueda basarse la rehabilitación.

Los comentarios de médicos del hospital nos hablan de que "el mejor tratamiento es una amputación temprana, si es necesaria o incluso dudosa".

La estabilización de la fractura tiene como objetivo evitar la movilidad interfragmentaria, factor que agrava al miembro y en general a todo el paciente, aumenta el daño y es origen de fenómenos reflejos y dolor que agrava el daño inicial.

El tratamiento local conlleva el correcto tratamiento de las partes blandas y el del propio de la fractura; mencionaremos necesariamente que la irrigación la limpieza quirúrgica, el desbridamiento y el manejo de la piel requieren de toda la experiencia del especialista, complemento importante es el conocimiento científico en el uso de los antibióticos.

Nos encontramos en el momento actual en la evaluación y manejo de este tipo de lesiones con diversas osteosíntesis y tenemos que mencionar, que existe una corriente crítica en base a los trabajos de investigación y al conocimiento o reconocimiento clínico que evidencian efectos negativos cuando se utilizan osteosíntesis rígidas con placas, tornillos, el enclavado centromedular, aún con sus diversas adaptaciones,

En base a estos trabajos conocemos sus indicaciones, las ventajas y desventajas de las técnicas descritas y buscamos alternativas eficaces, tanto por su no agresión a la lesión como la facilidad de la técnica y entonces volvemos los ojos y la mente a Hipócrates, tomando en cuenta los fijadores externos como una opción que nos disminuya el campo inmenso de la osteosíntesis y nos facilite un conocimiento real.

Debemos de valorar científicamente, es decir con conocimiento de los parámetros básicos a considerar en la evaluación de una fractura:

**Biomecánica:** reconocer las situaciones mecánicas que puede presentar el hueso fracturado, si es mecánicamente solicitado o no, como el caso de encontrarse en reposo o en neutralización, si se encuentra solicitado en compresión, cuando existen

fuerzas externas centrípetas o en la dirección de su eje principal; si se encuentra en distracción, por fuerzas centrífugas de igual dirección.

La facilidad del implante para ser instalado en cualquier región ósea del cuerpo.

Que el implante proporcione la posibilidad de efectuar simultáneamente correcciones en longitud y angulares.

Que el implante proporcione estabilidad al hueso, es decir, que otorgue reducción ósea y firmeza, que sea sólido.

El implante en resumen deb permitir la elasticidad fisiológica del hueso, permitiendo un desplazamiento controlado de la fractura, pero que no haya sollicitación mecánica.

Al estudiar estos conceptos, existe una nueva corriente, reportada en varios artículos, como osteosíntesis que produce buenos resultados con menor complicación y que son los fijadores externos, actualmente se consideran como una opción de manejo definitivo.

Al aplicar un fijador externo con clavos roscados, que den suficiencia, es decir, estabilidad, podemos realizar una reducción anatómica, con posibilidades de manejo de las deformidades angulares y en distancia, proporciona un mecanismo de carga autorregulable, pues el paciente puede tener la sensación propioceptiva sobre la movilidad del foco de fractura y le hace comprender en que momento puede dar apoyo y en que grado de fuerza.

Existen muy diversos aparatos que deben ser todavía estudiados y manejados hasta que obtengamos el que contenga los parámetros básicos para el tratamiento de las fracturas.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Harrison, F.H.: History of Medicine, 4th Ed. Philadelphia W.B. Saunders Co., 1929.
2. Laín Entralgo P.: Historia Universal de la Medicina, 1975.
3. Mulvanía, R.L. y Johanson. J.F.: History of the Treatment of compound fractures. Minn. Med., 54:853, 1971.
4. Gustilo, Ramón B.: Tratamiento de fracturas expuestas y - sus complicaciones. Interamericana, 1987.
5. Kren N.W.: Tratado de cirugía. Toro V. 1915.
6. Thorwald, J.: El siglo de los Cirujanos.
7. Orr H.W. : Compound fractures. Am. J. Surg. 46:773, 1939.
8. Trueta, J. : War Surgery of extremities; treatment of War wounds and fractures. Br. Med. J. 1:616, 1942.
9. Lambotte, A.: L'intervention opératoire dans les fractures LaMartin , Brussels, 1907.
10. Campbell, W.C. y Smith, H. :Fresh compound fractures, -- treatment by sulfonamides and by internal fixation in se lected cases. J.A.M.A. 117:672, 1941.
11. Allgower, M.: Management of ten fractures on the multiple trauma patient. World J. Surg. 1983; 7:88-95.
12. Miles A.A., Miles E.M., Burke J.F.: The value and direc- tion of defense reactions in the skin to the primary lod- gement of bacteria. British J. Exp. Pathol. 38:79, 1957.
13. Burke J.F. : The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions. Sur- gery 50:161, 184, 1961.
14. Bernard HR, Cole WR.: The prophylaxis of surgical infec- tion: The effect of prophylactic antimicrobial drugs on the incidence of infection following potentially contami nated operations. Surgery 56:151, 1964.
15. Elek SD: Experimental staphylococcal infections in the - skin of man. Ann NY Acad Sci 65:85, 1968.

16. Johansen K, Daines M, Howey T, Helfet D, Hansen ST. : - Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. J Trauma 1990; 30:568-93.
17. Robertson Peter A. JBJS Vol 73-B N<sup>o</sup> 5, Sept. 1991.
18. Pozo J,L, Powell B., Andrews B.G., Hutton P.A.N. Clarke J.: JBJS Vol 72 B N<sup>o</sup> 2, Mar 1990. 288-292.
19. Gustilo, Ramon B.: JBJS Vol 72-A, N<sup>o</sup> 2, Feb 1990.
20. American College of Surgeons: Advanced Trauma Life Support Course. 1989.
21. Cleveland M.: The emergency treatment of bone and joint casualties. JBJS 1950; 32-A, 235.
22. Phillips Thomas F., Contreras, David M.: Timing of operative treatment of fractures in patients who have multiple injuries. JBJS. Vol 72-AN<sup>o</sup> 5, June 1990.
23. Patzakis M.J., Harvey J.P. Ivler D.: The role of antibiotics in management of open fractures. JBJS 1975, 56-A 532.
24. Gross A., Cutright E., Bhskar S.N.: Effectiveness of pulsating water jet lavage in treatment of contaminated crushed wounds. Am. J. Surg. 1972; 124:373-377.
25. Peacock EE, Van Winkle W: Repair of skins wounds. In Peacock EE, Van Winkle W (eds): Surgery and Biology of the wound repair. Philadelphia Saunders, 1970.
26. Scully RE, Artz CP, Sako Y.: The criteria for determining the viability of muscle in war wounds. Studies of the surgical research team army Medical service school. Vol 3, Battle Wounds, Washington.
27. Gustilo R.B., Simpson L., Nixon R., Ruiz A.: Analysis of 511 open fractures. Clin. Orthop. Rel. Res. 1969. 66:148.
28. Caudle R.J., Stern P.J.: Severe open fractures of the tibia. JBJS 1987:60A:801-807.

29. Heppenstall R.B.: Fracture treatment and healing. Cap 30 912-932. W.B.Saunders Company 1980.
30. Ger R. : The management of open fractures of the tibia with skin loss. J. Trauma 1970; 112-121.
31. Trueta J., Barnes J.M.: Immobilization in treatment of infected wounds Br. Med. 1940; 2-46.
32. Trueta J.: Principles and practice of War Surgery St. Louis C.V.Mosby 1943.
33. Bone L.B., Johnson, N.D.; Weigelt, John and Acheinberg, Robert.: Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective Randomized Study. JBJS 71-A: 336-340, March 1989.
34. Merle D'Aubigne: Traitement des fractures diaphysaires - ouvertes, Acta Orthop. Belg 1962, 28:917.
35. Witschi T.H., Oner G.E.: The treatment of open tibial - shaft fractures from Vietnam war. J. Trauma 1970, 10.105.
36. Chapman M.W.: Closed intramedullary Bone-Grafting and - Nailing of segmental defects of the femur. A report of 3 cases. JBJS, 62-A:1004-1008, Sept. 1980.
37. Lhowe, D.W. and Hansen S.T.: Immediate nailing of open - fractures of the femoral shaft. JBJS 70-A: 812-820, Jul 1988.
38. Rittman, W.W.; Schibli, M.; Matter, P. and Allgower, M.: Open fractures. Long Term results in 200 consecutive cases. Clin Orthop. 138: 132-140, 1979.
39. Brumback, Robert, Stribling Ellison, Attila Poka, Lakator Ronald.: Intramedullary Nailing of open fractures of the Femoral Shaft. JBJS Vol 71-A, N°9, Oct 1989. 1324-30.
40. Baker, S.P. and O'Neill, Brian.: The injury severity -- score: An Update. J. Trauma, 16:882-885, 1976.

41. Eriksson, Einar, and Hovelius, Lennart: Ender Nailing in fractures of the diaphysis of the femur. JBJS, 61-A:1175-1181, Dec. 1979.
42. Chapman, M.W.: The role of intramedullary fixation in - open fractures. Clin Orthop., 212: 26-34, 1986.
43. Wiss, Donald A., Brien, William W., Becker Virgil.: Interlocking Nailing for the Treatment of femoral Fractures due to Gunshot Wounds.: JBJS Vol 73-A, Nº 4, April 1991. 598-606.
44. Gustilo, R.B., Anderson, J.T.: Prevention of infection in the treatment of 1025 fractures of long bones. Retrospective and prospective analyses. JBJS 58-A; 453-458, June 1976.
45. Velazco, A.; Whitesides, T.E.; Fleming L.L.: Open fractures of the tibia treated with the Lottes nail. JBJS 65-A 889-885. Sept, 1983.
46. Wiss, D.A.: Flexible Medullary Nailing of acute tibial shaft fractures. Clin, Orthop., 212:122-132, 1986.
47. Chapman, M.W., Gordon, J.E., Zissimo, A.: Compression plate fixation in acute fractures of the diaphyses of the Radius and Ulna, JBJS, 71-A; 159-169, Feb, 1989.
48. Fernandez Sabaté A., Noreta D., Tratamiento de las fracturas abiertas graves de la diáfisi tibial conosteotaxis inmediata e injerto óseo diferido. Rev. Ortop. Traum. 1984, 281B: 373.
49. Roy-Camille R., Reignier B., Saillant G.: Technique et - histoire de l'intervention de Papineau: excision greffe spongieuse a l'air libre, Rev. Chir, Orthop. 1976; 62:337.
50. Patzakis, M.J., Wilkins, J., Moore, T.M.: Considerations in reducing the infection rate in open tibial fractures. - Clin, Orthop., Rel. Res. 1983, 178: 36-41.
51. Ropson M.C., Duke W.F., Krizek T.J.: Rapid bacterial sequestration in the treatment of civilian wounds. J. Surg. Res. 1973; 56A: 532.

52. Cooney W.P., Fitzgerald R.H., Dobyns J.H., Washington J A.: Quantitative wounds cultures in upper extremity trauma. *J. Trauma* 1982; 22: 112.
53. Tally F.P., Cuchural G.J., Jacobus N.Y.: Susceptibility of the bacteroides fragillis group in the United States in 1981. *Antimicrob. agents Chemother.* 1982; 23: 536-540
54. Fee et Al.: Gas gangrene complicating open forearm fractures. *JBJS* 1977; 59-A: 135.
55. Tally F.P. Cuchural G.J. Jacobus N.Y.: Susceptibility of the bacteroides fragillis group in USA.
56. Dellinger E.P.: Miler S.D., Wertz M., Grypman Martin; = Droppert Beth.: Risk of infection after open fractures of the arm or leg. *Arch. Surg.* 123; 1320-1327, 1988.
57. Dellinger E.P., Caplan E.S., Weaver L.D., Hoyt Nancy.: Duration of preventive antibiotics for open extremity - fractures. *Arch. Surg.* 123; 333-3339, 1988.
58. Worlock, Peter., Slack, Richard, HarveyLen.: The prevention of infection in open fractures. *JBJS* 70-A; 1341-1347, Oct, 1988.
59. Lawrence, R.M., Hoeprich P.D., Huston A.C. Benson D.TR, Riggins R.S.: Quantitative microbiology of traumatic - Orthopedic Wounds, *J. Clin. Microbiol.*, 8: 673-675, 1978.
60. Winquist, R.A., Hansen S.T.: Closed intramedullary Nailing, *Orthop. Clin. North America*, 11; 633-648, 1980.
61. Charnley J.: Traitement des fractures ouvertes des os - longs. *Acta Orthop. Belg.* 1962; 28:432.
62. Merle D'Aubigne : Traitement des fractures diaphysaires ouvertes, *Acta Orthop. Belg.* 1962; 28:917.
63. Judet J.: Le traitement des fractures ouvertes des os - longs des membres. *Concours Med*, 1955; 77:1389.

64. Müller, M.E., Allgower W., Willeneger H.: Technique of internal fixation of fractures. Springer-Verlag, Berlin 1965.
65. Fernández Sabaté A., Collado F.: Fracturas abiertas de la pierna tratadas con fijador externo de Hoffman. Barcelona Quir 1970; 14: 341-350.
66. Rojczyk: Contaminación de las fracturas abiertas y su evolución, Unfallheilkunde 1981; 458-462.
67. Whelton A.: The aminoglycosides, Clin Orthop, Rel. Res. 1984; 190:66-74.
68. Müller, Nazarian.: Classifications et documentations A.O des fractures. Springer-Verlag, 1987.
69. Merle D'Aubigne R., Maurer, Zucman: L'incidence de l'infection dans les fractures de jambe. Rev. Chir. Orthop. 1968; 54: 93-97.
70. Johansen Kaj, Daines Michael, Howey, Thomas, Helfet David.: Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. J. Trauma. Vol 30, - Nº5, 568-573.
71. Mendoza J.L.: Algunas consideraciones y experiencias sobre distracción ósea. El cálculo matemático en la reducción ósea. Rev. de Orthop. y Traumat. 1950; Vol VII fasc 2º, p.242.
72. Lange, R.H.: Bach, A.E.; Hansen, S.T.: Open tibial fractures with associated vascular injuries: prognosis for limb salvage. J. Traum. 25; 203-207, 1985.
73. Hanse S.T.: The type IIIC tibial fracture: salvage or a amputation. Plast and Reconstr. Surg. 69; 1-8, 1982.
74. Caudle, R.J.: Severe open fractures of the tibia, JBJS 69-A; 801-807, July, 1987.