



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL CENTRAL "DR. IGNACIO MORONES PRIETO"

**MICROORGANISMOS CONTAMINANTES E INFECTANTES
EN FRACTURAS EXPUESTAS.**

CORRELACIÓN CLÍNICO-BACTERIOLÓGICA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN

ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

PRESENTA

DR. FLAVIO HERNÁNDEZ GARCÍA

SAN LUIS POTOSÍ

FEBRERO 2005

REALIZACIÓN

Dr. Flavio Hernández García

ASESORÍA DE TESIS

Dr. Honorio Alberto Muñoz Martínez

Cirujano Ortopedista Adscrito al Servicio de Ortopedia y Traumatología

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" de San Luis Potosí, S. L. P.

Dra. Cristina Velarde Torres

Cirujano Ortopedista Adscrito al Servicio de Ortopedia y Traumatología

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" de San Luis Potosí, S. L. P.

COORDINADOR UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

Dr. Eulogio Reyes Soto

Cirujano Ortopedista Adscrito al Servicio de Ortopedia y Traumatología

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" de San Luis Potosí, S. L. P.

SINODALES

Dr. Eulogio Reyes Soto

Profesor Titular del Curso de Ortopedia y Traumatología

Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Cirujano Ortopedista Adscrito al Servicio de Ortopedia y Traumatología

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" de San Luis Potosí, S. L. P



Dr. Carlos Gil Cabello

Cirujano Ortopedista

Maestro Universitario del Postgrado en Ortopedia y Traumatología

Universidad Autónoma de San Luis Potosí

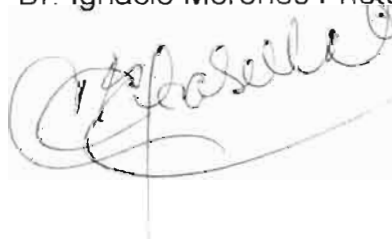
Dr. Emilio López Rodríguez

Maestro Universitario del Postgrado en Ortopedia y Traumatología

Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Cirujano Ortopedista Adscrito al Servicio de Ortopedia y Traumatología

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" de San Luis Potosí, S. L. P



AGRADECIMIENTOS

Con infinita gratitud a Dios por la oportunidad.

Con mi sincero reconocimiento al excepcional impulso de quien generó la iniciativa y perseverancia para alcanzar la meta.

A mis padres, mis hermanos y mis amigos por su apego, fidelidad y apoyo incondicional.

A mis maestros, a mis compañeros y a mis pacientes, por la enseñanza y amistad.

A quien siempre a mi lado, durante esta etapa, caminó dando amor sin límites.

Entre todos los implicados en la consecución exitosa de este objetivo, especialmente mis hijos. Para ellos todo el agradecimiento, amor, respeto y admiración por el esfuerzo compartido, por el sacrificio abnegado y por su tiempo cedido.

ÍNDICE

	Página
1. Título.....	5
2. Resumen.....	6
3. Antecedentes.....	8
4. Marco Teórico.....	12
5. Justificación.....	18
6. Objetivos.....	20
7. Definición de la Población en estudio.....	22
8. Material y Métodos.....	25
9. Definición operacional de las variables.....	28
10. Resultados.....	32
11. Discusión.....	34
12. Conclusiones.....	35
13. Tablas y gráficas.....	37
14. Bibliografía.....	47
15. Apéndices.....	54

1. TÍTULO

**MICROORGANISMOS CONTAMINANTES E INFECTANTES
EN FRACTURAS EXPUESTAS.**

CORRELACIÓN CLÍNICO-BACTERIOLÓGICA.

2. RESUMEN

La infección del tejido óseo constituye la principal complicación por frecuencia e impacto a la salud del individuo, y principalmente se presenta de forma aguda al sufrir fracturas de huesos largos con exposición de sus fragmentos.

La prevención de esta complicación minimiza la incidencia de otras que afectan la consolidación, la función, la integridad y aun la vida del paciente.

La aplicación oportuna de medidas estandarizadas y eficaces para la prevención de la infección en estos casos incluye de manera especial el uso de antibióticos orientado actualmente, en base a aspectos estadísticos y epidemiológicos.

Se investigó la persistencia de los resultados entre dos muestras de exudado para cultivo en las lesiones expuestas de los huesos largos posteriormente a un aseo quirúrgico protocolizado, buscando establecer la presencia del mismo agente en ambas muestras y de esta manera poder establecer una guía en base a la primera para la indicación de antibioticoterapia basada en hechos objetivos, y de forma precoz.

Se estudiaron 88 pacientes sin diferenciar entre sexo, edad y tipo de lesión, realizando dos cultivos de su lesión, el primero a su arribo al hospital y el segundo posterior a la aplicación de medidas quirúrgicas iniciales de manejo.

Los resultados mostraron que no existe correlación significativa entre las muestras 1 y 2 ya que solo en 4 casos se obtuvo el mismo resultado en ambos cultivos (4.5%). Además la gran mayoría no presentó desarrollo en la muestra no. 2 (87.5%).

La asociación de dos o más agentes se observó en 13 casos en la primera muestra (14.8%) y en 5 de la segunda (5.7%), asimismo 29 cultivos de la primera muestra resultaron sin desarrollo bacteriano (32.9%) y de estos, 4 resultaron positivos en la segunda (13.8%).

Se infiere que otro podría ser el origen de la infección y no la contaminación inicial y se concluye que el presente método no permite orientar la toma de decisiones terapéuticas en estos casos.

3. ANTECEDENTES

Durante el siglo XX y el inicio del XXI se pueden observar cuatro eras históricas en el manejo de las fracturas abiertas las cuales comprenden:

La era preantiséptica (hasta mediados del siglo XX) en la que se pretendía como principal objetivo preservar la vida del individuo y en la que mas del 50% de los pacientes que sufrían fracturas expuestas morían o requerían someterse a amputación del miembro afectado.

Durante la segunda era que comprende las dos guerras mundiales se tenía como objetivo máximo la preservación de la integridad de la extremidad, objetivo que incluía las amputaciones con sustitución protésica de los miembros.

Posteriormente, la tercera época a mitad de la década de los 60's, se enfocó en la prevención de las infecciones en base al uso de antibioticoterapia en forma inadecuada e indiscriminada, pero con mejora en los resultados finales parcialmente.

La cuarta era, en desarrollo aún actualmente, se enfoca en conservar la función de la extremidad en base a la aplicación de medidas protocolizadas y estandarizadas para lograr la prevención de las complicaciones con especial orientación sobre la infección.

Estas medidas incluyen el desbridamiento agresivo de tejidos necróticos, estabilización de la fractura y su cierre diferido, así como el uso racional y dirigido de antibióticos³⁶.

Las observaciones establecidas por investigadores del proceso infeccioso asociado a fracturas abiertas, durante los últimos 35 años, han proporcionado las bases para el establecimiento de los principios básicos de los lineamientos en el uso de antibióticos ante lesiones de este tipo¹⁰.

Dichas premisas establecen que la mayoría de las fracturas son contaminadas con bacterias al momento de la lesión, y que frecuentemente los microorganismos patógenos responsables son bacilos gramnegativos facultativos y cocos grampositivos aeróbicos,¹² además que el grado de riesgo de infección en las fracturas abiertas correlaciona directamente con el grado de severidad de la lesión y destrucción de partes blandas.^{15,26,30,36}

Gustilo, Anderson, Mendoza y Williams en 1976 y en 1984 publicaron series de fracturas expuestas mostrando entre otras características generales el índice de infección en cada tipo y subtipo, las características propias del mecanismo de lesión, la lesión producida por éste, su incidencia y frecuencia, así como el uso sugerido de antibioticoterapia.^{30,41}

Consideradas por algunos autores como amputaciones incompletas, el manejo de las fracturas abiertas o expuestas ha permanecido, en algunos aspectos, controversial hasta nuestros días, presentando aún altos índices de complicaciones y existiendo desacuerdos en la aplicación de medidas preventivas. Entre dichas complicaciones destaca la infección como una de las más deletéreas física, emocional, económica y socialmente para el médico y para el paciente¹

Los estudios experimentales previos han demostrado la notable diferencia entre este tipo de lesiones cuando son tratadas oportunamente en la etapa inmediata o brevemente después de la producción de la misma, antes de considerarse contaminada, periodo que se establece en dos horas posteriores a la producción de la lesión.¹⁰

Se ha preconizado ampliamente la importancia de la realización de cultivos de exudados previos al uso de antibióticos, como complemento indispensable para la determinación del uso de antibióticos, en diferentes situaciones clínicas incluyendo las fracturas abiertas.

Sin embargo, los resultados muestran ausencia de correlación entre los organismos presentes antes y después de la infección clínica.¹² Por tal motivo resulta difícil establecer un lineamiento clínico-microbiológico para la proposición de esquemas antibióticos orientados objetivamente desde el primer contacto con el paciente o en base a un cultivo inicial.

Dicha situación obstaculiza la aplicación de regímenes terapéuticos bien fundamentados en la forma que es recomendada para su uso profiláctico.^{33,36,39,40,41,42}

Las fracturas expuestas se encuentran, con respecto a las lesiones traumáticas del sistema musculoesquelético, entre las más trascendentales, principalmente en grupos de población con un grado importante de actividad física, laboral y social, y que constituyen una importante fracción de la población económicamente activa, de los cuales la mayor proporción involucra al sexo masculino.

Lo anterior condiciona una mayor tendencia y asociación de estas lesiones con las entidades como la osteomielitis, retardo en la consolidación, pseudoartrosis, rechazo de los implantes, fístulas osteocutáneas, abscesos de tejidos blandos y aun septicemia y muerte.

4. MARCO TEÓRICO

Entre las lesiones traumáticas agudas del sistema musculoesquelético unas de las mas frecuentes son las fracturas de huesos largos de las cuales un porcentaje importante cursan con exposición de elementos óseos afectados.

La prevención de la infección es el principal objetivo del tratamiento de las fracturas expuestas, ya que esta desemboca irremediabilmente, si no se controla, en amputación, problemas de unión o muerte del paciente.^{10,17}

Los fundamentos básicos para el manejo de dichas lesiones incluyen en general el favorecer la consolidación de los tejidos blandos y óseos, la rehabilitación precoz, la reintegración al paciente a su vida productiva, social y familiar en el menor tiempo posible y sin secuelas y, de manera relevante, evitar la infección.

Se deben proteger las fracturas abiertas mediante la alineación longitudinal del segmento, cubrir las heridas de exposición con apósitos estériles (no aplicar antisépticos locales) inmovilización del o los segmentos mediante férulas o sacos de arena en tanto se trasladan a un centro de atención especializada.

En toda fractura expuesta los antibióticos se usan como terapéuticos y no como profilácticos ya que dependiendo del tipo de exposición y tiempo de evolución las heridas se deben considerar como contaminadas (menos de 6 horas) o infectadas (mas de 8 horas de evolución).^{24,36,37,38}

El aspecto más trascendental en este enunciado lo constituye la antibioticoterapia.^{13,42} Sin restar la importancia capital que tienen todas y cada una de las medidas contempladas en el protocolo de manejo, de las cuales también sobresalen los aseos quirúrgicos en forma seriada.^{3,10,13,15,35}

Otras características del paciente afectado pasan a segundo término puesto que estudios han demostrado la baja influencia en la evolución por aspectos como la edad, sexo condiciones nutricionales y enfermedades sistémicas concurrentes.^{3,35}

La pérdida súbita de la barrera cutánea, que supone la exposición de elementos internos incluido especialmente el hueso, ante su medio ambiente, permite la implantación de microorganismos principalmente bacterianos, que tenderán a la replicación logarítmica en cuanto las condiciones adecuadas se presenten.

Dichas condiciones incluidas las inherentes al propio microorganismo tales como la patogenicidad, la formación de mecanismos de protección contra las defensas (polisacárido extracelular, adhesión bacteriana)¹ asociadas a las pobres condiciones inmunológicas tisulares, humorales y celulares dadas por la necrosis de tejidos blandos y por el cese súbito de la circulación efectiva permiten el establecimiento rápido de la infección.^{39,40}

Tanto los organismos colonizadores habituales o transitorios de la piel, como los presentes en el medio ambiente al momento de la disrupción, son capaces de provocar dicho proceso. Además se asocian algunas veces los presentes en los medios hospitalarios y que habitualmente causan infecciones polimicrobianas.

Entre los microorganismos contaminantes se han observado como mas frecuentes unos pocos tales como Staphylococcus epidermidis y aureus.^{1,12}

La lesión de partes blandas y periostio constituye la principal y mas constante característica observada en la lesiones óseas en relación con su vulnerabilidad a la infección,¹⁵ por lo que las lesiones tipo III constituyen el grupo de mayor incidencia en infecciones.

Asimismo se observó que dicha incidencia mostraba decremento importante con el uso de aminoglicósidos.^{35,41}

Un aspecto básico para el resultado final de estas lesiones lo constituye la atención prehospitalaria en base al tiempo de ser suministrada, dando una notable diferencia en la atención temprana, con índices de infección de 3.5% si se realiza durante los primeros 20 minutos posteriores a la lesión, hasta índices de 22.2% de infección si ésta se aplica a las 10 horas o más de evolución. Estas medidas de atención incluyen la alineación, inmovilización y cobertura estéril de la zona de exposición.^{15,30,34,35,38,40}

La Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis (AO/ASIF), preconiza medidas generales para el manejo de estas lesiones³⁷ las cuales hacen énfasis en la desbridación e irrigación profusa del área de exposición, a razón de 3 litros de solución Hartmann o salina al 0.9%³⁴ por cada punto en la clasificación de la lesión según Gustilo y Anderson,^{10,13,35} y repetir el procedimiento en 48 - 72 horas,^{3,10,15} medida con la cual se pretende cambiar las condiciones de una fractura abierta para propiciar las de una cerrada.

Como aspecto por demás importante sugieren el uso de antibióticos de manera precoz, al ingreso a urgencias o antes si es posible, en base al tipo de fractura, y prolongar su uso durante 2-3 días únicamente. Se sugiere el uso de una cefalosporinas como el Cefamandole,^{10,15,16} la Cefazolina²⁴ o la Cefalotina,³⁶ para lesiones de tipo I y II

Para el tipo III se indica cefalosporina, aminoglicósido y si la lesión se presentó en terreno agrícola, penicilina.^{37,38}

Se han observado en general frecuencias de infección del 13.9% sin el uso de antibiótico y por contrapunto del 2.3% con el uso de cualquier cefalosporina.^{10,41,42.}

Estudios de laboratorio muestran frecuencias de hasta el 91 % en general para infecciones en fracturas contaminadas si no se usa antibiótico principalmente en fases tempranas, y del 30% usando oportunamente Cefradina.³² En estas series se fundamentó la importancia del uso temprano de antibióticos, dentro de la primera hora posterior a la contaminación, obteniendo dicho 30% con esta única medida terapéutica. Con la aplicación dentro del periodo de una a 4 horas posteriores se obtuvo el 51 % de infecciones, sin embargo se observó que aún la aplicación después de las 4 horas fue efectiva en el abatimiento de las infecciones.^{10,32, 41,42}

En general se considera que la lesión de partes blandas y periostio se relaciona directamente con la severidad del daño según la clasificación universal³⁵ y por lo tanto con mayor riesgo de complicaciones (*tabla 1*) de las cuales resalta por frecuencia y por gravedad, la infección.

La infección en las fracturas expuestas constituye la principal complicación en cuanto a frecuencia y dificultad terapéutica por lo que afecta de manera trascendental la evolución de dichas lesiones.

El inicio temprano de antibioticoterapia fundamentada microbiológicamente es un recurso profiláctico y terapéutico valioso en comparación con la antibioticoterapia profiláctica clásica, la cual en general se realiza de manera empírica pues depende de periodos de tiempo relativamente prolongados para la verificación de los cultivos y cuando se basan en antibiogramas, se deben llevar a cabo de manera terapéutica y no preventiva.

Los exámenes de gabinete toda vez que no son útiles para aislar e identificar el microorganismo presente y definir la sensibilidad a antibióticos, son superados ampliamente en su aplicabilidad clínica por los estudios de laboratorio, específicamente los cultivos,

Dichos estudios se realizaron mediante la toma de muestra con hisopo estéril del fondo y bordes de la herida, enviado en medio de transporte de Stuart y sembrado en medio de cultivo de agar sangre y Mac Conky.

Dichas tomas se realizan en dos tiempos, la primera en el momento del ingreso del paciente al servicio de urgencias, sin la aplicación de ninguna medida antiséptica, y la segunda inmediatamente posterior a la realización del procedimiento de aseo y desbridación quirúrgica, en quirófano.

Se obtienen resultados a las 24-48 horas y se identificaron los microorganismos presentes en los cultivos

La certeza de esta técnica para identificar los microorganismos se establece en aproximadamente el 89%.

5. JUSTIFICACIÓN

No existiendo consenso general en la determinación del agente etiológico de la infección en las lesiones abiertas de los elementos óseos, se realizan instituciones de alternativas antibióticas en base a aspectos empíricos y con consideración sin base objetiva de algunas características tales como aspectos epidemiológicos, edad y condiciones generales del paciente que ha sufrido dichas lesiones.

A pesar de la amplia variedad de agentes observados como causantes de la infección clínica en las fracturas abiertas frecuentemente la elección de la antibioticoterapia inicial se basa en la frecuencia observada en las series generales, considerando variables como la edad y factores epidemiológicos y frecuentemente se enfocan en microorganismos presentes en la superficie cutánea como flora normal, tales como *Staphylococcus epidermidis*, otros estafilococos coagulasa negativos y bacilos gram negativos que son colonizadores transitorios.^{12,39}

Debido a que el desarrollo de infecciones después de la exposición traumática de elementos óseos, principalmente la osteomielitis es causada por microorganismos presentes en la flora cutánea o en el ambiente hospitalario, el estudio compara la presencia de agentes presentes en los momentos inmediatos a la lesión incluyendo la flora habitual y los contaminantes agregados provenientes del medio ambiente y su persistencia posteriormente a la conversión mecánica y química de dicha situación en una lesión cerrada.

Esta premisa comprende la posibilidad de relacionar directamente los organismos presentes antes y después de la conversión de la lesión, como predictores del desarrollo de infecciones por estos mismos agentes y la posibilidad de iniciar una antibioticoterapia dirigida en base al primer cultivo.

Se compara la población de microorganismos presentes en la herida en el periodo prequirúrgico y postquirúrgico inmediato y de esta manera permite establecer una interrelación entre los resultados para deducir con bases teóricas la antibioticoterapia profiláctica temprana en otros pacientes con fracturas expuestas en nuestro medio.³⁹

El estudio no compromete la evolución de las lesiones y se encuentra libre de efectos de riesgo, además propicia la atención oportuna de dichas complicaciones con el consecuente ahorro de recursos materiales, económicos y en tiempo tanto para la Institución como para el paciente.

La infección en las fracturas expuestas constituye la principal complicación en cuanto a frecuencia debido a que el microorganismo infectante puede provenir de diferentes fuentes (contaminación del ambiente, hospitalaria, quirúrgica, local, etc.)

Actualmente no se cuenta con un método de manejo adecuado para las mismas en base al microorganismo infectante, realizándose manejo empírico, por lo que este estudio pretende normar el manejo adecuado en base a datos obtenidos de estudios microbiológicos y en etapas tempranas de la lesión.

6. OBJETIVOS

GENERAL

Correlacionar los microorganismos presentes en las fracturas expuestas para sugerir con bases objetivas la aplicación clínica racional del uso de antibióticos profilácticos en las fracturas expuestas.

ESPECÍFICOS

Analizar la persistencia o no de microorganismos colonizadores cutáneos y de los patógenos en las muestras de la herida en su momento clínico de contaminación y en el posterior a su conversión en área limpia.

Establecer los agentes etiológicos mas frecuentes para morbilidad infecciosa en fracturas expuestas y enfocar la terapéutica profiláctica antibiótica a practicarse en nuestro medio.

Correlacionar los resultados de las muestras de cultivos de las lesiones óseas expuestas al ambiente en la fase previa a la aplicación del protocolo de manejo y en la posterior inmediata a dicho procedimiento.

El estudio pretende comparar las poblaciones de microorganismos presentes en la herida en el pre y postquirúrgico inmediato del procedimiento inicial incluido en el protocolo de manejo de las fracturas expuestas, con las que desarrollen infección

evidenciada en la segunda muestra y de esta manera establecer una relación entre los mismos para deducir con bases teóricas la antibioticoterapia profiláctica temprana.

7. DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO

POBLACIÓN OBJETIVO

Todos los pacientes en el periodo de tiempo del mes de abril a diciembre del año 2004, portadores de fractura expuesta de huesos largos de cualquier tipo en base a la clasificación habitual (Gustilo y Anderson), sin diferenciar por grupos de edad o sexo, atendidos a su ingreso en el Servicio de Urgencias del Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" de San Luis Potosí, S. L. P , previa e inmediatamente después de que se les realizó aseo quirúrgico, dentro de un periodo de evolución menor de 6 horas.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes que acepten ingresar al protocolo de investigación.

Pacientes de todos los grupos de edad.

Ambos sexos.

Portadores de fractura de uno o varios huesos largos expuesta de cualquier tipo.

Sanos hasta el momento de la fractura.

Sin compromiso neurocirculatorio previo o crónico.

Sometidos a aseo quirúrgico a su ingreso bajo el protocolo recomendado por la organización AO/ASIF.

Pacientes con lesiones únicas o múltiples.

Cualquier tipo de mecanismo lesivo

Cualquier tipo de fractura según la clasificación de Gustilo y Anderson.

Pacientes con lesión en cualquier ambiente o entorno (urbano o rural, aséptico o con alto grado de contaminación).

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que no acepten ingresar al protocolo de investigación.

Pacientes con fracturas en hueso patológico.

Con patología neurocirculatoria previa al momento de la fractura.

Con lesión vascular o neurológica asociada que no sea posible reparar.

A los que les hayan sido aplicadas medidas de manejo previas a su ingreso inadecuadas (uso de antisépticos u otras sustancias, evolución mayor de 6 horas, aplicación previa a su ingreso de antibióticos).

Fracturas expuestas ocasionadas por mordeduras.

Pacientes con infección local activa previa a la lesión.

Pacientes portadores de patología sistémica asociada de tipo metabólica, neoplásica o infecciosa que comprometa la irrigación de la zona involucrada (diabéticos, hipertensos, reumáticos, etc.)

Pacientes con lesiones previas al mismo nivel.

Pacientes con ingestión crónica de esteroides o medicamentos inmunosupresores por cualquier causa.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que fallecen durante el intervalo del procedimiento quirúrgico inicial

Pacientes en los que se difiere por cualquier causa el procedimiento inicial de antisepsia

Pacientes que, posteriormente a la primer toma de muestra son aseados quirúrgicamente usando sustancias antisépticas

Los pacientes que por cualquier causa no se les realiza la primer toma de muestra antes de 6 horas de evolución

8. MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron 88 pacientes consecutivos, 73 hombres y 15 mujeres, con rangos de edad de los 3 a los 52 años, que acudieron al Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" de San Luis Potosí durante el periodo comprendido entre abril y diciembre del 2004 los cuales sufrieron recientemente fractura expuesta de huesos largos, de cualquiera de los tipos según la clasificación de Gustilo y Anderson, con menos de 6 horas de evolución

Siendo las mas frecuente del segmento tibioperoneo, radiocubital y femoral (*Gráfica 3*). Los tipos de lesión mas frecuentes fueron los III A, III B y II, las cuales fueron atendidos en el Hospital Central desde su ingreso, bajo manejo con el protocolo sugerido por la AO, Tscherne y Gustilo.

A todos se les realizó toma de muestra para cultivo en el momento de su ingreso previamente a cualquier intervención clínica (*Muestra no. 1*), y fueron sometidos antes de las 6 horas de evolución, a tratamiento con aseo quirúrgico y desbridación según el protocolo recomendado por la organización AO/ASIF.

Se les realizó toma de una segunda muestra (*Muestra no. 2*) en el postoperatorio inmediato y previamente al cierre de la herida por afrontamiento o con colocación de apósitos estériles, momento en que se considera transformada la herida en una lesión limpia.

Ambas muestras se identificaron adecuada y totalmente y se enviaron al departamento de laboratorio clínico en medio de transporte de Stuart siendo cultivadas en medio de agar sangre y/o agar Mac Conky durante 48 - 72 horas.

Se realizó registro de las características del paciente y la lesión así como los resultados en formato especial (Apéndice A).

El estudio investigó la presencia de organismos contaminantes de las fracturas expuestas mediante toma de cultivo a su ingreso, antes de 6 horas de evolución y sin aplicación de medidas de antisepsia alguna y comparó los resultados del cultivo en el periodo postquirúrgico inmediato (aseo y desbridación quirúrgica) en cuanto a similitud o diferencia, estableciendo la posible relación de causalidad

De está manera también se puede suponer la evolución o tendencia porcentual a las complicaciones según el tipo de lesión (*tabla 2*).

Se recabaron resultados de ambos cultivos realizados durante la atención hospitalaria del paciente.

Se hará un análisis exploratorio de las muestras inicial y final para comparar la evolución de los pacientes con y sin contaminación e infección del área de exposición para valorar , en la medida de lo posible, si la presencia de contaminación se asocia a evolución complicada en estos pacientes.

Posteriormente se compararon los resultados iniciales con los finales, determinando la efectividad del procedimiento quirúrgico y la correlación entre la contaminación y la infección establecida.

9. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

Para los fines de este estudio y según la Norma Oficial Mexicana vigente para la administración y funcionamiento de Hospitales de Segundo Nivel de atención de la Secretaría de Salud se aplican las siguientes definiciones.

Fractura expuesta

Solución de la continuidad de un elemento óseo que vence las barreras protectoras de los tejidos perióstico, músculo-aponeuróticos, celular subcutáneo y piel poniéndolo en contacto con su medio ambiente externo.

Protocolo de manejo

Incluye medidas recomendadas por diversos autores para el manejo óptimo de las fracturas expuestas con el objetivo de prevenir sus complicaciones con enfoque en la infección, y que incluyen medidas prehospitalarias, prequirúrgicas y postquirúrgicas (Tabla 3 y 6).

Desbridación

Excisión de tejidos blandos y óseos necróticos así como de elementos extraños de tipo mineral, vegetal o sintético presentes en la lesión. Se incluye la totalidad de los tejidos que muestren datos de ausencia de viabilidad como fragmentos óseos sin pedículo perióstico, elementos miofasciales evaluados mediante el método de las 4 C's (*tabla 4*), y tejido celular subcutáneo.

Irrigación

Procedimiento de lavado mediante la aplicación de soluciones isotónicas de tipo Hartmann o salina al 0.9% sobre la herida y elementos expuestos en forma profusa y con discreta presión, a razón de 3 litros por tipo de acuerdo a la clasificación mas usual (Gustilo y Anderson), cuyo mecanismo de acción se basa en el arrastre mecánico de bacterias y elementos extraños (debris) así como su dilución en los tejidos. No se utilizan antisépticos de ningún tipo para evitar mayor daño (químico) a los tejidos.

Estabilización

Fijación estable o suficientemente inmóvil o rígida de los elementos óseos vulnerados a través de medios artificiales internos o externos para permitir la alineación del eje de la extremidad y mejorar las condiciones neurocirculatorias y promover la consolidación ósea.

Cultivo

Auxiliar paraclínico (de laboratorio) mediante el cual se recaba material proveniente de un determinado exudado del paciente, sus excretas o de superficies diversas con la finalidad de ser ubicado en medios y condiciones óptimas para su crecimiento y ulterior identificación, que en el caso de bacterias habitualmente requiere de 48 - 72 horas de incubación en medios como Agar sangre o chocolate.

Contaminación

Etapa durante la cual penetran microorganismos (especialmente bacterias) desde el exterior dentro de la herida pero que, dado su corto periodo de estancia, no se han presentado las

condiciones óptimas para su replicación logarítmica. Este lapso incluye el momento de la lesión hasta 6 horas posteriores a la misma.

Infección

Si la contaminación no es manejada adecuadamente y supera las 6 - 8 horas de evolución se considera que las condiciones locales de la herida y de las bacterias les permitirán a éstas la colonización y replicación en los elementos óseos y blandos, sin que necesariamente haya manifestación clínica de la misma.

Flora bacteriana normal

Se refiere a las especies de microorganismos colonizadores o huéspedes habituales de la cubierta cutánea, que en condiciones alteradas podría funcionar como patógenos aislados o asociados.

Microorganismos patógenos

Provenientes del medio externo comunitario o intrahospitalario que penetran la barrera cutánea y son susceptibles de causar infección.

Morbilidad

Frecuencia con la que se produce una enfermedad o anomalía, se calcula dividiendo el número total de personas de un grupo por el número de las afectadas por la enfermedad o anomalía.

Mortalidad

Número de muertes por unidad de población en cualquier región, grupo de edad o enfermedad específica. Generalmente se expresa por 1.000, por 10.000 o por 100.000 habitantes.

10. RESULTADOS

Se registraron en tabla de base de datos la fecha de atención, edad, sexo, grado de lesión y resultados bacteriológicos de los cultivos (Apéndice A).

Se recolectaron subsecuentemente los resultados (Apéndice B) observando que no existe correlación significativa entre los resultados de las muestras 1 y 2 ya que solo en 4 casos se repitió la bacteria aislada en ambos cultivos (4.5%).

Además de la inconsistencia del tipo de microorganismo aislado en ambas muestras como en el hecho de que la gran mayoría no presentó desarrollo en la muestra no. 2 (87.5%), se infiere que otro podría ser el origen de la infección y no la contaminación inicial

También se observó la asociación de dos o más agentes en 13 casos en la primera muestra (14.8%) y en 5 de la segunda (5.7%)

Por otra parte 29 cultivos de la primera muestra resultaron sin desarrollo bacteriano (32.9%) y de estos, 4 resultaron positivos en la segunda muestra (13.8%).

Por tal motivo se concluye que el presente método no representa una alternativa de peso para orientar la antibioticoterapia en base a los resultados de la primera muestra.

El estudio supone la existencia de un origen de la infección, evidenciada en la segunda muestra, diferente de la contaminación inicial

Se deben indagar mas profundamente las implicaciones que han tenido las variables que no se consideraron para la evaluación final tales como las características de la lesión y la edad del paciente e incluso la metodología del protocolo quirúrgico de antisepsia y la de la toma y proceso de realización de los cultivos.

Se realizó mediante un estudio retrospectivo con análisis descriptivo y observacional

El aseo quirúrgico protocolizado mejora las condiciones microbiológicas, la flora encontrada en su minoría huésped habitual, también se elimina en la mayoría de los casos.

De los 10 casos positivos en la muestra posterior al aseo (Muestra 2), solo en tres se repitió el microorganismo, en la mayoría de ellas (Muestra 2) se mostró sin desarrollo. Algunos cultivos que no desarrollaron crecimiento en la muestra 1 lo hicieron en la dos (3 casos).

11. DISCUSIÓN

No se logra concluir que la contaminación sea una causa determinante en la infección de las heridas por fractura expuesta y por lo tanto se anulan los resultados esperados.

El método pretendió encontrar similitud entre los resultados de ambas muestras y de esta manera poder suponer con bases objetivas el manejo antibiótico en base a los resultados de la primera y de esta manera instalar el tratamiento antibiótico precozmente, con el objeto de cumplir con los enunciados básicos del protocolo de manejo establecido.

Al no correlacionar dicha situación se concluye que la contaminación en general no se relaciona directamente con la infección en los casos que son manejados de manera protocolizada.

Es necesario establecer un método diferente para la predicción de la infección y el inicio oportuno de la terapia antimicrobiana en estudios ulteriores, tomando en consideración otras variables.

12. CONCLUSIÓN

Podemos por lo anterior observado establecer que si la muestra posterior (Muestra no. 2), identifica al mismo organismo que la previa se supone contaminación previa, en el momento de la exposición.

Si el resultado presenta diferente organismo en ambas muestras se infiere contaminación intrahospitalaria.

Asimismo en los casos de detección de agentes en la herida por la primera muestra que posteriormente no se repitió en la segunda, hecho observado en 41 casos (46.6%), se supone efectividad del procedimiento quirúrgico la cual pudo ser mayor si tomamos en cuenta que la muestra no. 1 presentó cultivos negativos que se repitieron en la número 2.

Se concluye que los resultados previos al procedimiento (Muestra no. 1) de aseo quirúrgico no se correlacionan de manera significativa con los de la segunda muestra, por lo que se supone que la contaminación inicial al momento de la exposición del elemento óseo, si es sometida dentro de las primeras 6 horas posteriores a dicha lesión, no presentan persistencia de microorganismos en los casos positivos en la segunda muestra.

Asimismo no hay correlación clínico-bacteriológica entre los organismos encontrados en muestra 1 y 2 en los pacientes que resultaron positivos en la segunda muestra.

Por lo tanto, se supone la causa de la infección proviene de otras fuentes tales como los fluidos y superficies dentro del área hospitalaria, el manejo inadecuado de dichas lesiones en el área de hospitalización, etc.

Estos resultados se repitieron en forma indistinta sin influir los grupos de edad, tipo de lesión o características generales del paciente, con la única constante del manejo protocolizado dentro del periodo de las primeras 6 horas.

No resulta orientador el aislamiento de microorganismos en la fase previa al aseo como indicador para la toma de decisiones del uso específico de antibióticos.

13. TABLAS Y GRÁFICAS

Tabla 1. Complicaciones generales de las fracturas expuestas

1. Infección
2. Lesión vasculonerviosa
3. Fenómenos tromboembólicos
4. Problemas de consolidación
5. Alteraciones de longitud y alineación

Tabla 2. Frecuencia porcentual de infección por tipo de fractura según Gustilo y Anderson

Tipo	Frecuencia (%)
I	0-2
II	2-7
III	10-25
IIIa	7
IIIb	10-50
IIIc	25-50

Tabla 3. Protocolo de manejo de fracturas expuestas

1. Tratamiento como urgencia
2. Exploración complementaria (otras lesiones que ponen en peligro la vida)
3. Inicio temprano de antibioticoterapia y mantenerla 2-3 días
4. Desbridación inmediata e irrigación profusa. Repetir a las 48-72 horas
5. Estabilizar la fractura
6. Diferir cierre de herida 5-7 días
7. Aporte precoz de injerto autólogo esponjoso
8. Rehabilitación

Tabla 4. Evaluación de viabilidad muscular

4 Cs
Consistencia
Contractilidad
Capacidad de sangrado
Color

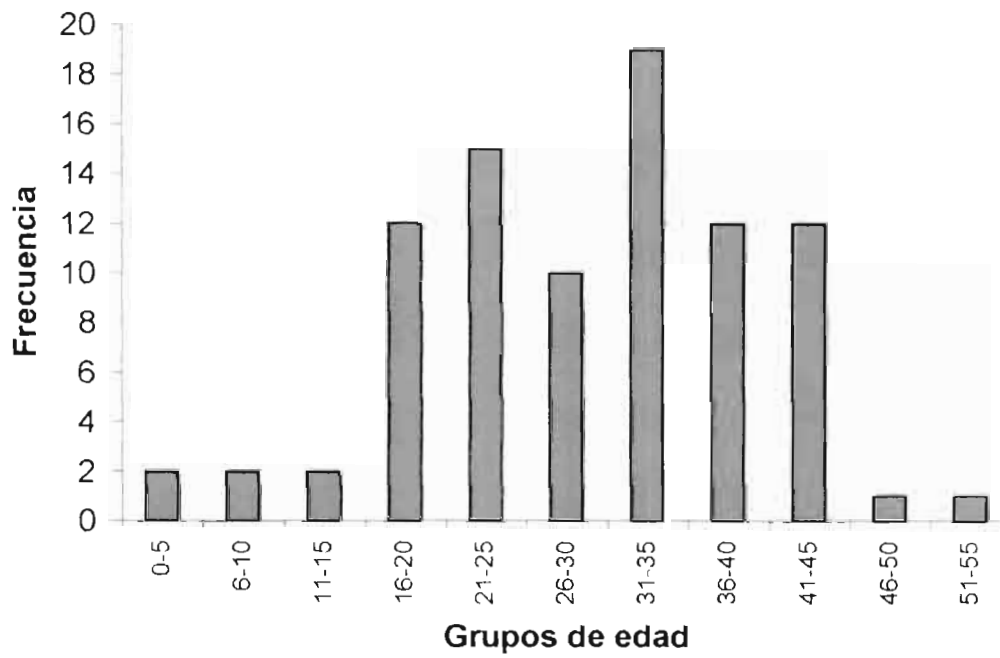
Tabla 5. Clasificación de Gustilo y Anderson de las fracturas abiertas

Tipo	Descripción
I	Herida de un cm o menor Limpia Por salida de un fragmento óseo Mínima contusión muscular Trazo simple transverso u oblicuo corto
II	Laceración de mas de un cm , Sin daño extenso a tejidos blandos, colgajos o avulsión Mínimo aplastamiento Trazo transverso u oblicuo corto con mínima conminución
III	Extenso daño de tejidos blandos Incluye músculos, piel y estructuras neurovasculares Mecanismo lesivo de alta energía componente de aplastamiento importante
III A	Extensa laceración de tejidos blandos Adecuada cobertura ósea Fracturas segmentarias lesiones por proyectil de arma de fuego
III B	Extenso daño de tejidos blandos Denudación de periostio y exposición ósea Usualmente asociada con contaminación masiva
III C	Lesión vascular que requiere reparación

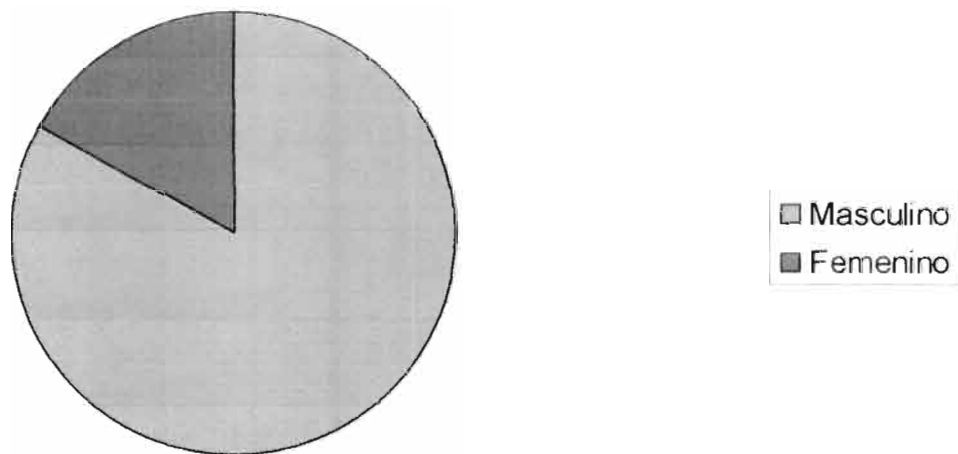
Tabla 6. Manejo prehospitalario de fracturas abiertas

1. Cobertura con lienzos estériles húmedos
2. Impresión fotográfica de la lesión (evita más revisiones)
3. Alineación longitudinal
4. Estabilización con medios externos

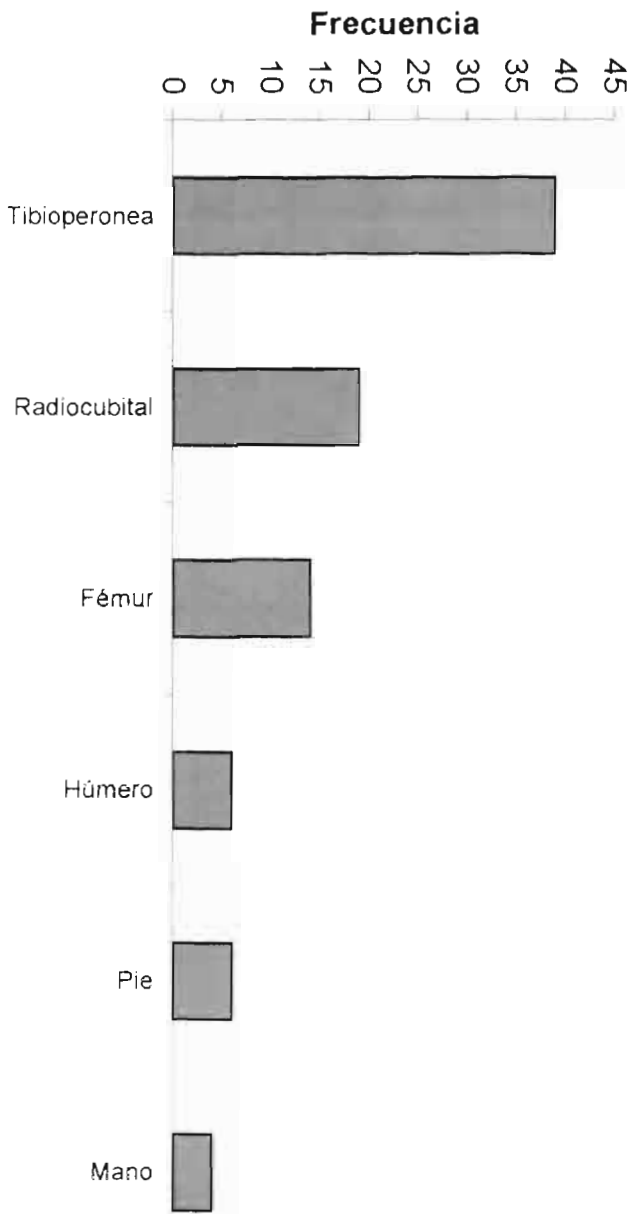
Grafica 1. Distribución por edad



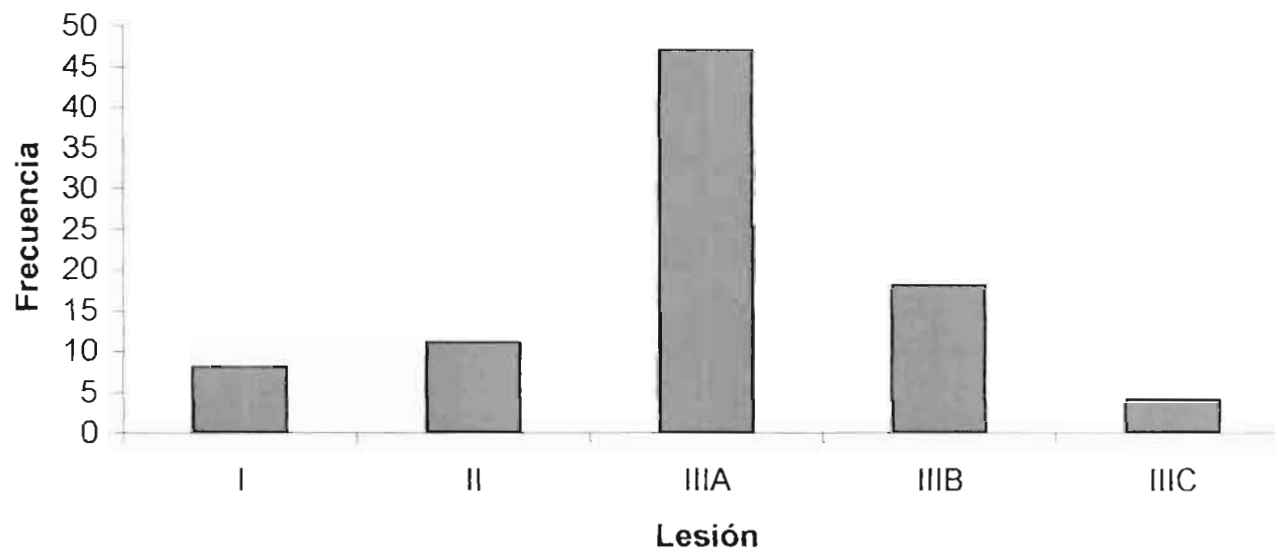
Gráfica 2. Distribución por sexo

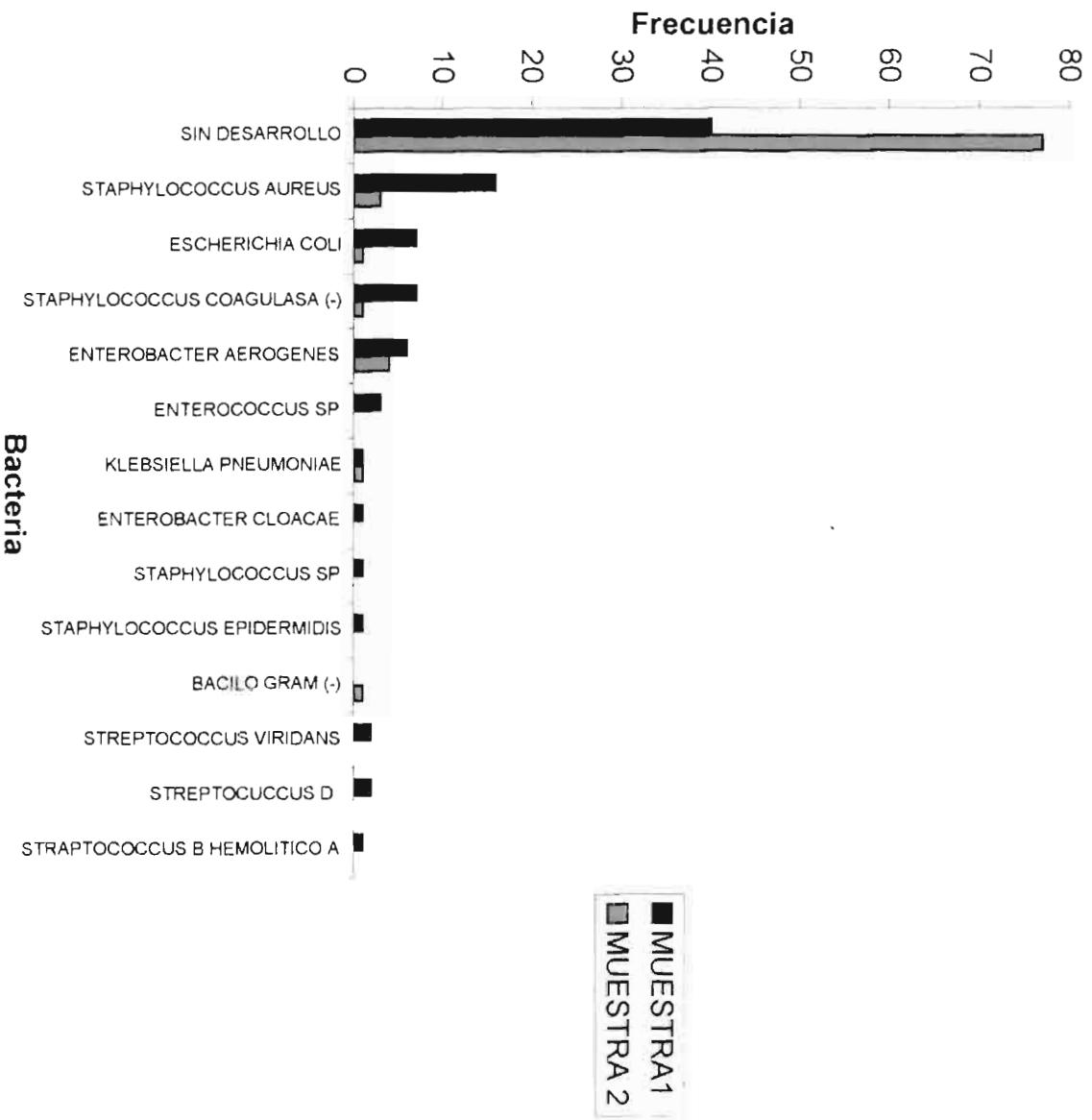


Gráfica 3. Distribución por segmentos



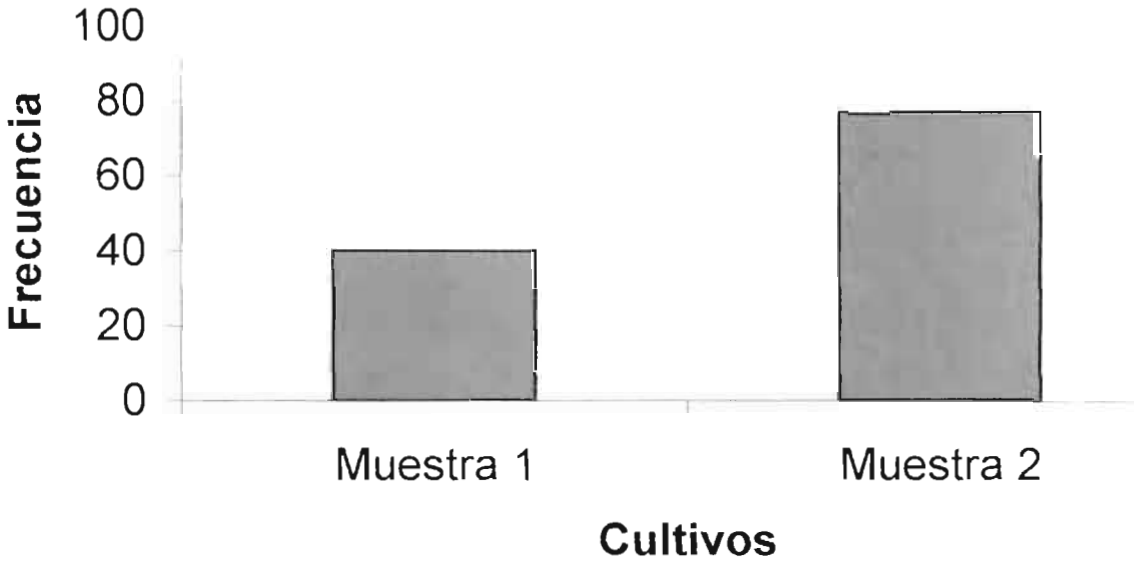
Gráfica 4. Distribución tipo de lesión





Grafica 5. Resultados de Cultivos

Gráfica 6. Efectividad del procedimiento quirúrgico



14. BIBLIOGRAFÍA

1. Anthony G. Gristina, MD, Paul T. Naylor, MD, Lawrence X. Webb, MD: Molecular Mechanisms In Musculoskeletal Sepsis. The race for the surface The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1987. (69-A). 801-807.
2. Blachut, P. A., Meek, R. N., O'Brien, P. J: External Fixation And Delayed Intramedullary Nailing Of Open Fractures Of The Tibial Shaft. A sequential protocol. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1987. (69-A). 799-800.
3. Buckley, S. L., Smith, G., Sponseller, P. D., Thompson, J. D., Griffin, P. P Open Fractures Of The Tibia In Children. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1988. (70-A). 900-911.
4. Buckwalter, J. A. Current Concepts Review. Pharmacological treatment of soft-tissue injuries. The Journal Of Bone And Joint Surgery 1995 77-A, 1902-1914.
5. Caudle, R. J., Stern, P. J. Severe Open Fractures Of The Tibia. Journal Of American Academy Of Orthopaedic Surgeons. 2000. 8 : 151-158.
6. Court-Brown, C. M., Mcqueen, M., Quaba, A., Christie, J Locked Intramedullary Nailing Of Open Tibial Fractures. The Journal Of Bone And Joint Surgery 1991 73-B : 959-964.

7. Cramer, K. E., Limbird, T. J., Green, N. E. Open Fractures Of The Diaphysis Of The Lower Extremity In Children. Treatment, Results, And Complications. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1990. . 72-A : 299-304.
8. Charles S. Levy. Treating Infections Of The Hand: Identifying The Organism And Choosing The Antibiotic. Instructional Course Lectures. 1987. 36 : 367
9. Dagher, F , Roukoz, S. Compound Tibial Fractures With Bone Loss Treated By The Ilizarov Technique. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1991. 73-B : 316-321.
10. Dean T. Tsukayama, Ramon B. Gustilo. Antibiotic Management Of Open Fractures. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1995. 77-A : 1902-1914.
11. Dendrinios, G.K., Kontos, S., And Lyritsis, E. Use Of The Ilizarov Technique For Treatment Of Non-Union Of The Tibia Associated With Infection. The Journal Of American Academy Of Orthopaedic Surgeons. 2000. 8 : 285-291.
12. Dietz, F R., Koontz, F. P., Found, E. M., Marsh, J L. The Importance Of Positive Bacterial Cultures Of Specimens Obtained During Clean Orthopaedic Operations The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1991. 73-A : 1200-1207.

13. Gustilo, R. B., Merkow, R. L., Templeman, D. Current Concepts Review. The Management Of Open Fractures. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1993. 75-A . 778-789.
14. Hansen, S. T., Jr. Editorial. The Type-IIIC Tibial Fracture. Salvage Or Amputation. Instructional Course Lectures. 1990. 39 : 539.
15. John L. Esterhai, Jr. Management Of Soft-Tissue Wounds Associated With Open Fractures. Musculoskeletal Sepsis. Instructional Course Lectures. 1990. 39 : 483.
16. Jones, S., Dipiro, J. T., Nix, D. E., Bhatti, N. A. Cephalosporins For Prophylaxis In Operative Repair Of Femoral Fractures. Levels In Serum, Muscle, And Hematoma. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1985. 67-A : 921-924.
17. Kevin L. Garvin, James V. Luck, Jr, Mark E Rupp, Paul D. Fey. Pathophysiology Of Infections After Internal Fixation Of Fractures. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 2000. 8 : 285.
18. Lhowe, D. W., Hansen, S. T. Immediate Nailing Of Open Fractures Of The Femoral Shaft. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1994. 76-A . 1162-1166.
19. Maurer, D. J., Merkow, R. L., Gustilo, R. B. Wound Irrigation In Musculoskeletal Injury The Journal Of American Academy Of Orthopaedics Surgeons. 1989. 9 : 219-226.

- 20.** Maurer, D. J., Merkow, R. L., Gustilo. Infection After Intramedullary Nailing Of Severe Open Tibial Fractures Initially Treated With External Fixation. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1989. 71-A : 835-838
- 21.** Moed, B. R., Kellam, J. F., Foster, R. J., Tile, M., Hansen, S. T., Jr Immediate Internal Fixation Of Open Fractures Of The Diaphysis Of The Forearm. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1988. 70-A : 812-820.
- 22.** Peter J. Stern, Md. Selected Acute Infections. Instructional Course Lectures. 1990. 39 : 471.
- 23.** Ramon B. Gustilo. Fractures Of The Extremities. Current Concepts In The Management Of Open Fractures. Instructional Course Lectures. 1987. 36 : 359.
- 24.** Robert H. Fitzgerald, Jr. Musculoskeletal Sepsis. Current Concepts Of Antimicrobial Therapy. Instructional Course Lectures. 1990. 39 : 465.
- 25.** Robert J. Brumback. Open Tibial Fractures: Current Orthopaedic Management. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1988. 70-A : 1341-1347.

26. Roger A. Fontes, Jr, Md, Christian M. Ogilvie, Md, And Theodore Miclau, Md. Necrotizing Soft-Tissue Infections. Journal Of The American Academy Of Orthopaedic Surgeons. 1990. 39 : 487.
27. Rosson, J. W., Simonis, R. B. Locked Nailing For Nonunion Of The Tibia. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1992. 74-B : 358-361.
28. Roy Sanders, Marc F. Swiontkowski, James A. Nunley, Ii, Phillip G Spiegel. The Management Of Fractures With Soft-Tissue Disruptions. Instructional Course Lectures. 1990. 39 : 533.
29. Russell, G. G., Henderson, R., Arnett, G. Primary Or Delayed Closure For Open Tibial Fractures. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1990. 72-B : 125-128.
30. Sanders, R., Swiontkowski, M., Nunley, J., Spiegel, P. The Management Of Fractures With Soft-Tissue Disruptions. The Journal Of Bone And Joint Surgery 1987 69-A . 801-807.
31. Tornetta, P., Iii, Bergman, M., Watnik, N., Berkowitz, G., Steuer, J. Treatment Of Grade- Iiib Open Tibial Fractures. A Prospective Randomised. Comparison Of External Fixation And Non-Reamed Locked Nailing. The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1994. 76-B . 13-19.

- 32.** Worlock, P., Slack, R., Harvey, L., Mawhinney, R. The Prevention Of Infection In Open Fractures. An Experimental Study Of The Effect Of Antibiotic Therapy The Journal Of Bone And Joint Surgery. 1990. 72-A : 729-735.
- 33.** Tscherne H. The Management Of Open Fractures. In Tscherne H, Gotzen L., Editors: Fractures With Soft Tissue Injuries, Berlin, 1984, Springer-Verlag.
- 34.** Burgess A. R., Poka A., Brumback R. J., Bosse M. J: Management Of Open Grade III Tibial Fractures, Orthop Clin North Am 18:85, 1987.
- 35.** Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN: Problems In The Management Of Type III (Severe) Open Fractures : A New Classification Of Type III Open Fractures, J Trauma 24:742, 1984.
- 36.** Patzakis MJ, Dorr LD, Ivler D, Et Al: The Early Management Of Open Joint Injuries: A Prospective Study Of One Hundred And Forty Patients. J Bone Joint Surg 57-A:1065, 1975.
- 37.** Rittmann W W., Webb J. K: Fracturas Abiertas. En Müller M. E., Allgower M., Schneider R. Willenegger H: Manual De Osteosíntesis. Técnicas Recomendadas Por El Grupo De La AO. 1993. Springer - Verlag Ibérica.

- 38.** Willenegger H., Et Al: Infecciones. En Müller M. E., Allgower M., Schneider R. Willenegger H: Manual De Osteosíntesis. Técnicas Recomendadas Por El Grupo De La AO. 1993. Springer - Verlag Ibérica.
- 39.** William C. Warner Jr: General Principles Of Infections. In S. Terry Canale: Campbell's Operative Orthopaedics. 2000. Mosby.
- 40.** Claiborne A. Christian: General Principles Of Fracture Treatment. In S. Terry Canale Campbell's Operative Orthopaedics. 2000. Mosby.
- 41.** Gustilo RB, Anderson JT: Prevention Of Infection In The Treatment Of One Thousand And Twenty-Five Open Fractures Of Long Bones, J Bone Joint Surg 58-A:453, 1976.
- 42.** Patzakis MJ, Harvey JP Jr, Ivler D: The Role Of Antibiotics In The Management Of Open Fractures, J Bone Joint Surg 56-A:532, 1974.

15. APÉNDICE A

HOJA DE REGISTRO DE DATOS

NO.	FECHA	EDAD	SEXO	DIAGNÓSTICO	CULTIVO 1	CULTIVO 2
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						
31						
32						
33						
34						

APÉNDICE B

REGISTRO GENERAL DE PACIENTES

FECHA	DIAGNÓSTICO	EDAD	SEXO	MUESTRA 1	MUESTRA 2
ABRIL 2005	AMPUTACIÓN TRAUMÁTICA PIERNA	28	MASC	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEGATIVO	SIN DESARROLLO
ABRIL 2005	AMPUTACIÓN TRAUMÁTICA RADIOS MANO	44	MASC	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEGATIVO	SIN DESARROLLO
ABRIL 2005	FRACTURA TIBIA EXPUESTA TIPO IIIA	45	MASC	ENTEROBACTER AEROGENES, E. COLI	E. AEROGENES, ESCHERICHIA COLI
ABRIL 2005	FX CUBITO DISTAL EXPUESTA TIPO IIIC	27	FEM	STAPHYLOCOCCUS SP	SIN DESARROLLO
ABRIL 2005	HUMERO EXPUESTA	52	MASC	ESCHERICHIA COLI	SIN DESARROLLO
ABRIL 2005	FX DIAFISARIA FÉMUR EXPUESTA	18	MASC	STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	SIN DESARROLLO
ABRIL 2005	FX DIAFISARIA FÉMUR EXPUESTA	7	MASC	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEGATIVO	STAPHYLOCOCCUS AUREUS
ABRIL 2005	FX DIAFISARIA FÉMUR EXPUESTA	17	MASC	SIN DESARROLLO	BACILO GRAM NEG NO FERMENTADOR, ENTEROCOCCUS SP
ABRIL 2005	FX DIAFISARIA FÉMUR EXPUESTA TIPO I	16	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
ABRIL 2005	FX DIAFISARIA FÉMUR EXPUESTA TIPO I	17	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
ABRIL 2005	FX DIAFISARIA FÉMUR EXPUESTA TIPO I	4	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
ABRIL 2005	FX DIAFISARIA FEMUR EXPUESTA TIPO II	9	MASC	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEGATIVO	SIN DESARROLLO
ABRIL 2005	FX DIAFISARIA FÉMUR EXPUESTA TIPO II	18	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
ABRIL 2005	FX DIAFISARIA FEMUR EXPUESTA TIPO III	37	MASC	ESCHERICHIA COLI, E. AEROGENES	E. COLI, E. AEROGENES
ABRIL 2005	FX DIAFISARIA FÉMUR EXPUESTA TIPO III	44	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
ABRIL 2005	FX DIAFISARIA HÚMERO DER EXPUESTA	28	FEM	STREPTOCOCCUS D NO ENTEROCOCCUS	S. COAGULASA NEGATIVO
MAYO 2005	FX DIAFISARIA HUMERO EXPUESTA	12	MASC	STREPTOCOCCUS VIRIDANS	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX DIAFISARIA HUMERO EXPUESTA	13	FEM	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX DIAFISARIA RADIOCUBITAL EXPUESTA	34	MASC	ENTEROBACTER CLOACAE	K. PNEUMONIAE, E. CLOACAE
MAYO 2005	FX DIAFISARIA RADIOCUBITAL IZQ EXP	45	MASC	ENTEROCOCCUS SP, ESCHERICHIA COLI	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX DIAFISARIA TIBIOPERONEA EXP	34	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX DIAFISARIA TIBIOPERONEA EXPUESTA	35	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX DIAFISARIA TIBIOPERONEA EXPUESTA	36	FEM	STAPHYLOCOCCUS AUREUS, E. COLI	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX DIAFISARIA TIBIOPERONEA EXPUESTA	22	FEM	ESCHERICHIA COLI, S. COAGULASA (-)	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX DIAFISARIA TIBIOPERONEA EXPUESTA	23	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX DIAFISARIA TIBIOPERONEA EXPUESTA	32	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX TIBIOPERONEA IZQ EXP TIPO II	20	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX TIBIOPERONEA IZQ EXP TIPO TIPO IIIA	20	MASC	STREPTOCOCCUS VIRIDANS, S. GRUPO A	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX DIAFISARIA HUMERO EXPUESTA	19	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	SIN DESARROLLO
MAYO 2005	FX EXPUESTA DIAFISARIA FÉMUR	3A	MASC	ENTEROBACTER AEROGENES, E. CLOACAE	SIN DESARROLLO

MAYO 2005	FX EXPUESTA FÉMUR DIAFISARIA	23	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX EXPUESTA METACARPANOS	50	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX EXPUESTA METATARSIANOS	34	MASC	ESCHARICIA COLI	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX EXPUESTA METATARSIANOS	23	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX EXPUESTA MUÑECA	22	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX EXPUESTA PIE	19	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX EXPUESTA PIE	34	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX EXPUESTA RADIOCUBITAL EXPUESTA	45	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX EXPUESTA TOBILLO	36	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX EXPUESTA PIE	39	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX EXPUESTA TIBIOPERONEA	38	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX FEMUR	33	MASC	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA (-)	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX FÉMUR	23	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX FÉMUR	28	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	SIN DESARROLLO
JUNIO 2005	FX HUMERO	23	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JULIO 2005	FX LX GALEAZZI DER EXP II	34	MASC	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA (-)	SIN DESARROLLO
JULIO 2005	FX METACARPIANO	38	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JULIO 2005	FX METACARPANOS EXPUESTA	38	MASC	STREPTOCOCCUS D NO ENTEROCOCCUS	SIN DESARROLLO
JULIO 2005	FX METACARPANOS EXPUESTA	36	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
JULIO 2005	FX METATARSIANOS EXPUESTA	19	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	SIN DESARROLLO
JULIO 2005	FX METATARSIANOS EXPUESTA	40	MASC	E. AEROGENES, S. AUREUS	SIN DESARROLLO
JULIO 2005	FX OLÉCRANON	24	MASC	ENTEROCOCCUS SP	SIN DESARROLLO
JULIO 2005	FX RADIO	32	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
AGOSTO 2005	FX RADIOCUBITAL	35	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
AGOSTO 2005	FX RADIOCUBITAL	42	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	SIN DESARROLLO
AGOSTO 2005	FX RADIOCUBITAL EXPUESTA TIPO III B	22	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	SIN DESARROLLO
AGOSTO 2005	FX RADIOCUBITAL DIAFISARIA DISTAL	29	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
AGOSTO 2005	FX RADIOCUBITAL DIAFISARIA EXPUESTA	39	MASC	ESCHERICHIA COLI, S. AUREUS	SIN DESARROLLO
AGOSTO 2005	FX RADIOCUBITAL IZQUIERDA EXP TIPO II	29	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	SIN DESARROLLO
AGOSTO 2005	FX SUPRACONDILEA HÚMERO EXP GDO I	39	MASC	ESCHERICHIA COLI	SIN DESARROLLO
AGOSTO 2005	FX SUPRACONDILEA FÉMUR EXP TIPO II	45	MASC	S. COAGULASA NEGATIVO	SIN DESARROLLO
AGOSTO 2005	FX SUPRACONDILEA FÉMUR EXP TIPO II	32	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
AGOSTO 2005	FX TIBIA PROX	26	MASC	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
AGOSTO 2005	FX TIBIOPERONEA	23	FEM	S. HEMOLÍTICO A	SIN DESARROLLO
SEPTIEMBRE 2005	FX TIBIOPERONEA	41	MASC	SIN DESARROLLO	ENTEROBACTER AEROGENES
SEPTIEMBRE 2005	FX TIBIOPERONEA	34	FEM	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO
SEPTIEMBRE 2005	FX TIBIOPERONEA	22	MASC	SIN DESARROLLO	ENTEROBACTER AEROGENES
SEPTIEMBRE 2005	FX TIBIOPERONEA	26	MASC	ENTEROBACTER AEROGENES	ENTEROBACTER AEROGENES
OCTUBRE 2005	FX TIBIOPERONEA	34	FEM	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO

OCTUBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA	25	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS		SIN DESARROLLO
OCTUBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA	40	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS		SIN DESARROLLO
OCTUBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA DIAFISARIA	22	MASC	SIN DESARROLLO		SIN DESARROLLO
OCTUBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA EXPUESTA TIPO IIIB	34	FEM	ESCHERICHIA COLI, S. AUREUS		SIN DESARROLLO
OCTUBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA DIAFISARIA EXPUESTA	24	MASC	ENTEROBACTER AEROGENES, CITROBACTER FREUNDII	ESCHERICHIA HERMANNII	
OCTUBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA DIAFISARIA EXPUESTA	44	FEM	SIN DESARROLLO	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	
OCTUBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA DIAFISARIA EXPUESTA	19	MASC	SIN DESARROLLO		SIN DESARROLLO
NOVIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA EXPUESTA TIPO I	34	MASC	SIN DESARROLLO		SIN DESARROLLO
NOVIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA EXPUESTA TIPO I	16	FEM	STAPHYLOCOCCUS AUREUS		SIN DESARROLLO
DICIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA EXPUESTA TIPO I	30	FEM	STAPHYLOCOCCUS AUREUS		SIN DESARROLLO
DICIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA EXPUESTA TIPO II	42	FEM	KLEBSIELLA PNEUMONIAE		SIN DESARROLLO
DICIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA EXPUESTA TIPO IIIA	33	MASC	ENTEROCOCCUS SP		SIN DESARROLLO
DICIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA EXPUESTA TIPO IIIB	34	FEM	E. AEROGENES, P. AERUGINOSA		SIN DESARROLLO
DICIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA IZQ EXPUESTA TIPO II	33	MASC	SIN DESARROLLO		SIN DESARROLLO
DICIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA EXPUESTA TIPO I	23	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS		SIN DESARROLLO
DICIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA EXPUESTA TIPO IIIB	26	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS		SIN DESARROLLO
DICIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA IZQ PROXIMAL EXP II	43	FEM	SIN DESARROLLO		SIN DESARROLLO
DICIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEA EXPUESTA TIPO II	35	MASC	STAPHYLOCOCCUS AUREUS		SIN DESARROLLO
DICIEMBRE						
2005	FX TIBIOPERONEO EXPUESTA TIPO IIIA	45	MASC	SIN DESARROLLO		SIN DESARROLLO

