

Copyright © The Journal of Bone and Joint Surgery, Inc. Todos los derechos reservados. Para obtener permiso para volver a utilizar este artículo en forma parcial o total, contáctese con rights@jbjs.org.

Esta traducción ha sido provista por terceras partes. El texto fuente incluye terminología médica que puede ser difícil de traducir con exactitud. Si tiene alguna pregunta relacionada con la exactitud de la información contenida en la traducción, por favor refiérase a la versión en inglés, que es el texto oficial, en www.jbjs.org o en su versión impresa. Si detecta problemas o errores en esta traducción, por favor contáctese con The Journal en mail@jbjs.org.

RESEÑA SOBRE CONCEPTOS ACTUALES

El nervio cubital en los traumatismos de codo

Por Robert Shin, MD, y David Ring, MD

- Se desconoce la prevalencia de disfunción del nervio cubital después de las lesiones de codo, puesto que los autores de las investigaciones publicadas han diferenciado, de manera inadecuada, las neuropatías cubitales agudas relacionadas con lesiones de las agudas relacionadas con cirugía y las diferidas (subagudas o crónicas), y estas series de casos retrospectivos no han incluido una evaluación cuidadosa de la función del nervio cubital.
- La neuropatía cubital está bien demostrada después de la fractura humeral distal, pero también puede aparecer después de cualquier traumatismo de codo complejo.
- Se debe identificar y proteger el nervio cubital durante el tratamiento de una fractura bicolumnar del segmento distal del húmero, pero los datos actuales no son concluyentes respecto del valor de la transposición anterior de rutina del nervio.
- Si bien la mayoría de las neuropatías cubitales diferidas se manifiestan en un estadio relativamente tardío por debilidad, con atrofia muscular o sin ella, algunos pacientes pueden presentar mejor fuerza motriz muchos años después de la descompresión del nervio cubital.
- La descompresión y la transposición del nervio cubital se están convirtiendo en una parte integral de muchos procedimientos reconstructivos de codo después de traumatismos, pero la mayoría de las recomendaciones para el tratamiento del nervio cubital están basadas en revisiones retrospectivas, comunicaciones anecdóticas y opiniones de expertos.

El nervio cubital es sensible a neuropatía compresiva en varias zonas anatómicas de la articulación del codo¹⁻⁴. El traumatismo de codo expone al nervio a lesión directa, lesión quirúrgica y neuropatía compresiva posterior. Se suele analizar y debatir el tratamiento óptimo del nervio cubital durante el tratamiento quirúrgico de una lesión del codo, en particular con respecto al tratamiento quirúrgico de las fracturas del segmento distal del húmero⁵⁻⁷. También se está reconociendo cada vez más la participación de la disfunción del nervio cubital en la rigidez y el dolor postraumático⁸⁻¹⁰. Este artículo analiza los datos científicos publicados y la opinión actual para guiar la atención del paciente y hace especial hincapié en las áreas donde se necesitan más datos.

Epidemiología

No se ha documentado de manera definitiva la prevalencia de disfunción aguda y crónica del nervio cubital después de un traumatismo de codo. La parálisis aguda del nervio cubital relacionada con lesiones no es frecuente en relación con fracturas del segmento distal del húmero y del olécranon (incluidas fracturas-luxaciones del olécranon), pero se ha comunicado que se

produce hasta en el 10% de las luxaciones de codo^{11,12}. Esta cifra parece demasiado alta, y la prevalencia del 1% de parálisis aguda del nervio cubital relacionada con luxación de codo comunicada por Galbraith y McCullough¹³ es más compatible con nuestra experiencia. Una posible explicación de la diferencia entre estas cifras es la falta de diferenciación entre parálisis aguda del nervio cubital, parálisis posoperatoria del nervio cubital y disfunción del nervio cubital de comienzo diferido, por lo que la cifra del 10% refleja todos los tipos de disfunción del nervio cubital hallados desde el momento de la lesión hasta el período de seguimiento a largo plazo.

Robinson y otros examinaron varias series de pacientes adultos que presentaban una fractura del segmento distal del húmero (320 pacientes en total) y hallaron una tasa global de neuropatía cubital del 12,3% (rango, 0%-50,9%), con un promedio de déficit permanentes del 5,4% (rango, 0%-15%)¹⁴. Los amplios rangos y la falta de diferenciación entre los distintos tipos de disfunción del nervio cubital limitan la utilidad y la interpretación de estos resultados.

No podemos establecer con exactitud la prevalencia de la parálisis aguda del nervio cubital relacionada con lesiones, de la parálisis posoperatoria del nervio cubital ni de la parálisis cubital de comienzo diferido sobre la base de los datos publicados. Los futuros investigadores deberán distinguir entre estos tipos de disfunción del nervio cubital y definir la prevalencia del problema según el tipo específico de lesión.

Anatomía

El nervio cubital deriva de las raíces nerviosas C8 y D1. Es una rama terminal de la división interna del plexo braquial. En la porción media del brazo, pasa de la parte anterior a la parte posterior de éste, perforando el tabique intermuscular alrededor de 10 cm por encima del epicóndilo interno (epitróclea)¹⁵. Después, el nervio atraviesa un túnel fascial limitado, por fuera, por el ligamento colateral cubital y, por debajo, por un origen accesorio del vasto interno del tríceps en el tabique intermuscular interno. Esta última estructura suele denominarse arcada de Struthers, aunque Struthers nunca la habría descrito¹⁶⁻¹⁸. La arcada de Struthers tiene, en promedio, 3,75 cm de longitud y termina alrededor de 3 a 10 cm por encima del epicóndilo interno¹⁹. La prevalencia comunicada de una arcada de Struthers es sumamente variable: oscila entre 25% (dieciséis de sesenta y cuatro)²⁰ y 70% (catorce de veinte)²¹, lo que indica que su naturaleza como estructura es discutida y difícil de caracterizar. El nervio cubital transcurre por debajo del epicóndilo interno e ingresa en el túnel cubital por debajo del arco fibroso que forma un puente entre las dos porciones del cubital anterior (*flexor carpi ulnaris*) (o ligamento de Osborne)^{12,4}. En el antebrazo, el nervio cubital pasa por debajo de la aponeurosis entre las cabezas cubital y humeral del cubital anterior.

La irrigación del nervio cubital en el codo proviene de tres pedículos principales, la arteria colateral interna superior, en la porción proximal; la arteria colateral interna inferior, en la porción media y la arteria recurrente cubital posterior, en la porción distal. Estos tres vasos forman una red anastomótica extraneurótica íntimamente relacionada con el nervio cubital²². La arteria colateral interna superior nace de la arteria humeral alrededor de 18 cm por encima del epicóndilo interno. La arteria colateral interna inferior nace de la arteria humeral alrededor de 6,6 cm por encima del epicóndilo interno. La arteria recurrente cubital posterior se origina en la arteria cubital aproximadamente 7,3 cm por debajo del epicóndilo interno. En el estudio de Yamaguchi y otros, veinte de veintidós codos no presentaban una conexión anastomótica directa entre la arteria colateral interna superior y la arteria recurrente cubital posterior, y catorce de los veintidós codos no tenían una comunicación entre la arteria colateral interna superior y la colateral interna inferior²². Éste es un resultado importante porque la sección de la arteria colateral interna inferior durante la transposición anterior del nervio cubital puede desvascularizar un segmento del nervio. Un estudio sobre transposición del nervio cubital en monos demostró una disminución significativa ($p < 0,05$) del flujo sanguíneo regional, que tardó tres días en normalizarse²³. Algunos han alegado que, a menudo, la disección cuidadosa puede conservar esta irrigación durante la transposición²⁴. Otros han destacado que hay una irrigación interna que se conserva durante la transposición^{22,25}.

El nervio cubital no inerva ninguna estructura del brazo. Da origen a cero-tres ramas articulares para el codo, y éstas pueden comenzar por encima del epicóndilo interno²⁶. La primera rama para el cubital anterior se observa, en promedio, 15 mm por debajo del eje epicondíleo²⁷ y, por lo general, nace de la cara radial del nervio²⁶. Habitualmente, se observan de dos a cinco ramas para el cubital anterior y el flexor profundo de los dedos de la mano (*flexor digitorum profundus*) combinados, a veces con sólo una rama para el cubital anterior²⁷. Hay que tener cuidado de proteger la primera rama motora, cuando es la única rama para el cubital anterior. Es posible practicar sin riesgos la disección intraneural de la primera rama motora para el cubital anterior que, en ocasiones, es necesaria para movilizar por completo el nervio cubital.

Las dimensiones del nervio cubital se modifican con la flexión y la extensión del codo. La forma transversal cambia de redonda a elíptica cuanto mayor sea la flexión, pues el nervio se aplana contra el epicóndilo interno²⁸. La superficie transversal del nervio disminuye hasta el 50%²⁹, y el nervio se elonga alrededor de 5 mm con la flexión completa^{30,31}. La presión intraneural media es aproximadamente 45% mayor que la presión extraneural media durante la flexión total del codo, lo que indica que la presión intraneural es el resultado de la tracción y el aplastamiento (presión externa) del nervio²⁹.

Patogenia de la neuropatía cubital postraumática

El nervio cubital puede lesionarse por el traumatismo inicial o yatrogénicamente durante el tratamiento quirúrgico o puede causar síntomas diferidos por tumefacción posoperatoria, cicatrización y engrosamiento en su túnel osteofibroso. Es importante evaluar de manera cuidadosa la función del nervio periférico antes de cualquier operación destinada a tratar una lesión de codo, para distinguir las parálisis relacionadas con lesiones de las relacionadas con la cirugía.

Las parálisis posoperatorias suelen ser el resultado de la tracción del nervio. Se debe controlar cuidadosamente y minimizar la tracción sobre el nervio. Se deben utilizar retractores y lazos alrededor del nervio, y los ayudantes deben permanecer atentos. Si bien puede argumentarse que un lazo más ancho, como un drenaje Penrose, aplicará menos fuerza por unidad de superficie que uno más pequeño, opinamos que el riesgo para el nervio no depende de la presión del lazo, sino más bien de la tracción global sobre el nervio. Consideramos que es menos probable que se aplique tracción excesiva a través de un lazo más pequeño, más flexible, como un lazo para vasos.

Aun cuando se manipula el nervio con suavidad, puede sobrevenir parálisis posoperatoria. Además, hemos observado varias parálisis posoperatorias del nervio cubital después de la transposición de los nervios, en caso de lesiones, pero ninguna después de la transposición para el tratamiento de neuropatía cubital idiopática. Dado que según algunos estudios anatómicos es posible desvascularizar un segmento del nervio cubital durante la transposición, hemos especulado que un nervio traumatizado puede ser más susceptible a la lesión por desvascularización que un nervio sometido a compresión crónica. Se requiere mayor investigación para conocer mejor la patogenia y los factores de riesgo de la parálisis posoperatoria del nervio cubital en el contexto del traumatismo agudo de codo.

Las neuropatías compresivas diferidas pueden estar relacionadas con (1) implantes colocados en la columna interna del segmento distal del húmero; (2) osteófitos y callo de fractura exuberante³² u osificación heterotópica (en la que el nervio cubital queda ocasionalmente atrapado)^{33,34}; (3) compresión del nervio por sección incompleta de la aponeurosis de los flexores pronadores o la arcada de Struthers o sobre un tabique intermuscular interno o la parte interna de la fascia del tríceps incompletamente liberada (arcada de Struthers) después de la transposición y (4) engrosamiento o cicatrización del túnel osteofibroso normal por el que transcurre el nervio cubital³⁵⁻⁴⁰.

En los niños, también se han descrito neuropatías cubitales diferidas en relación con pseudoartrosis en varo o en valgo de fracturas humerales. En este contexto, la disfunción del nervio cubital se ha denominado *parálisis tardía del nervio cubital*^{41,42}. Las recomendaciones terapéuticas pueden consistir en osteotomía humeral además de transposición del nervio cubital, pero la influencia de la osteotomía sobre la neuropatía cubital es discutible. Dada la relación entre traumatismo de codo y neuropatía cubital posterior en ausencia de deformidad en varo o en valgo, es válido cuestionar la participación de esta deformidad en la patogenia de la disfunción del nervio cubital.

Examen y pruebas diagnósticas

En los pacientes que padecen neuropatía cubital, el entumecimiento suele comprometer el meñique y la mitad cubital del dedo anular. La alteración sensitiva puede evaluarse de manera objetiva y cuantitativa mediante pruebas de umbral de sensibilidad (prueba del monofilamento de Semmes-Weinstein)⁴³ y densidad de inervación (investigación de la discriminación entre dos puntos). La prueba del monofilamento de Semmes-Weinstein evalúa la capacidad del paciente para percibir la presión de filamentos que se doblan a una presión conocida. El valor normal de esta prueba es de 2,83 MN (número marcador), que equivale a diez veces el logaritmo de la fuerza en miligramos: en este caso, 68 mg. Los pacientes que pueden detectar sólo monofilamentos más grandes tienen menor sensibilidad a estímulos táctiles ligeros. La discriminación entre dos puntos puede evaluarse mediante una técnica de empaldecimiento de los dedos, en la que dos puntas romas separadas por una distancia conocida se mantienen en un punto (prueba estática)⁴⁴ o en movimiento (prueba dinámica)⁴⁵. Se ha comunicado que el límite superior normal es de 6 mm, para la primera⁴⁶, y de 4 mm, para la última⁴⁷. Si la sensibilidad es normal en la parte cubital de la cara dorsal de la mano y la muñeca pero no en el meñique, se debe sospechar compresión del nervio cubital.

La atrofia y la debilidad reflejan lesión nerviosa avanzada. La atrofia del primer músculo interóseo dorsal suele ser más evidente que la de otros músculos intrínsecos de la mano inervados por el nervio cubital, como los de la eminencia hipotenar y los otros músculos interóseos. La fuerza del primer músculo interóseo dorsal puede investigarse colocando el índice extendido del paciente en máxima desviación radial, haciendo que resista la desviación cubital enérgica y comparando la resistencia con la de la otra mano. Asimismo, debe investigarse la debilidad del abductor del meñique (*abductor digiti minimi*) y de la porción del flexor profundo de los dedos de la mano destinada al meñique. La prueba de confrontación es útil para investigar la fuerza relativa del abductor del meñique; ésta consiste en sostener los meñiques de ambas manos en abducción con máxima fuerza, acercarlos y, comenzando en un ángulo de alrededor de 90° entre ellos, empujarlos uno contra otro. El resultado es negativo cuando ambos meñiques ceden y colapsan hacia los anulares simultáneamente. El resultado es positivo cuando sólo uno cede, lo que indica debilidad⁴⁸.

En los primeros estadios de la neuropatía cubital compresiva, puede no haber déficits sensitivos ni motrices estáticos. Los síntomas pueden provocarse por flexión sostenida del codo (la denominada prueba de flexión del codo⁴⁹), presión sostenida sobre el nervio en el túnel cubital⁵⁰ o percusión sobre el nervio cubital en el túnel cubital (para investigar el signo de Tinel⁵¹). Novak y otros compararon pacientes con compresión idiopática del nervio cubital confirmada por electrodiagnóstico con controles asintomáticos y observaron que una mayor duración de la flexión del codo o de la presión sobre el nervio, así como la combinación de compresión y flexión, aumentaban la sensibilidad de las pruebas de estímulo, con escasa disminución de su especificidad (Tabla I)⁵⁰. Es probable que estos resultados también sean aplicables a la neuropatía cubital postraumática diferida.

Las pruebas neurofisiológicas brindan la confirmación objetiva de una presunta neuropatía cubital. Se recurre a la electromiografía para evaluar la disfunción nerviosa motriz. Esta prueba mide la actividad eléctrica de una unidad motora. Los indicios de fibrilaciones indican desnervación de las placas motrices terminales. Aparecen ondas agudas positivas en alrededor de diez a veinte días de la lesión nerviosa, y también se observa actividad en reposo y mayor actividad de inserción. Los potenciales polifásicos de la unidad motora representan reinervación y recuperación del nervio motor. La supresión transitoria de la actividad electromiográfica puede demostrarse mediante estímulos nocivos de los nervios digitales. Este período de silencio eléctrico se conoce como *período silente cutáneo*. Su presencia es normal e indica indemnidad de las fibras pequeñas (A-delta), que suelen estar respetadas en la neuropatía compresiva. Los períodos silentes cutáneos se prolongan cuando el compromiso nervioso es más grave. Más importante aún, los períodos silentes cutáneos confirman continuidad nerviosa residual, que puede no manifestarse si se utilizan otros parámetros electromiográficos^{52,53}.

Los estudios de conducción nerviosa se utilizan para evaluar la amplitud y la velocidad de conducción nerviosa sensitiva y motriz. Los cambios de la conducción sensitiva son indicadores más sensibles de neuropatía y muestran una correlación más directa con el examen físico. En los estudios de conducción nerviosa tanto sensitivos como motrices, el primer signo de disfunción nerviosa es una disminución de la amplitud. Ésta es seguida de cerca por un descenso de la velocidad de conducción motriz. La velocidad absoluta a través del codo <50 ms o el enlentecimiento de la velocidad en >10 m/s respecto del valor en el brazo contralateral, no afectado, indica compresión del nervio cubital. Otras características son una conducción en el segmento de encima del codo a debajo del codo >10 ms más lenta que en el segmento de abajo del codo a la muñeca, una disminución de la amplitud pico negativa del potencial de acción muscular compuesto de debajo del codo a encima del codo >20% y un cambio sustancial de la configuración del potencial de acción muscular compuesto por encima del codo en comparación con la de debajo del codo⁵⁴. También se consideran anormales las latencias sensitivas y motrices distales de >2,4 y >2,6 ms, respectivamente.

Clasificación

McGowan⁵⁵ clasificó la disfunción del nervio cubital en tres grados. El grado 1 representa una lesión mínima sin debilidad motora detectable de la mano. El grado 2 se caracteriza por una lesión intermedia, en la que la alteración sensitiva se acompaña de debilidad y cierta consunción de los músculos interóseos. El grado 3 es una lesión grave con profunda debilidad de los interóseos.

En 1990, Gabel y Amadio³⁹ revisaron los resultados de reoperaciones practicadas debido a liberaciones fallidas del túnel cubital en treinta pacientes y elaboraron un sistema de puntuación de 9 puntos para clasificar la neuropatía cubital antes y después de la operación. La puntuación se basa en la suma de los puntos de escalas de 0 a 3 puntos para dolor, déficits sensitivos y déficit motrices (Tabla II): 9 puntos indica ausencia de signos de neuropatía y 0 puntos representan la neuropatía más grave.

En 1989, Dellon propuso un sistema de calificación similar⁵⁶. La gravedad de la lesión se clasifica en leve, moderada o grave, según los signos sensitivos y motrices, así como de los resultados de las maniobras de estímulo (Tabla III). Entre los resultados sensitivos se encuentran parestesias, respuesta a los estímulos vibratorios y discriminación entre dos puntos. Los resultados motrices consisten en atrofia y presencia de debilidad objetiva. Las pruebas de estímulo son la prueba de flexión del codo y el signo de Tinel.

Asimismo, es útil clasificar la disfunción del nervio cubital según su momento de comienzo respecto del episodio traumático. Es importante distinguir entre neuropatías cubitales agudas relacionadas con la lesión, neuropatías cubitales posoperatorias relacionadas con la cirugía y neuropatías cubitales compresivas diferidas. La neuropatía cubital diferida puede ser subaguda⁵⁷ (aparece dentro de los tres meses de la lesión) o crónica (aparece más de tres meses después de la lesión). Por lo general, la neuropatía cubital subaguda se manifiesta por pérdida del movimiento del codo y dolor creciente con rigidez de mano o no, después de un período inicial de disminución del dolor y buena recuperación del movimiento. La neuropatía cubital crónica —postraumática o idiopática— suele presentarse con signos avanzados y adaptación del paciente a los síntomas. El cirujano debe contemplar la posibilidad de disfunción del nervio cubital en todos los estadios de recuperación de un traumatismo de codo y debe evaluar la función del nervio cubital en cada consulta.

Evolución natural

Mientras que las parálisis del nervio relacionadas con la lesión suelen resolverse, la recuperación de las parálisis posoperatorias del nervio cubital puede ser prolongada e incompleta. En nuestra experiencia, los pacientes que padecen diabetes mellitus han mostrado determinado riesgo de recuperación diferida o incompleta⁵⁸.

Opinamos que las neuropatías cubitales subagudas y crónicas, y el síndrome del túnel cubital idiopático son lenta e inexorablemente progresivos, como se observa cada vez más con el síndrome del túnel carpiano idiopático. Además, consideramos que el tratamiento conservador puede ayudar a tratar los síntomas en el corto plazo, pero éste no es confiable para prevenir la progresión de la enfermedad⁵⁹. Hay pruebas más contundentes que avalan estos conceptos en el caso del síndrome del túnel carpiano idiopático, pero es razonable esperar que otras neuropatías periféricas compresivas se comporten de manera similar. En un estudio clínico que comparó tratamiento quirúrgico e inmovilización con férula en 176 pacientes que padecían síndrome del túnel carpiano idiopático, el 41% de los tratados con férula requirió cirugía en el término de dieciocho meses de la incorporación⁶⁰. Además, varios estudios sobre síndrome del túnel carpiano idiopático han demostrado presentación bilateral o aparición final de disfunción nerviosa del lado contralateral, lo que indica que es una enfermedad bilateral^{61,62}. Por último, un estudio de gemelos reveló que la genética sola es responsable de, por lo menos, la mitad del riesgo de presentar síndrome del túnel carpiano⁶³.

Es posible que las neuropatías periféricas idiopáticas crónicas reflejen compresión estructural progresiva que está genéticamente mediada y es inevitable. También es posible que la neuropatía cubital postraumática sea estructural y progresiva. Estas especulaciones deben confirmarse con datos científicos y pueden ser relativamente académicas, pues la mayoría de los casos de neuropatía cubital postraumática se manifiestan en un estadio bastante avanzado, con atrofia y debilidad. No obstante, recomendamos el seguimiento regular de los pacientes que presentan neuropatía cubital postraumática, si se opta por tratamiento conservador.

Tratamiento del nervio cubital durante el tratamiento quirúrgico de la lesión de codo

Fracturas humerales distales bicolumnares

Entre las fracturas de codo, las fracturas bicolumnares del segmento distal del húmero se relacionan con la máxima tasa de parálisis aguda del nervio cubital y neuropatía cubital crónica de comienzo diferido después del tratamiento quirúrgico^{5,7,64-79} (véase Apéndice). Los cirujanos manipulan el nervio de diversas maneras. Todos recomiendan exposición y protección inicial del nervio. Algunos propugnan colocar el nervio nuevamente en su surco epicondíleo después de completar la fijación interna^{7,76}. Otros practican la transposición del nervio sólo cuando éste presenta contusión o si transcurre directamente sobre la lámina interna^{6,77,78}. La mayoría avala la transposición anterior de rutina del nervio^{5,79-84}.

No se puede establecer con exactitud la prevalencia precisa de la parálisis posoperatoria del nervio cubital por las razones mencionadas anteriormente, pero puede ser hasta del 13%^{5-7,67,70-79}. Estamos comenzando a analizar nuestra experiencia, en la que hemos hallado siete posibles nuevos casos de parálisis posoperatorias del nervio cubital iatrógenas en treinta y dos pacientes (una tasa del 22%) que presentaban una fractura bicolumnar del segmento distal del húmero, a quienes se les había practicado una transposición subcutánea completa del nervio cubital. Si estas parálisis del nervio cubital fueran el resultado de la transposición anterior completa (es decir, causadas por manipulación, retracción o desvascularización del nervio), ésta sería una desventaja considerable de ese procedimiento, pero nuestros datos son provisionales y no queda claro si la tasa de parálisis es más baja después de la protección del nervio sin transposición. Tampoco queda claro si las fracturas complejas del segmento distal del húmero pueden tratarse sin movilizar el nervio cubital fuera del túnel cubital.

Algunos autores que comunicaron series de casos retrospectivos de pacientes que habían sido sometidos a fijación interna de una fractura bicolumnar del segmento distal del húmero hicieron referencia a la manipulación del nervio cubital.^{5-7,72,73,77,79,80} La aparición de parálisis posoperatoria es irregular, y no pueden hacerse recomendaciones terapéuticas definitivas. Kundel y otros⁷ revisaron los casos de setenta y siete pacientes sometidos a transposición sólo cuando se colocaban implantes en el surco por debajo del epicóndilo interno (en trece casos). Comunicaron que, con esta técnica, la prevalencia de neuropatía cubital relacionada con lesión o con cirugía era del 27%. En un estudio de cincuenta y cinco pacientes en quienes se practicó transposición sólo cuando había síntomas preexistentes del nervio cubital, Gupta y Khanchandani⁶ comunicaron que el 5% presentó una parálisis posoperatoria aguda del nervio cubital. Wang y otros⁵ propugnaron transposición subcutánea de rutina y no comunicaron ninguna complicación del nervio cubital en veinte pacientes tratados de esta manera.

Se practica transposición de rutina del nervio cubital cuando las fracturas bicolumnares del segmento distal del húmero se tratan con artroplastia total de codo ligada (*linked*). Se ha comunicado disfunción posoperatoria aguda del nervio cubital en el 0%-26% de los pacientes^{64-66,68,69}.

Fracturas de la cabeza del húmero y/ o la tróclea, y fracturas-luxaciones de codo

Las fracturas articulares complejas del segmento distal del húmero que no comprometen la columna interna (fracturas de la cabeza del húmero/tróclea y de la columna externa), y la mayoría de las fracturas-luxaciones de codo pueden tratarse sin necesidad de identificar o proteger el nervio cubital. La parálisis posoperatoria aguda del nervio cubital no es muy frecuente con estas lesiones, pero los pacientes están expuestos a neuropatía cubital de comienzo diferido. Uno de nosotros (D.R.) y colegas describimos veintiún casos de una fractura articular compleja del segmento distal del húmero (fracturas de la cabeza del húmero y la tróclea complejas), dos de los cuales padecían una neuropatía cubital subaguda después de una recuperación inicial sin complicaciones⁸⁰. Ambos pacientes mostraron resolución de los síntomas después de una liberación del nervio cubital practicada a las seis semanas de posoperatorio, en un paciente, y a las ocho semanas, en el otro.

La fractura del olécranon se ha vinculado con una prevalencia de neuropatía cubital posoperatoria del 6% (dos de treinta y uno)⁸⁵ y de neuropatía cubital de comienzo diferido del 2% (uno de cincuenta y dos⁸⁶) al 22% (cuatro de dieciocho³²). Estamos examinando los resultados de nuestro tratamiento de las luxaciones de codo con fracturas intraarticulares relacionada y hemos observado una tasa de neuropatía cubital diferida de alrededor del 11% dentro de los dos a los cinco años de posoperatorio; la tasa ha sido del 15% después del tratamiento de las denominadas lesiones de la tríada terrible (luxación con fracturas de la cabeza radial y la apófisis coronoides).

Como los pacientes con estos tipos de fractura presentan riesgo de neuropatía cubital diferida, hemos comenzado a considerar la identificación, la descompresión *in situ* profiláctica y la protección del nervio cubital durante el tratamiento quirúrgico de estas lesiones. Se requieren más datos respecto de las ventajas y las desventajas relativas de la liberación *in situ* de rutina del nervio cubital, pero hemos hallado pocas secuelas en el corto plazo. Esta situación puede ser análoga a la de la artroplastia total de codo no ligada, que se vinculaba con una tasa sustancial de neuropatía cubital¹⁸⁷⁻⁹⁵ antes de que se agregara la descompresión de rutina del nervio cubital al protocolo quirúrgico.

Tratamiento de la disfunción del nervio cubital

Parálisis poslesión o posoperatoria

Lo más probable es que las parálisis nerviosas detectadas dentro de las primeras dos semanas de una lesión o una operación estén relacionadas con lesión traumática o quirúrgica del nervio. En ocasiones, un nervio que estaba indemne en el examen posoperatorio inicial se volvería disfuncional dentro de los siguientes días, pero esto es muy poco probable, en nuestra opinión. Un examen posoperatorio inicial incompleto o inexacto parece más probable que el cambio en unos pocos días del estado del nervio cubital. En consecuencia, si el cirujano confía en que el nervio no está lacerado ni atrapado por un implante o una lesión, debe adoptar una conducta expectante ante una parálisis posoperatoria; de lo contrario, debe explorar el nervio.

Neuropatía cubital subaguda

La disfunción subaguda del nervio cubital⁹⁶ puede manifestarse por deterioro funcional súbito después de un período inicial de buena recuperación. En 1899, Broca y Mouchet³⁷ la describieron como parálisis secundaria del nervio cubital, y, recientemente, Faierman y otros⁹⁶ volvieron a destacar su incidencia. Los síntomas y los signos sugestivos pueden confirmarse mediante pruebas electrofisiológicas. La presentación clínica puede ser similar a la del síndrome de dolor regional complejo, con dolor desproporcionado respecto del previsto y dolor ante estímulos táctiles ligeros o, incluso, pequeños movimientos. Éste es un cuadro infrecuente y mejora después de la transposición del nervio cubital⁹⁶.

Neuropatía cubital crónica

A menudo, la disfunción crónica del nervio cubital después de un traumatismo no se reconoce hasta que sobrevienen alteraciones avanzadas como entumecimiento estático, debilidad y atrofia. Se justifica el tratamiento quirúrgico después de confirmar y demostrar la lesión mediante pruebas de electrodiagnóstico. Por lo general, la variedad de técnicas quirúrgicas descritas para el tratamiento de la neuropatía cubital idiopática puede considerarse también para la neuropatía cubital postraumática. No se ha demostrado una clara superioridad de una técnica sobre otra. En la situación infrecuente en la que sobreviene neuropatía cubital crónica, aunque se haya practicado la transposición anterior subcutánea del nervio en el momento de la operación, puede considerarse una segunda descompresión con colocación submuscular del nervio⁹⁷.

McKee y otros revisaron los casos de veinte pacientes (veintún codos) con neuropatía cubital crónica, que había sido tratada mediante descompresión del nervio cubital como parte de una reconstrucción del codo^{98,99}. En de un promedio de treinta y dos meses de posoperatorio, los pacientes presentaron, con frecuencia, una recuperación de la función de los músculos intrínsecos y mostraron una alta tasa de satisfacción. Hubo diecisiete resultados de buenos a excelentes, dos resultados regulares y dos resultados malos. Diez pacientes tenían una lesión grado 3 de McGowan antes de la operación, y ninguno presentó una

lesión posoperatoria. La puntuación promedio de Gabel y Amadio aumentó de 3,2 a 6,5 puntos. No se observó ningún deterioro de la fuerza intrínseca. De diecisiete pacientes con debilidad preoperatoria, doce recuperaron potencia grado 5; cuatro, potencia grado 4; y uno, potencia grado 3. La puntuación promedio de satisfacción fue 8,0 de 10 puntos.

Barrios y otros compararon directamente los resultados de la neurólisis y la transposición del nervio cubital en los pacientes que padecían síndrome del túnel cubital idiopático o postraumático¹⁰⁰. Los resultados fueron algo mejores (medidos con un sistema de puntuación y clasificaciones categóricas basados en el Nerve Committee del British Medical Research Council¹⁰¹) en los pacientes que presentaban neuropatía cubital idiopática. Una mayor cantidad de estos pacientes presentó recuperación completa. El tiempo de evolución de los síntomas no incidió en el resultado¹⁰⁰.

Neuropatía cubital relacionada con contractura del codo

A menudo, se observa disfunción crónica del nervio cubital junto con rigidez del codo, con artrosis o no. De hecho, puede considerarse que la disfunción del nervio cubital forma parte del proceso patológico de la osteoartritis primaria del codo, con una prevalencia de hasta el 54% (veintisiete de cincuenta pacientes) en un estudio¹⁰². Antuna y otros comunicaron disfunción del nervio cubital en el 15% (siete) de cuarenta y seis pacientes antes de una artroplastia cubitohumeral por artritis primaria de codo, y en el 28% (trece) de los cuarenta y seis después de la operación; recomendaron transposición de rutina del nervio cubital en los codos con <100° de flexión preoperatoria, así como en pacientes que presentaban síntomas del nervio cubital antes de la cirugía¹⁰³. Si bien es apropiado considerar que los codos rígidos o artríticos presentan riesgo de disfunción del nervio cubital después de una operación que restablece mayor flexión al codo, la neuropatía cubital posliberación también puede afectar a pacientes con buena flexión preoperatoria; por lo tanto, no pueden establecerse, por ahora, los criterios definitivos para descomprimir el nervio cubital en el momento de una liberación de una contractura de codo.

Neuropatía cubital relacionada con una fractura no consolidada del segmento distal del húmero

La descompresión y la transposición anterior subcutánea del nervio cubital se ha convertido en una parte integral del tratamiento quirúrgico de una fractura no consolidada del segmento distal del húmero^{100,104,105}. Helfet y otros comunicaron disfunción preoperatoria del nervio cubital en el 30% de cincuenta y dos pacientes¹⁰⁴. McKee y otros analizaron los casos de trece pacientes con mala consolidación o pseudoartrosis del segmento distal del húmero, nueve de los cuales presentaban neuropatía cubital antes del tratamiento quirúrgico de la mala consolidación o la pseudoartrosis⁹⁹. Se practicó neurólisis externa y transposición subcutánea del nervio cubital a los nueve pacientes, y todos presentaron una disminución de los síntomas del nervio cubital. La transposición del nervio cubital trata la disfunción preoperatoria del nervio, disminuye la posibilidad de nueva neuropatía cubital por mayor movilidad y aumenta la seguridad del procedimiento en la mayoría de los pacientes.

Neuropatía cubital resistente al tratamiento

La disfunción persistente del nervio cubital después de lesiones traumáticas o quirúrgicas, o después del tratamiento de una neuropatía cubital subaguda o crónica es común y, a veces, no responde bien al tratamiento. El atrapamiento del nervio cubital en tejido cicatrizal sustancial después de un traumatismo y varias operaciones puede dificultar una nueva descompresión o transposición. Es razonable considerar la posibilidad de liberación incompleta del nervio, pero a veces es preciso avalar esta etiología cuando el problema es muy focal o hay deterioro progresivo demostrado mediante estudios electrofisiológicos para distinguir la disfunción nerviosa tratable de la resistente al tratamiento. En ausencia de un punto evidente de compresión residual, es posible que la cirugía de liberación del nervio sola no alivie los síntomas ni mejore la función nerviosa³⁹.

Las técnicas de rescate, como la utilización de vainas de siliconas o envoltura con vena^{39,106-108} destinadas a la cicatrización alrededor del nervio, se han descrito fundamentalmente para el tratamiento del dolor y las parestesias, pero también pueden mejorar la discriminación entre dos puntos y los resultados electromiográficos. Estas técnicas son complejas y continúan siendo controvertidas. En teoría, minimizan las adherencias entre los tejidos circundantes y el nervio¹⁰⁷. Los defensores de estas técnicas han comunicado resultados iniciales promisorios^{39,106-108}, pero se requiere mayor investigación para evaluar completamente su valor. También se han empleado estimuladores implantables de nervios periféricos para tratar el dolor crónico que se considera producto de neuropatía cubital resistente al tratamiento, pero se debe considerar que estos dispositivos son experimentales¹⁰⁹⁻¹¹¹.

Revisión

Aunque no se conocen datos definitivos, la opinión actual de los especialistas avala la identificación y la protección del nervio cubital durante el tratamiento de una fractura bicolumnar del segmento distal del húmero y otros tipos de lesión compleja del codo. La decisión de transponer el nervio cubital puede basarse, en parte, en el tipo de lesión y puede efectuarse cuando se aplican implantes al epicóndilo interno y al lado interno de la tróclea. Los autores de futuros estudios deben documentar

sistemáticamente el estado del nervio y diferenciar entre disfunción del nervio cubital relacionada con lesiones, posoperatoria, subaguda y crónica. La descompresión del nervio cubital es un aspecto importante de la reconstrucción del codo después de traumatismos y puede mejorar la función tanto del codo como de la mano.

Apéndice

Se puede consultar una tabla que presenta información de estudios previos sobre parálisis postraumática del nervio cubital en las versiones electrónicas de este artículo, en nuestra página web jbjs.org (vaya al artículo y haga clic en "Supplementary Material") y en nuestro CD-ROM trimestral (comuníquese con nuestro departamento de suscripciones llamando al 781-449-9780 para solicitar el CD-ROM).

Robert Shin, MD

David Ring, MD

Massachusetts General Hospital, Yawkey Center, Suite 2100, 55 Fruit Street, Boston, MA 02114. Dirección de correo electrónico de D. Ring: dring@partners.org

Información: para financiar su investigación o para preparar este trabajo, uno o más de los autores recibieron, en algún año, fondos o subsidios externos superiores a US\$10.000 de AO Foundation, Small Bone Innovations, Smith and Nephew, Wright Medical Technology y Biomet. Ni ellos ni ninguno de sus familiares directos recibieron pagos ni otros beneficios, ni un compromiso o acuerdo para brindar beneficios de este tipo, de una entidad comercial. Ninguna entidad comercial pagó ni envió, ni acordó pagar o enviar, ningún beneficio a ningún fondo de investigación, fundación, división, centro, consultorio clínico, ni otra organización de caridad o sin fines de lucro con la que los autores o algún familiar directo estén afiliados o asociados.

J Bone Joint Surg Am. 2007;89:1108-16 □doi:10.2106/JBJS.F.00594

Referencias

1. Feindel W, Stratford J. Cubital tunnel compression in tardy ulnar palsy. *Can Med Assoc J.* 1958;78:351-3.
2. Wadsworth TG. The external compression syndrome of the ulnar nerve at the cubital tunnel. *Clin Orthop Relat Res.* 1977;124:189-204.
3. Morrey BF, An KN. Functional anatomy of the ligaments of the elbow. *Clin Orthop Relat Res.* 1985;201:84-90.
4. Osborne GV. The surgical treatment of tardy ulnar neuritis. *J Bone Joint Surg Br.* 1957;39:782.
5. Wang KC, Shih HN, Hsu KY, Shih CH. Intercondylar fractures of the distal humerus: routine anterior subcutaneous transposition of the ulnar nerve in a posterior operative approach. *J Trauma.* 1994;36:770-3.
6. Gupta R, Khanchandani P. Intercondylar fractures of the distal humerus in adults: a critical analysis of 55 cases. *Injury.* 2002;33:511-5.
7. Kundel K, Braun W, Wieberneit J, Ruter A. Intraarticular distal humerus fractures. Factors affecting functional outcome. *Clin Orthop Relat Res.* 1996;332:200-8.
8. Cohen MS, Hastings H 2nd. Post-traumatic contracture of the elbow. Operative release using a lateral collateral ligament sparing approach. *J Bone Joint Surg Br.* 1998;80:805-12.
9. Morrey BF. The posttraumatic stiff elbow. *Clin Orthop Relat Res.* 2005; 431:26-35.
10. Placzek JD, Boyer MI, Gelberman RH, Sopp B, Goldfarb CA. Nerve decompression for complex regional pain syndrome type II following upper extremity surgery. *J Hand Surg [Am].* 2005;30:69-74.
11. Watson Jones R. Primary nerve lesions in injuries of the elbow and wrist. *J Bone Joint Surg.* 1930;12:121-40.
12. Mehlhoff TL, Noble PC, Bennett JB, Tullos HS. Simple dislocation of the elbow in the adult. Results after closed treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1988;70:244-9.
13. Galbraith KA, McCullough CJ. Acute nerve injury as a complication of closed fractures or dislocations of the elbow. *Injury.* 1979;11:159-64.
14. Robinson CM, Hill RM, Jacobs N, Dall G, Court-Brown CM. Adult distal humeral metaphyseal fractures: epidemiology and results of treatment. *J Orthop Trauma.* 2003;17:38-47.
15. Wehrli L, Oberlin C. The internal brachial ligament versus the arcade of Struthers: an anatomical study. *Plast Reconstr Surg.* 2005;115:471-7.

16. De Jesus R, Dellon AL. Historic origin of the "Arcade of Struthers". *J Hand Surg [Am]*. 2003;28:528-31.
17. Vesley DG, Killian JT. Arcades of Struthers. *J Med Assoc State Ala*. 1983; 52:33-4, 36-7.
18. von Schroeder HP, Scheker LR. Redefining the "Arcade of Struthers". *J Hand Surg [Am]*. 2003;28:1018-21.
19. Siqueira MG, Martins RS. The controversial arcade of Struthers. *Surg Neurol*. 2005;64 Suppl 1:S1:17-21.
20. Dellon AL. Musculotendinous variations about the medial humeral epicondyle. *J Hand Surg [Br]*. 1986;11:175-81.
21. Kane E, Kaplan EB, Spinner M. [Observations of the course of the ulnar nerve in the arm]. *Ann Chir*. 1973;27:487-96. Multiple languages.
22. Yamaguchi K, Sweet FA, Bindra R, Gelberman RH. The extraneural and intraneural arterial anatomy of the ulnar nerve at the elbow. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999;8:17-21.
23. Ogata K, Manske PR, Lesker PA. The effect of surgical dissection on regional blood flow to the ulnar nerve in the cubital tunnel. *Clin Orthop Relat Res*. 1985;193:195-8.
24. Prevel CD, Matloub HS, Ye Z, Sanger JR, Yousif NJ. The extrinsic blood supply of the ulnar nerve at the elbow: an anatomic study. *J Hand Surg [Am]*. 1993;18:433-8.
25. Kunzel KH, Fischer C, Anderl H. The ulnar nerve as vascularized nerve transplant. Part I: Anatomy: arterial vascular supply. *J Reconstr Microsurg*. 1986;2:175-9.
26. Gonzalez MH, Lotfi P, Bendre A, Mandelbroyt Y, Lieska N. The ulnar nerve at the elbow and its local branching: an anatomic study. *J Hand Surg [Br]*. 2001; 26:142-4.
27. Marur T, Akkin SM, Alp M, Demirci S, Yalcin L, Ogut T, Akgun I. The muscular branching patterns of the ulnar nerve to the flexor carpi ulnaris and flexor digitorum profundus muscles. *Surg Radiol Anat*. 2005;27:322-6.
28. Patel VV, Heidenreich FP Jr, Bindra RR, Yamaguchi K, Gelberman RH. Morphologic changes in the ulnar nerve at the elbow with flexion and extension: a magnetic resonance imaging study with 3-dimensional reconstruction. *J Shoulder Elbow Surg*. 1998;7:368-74.
29. Gelberman RH, Yamaguchi K, Hollstien SB, Winn SS, Heidenreich FP Jr, Bindra RR, Hsieh P, Silva MJ. Changes in interstitial pressure and cross-sectional area of the cubital tunnel and of the ulnar nerve with flexion of the elbow. An experimental study in human cadavera. *J Bone Joint Surg Am*. 1998;80:492-501.
30. Apfelberg DB, Larson SJ. Dynamic anatomy of the ulnar nerve at the elbow. *Plast Reconstr Surg*. 1973;51:79-81.
31. Schuind FA, Goldschmidt D, Bastin C, Burny F. A biomechanical study of the ulnar nerve at the elbow. *J Hand Surg [Br]*. 1995;20:623-7.
32. Ishigaki N, Uchiyama S, Nakagawa H, Kamimura M, Miyasaka T. Ulnar nerve palsy at the elbow after surgical treatment for fractures of the olecranon. *J Shoulder Elbow Surg*. 2004;13:60-5.
33. McAuliffe JA, Wolfson AH. Early excision of heterotopic ossification about the elbow followed by radiation therapy. *J Bone Joint Surg Am*. 1997; 79:749-55.
34. Viola RW, Hanel DP. Early "simple" release of posttraumatic elbow contracture associated with heterotopic ossification. *J Hand Surg [Am]*. 1999; 24:370- 80.
35. Bednar MS, Blair SJ, Light TR. Complications of the treatment of cubital tunnel syndrome. *Hand Clin*. 1994;10:83-92.
36. Rogers MR, Bergfield TG, Aulicino PL. The failed ulnar nerve transposition. Etiology and treatment. *Clin Orthop Relat Res*. 1991;269:193-200.
37. Kleinman WB. Revision ulnar neuroplasty. *Hand Clin*. 1994;10:461-77.
38. Jackson LC, Hotchkiss RN. Cubital tunnel surgery. Complications and treatment of failures. *Hand Clin*. 1996;12:449-56.
39. Gabel GT, Amadio PC. Reoperation for failed decompression of the ulnar nerve in the region of the elbow. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72:213-9.
40. Broudy AS, Leffert RD, Smith RJ. Technical problems with ulnar nerve transposition at the elbow: findings and results of reoperation. *J Hand Surg [Am]*. 1978;3:85-9.
41. Gay JR, Love JG. Diagnosis and treatment of tardy paralysis of the ulnar nerve. Based on a study of 100 cases. *J Bone Joint Surg*. 1947;29:1087-97.
42. Holmes JC, Hall JE. Tardy ulnar nerve palsy in children. *Clin Orthop Relat Res*. 1978;135:128-31.
43. Semmes J, Weinstein S, Ghent L, Teuber HL. Somatosensory changes after penetrating brain wounds in man. Cambridge, MA: Harvard University Press; 1960.
44. Moberg E. Two-point discrimination test. A valuable part of hand surgical rehabilitation, e.g. in tetraplegia. *Scand J Rehabil Med*. 1990;22:127-34.
45. Dellon AL, Mackinnon SE, Crosby PM. Reliability of two-point discrimination measurements. *J Hand Surg [Am]*. 1987;12:693-6.

46. DeGroot J. Correlative neuroanatomy. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1991.
47. Kets CM, Van Leerdam ME, Van Brakel WH, Deville W, Bertelsmann FW. Reference values for touch sensibility thresholds in healthy Nepalese volunteers. *Lepr Rev.* 1996;67:28-38.
48. Buschbacher R. Side-to-side confrontational strength-testing for weakness of the intrinsic muscles of the hand. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79:401-5.
49. Buehler MJ, Thayer DT. The elbow flexion test. A clinical test for the cubital tunnel syndrome. *Clin Orthop Relat Res.* 1988;233:213-6.
50. Novak CB, Lee GW, Mackinnon SE, Lay L. Provocative testing for cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am].* 1994;19:817-20.
51. Hoffmann P, Buck-Gramcko D, Lubahn JD. The Hoffmann-Tinel sign. 1915. *J Hand Surg [Br].* 1993;18:800-5.
52. Kofler M, Frohlich K, Saltuari L. Preserved cutaneous silent periods in severe entrapment neuropathies. *Muscle Nerve.* 2003;28:711-4.
53. Aurora SK, Ahmad BK, Aurora TK. Silent period abnormalities in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 1998;21:1213-5.
54. Practice parameter for electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow: summary statement. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Muscle Nerve.* 1999;22:408-11.
55. McGowan AJ. The results of transposition of the ulnar nerve for traumatic ulnar neuritis. *J Bone Joint Surg Br.* 1950;32:293-301.
56. Dellon AL. Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at the elbow. *J Hand Surg [Am].* 1989;14:688-700.
57. Sunderland S. Nerves and nerve injuries. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978.
58. Kennedy JM, Zochodne DW. Impaired peripheral nerve regeneration in diabetes mellitus. *J Peripher Nerv Syst.* 2005;10:144-57.
59. Mowlavi A, Andrews K, Lille S, Verhulst S, Zook EG, Milner S. The management of cubital tunnel syndrome: a meta-analysis of clinical studies. *Plast Reconstr Surg.* 2000;106:327-34.
60. Gerritsen AA, de Vet HC, Scholten RJ, Bertelsmann FW, de Krom MC, Bouter LM. Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;288:1245-51.
61. Padua L, Padua R, Nazzaro M, Tonali P. Incidence of bilateral symptoms in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 1998;23:603-6.
62. Bagaur AE, Zorer G. The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83:655-8.
63. Hakim AJ, Cherkas L, El Zayat S, MacGregor AJ, Spector TD. The genetic contribution to carpal tunnel syndrome in women: a twin study. *Arthritis Rheum.* 2002;47:275-9.
64. Morrey BF, Bryan RS. Complications of total elbow arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1982;170:204-12.
65. Kamineni S, Morrey BF. Distal humeral fractures treated with noncustom total elbow replacement. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86:940-7.
66. Brumfield RH Jr., Kuschner SH, Gellman H, Redix L, Stevenson DV. Total elbow arthroplasty. *J Arthroplasty.* 1990;5:359-63.
67. Tyllianakis M, Panagopoulos A, Papadopoulos AX, Kaisidis A, Zouboulis P. Functional evaluation of comminuted intra-articular fractures of the distal humerus (AO type C). Long term results in twenty-six patients. *Acta Orthop Belg.* 2004;70:123-30.
68. Cobb TK, Morrey BF. Total elbow arthroplasty as primary treatment for distal humeral fractures in elderly patients. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79:826-32.
69. Hildebrand KA, Patterson SD, Regan WD, MacDermid JC, King GJ. Functional outcome of semiconstrained total elbow arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82:1379-86.
70. Waddell JP, Hatch J, Richards R. Supracondylar fractures of the humerus—results of surgical treatment. *J Trauma.* 1988;28:1615-21.
71. McCarty LP, Ring D, Jupiter JB. Management of distal humerus fractures. *Am J Orthop.* 2005;34:430-8.
72. Shetty S. Surgical treatment of T and Y fractures of the distal humerus. *Injury.* 1983;14:345-8.
73. Soon JL, Chan BK, Low CO. Surgical fixation of intra-articular fractures of the distal humerus in adults. *Injury.* 2004;35:44-54. Erratum in: *Injury.* 2004;35:954.
74. Sodergard J, Sandelin J, Bostman O. Postoperative complications of distal humeral fractures. 27/96 adults followed up for 6 (2-10) years. *Acta Orthop Scand.* 1992;63:85-9.
75. Kinik H, Atalar H, Mergen E. Management of distal humerus fractures in adults. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1999;119:467-9.
76. Holdsworth BJ, Mossad MM. Fractures of the adult distal humerus. Elbow function after internal fixation. *J Bone Joint Surg Br.* 1990;72:362-5.
77. Jupiter JB, Neff U, Holzach P, Allgower M. Intercondylar fractures of the humerus. An operative approach. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67:226-39.
78. Helfet DL, Schmeling GJ. Bicondylar intraarticular fractures of the distal humerus in adults. *Clin Orthop Relat Res.* 1993;292:26-36.

79. Gofton WT, Macdermid JC, Patterson SD, Faber KJ, King GJ. Functional outcome of AO type C distal humeral fractures. *J Hand Surg [Am]*. 2003;28:294-308.
80. Ring D, Jupiter JB, Gulotta L. Articular fractures of the distal part of the humerus. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85:232-8.
81. Ring D, Jupiter JB. Complex fractures of the distal humerus and their complications. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999;8:85-97.
82. Jupiter JB, Barnes KA, Goodman LJ, Saldana AE. Multiplane fracture of the distal humerus. *J Orthop Trauma*. 1993;7:216-20.
83. Jupiter JB. Complex fractures of the distal part of the humerus and associated complications. *Instr Course Lect*. 1995;44:187-98.
84. Perry CR, Gibson CT, Kowalski MF. Transcondylar fractures of the distal humerus. *J Orthop Trauma*. 1989;3:98-106.
85. Finsen V, Lingaas PS, Storro S. AO tension-band osteosynthesis of displaced olecranon fractures. *Orthopedics*. 2000;23:1069-72.
86. Rettig AC, Waugh TR, Evanski PM. Fracture of the olecranon: a problem of management. *J Trauma*. 1979;19:23-8.
87. Ljung P, Jonsson K, Rydholm U. Short-term complications of the lateral approach for non-constrained elbow replacement. Follow-up of 50 rheumatoid elbows. *J Bone Joint Surg Br*. 1995;77:937-42.
88. Burnett R, Fyfe IS. Souter-Strathclyde arthroplasty of the rheumatoid elbow. 23 cases followed for 3 years. *Acta Orthop Scand*. 1991;62:52-4.
89. Davis RF, Weiland AJ, Hungerford DS, Moore JR, Volencic-Dowling S. Nonconstrained total elbow arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1982;171:156-60.
90. Ewald FC, Jacobs MA. Total elbow arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1984;182:137-42.
91. Ewald FC, Simmons ED Jr., Sullivan JA, Thomas WH, Scott RD, Poss R, Thornhill TS, Sledge CB. Capiteltocondylar total elbow replacement in rheumatoid arthritis. Long-term results. *J Bone Joint Surg Am*. 1993;75:498-507. Erratum in: *J Bone Joint Am*. 1993;75:1881.
92. Joshi RP, Yanni O, Gallannaugh SC. A modified posterior approach to the elbow for total elbow replacement. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999;8:606-11.
93. Trancik T, Wilde AH, Borden LS. Capiteltocondylar total elbow arthroplasty. Two-to eight-year experience. *Clin Orthop Relat Res*. 1987;223:175-80.
94. Weiland AJ, Weiss AP, Wills RP, Moore JR. Capiteltocondylar total elbow replacement. A long-term follow-up study. *J Bone Joint Surg Am*. 1989;71:217-22.
95. van der Lugt JC, Geskus RB, Rozing PM. Primary Souter-Strathclyde total elbow prosthesis in rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86:465-73.
96. Faierman E, Wang J, Jupiter JB. Secondary ulnar nerve palsy in adults after elbow trauma: a report of two cases. *J Hand Surg [Am]*. 2001;26:675-8.
97. Caputo AE, Watson HK. Subcutaneous anterior transposition of the ulnar nerve for failed decompression of cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. 2000;25:544-51.
98. McKee MD, Jupiter JB, Bosse G, Goodman L. Outcome of ulnar neurolysis during post-traumatic reconstruction of the elbow. *J Bone Joint Surg Br*. 1998;80:100-5.
99. McKee M, Jupiter J, Toh CL, Wilson L, Colton C, Karras KK. Reconstruction after malunion and nonunion of intra-articular fractures of the distal humerus. Methods and results in 13 adults. *J Bone Joint Surg Br*. 1994;76:614-21.
100. Barrios C, Ganoza C, de Pablos J, Canadell J. Posttraumatic ulnar neuropathy versus non-traumatic cubital tunnel syndrome: clinical features and response to surgery. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991;110:44-8.
101. Seddon HJ [editor]. Peripheral nerve injuries. Medical Research Council Special Report Series. No. 282. London: Her Majesty's Stationery Office; 1954. p 82-85.
102. Oka Y. Debridement arthroplasty for osteoarthritis of the elbow: 50 patients followed mean 5 years. *Acta Orthop Scand*. 2000;71:185-90.
103. Antuna SA, Morrey BF, Adams RA, O'Driscoll SW. Ulnohumeral arthroplasty for primary degenerative arthritis of the elbow: long-term outcome and complications. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84:2168-73.
104. Helfet DL, Kloen P, Anand N, Rosen HS. Open reduction and internal fixation of delayed unions and nonunions of fractures of the distal part of the humerus. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85:33-40.
105. Ring D, Gulotta L, Jupiter JB. Unstable nonunions of the distal part of the humerus. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85:1040-6.
106. Vardakas DG, Varitimidis SE, Sotereanos DG. Findings of exploration of a vein-wrapped ulnar nerve: report of a case. *J Hand Surg [Am]*. 2001;26:60-3.
107. Varitimidis SE, Riano F, Sotereanos DG. Recalcitrant post-surgical neuropathy of the ulnar nerve at the elbow: treatment with autogenous

saphenous vein wrapping. *J Reconstr Microsurg.* 2000;16:273-7.

108. Varitimidis SE, Vardakas DG, Goebel F, Sotereanos DG. Treatment of recurrent compressive neuropathy of peripheral nerves in the upper extremity with an autologous vein insulator. *J Hand Surg [Am].* 2001;26:296-302.

109. Nashold BS Jr, Goldner JL, Mullen JB, Bright DS. Long-term pain control by direct peripheral-nerve stimulation. *J Bone Joint Surg Am.* 1982;64:1-10.

110. Monsivais JJ, Monsivais DB. Managing chronic neuropathic pain with implanted anesthetic reservoirs. *Hand Clin.* 1996;12:781-6.

111. Campbell JN, Long DM. Peripheral nerve stimulation in the treatment of intractable pain. *J Neurosurg.* 1976;45:692-9.

TABLA I Comparación de la sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo de las pruebas de estímulo de neuropatía cubital*

	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo
Signo de Tinel	0,70	0,98	0,94	0,87
Prueba de flexión				
30 segundos	0,32	0,99	0,93	0,74
60 segundos	0,75	0,99	0,97	0,89
Prueba de presión				
30 segundos	0,55	0,98	0,92	0,81
60 segundos	0,89	0,98	0,95	0,95
Prueba de presión y flexión combinadas				
30 segundos	0,91	0,97	0,93	0,96
60 segundos	0,98	0,95	0,91	0,99

*Reproducido, con modificación, de: Novak CB, Lee GW, Mackinnon SE, Lay L. Provocative testing for cubital tunnel syndrome. J Hand Surg [Am]. 1994;19:817-20. Reimpreso con autorización.

TABLA II Sistema descrito por Gabel y Amadio³⁹ para calificar la neuropatía cubital

Puntuación	Dolor	Sensibilidad	Motricidad
0	Necesita narcóticos regularmente	Discrim. 2 pt. >10 mm, anestesia	Parálisis intrínseca con deformidad en garra (grado muscular, ausente o vestigio; grado III de McGowan)
1	Medicación intermitente; dolor constante	Discrim. 2 pt. >6 mm; entumecimiento constante	Atrofia evidente (grado muscular, regular o malo; grado II de McGowan)
2	Dolor intermitente	Discrim. 2 pt. normal; parestesias intermitentes	Más débil que el lado contralateral (grado muscular, bueno)
3	Ausencia de dolor	Ausencia de entumecimiento	Ausencia de debilidad (grado muscular, normal; grado I de McGowan)

TABLA III Clasificación de la disfunción del nervio cubital según Dellon⁵⁶*

	Leve	Moderada	Grave
Sensibilidad			
Parestesias	Intermitentes	Intermitentes	Persistentes
Vibración	Aumentada	Normal/disminuida	Disminuida
Discriminación entre dos puntos	Normal	Normal	Anormal
Motricidad			
Debilidad	Torpeza subjetiva, pérdida de coordinación	Debilidad objetiva de la fuerza de la pinza o de prensión, o de ambas	Debilidad objetiva de la fuerza de la pinza o de prensión, o de ambas
Atrofia	No	No	Sí
Pruebas†			
Flexión del codo	±	+	+
Tinel	±	+	+
Cruce de los dedos	Normal	Normal/anormal	Anormal

*Reproducida, con modificación, de: Dellon AL. Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at the elbow. J Hand Surg [Am]. 1989;14:688-700. Reimpreso con autorización. †+ = presente, - = ausente y ± = presente o ausente.