



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN EN SALUD

UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
"LOMAS VERDES"

"DETERMINACIÓN DE LA FRECUENCIA Y EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES DEL
NERVIO RADIAL EN FRACTURAS DIAFISARIAS DE HÚMERO"

T É S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA
PRESENTA:

DR. GUSTAVO ADOLFO MENDOZA ORTA
Médico Residente de 4to. Año de Traumatología y Ortopedia

DR. JOSÉ ANTONIO NUÑEZ VELASCO
Asesor Temático

NAUCALPAN DE JUÁREZ, ESTADO DE MÉXICO FEBRERO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dr. Juan Carlos de la Fuente Zuno
Titular de la UMAE: Hospital de Traumatología y Ortopedia "Lomas Verdes"

Dr. Federico Cisneros Dreinhofer
Director de Educación e Investigación en Salud y Profesor Titular del curso
universitario

Dra. María Guadalupe del Rosario Garrido Rojano
Jefe de División en Educación Médica

Dr. Daniel Luna Pizarro
Jefe de División en Investigación Médica

Dr. José Antonio Nuñez Velasco
Médico de Base en el Servicio de Extremidad Torácica

Dr. Gustavo Adolfo Mendoza Orta
Médico Residente de 4to. Año

AGRADECIMIENTOS

Agradezco la participación del
Dr. José Antonio Núñez Velasco
Por sus enseñanzas, asesoría temática y amistad.

Agradezco la participación del
Dra. María Guadalupe del Rosario Garrido Rojano
Por la asesoría metodológica y apoyo.

DEDICATORIAS

A MI PADRE

Gracias por enseñarme a vivir y darme
las herramientas para triunfar: educación
y el valor del trabajo

A MI MADRE

Gracias por ser piedra angular en mi vida,
por su amor y apoyo incondicional.

A MI ESPOSA

Gracias por ser mi compañera y amiga
en éste camino profesional y personal.
Eres la razón por la que deseo ser mejor.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

Gracias por compartir los momentos más
formativos e intensos en mi vida.
Fueron un gran apoyo.

INDICE

RESUMEN	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
MARCO TEÓRICO	3
OBJETIVOS	9
MATERIAL Y MÉTODOS	10
RESULTADOS	15
DISCUSIÓN	16
CONCLUSIÓN	18
BIBLIOGRAFÍA	19
ANEXOS	

RESUMEN

La lesión del nervio radial es la principal complicación nerviosa que se origina de las fracturas de húmero siendo ésta en su mayoría de presentación primaria y con una recuperación espontánea en gran parte de los casos. En el Hospital de Ortopedia y Traumatología “Lomas Verdes,” se ha observado un aumento de la frecuencia de lesiones nerviosas tipo secundarias siendo estas de características más severas y con una recuperación pobre a seis meses.

Se realizó un estudio retrospectivo de características descriptivas para establecer la frecuencia de la lesión del nervio radial en fracturas diafisarias de húmero tratadas quirúrgicamente analizando el tipo presentación y grado de lesión mediante electromiografía así como su evolución clínica a seis meses.

Se encontró una frecuencia de 35% de lesión del nervio radial en fracturas diafisarias de húmero siendo estas de presentación secundaria en 82% y de naturaleza tipo neuropraxia con una recuperación parcial a seis meses del 100%.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las fracturas diafisarias de húmero se asocian en un pequeño porcentaje a lesiones del nervio radial con una evolución hacia la recuperación en su mayoría. Se ha observado un aumento en el número de casos de lesión del nervio radial posterior al tratamiento quirúrgico de las fracturas de húmero en el servicio de extremidad torácica en el Hospital de Ortopedia y Traumatología “Lomas Verdes”

Pregunta de investigación

¿Cuál es la frecuencia, distribución y evolución de los pacientes con lesión del nervio radial asociadas a fracturas diafisarias de húmero en el servicio de extremidad torácica del Hospital de Traumatología y Ortopedia “Lomas Verdes”?

Propósito

Establecer un marco de referencia objetivo que permita analizar la frecuencia y evolución de las lesiones del nervio radial asociadas a fracturas diafisarias de húmero con el fin de normar conductas en cuestión a tipos de tratamiento y pronóstico.

MARCO TEÓRICO

El nervio radial es la estructura nerviosa periférica mas lesionada frecuentemente en la extremidad torácica. La parálisis de este nervio generalmente puede ser dividida en lesiones tipo abierta o cerrada. Todas las lesiones abiertas requieren una exploración quirúrgica, mientras que la mayoría de las lesiones cerradas pueden ser observadas. La causa más común asociada a la lesión del nervio radial es la fractura diafisária de húmero. Las lesiones iatrogénicas pueden ocurrir durante procedimientos complejos o de rutina en este segmento. El trauma agudo condicionando laceraciones, heridas por proyectiles, inyecciones o tracción también pueden resultar en parálisis de esta estructura. La compresión aguda o crónica produce una gran variedad de síntomas clínicos variando desde debilidad a la extensión de muñeca hasta la parálisis completa.

En un estudio sistemático realizado por Shao¹, menciona que la prevalencia general de las lesiones del nervio radial posterior a una fractura de húmero es del 11.8% revisando un total de 532 lesiones en 4517 fracturas de húmero. Las fracturas en la porción diafisária media y distal poseen una asociación significativamente mayor con éstas lesiones. Los trazos de fractura simples transversos y espirales son los patrones que más asociados están con afección del nervio radial que los trazos conminutos u oblicuos. La tasa de recuperación total que reporta es del 88% siendo el 70.7% de naturaleza espontanea. No se observó diferencia en los grupos que fueron manejados mediante observación y aquellos que fueron sometidos a exploración temprana.

Las opciones de tratamiento para la parálisis del nervio radial dependen de las causas desencadenantes y del nivel de la lesión. Una parálisis del nervio radial no asociada a laceración o penetración generalmente se considera cerrada. Las fracturas de húmero

pueden resultar en una lesión cerrada que típicamente es observada por un periodo de tres meses antes de la exploración quirúrgica. Las causas idiopáticas de la parálisis del nervio radial pueden ser tratadas mediante medios conservadores descartando la presencia de otras patologías compresivas importantes como los tumores.

Las opciones quirúrgicas para las lesiones abiertas del nervio radial, resultando en una pérdida de la continuidad estructural, incluyen reparación primaria, injerto nervioso y transferencia tendinosa. Recientemente, la transferencia nerviosa ha reportado como una alternativa potencial a la transferencia tendinosa posterior a la pérdida completa de la función del nervio radial o un retraso en el tratamiento³.

ANATOMIA

El nervio radial se origina del cordón posterior del plexo braquial tendiendo contribución de los segmentos espinales C5, C6, C7, C8 y T1. Secundario a su emergencia su trayectoria es dorsal a la arteria y vena axilar. Mantiene una relación anatómica estrecha con el segmento diafisario del húmero cerca del canal espiral posterior. Se ha demostrado recientemente que el nervio en realidad se encuentra varios centímetros distales a esta escotadura, separado del tejido óseo por una porción delgada de la porción medial del tríceps³. Posterior a su incursión por este segmento anatómico, su trayectoria es posterolateral, en proximidad a la arteria braquial profunda por debajo de la cabeza lateral del tríceps dirigiéndose a través de la superficie anterior del septo intermuscular lateral.

El nervio radial da origen a diversas ramas que inervan el músculo extensor radial largo del carpo y al braquioradialis al entrar a través de la fosa antebraquial entre el bíceps y la porción media del braquial anterior.

PATOGENESIS DE LA LESIÓN NERVIOSA

Se estima que existe un promedio de 237,000 fracturas humerales al año en los Estados Unidos, 75% presentándose en el segmento diafisario. Aproximadamente 12% de estas lesiones óseas se acompañan con lesión del nervio radial de naturaleza primaria^{3,4}. Se ha observado que estas lesiones poseen una evolución benigna hacia la recuperación espontánea a las 8 a 16 semanas en un 70 a 90% de los casos². Rara vez se ha observado que el nervio radial se atrape entre los fragmentos óseos de manera inicial o en el callo óseo en la etapa de cicatrización.

Existe una diferencia en el pronóstico entre las lesiones que ocurren a raíz del evento traumático (primarias) y las lesiones que ocurren a consecuencia de los diversos tratamientos (secundarias.) Shaw et al^{4,6} ha reportado una recuperación espontánea en solo 40% de los pacientes con parálisis primaria a comparación con una recuperación completa en casi todos los eventos secundarios tratados mediante reducción abierta o cerrada. Otros reportes existentes como el de Garcia y Maeck⁵ reportan una evaluación de 226 pacientes con fracturas diafisarias de húmero encontrando lesiones primarias en 11.7%.

Un grupo menor que se reporta en la lesión del nervio radial son las de naturaleza abierta, siendo en su mayoría laceraciones traumáticas. Sin embargo, las lesiones penetrantes asociadas con la parálisis del nervio radial requieren de una exploración

quirúrgica para identificar si existe lesión anatómica y repararla. Se ha observado que las lesiones por laceración con bordes nítidos, los cuales son sometidos a una reparación temprana, poseen una buena evolución en su mayoría. Las lesiones secundarias por proyectil de arma de fuego producen una herida tipo lacerante en el 50% de los pacientes³ siendo de grado más severo y con una recuperación más tórpida.

EVALUACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica de la parálisis del nervio radial es dependiente de la causa y el nivel de la lesión. Algunos pacientes poseen síntomas de compresión crónica que evolucionan a una parálisis completa, mientras que otros pacientes experimentan una evolución más aguda. La mayoría de las personas con esta afección generalmente demuestran un déficit motor para la extensión de dedos y muñeca. Generalmente el nivel de la lesión puede ser determinada por medio de la exploración física de los componentes sensoriales y motores. La anestesia secundaria a la parálisis del nervio radial puede variar al incluir la superficie dorsal de la porción proximal de los dedos: pulgar, índice y medio así como un área triangular interdigital dorsal entre el primer y segundo dedo.

La pérdida de la función motora depende del nivel de la lesión. Cuando ésta se localiza a nivel de la diáfisis humeral involucra la función motora del músculo braquioradial, y extensor radial largo del carpo excluyendo movilidad del tríceps.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Generalmente se puede evaluar y determinar la causa y nivel de la lesión del nervio radial a través de una buena historia clínica y exploración completa. En los casos de las

fracturas de húmero no está indicado el uso de resonancia magnética ya que no es el medio óptimo para determinar el grado de lesión. Los estudios de electrodiagnóstico no son útiles en las primeras semanas de la lesión ya que no diferencian entre las afecciones que presentan recuperación espontánea o no. Sin embargo estos estudios sí representan un auxilio importante para la determinación del nivel de lesión y posterior a las 12 semanas, periodo en el cual ya se hacen evidentes los potenciales de acción en la unidad motora, pueden diferenciar entre las lesiones recuperables y aquellas que necesitan tratamiento quirúrgico.

CLASIFICACIÓN

Actualmente, la mayoría de los cirujanos están de acuerdo que ya establecido el diagnóstico de lesión del nervio radial, está indicado el observar al paciente estrechamente. Todos los pacientes requieren una férula dinámica de muñeca y terapia física con el fin de disminuir la presencia de rigidez articular y pérdida permanente de la función, sin embargo el tiempo que debe durar la observación es todavía tópico de debate. La confusión sobre el tipo de tratamiento al que debe ser sometido el paciente con lesión nerviosa, generalmente se origina de la falta de categorización adecuada de estas lesiones.

En 1943, Seddon publicó una clasificación para las lesiones nerviosas como una descripción del grado de afección y la probabilidad de recuperación espontánea. Definió como neuropraxia a la presencia de disestesias con o sin la presencia de parálisis sin pérdida de la continuidad estructural nerviosa o degeneración Walleriana en su estudio¹⁷.

Su recuperación puede tardar meses pero generalmente es completa. La axonotmesis involucra lesión a las fibras nerviosas internas con una degeneración Walleriana completa, pero el endoneuro permanece intacto y este puede servir como guía a las fibras que se regeneran. En esta entidad se puede esperar una mejoría casi importante pero en mayor tiempo. La neurotmesis describe la división estructural del nervio y su recuperación espontánea no es posible.

OPCIONES TERAPEUTICAS

El manejo de las lesiones nerviosas cerradas generalmente es de carácter conservador, excepto que se sospeche una falta de continuidad estructural. Estos pacientes normalmente deben ser observados por un periodo de tres meses. La evolución clínica depende primordialmente de la categorización adecuada del grado de lesión. Por fortuna, la mayoría de las lesiones cerradas son de tipo neuropraxia, las cuales evolucionan a una recuperación espontánea con el tiempo.

Cuando el tratamiento conservador no muestra mejoría alguna, el estudio de electromiografía ayuda a determinar el nivel y grado de daño nervioso. Las lesiones de correspondientes a neurotmesis y axonotmesis deben ser exploradas con el objetivo de liberar los puntos de compresión o en el caso de defectos tisulares reparados o reconstruidos. En estos casos de falta de continuidad específicamente los de lesiones nítidas sin pérdida tisular, la reparación término terminal poseen un excelente pronóstico a tres o cuatro meses. Sin embargo en los casos que existe un defecto o lesión tisular mayor o en los casos que no muestran mejoría tras la reparación inicial, se recomienda realizar una transferencia tendinosa o nerviosa.

OBJETIVO GENERAL

Analizar la frecuencia y evolución clínica a seis meses de las lesiones del nervio radial en fracturas diafisárias de húmero ingresados en el servicio de extremidad torácica del Hospital de Ortopedia y Traumatología “Lomas Verdes”.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Obtener una estadística sobre la frecuencia de lesiones primarias y secundarias del nervio radial asociadas a fracturas diafisárias de húmero.
- Determinar la frecuencia de lesión nerviosa en base al resultado de electromiografía.
- Analizar la evolución clínica de la lesión nerviosa a seis meses del evento traumático.

HIPÓTESIS

Existe una mayor frecuencia de lesión del nervio radial tipo secundario siendo esta de naturaleza más severa y con menor recuperación clínica a seis meses.

JUSTIFICACIÓN

En el hospital no existe un marco de referencia estadístico que permita un análisis detallado sobre los resultados quirúrgicos de las fracturas diafisárias de húmero así como la frecuencia de complicaciones nerviosas y evolución de las mismas.

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo y análisis retrospectivo.

POBLACIÓN Y MUESTRA

Pacientes mayores a 16 años de edad que ingresaron al módulo de extremidad torácica del Hospital de Traumatología y Ortopedia de Lomas Verdes con el diagnóstico de fracturas diafisárias de húmero y que fueron tratados de manera quirúrgica durante el periodo comprendido entre el 1° de enero de 2007 al 31 de diciembre de 2007.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Edad mayor a 16 años.
2. Fractura de húmero área diafisaria.
3. Pacientes asignados al servicio de miembro torácico con registro y diagnóstico completo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes con fractura en otra estructura ósea.
2. Expediente clínico incompleto.
3. Ausencia de valoración electromiográfica.
4. Ausencia de descripción del mecanismo de lesión.
5. Ausencia de descripción clínica neurológica a su ingreso.
6. Ausencia de descripción clínica neurológica posterior a tratamiento.
7. Falta de valoración clínica por consulta externa a mínimo seis meses de realizado el tratamiento.

8. Electromiografía realizada a menos de un mes de lesión nerviosa
9. Pacientes a quienes se hay realizado tratamiento quirúrgico previo a su ingreso por urgencias.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variables cuantitativas:

Edad.

Variables cualitativas:

Género, mecanismo de lesión, tipo de lesión según presentación, exposición de lesión, tipo de tratamiento quirúrgico, presencia de lesión nerviosa, grado de lesión nerviosa, evolución clínica.

Variable independiente:

Fracturas diafisárias de húmero.

Variables dependientes:

Lesión del nervio radial según tiempo de presentación y grado de afección.

Variable Interviniente:

Mecanismo de lesión

Variables de Control:

Tipo de tratamiento a fractura

DEFINICIÓN CONCEPTUAL DE VARIABLES

Lesión nerviosa primaria: Aquella lesión que se produce al momento de la lesión.

Lesión nerviosa secundaria: Aquella lesión que se produce al momento de realizar un tratamiento específico.

Neuropraxia: Lesión nerviosa caracterizada por daño a la capa de mielina sin alteraciones estructurales. Dicha condición es reversible con un pronóstico excelente.

Axonotmesis: Lesión nerviosa caracterizada por daño a la capa de mielina y cuerpo axonal condicionando a una degeneración distal a la lesión. Su pronóstico es parcialmente reversible y pronóstico bueno.

Neurotmesis: Lesión nerviosa caracterizada por daño a la capa de mielina, fascículo nervioso y perineuro. Su pronóstico es malo debido a presentar una recuperación nula ligeramente parcial.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

Fractura húmero: Solución de continuidad ósea reportada en historia clínica, nota de ingreso a urgencias o nota de revisión del expediente clínico.

Lesión tipo A: Fractura reportada en el expediente clínico ya sea de manera completa o en referencia de la clasificación AO tipo 12A.

Lesión tipo B: Fractura reportada en el expediente clínico ya sea de manera completa o en referencia de la clasificación AO tipo 12B.

Lesión tipo C: Fractura reportada en el expediente clínico ya sea de manera completa o en referencia de la clasificación AO tipo 12C.

Lesión nerviosa: Referencia de déficit sensorial o motor concerniente al nervio radial determinado en el expediente clínico ya sea en la descripción clínica del padecimiento o como diagnóstico.

Lesión nerviosa primaria: Déficit sensorial o motor establecido al momento o secundario al mecanismo de lesión o previo al ingreso del paciente por urgencias.

Lesión nerviosa secundaria: Déficit sensorial o motor establecido posterior a la realización de una intervención quirúrgica.

Neuropraxia: Lesión nerviosa referida en la conclusión del estudio electromiográfico.

Axonotmesis: Lesión nerviosa referida en la conclusión del estudio electromiográfico.

Neurotmesis: Lesión nerviosa referida en la conclusión del estudio electromiográfico.

Recuperación clínica: Restablecimiento completo de sensibilidad, fuerza y función de la extremidad torácica previo al estado de lesión referido en la descripción física de una nota de evolución a mínimo seis meses posterior a la lesión..

Mejoría clínica: Restablecimiento parcial de sensibilidad, fuerza y/o función de la extremidad torácica referido en la descripción física de una nota de evolución a mínimo seis meses posterior a la lesión.

Sin cambio: Ausencia de cambio en sensibilidad, fuerza y/o función de la extremidad torácica referido en la descripción física de una nota de evolución a mínimo seis meses posterior a la lesión.

MEDICIONES

- | | |
|--|---------------------|
| 1. Edad | variable escalar |
| 2. Genero | variable categórica |
| a. Masculino y femenino | |
| 3. Tipo de fractura según clasificación AO hasta grupo | variable categórica |
| a. Tipo A,B o C | |
| 4. Mecanismo de lesión | variable categórica |
| a. Caída, golpe directo, automovilístico u otro. | |

- | | |
|---|---------------------|
| 5. Tipo exposición | variable categórica |
| a. Cerrada o expuesta | |
| 6. Tipo de tratamiento quirúrgico | variable categórica |
| a. Placa o clavo endomedular | |
| 7. Presencia de lesión nerviosa | variable categórica |
| a. Sin lesión nerviosa o lesión nerviosa | |
| 8. Tipo de lesión nerviosa según tiempo de presentación | variable categórica |
| a. Primaria o secundaria | |
| 9. Tipo de lesión nerviosa según naturaleza | variable categórica |
| a. Neuropraxia, axonotmesis o neurotmesis | |
| 10. Tipo de recuperación clínica | variable categórica |
| a. Recuperación, mejoría o sin cambio | |

ANÁLISIS

1. Determinación de frecuencia y porcentajes
2. Determinación de significancia en diferencias mediante prueba de Chi cuadrada
 - a. Pacientes con y sin lesión nerviosa
 - b. Diferencia entre tipos de lesión por presentación
 - c. Diferencia entre tipos de lesión según naturaleza

Instrumento de análisis

Sistema SPSS versión 16 para Windows XP

RESULTADOS

Se recabaron 126 registros de la base de datos en el servicio de extremidad torácica en el periodo del 1ro de enero al 31 de diciembre del año 2007 que correspondía solo a fracturas diafisárias de húmero todas tratadas quirúrgicamente. De los 126 registros se descartaron 15 por no contar con número de seguridad social y expediente completo, 32 pacientes que presentaban lesión del nervio radial se excluyeron debido a que en 11 no se poseía descripción clínica a su ingreso, reportándose sólo en el periodo posquirúrgico y en 7 pacientes se sometieron a una electromiografía previo a las cuatro semanas de posoperatorio. En 6 pacientes no presentó valoración clínica a seis meses y en 8 casos no se describió de manera categórica sobre estado neurológico en su seguimiento por consulta externa.

Se incluyeron y analizaron 79 pacientes con fractura de húmero tratados quirúrgicamente en edad promedio de 46 años (DE 18.9). El mecanismo de lesión más reportado fue el de caída correspondiendo a 54 casos ($p=0.001$.) 15 de los cuales presentaron lesión nerviosa, 14 de naturaleza secundaria. El segundo mecanismo de lesión más establecido fue el de accidente automovilístico mostrando 12 casos ($p=0.001$) de los cuales 7 presentaron lesión nerviosa siendo 2 de naturaleza primaria y 5 secundaria. El golpe directo correspondió al tercer mecanismo de lesión proyectando 10 casos ($p=0.001$) de los cuales 3 presentaron lesión nerviosa, 1 fue primaria y 2 secundarias. Las lesiones por heridas por proyectil de arma de fuego y heridas por objeto punzocortante correspondieron a 3 pacientes.

En relación al tipo de tratamiento quirúrgico, 73 pacientes fueron sometidos a una reducción abierta y fijación interna con placa DCP y 6 pacientes con reducción cerrada

y fijación interna con clavo endomedular. 51 pacientes no presentaron ninguna complicación nerviosa y 28 pacientes presentaron lesión nerviosa ($p < 0.05$) de los cuales 5 fueron lesión primaria y 23 secundaria ($p = 0.001$). De los 5 pacientes con lesión primaria la distribución de neuropraxia fueron 2, axonotmesis 2 y neurotmesis 1 ($p = 0.65$). Los 23 pacientes que sostuvieron lesión nerviosa secundaria 13 fueron neuropraxia, 9 axonotmesis y 1 neurotmesis ($p = 0.53$).

Correspondiente a los tipos de fractura y relación con lesión nerviosa se mostraron que 50 casos se relacionaron con fractura tipo A ($p = 0.018$) de las cuales 13 presentaron lesión nerviosa 4 primarias y 9 secundarias. La fractura tipo B correspondió al 30% de los casos con 24 fracturas ($p = 0.001$) de las cuales 14 sin complicaciones y 10 tuvieron lesión nerviosa 9 siendo secundaria. Las fracturas complejas tipo C se mostraron con 5 casos ($p = 0.001$) de las cuales todas tuvieron lesión nerviosa de naturaleza secundaria.

DISCUSIÓN

Los resultados mostraron una diferencia significativa en los pacientes que presentaron lesión del nervio radial siendo esta del 35% en total, por arriba de lo descrito a nivel internacional que es de hasta 20%². Sin embargo en los estudios reportados por Shao mencionan que la naturaleza de la lesión es de característica primaria en su mayoría con una recuperación a cuatro meses de hasta el 90%¹. En el análisis de los resultados se observó una predominancia de lesiones tipo secundario de 82% con mejoría parcial en el 57% de estos.

En relación a los mecanismos de lesión, tanto las fractura tipo A y B revelaron una mayor asociación con lesión nerviosa secundaria siendo parcialmente congruente con

literatura internacional especialmente con el reporte de Ekholm¹ que refiere una mayor predominancia de afección del nervio radial en fracturas con trazo simple especialmente de patrón espiroideo y transversal, sin embargo estas son de presentación primaria y naturaleza tipo neuropraxia. Las fracturas tipo C, representaron un menor grupo todas presentando lesión nerviosa sin embargo siendo de tipo secundario.

El principal mecanismo de lesión fue el de caída con el mayor número de lesiones nerviosas reportadas principalmente de presentación secundaria, así mismo el accidente automovilístico fue el segundo mecanismo de lesión humeral sin embargo no existió diferencia significativa entre la lesión primaria y secundaria. El golpe directo y lesión por otros mecanismos, tampoco mostraron diferencia entre las lesiones nerviosas primarias y secundarias del nervio radial.

Así mismo hay una mayor relación de lesión nerviosa secundaria correspondiente con axonotmesis, 39%, sin presentar datos clínicos de mejoría a seis meses lo que sugiere una lesión candidata a una cirugía de revisión o de tratamiento de secuela.

CONCLUSIÓN

Siendo el presente estudio de naturaleza retrospectiva y de características descriptivas con una población de 79 pacientes puede servir como referencia para un trabajo de orden prospectivo con mejor control de variables y descripción clínica a base de escalas validadas para poder tener un mejor soporte científico. La mayor frecuencia de lesiones, aunque es de 35% se puede explicar a que es un centro de referencia de otras unidades y que posee la infraestructura para formación quirúrgica de médicos en adiestramiento. El último factor a analizar sería la decisión de tratar quirúrgicamente a estas lesiones, ya que está reportado que en 90% de los casos pueden ser manejadas mediante tratamiento conservador. Sin embargo se puede identificar que existe una tendencia probable a lesiones secundarias en comparación con estadística internacional con el fin de tener mayor cuidado en la técnica quirúrgica empleada para el tratamiento abierto de estas fracturas.

RECOMENDACIONES

1. Evaluar las indicaciones precisas para tratamiento quirúrgico de las fracturas diafisarias de húmero.
2. Revisar y examinar la técnica quirúrgica adecuada para disminuir la frecuencia de lesiones al nervio radial durante el acto operatorio.
3. Aplicar un método más objetivo y preciso para la evaluación clínica de las lesiones del nervio radial durante consulta externa.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Ekholm R, Ponzar S, Adami J, et al. Primary radial nerve palsy in patients with acute humeral shaft fractures. *J Orthop Trauma*. 2008;22(6):408-413.
- 2 Lowe J, Subhro K, Makinnon S. Current approach to radial nerve palsy. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2002;110(4):1099-1112.
- 3 Shao YC, Harwood P, Grotz MR, et al. Radial nerve palsy associated with fractures of the shaft of the humerus: a systematic review. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87:1647–1652.
- 4 Ring D, Chin K, Jupiter JB. Radial nerve palsy associated with high-energy humeral shaft fractures. *J Hand Surg Am*. 2004;29:144–147.
- 5 Foster RJ, Swiontkowski MF, Bach AW, et al. Radial nerve palsy caused by open humeral shaft fractures. *J Hand Surg Am*. 1993;18:121–124.
- 6 Holstein A, Lewis GM. Fractures of the Humerus with Radial-Nerve Paralysis. *J Bone Joint Surg Am*. 1963;45:1382–1388.
- 7 Packer JW, Foster RR, Garcia A, et al. The humeral fracture with radial nerve palsy: is exploration warranted? *Clin Orthop Relat Res*. 1972;88:34–38.
- 8 Dabezies EJ, Banta CJD, Murphy CP, et al. Plate fixation of the humeral shaft for acute fractures, with and without radial nerve injuries. *J Orthop Trauma*. 1992;6:10–13.
- 9 Shaw JL, Sakellarides H. Radial-nerve paralysis associated with fractures of the humerus. A review of forty-five cases. *J Bone Joint Surg Am*. 1967;49:899–902.
- 10 Kettelkamp DB, Alexander H. Clinical review of radial nerve injury. *J Trauma*. 1967;7:424–432.

- 11 Pollock FH, Drake D, Bovill EG, et al. Treatment of radial neuropathy associated with fractures of the humerus. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63:239–243.
- 12 Shah JJ, Bhatti NA. Radial nerve paralysis associated with fractures of the humerus. A review of 62 cases. *Clin Orthop Relat Res.* 1983:171–176.
- 13 Samardzic M, Grujicic D, Milinkovic ZB. Radial nerve lesions associated with fractures of the humeral shaft. *Injury.* 1990;21:220–222.
- 14 Amillo S, Barrios RH, Martinez-Peric R, et al. Surgical treatment of the radial nerve lesions associated with fractures of the humerus. *J Orthop Trauma.* 1993;7:211–215.
- 15 Larsen LB, Barfred T. Radial nerve palsy after simple fracture of the humerus. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 2000;34:363–366.
- 16 Guo Y, Chiou-Tan. Radial nerve injuries from gunshot wounds and other trauma. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81(3):207-211
- 17 Ristic S, Strauch R, Rosenwasser M. The assessment and treatment of nerve dysfunction after trauma around the elbow. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;370:138–153.

ANEXOS

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
EDAD	79	19	84	45.68	18.900
Valid N (listwise)	79				

PRESENCIA LESION * CLASIFICACION AO

		CLASIFICACION AO			Total
		TIPO A	TIPO B	TIPO C	
PRESENCIA LESION	SIN LESION NERVIOSA	37	14	0	51
	LESION NERVIOSA	13	10	5	28
Total		50	24	5	79

LESION POR NATURALEZA * CLASIFICACION AO

		CLASIFICACION AO			Total
		TIPO A	TIPO B	TIPO C	
LESION POR NATURALEZA	SIN LESION	37	14	0	51
	NEUROPRAXIA	5	6	4	15
	AXONOTMESIS	7	3	1	11
	NEUROTMESIS	1	1	0	2
Total		50	24	5	79

CLASIFICACION AO * PRESENCIA LESION

		PRESENCIA LESION		
		SIN LESION NERVIOSA	LESION NERVIOSA	Total
CLASIFICACION AO	TIPO A	37	13	50
	TIPO B	14	10	24
	TIPO C	0	5	5
Total		51	28	79

MECANISMO LESION * PRESENCIA LESION

Count		PRESENCIA LESION		
		SIN LESION NERVIOSA	LESION NERVIOSA	Total
MECANISMO LESION	CAIDA	39	15	54
	GOLPE DIRECTO	7	3	10
	AUTOMOVILISTICO	5	7	12
	OTRO	0	3	3
Total		51	28	79

DISTRIBUCIÓN DE LESIONES	No TOTAL	% TOTAL	% POR GRUPO
TOTAL	79	100%	
SIN LESION NERVIOSA	51	65%	
LESION NERVIOSA	28	35%	
PRIMARIA	5	6%	18%
NEUROPRAXIA	2	3%	40%
RECUPERACION	2	3%	100%
MEJORIA	0	0%	0%
AXONOTMESIS	2	3%	40%
SIN CAMBIO	2	3%	100%
NEUROTMESIS	1	1%	20%
SIN CAMBIO	1	1%	100%
SECUNDARIA	23	29%	82%
NEUROPRAXIA	13	16%	57%
MEJORIA	13	16%	100%
AXONOTMESIS	9	11%	39%
SIN CAMBIO	9	11%	100%
NEUROTMESIS	0	0%	0%
FX EXPUESTAS	3	4%	
CON LESION NERVIOSA	3	4%	100%
PRIMARIA	2	3%	67%
NEUROPRAXIA	0	0%	0%
AXONOTMESIS	2	3%	100%
NEUROTMESIS	1	1%	50%
PLACA	73	92%	
CLAVO	6	8%	
EXPUESTAS	3	4%	
CERRADAS	76	96%	
HOMBRES	49	62%	
MUJERES	30	38%	
CAIDA	54	68%	
LESION NERVIOSA	15	19%	28%
PRIMARIA	1	1%	7%
SECUNDARIA	14	18%	93%
GOLPE DIRECTO	10	13%	
LESION NERVIOSA	3	4%	30%
PRIMARIA	1	1%	33%
SECUNDARIA	2	3%	67%

AUTOMOVILISTICO	12	15%	
LESION NERVIOSA	7	9%	58%
PRIMARIA	2	3%	29%
SECUNDARIA	5	6%	71%
OTRO	3	4%	
LESION NERVIOSA	3	4%	100%
PRIMARIA	3	4%	100%
SECUNDARIA	0	0%	0%
EDAD PROMEDIO	46		
TIPO A	50	63%	
LESION NERVIOSA	13	16%	26%
NEUROPRAXIA	5	6%	38%
AXONOTMESIS	7	9%	54%
NEUROTMESSIS	1	1%	8%
PRIMARIA	4	5%	31%
SECUNDARIA	9	11%	69%
TIPO B	24	30%	
LESION NERVIOSA	10	13%	42%
NEUROPRAXIA	6	8%	60%
AXONOTMESIS	3	4%	30%
NEUROTMESSIS	1	2%	17%
PRIMARIA	1	1%	10%
SECUNDARIA	9	11%	90%
TIPO C	5	6%	
LESION NERVIOSA	5	6%	100%
NEUROPRAXIA	4	5%	80%
AXONOTMESIS	1	1%	20%
PRIMARIA	0	0%	0%
SECUNDARIA	5	6%	100%