

# Complicaciones en las fracturas supracondíleas de húmero en la infancia.

GÓMEZ PALACIO VE<sup>1</sup>, GIL ALBAROVA J<sup>1</sup>, HERRERA A<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. HOSPITAL MIGUEL SERVET DE ZARAGOZA. <sup>2</sup>CÁTEDRA CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA DE ZARAGOZA.

**Resumen.** Las fracturas supracondíleas de húmero tienen gran incidencia en la infancia, y además pueden presentar una gran cantidad de complicaciones previas y posteriores al tratamiento. Se realiza una revisión de las complicaciones más frecuentes en las fracturas supracondíleas de húmero en los niños.

## Complications in supracondylar fracture of humerus in childhood.

**Summary.** Supracondylar fractures of the humerus present high incidence in children, moreover, a high percentage of complications may be present, both previously as posteriorly to treatment. A review of the most common complications in supracondylar humerus fractures in children is performed.

Correspondencia:

Victoria Eugenia Gómez Palacio  
C/Batalla de Almansa nº2, 3º izda.  
50003 Zaragoza.  
vickyegpalacio@hotmail.com

### Clasificación

Las fracturas supracondíleas de húmero son muy frecuentes en la infancia y envuelven gran cantidad de complicaciones. Como indica Kumar<sup>1</sup>, es la fractura de la extremidad superior de los niños que está más asociada a complicaciones, y éstas pueden ser:

#### Complicaciones previas al tratamiento:

- Complicaciones neurológicas.
- Complicaciones vasculares.
- Síndrome de Volkmann.

#### Complicaciones posteriores al tratamiento:

##### 1- *Complicaciones precoces, en los primeros días tras el tratamiento:*

- Pérdida de reducción.
- Complicaciones neurológicas.
- Complicaciones vasculares.
- Síndrome de Volkmann.
- Infección de las agujas de Kirschner.

##### 2- *Complicaciones tardías en el tratamiento:*

- Deformidad angular.
- Pérdida de movilidad.
- Miositis osificante.
- Necrosis avascular de la tróclea.
- Otros.

### Complicaciones neurológicas

Las complicaciones neurológicas en las fracturas supracondíleas de húmero, se presentan con una incidencia que oscila entre el 5-19%<sup>2,3,5</sup> y el 49%<sup>6</sup>. Las lesiones iatrogénicas se sitúan en el 2-5%, pero más del 80% son neuroapraxias y se resuelven de forma espontánea<sup>4,7,8</sup>.

Estos déficits neurológicos se pueden presentar debido a la propia fractura (contusión directa, edema de los tejidos) o de forma posterior a la realización del tratamiento (en la manipulación, en la hiperflexión del codo, al colocar las agujas de Kirschner), considerándose iatrogénicas.

Por la región anatómica donde se producen estas fracturas (región supracondílea), los nervios que podemos encontrar afectados son; mediano, radial y el cubital.

En los artículos más antiguos se encuentran el mediano ó radial como los más frecuentemente afectados<sup>9</sup>. En los artículos más actuales<sup>3</sup>, parece ser que el nervio interóseo anterior es el más afectado. La lesión del nervio interóseo anterior, fue descrita por primera vez por Spinner y Schreiber<sup>10</sup>, ya que anteriormente no se reconocía esta asociación patológica.

La exploración neurológica es muy importante en estas fracturas en todo momento tanto antes como después del tratamiento. Puede resultar bastante dificultoso en particular antes del tratamiento, porque el niño está llorando, no colabora, por lo que en ocasiones se pueden pasar por alto ciertas complicaciones neurológicas.

La dirección del desplazamiento del fragmento distal de la fractura establece qué nervio puede lesionarse

con mayor probabilidad. Si el fragmento distal se desplaza posteromedialmente (Gartland IIIA), es más probable que se lesione el nervio radial. Por el contrario, si el desplazamiento es posterolateral (Gartland IIIB), el paquete neurovascular se estira, lesionándose el nervio mediano. En la infrecuente fractura en flexión es más probable que se lesione el nervio cubital. Las lesiones neurológicas pueden observarse también en fracturas con mínimo desplazamiento.

### Lesión del nervio mediano

Como recuerdo anatómico<sup>9</sup>, el nervio mediano se forma por los cordones medial y lateral, (C8-T1), ambos se unen en ángulo agudo, forman el asa que se encuentra sobre la cara anterior de la arteria axilar.

El nervio mediano da inervación motora al palmar mayor, palmar menor, flexor superficial de los dedos, flexor largo del pulgar, pronador cuadrado, flexor profundo de los dedos vientos para 2º y 3º dedos, abductor corto del pulgar, oponente del pulgar, mitad del flexor corto del pulgar, lumbricales I, II, III.

Para la exploración clínica de este nervio podemos examinar:

- El pronador redondo, comprobando si el paciente puede mantener la pronación contra resistencia con el codo flexionado.
- El palmar mayor, si mantiene la muñeca en flexión.
- El flexor largo del pulgar, si mantiene el paciente en flexión la articulación interfalángica del pulgar.
- Flexores superficiales, flexión de la articulación interfalángica proximal de los dedos.
- La oposición del pulgar para el oponente, la abducción mantenida del pulgar para el abductor del pulgar.

En resumen, es llamativa la pérdida de la función completa de los grupos tenares, los dos lumbricales y radiales, todos los flexores superficiales, la mitad radial de los flexores profundos, el pronador redondo y cuadrado, el flexor radial del carpo y el palmar largo. La alteración sensitiva da anestesia en los tres primeros dedos y la parte radial del cuarto dedo.

Este nervio se encuentra más frecuentemente afectado en las fracturas con desplazamiento postero-lateral del fragmento distal, es decir fracturas supracondíleas de húmero Gartland IIIB, aunque no siempre es así<sup>11</sup>. Hay autores como Kiyoshige<sup>11</sup>, que expone que “cuando las fracturas son de desplazamiento posterolateral si hay más de un 90% de desplazamiento entre los fragmentos, puede haber afectación del mediano pero si el desplazamiento es mayor del 150% la alteración es inevitable”.

La alteración del nervio se puede deber a:

- **Contusión del nervio:** bastante frecuente debida al propio traumatismo en el momento de la fractura.
- **Compresión del nervio:** debida a la inflamación de las partes blandas alrededor del nervio, o secundaria a la inmovilización del codo.

- **Atrapamiento del nervio mediano.** Matev<sup>12</sup> describe 2 casos en el que hay un atrapamiento intraóseo del mediano. A nivel radiológico observa en la zona metafisaria cubital del húmero distal un surco que demuestra el atrapamiento intraóseo del tronco nervioso.

- **Ruptura del nervio mediano**<sup>13</sup>. Es una complicación más infrecuente que la ruptura de la arteria braquial.

### Lesión del nervio interóseo anterior

Los primeros en hablar del nervio interóseo anterior como nervio que se puede ver lesionado en las fracturas supracondíleas de húmero fueron Spinner y Schreiber<sup>10</sup>.

El nervio interóseo anterior es una rama motora del nervio mediano<sup>14</sup>, cuyo origen está en la parte radial del nervio mediano de 2 a 6 centímetros por debajo del epicóndilo medial. El nivel donde resulta más vulnerable es en el tercio proximal del antebrazo, en la arcada, donde inerva el flexor largo pollicis y el flexor profundo del índice.

Hay tres teorías para la lesión del nervio interóseo anterior:

- La primera se debería al **traumatismo** de la parte posterior del nervio mediano.
- La segunda teoría se basa en la **tracción**. Spinner<sup>10</sup> propone, al igual que Lipscomb y Burleson<sup>15</sup>, la tracción como la causante de esta lesión, apoyándose en el esquema de Sunderland, en el que al realizar el estudio de disposición de fibras en el nervio, las posteriores no son las que van a los músculos alterados en el síndrome del nervio interóseo anterior, sino al pronador redondo y al flexor superficial.
- La tercera explicación como causa de lesión del nervio interóseo anterior es la **isquemia** del nervio y fue descrita por Geutjens<sup>16</sup>.

La neuropatía del nervio interóseo anterior da una clínica que se caracteriza por parálisis del flexor largo pollicis, el flexor profundo de los dedos al dedo índice, y el pronador cuadrado, con debilidad en la flexión en las articulaciones interfalángicas del pulgar y la falange distal del dedo índice<sup>14</sup>. El signo clínico que nos indica que hay alteración del nervio interóseo anterior, es la incapacidad para que el paciente haga un círculo con el pulgar y el índice (Fig. 1a). Si hay alteración del nervio interóseo anterior, no funciona el flexor largo pollicis del pulgar ni el flexor profundo de los dedos, y por tanto no puede hacer el círculo, es el “signo de hacer OK” o de Kiloh-Nervin<sup>17</sup>. Pero este gesto en los niños puede ser difícil de explorar, y por ello la lesión puede pasar inadvertida. Terry Canale<sup>3</sup> propone que hagan la flexión de la falange distal del dedo índice, ayudándose de la mano contralateral (Fig. 1b). Cuando ya se ha recuperado el nervio interóseo anterior, ya no necesitaran la ayuda de la mano contralateral para realizar el citado gesto.

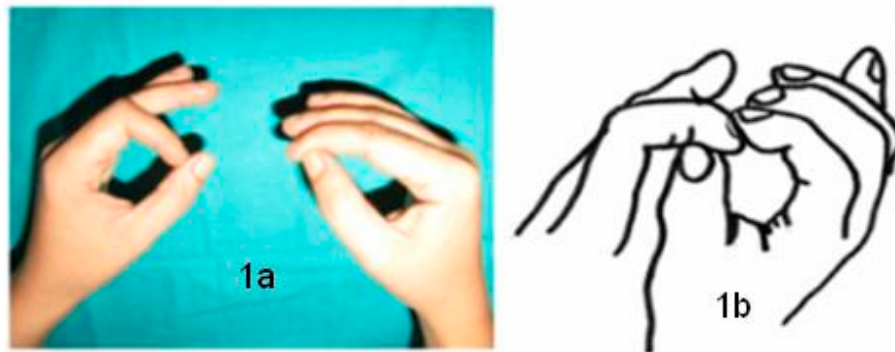


Figura 1. a) Imposibilidad para realizar un círculo con pulgar e índice. 1 b) Flexión pasiva de la falange distal del dedo índice.

### Lesión del nervio radial

El nervio radial procede del fascículo posterior del plexo braquial con fibras nerviosas procedentes de las raíces espinales C5-D1.

Existe una relación entre la neuropatía del nervio radial y el desplazamiento del fragmento distal de húmero postero-medial, (fractura tipo IIIA de Gartland). Según Kiyoshige<sup>11</sup> “si nos encontramos con un desplazamiento posteromedial del 130% entre los fragmentos, la alteración del radial se puede esperar, si es más del 190% es inevitable”.

La exploración clínica que hace sospechar de una lesión del radial es:

- Disminución de la capacidad para extender el brazo a la altura del codo.
- Disminución de la capacidad para rotar el brazo hacia afuera (supinación).
- Dificultad para levantar la muñeca o los dedos.

Las lesiones del nervio radial son complicaciones infrecuentes en la fijación con agujas, y en ese caso probablemente se trata de la punción directa sobre el nervio radial, a medida que la aguja medial sobresale excesivamente de la cortical anterolateral. También se puede encontrar la lesión del radial de forma iatrogénica cuando se realiza una técnica de Dorgan (configuración cruzada lateral) al introducir la aguja proximal lateral.

El tratamiento de esta lesión puede ser de exploración inmediata como se describe en algún artículo<sup>18</sup>, mientras otros autores<sup>19</sup> prefieren el tratamiento de la fractura y observación de la evolución del nervio.

Duthie<sup>20</sup> o Symeonides<sup>21</sup> encontraron en su estudio casos con atrapamiento del nervio radial en el callo óseo, pero el primero que presentó un caso fue Seddon<sup>22</sup> en 1947.

### Lesión del nervio cubital

El nervio cubital<sup>19</sup> nace de las raíces de C7 y C8 y el cordón medial. Este inerva a los músculos cubital anterior, flexor profundo en sus vientres para el 4° y 5° dedos, flexor propio del 5° dedo, adductor del 5° dedo, oponente del 5° dedo, lumbricales 3° y 4° dedos, todos los interóseos, parte del flexor corto del 1° dedo, y adductor del pulgar.

En la mano se encarga de inervar sensitivamente a la piel de la región palmar y dorsal del tercio cubital del carpo y región metacarpiana, 5° dedo y lado cubital del 4°. La zona autónoma está comprendida por la piel que cubre la falange media y distal del 5° dedo.

La clínica que da la lesión del nervio cubital es: Pérdida de la desviación cubital de la muñeca, actitud en flexo del 4° y 5° dedo, alteración sensitiva del 5° dedo y la mitad cubital del 4° dedo, pérdida de la función de los intrínsecos de los dedos, debilidad del pulgar, pérdida del flexor cubital del carpo y del flexor largo del 4° dedo y del 5° dedo. En las formas más crónicas, aparece la garra cubital, “mano del predicador”<sup>18</sup>.

La lesión del nervio cubital puede aparecer en el momento de la fractura, sobre todo en las fracturas por flexión, por contusión directa traumática del nervio, o puede ser una secundaria al tratamiento con agujas de la fractura.

La lesión iatrogénica del nervio cubital sucede entre el 1 y 5 % en los pacientes con fracturas supracondíleas de húmero tratadas con una aguja de Kirschner medial<sup>5,23</sup>. El trayecto del nervio cubital a través del surco cubital, entre el epicóndilo medial y el olécranon, le hace vulnerable cuando se coloca una aguja medial. Generalmente el nervio cubital se lesiona por el traumatismo directo de la aguja medial, asociada o no, a la penetración real del nervio. Si se coloca la aguja en el surco en lugar del epicóndilo medial, es probable que se produzca la lesión. A veces esta neuropatía ocurre porque se comprime el nervio en el surco con la aguja o se queda apoyado en ella. Hasta el 30% de los pacientes pueden mostrar subluxación del nervio cubital sobre el epicóndilo, siendo habitualmente bilateral y asociado a laxitud ligamentosa. Esta situación dificulta la colocación de la aguja de Kirschner sin dañar el cubital.

Ante una neuropatía cubital iatrogénica, la actuación puede ser diferente:

- Hay autores como Brown y Zinar<sup>24</sup>, que realizan un tratamiento conservador y van realizando revisiones periódicas, describiendo resolución espontánea después de meses.
- Hay autores<sup>25</sup> que quitan la aguja medial, pero esto puede hacer que la fractura pierda estabilidad y reducción, y por lo tanto aumenten las posibilidades de que el paciente desarrolle un cúbito varo.

- Otros autores como Lyons<sup>18</sup>, Rassol<sup>23</sup>, realizan exploraciones precoces a los pacientes y encuentran que a veces el nervio está atravesado por la aguja, otras está comprimido pero no atravesado, o simplemente se apoya en la aguja de Kirschner.

Debido a la tasa iatrogénica de neuropatías cubitales, hay cirujanos que no realizan una fijación de la fractura mediante agujas cruzadas, y prefieren utilizar agujas laterales.

Aunque la técnica utilizando agujas laterales en teoría previene de neuropatía cubital, hay artículos<sup>26</sup> que demuestran que las agujas laterales son aproximadamente un 30% menos resistentes a la torsión que dos agujas cruzadas. Por tanto se intenta evitar la aparición de una neuropatía a expensas de una menor estabilidad de fijación.

Si el codo está muy edematizado o no hay seguridad, se puede realizar una mini-incisión sobre el epicóndilo de unos 1,5 cm, para retirar el nervio cubital al colocar la aguja, y se puede utilizar una guía de broca<sup>27</sup> como protector para colocar aguja, sin alterar el nervio.

Hay autores<sup>28</sup> que recomiendan la utilización de un neuroestimulador para poder localizar el nervio cubital y después colocar la aguja medial de forma segura. Shen<sup>29</sup> prefiere el uso de la sonda ecográfica para la localización del nervio.

La neuropatía del cubital se puede presentar incluso cuando se fija la fractura con agujas laterales<sup>4</sup>.

Autores como Lyon<sup>6</sup>, no recomiendan la configuración de las agujas laterales en niños pequeños, con fracturas muy distales o columna medial muy conminuta, ya que las agujas laterales no estabilizan suficientemente la fractura.

A nivel radiológico se puede sospechar la lesión del nervio cubital, cuando el ángulo que forman las agujas con el eje del húmero es más agudo de lo normal es decir menor de 40°. Además se recomienda que tanto la aguja medial como lateral estén equidistantes del olécranon<sup>23</sup>.

El nervio cubital se recupera más precozmente en su parte sensitiva que en la motora<sup>30</sup>.

### Consideraciones generales en las complicaciones neurológicas

En la mayoría de las series<sup>4,18,19</sup>, la recuperación neurológica, ya sea del nervio radial, mediano o cubital, sucede en un promedio de 2 a 10 meses. Según autores<sup>4</sup> hay recuperación espontánea, en la mayoría de los casos, porque se tratan de neuroapraxias. Pero en algunas ocasiones es necesaria la realización de neurolysis, suturas perineurales, incluso la realización de un injerto nervioso. El mejor resultado se encuentra en la neurolysis, seguida de la sutura, y el peor resultado se observa tras la realización de un injerto<sup>4</sup>. En algunas ocasiones independiente del tratamiento realizado no se recuperan<sup>19</sup>. Así el tratamiento de las secuelas de esta complicación puede ser la transposición tendinosa paliativa<sup>31</sup>.

Para comprobar la afectación de los diferentes ner-

vios podemos utilizar las escalas motoras y sensitivas<sup>4</sup>.

Otro tema controvertido cuando hay una lesión neurológica, es cuándo se solicita el primer electroneurograma (ENG), para ver la afectación. Según Culp<sup>31</sup>, el primer ENG, puede ser solicitado a los 3 meses y posteriormente para el seguimiento, aunque no parece haber un consenso sobre esta pauta<sup>32</sup>. El nervio que peor recuperación motora tiene es el nervio radial y el que mejor recuperación tiene es el nervio mediano.

También los niños tienen mejor recuperación que los adultos<sup>4</sup>. El tiempo que se recomienda para la revisión del nervio desde la lesión es de 8 meses, pero no debe pasar más de un año, porque entonces el pronóstico es peor<sup>4</sup>.

Los signos de mal pronóstico en estas lesiones son:

- Que pase más de un año de la lesión y la cirugía.
- Que el injerto a realizar sea de una longitud de más de 10 centímetros<sup>4</sup>.

### Complicaciones vasculares

Los trastornos vasculares son una complicación que puede aparecer en cualquier tipo de fracturas supracondíleas, ya sea desplazada ó sin desplazar. Representan el 11% de las complicaciones<sup>33</sup>, aunque la incidencia es mayor (10-20%) en las fracturas supracondíleas desplazadas, tipo III de Gartland<sup>1,33-35</sup> y en concreto con mayor frecuencia en las tipo IIIB. En este tipo de fractura, el olécranon está desplazado posterolateralmente y rotado, la aponeurosis bicipital actúa como una banda constrictora a lo largo de la región antecubital<sup>36</sup>, resultando más vulnerable el paquete vasculo-nervioso.

Estos trastornos vasculares pueden ser por lesión directa o por compresión de la arteria braquial por la aponeurosis bicipital.

Al explorar un paciente con una fractura supracondílea de húmero, hay que descartar que no haya ningún trastorno vascular, para lo que debe comprobarse la presencia de pulso y la perfusión de la mano: color, temperatura, relleno capilar.

Puede ocurrir que:

- Que haya presencia de pulso y buena perfusión de la mano, lo que indicaría que en principio, no hay alteración vascular en el paciente.

- Que haya ausencia de pulso, pero una mano bien perfundida, con buen color, temperatura y relleno capilar. Este caso es controvertido: Para algunos autores<sup>32,37,38</sup> la urgencia está en la reducción y estabilización de la fractura, ya que consideran que así puede recuperarse el pulso. Otros autores<sup>1,33,36,39,40</sup> prefieren hacer una exploración de la arteria. Autores como Sabharwal<sup>41</sup>, afirman que si no se explora quirúrgicamente la arteria y hay un trombo, el paciente puede sufrir en el futuro intolerancia al frío, síntomas isquémicos al hacer ejercicio, y asimetría en el crecimiento de la extremidad. Otros prefieren observar la evolución en las primeras horas y si no se recupera el pulso, indican una exploración de la arteria braquial<sup>34,35,41</sup>.

- Que exista ausencia de pulso y mano blanca, cia-



nótica, sin relleno capilar. En este caso no hay duda, y debe realizarse una exploración quirúrgica reparadora urgente<sup>34</sup>.

Ante un paciente con trastorno vascular, lo primero a realizar es la colocación de una inmovilización provisional con el codo en flexión de unos 30° (nunca con más flexión por el riesgo de empeorar la circulación).

El tratamiento inicial puede ser la reducción cerrada inmediata con estabilización mediante agujas. En el caso de las fracturas tipo IIIB, las maniobras de reducción pueden comprometer la circulación, como ya demostró Thomas<sup>42</sup>. Tras la reducción cerrada y la estabilización debe evaluarse el pulso y la perfusión de la mano de nuevo. Durante la reducción cerrada el codo se hiperflexiona más allá de los 120° por lo que el pulso radial puede desaparecer incluso en pacientes con un pulso inicialmente indemne.

Se ha recomendado<sup>9</sup> la pulsioximetría, como método de monitorización del flujo arterial, pero cuando se emplea en quirófano, con frecuencia se subestima la perfusión, porque el paciente está anestesiado con tensiones arteriales bajas y vasoconstricción periférica, lo que puede falsear los datos. Cuando se va despertando el paciente entonces se empieza a hacer más válida la pulsioximetría, por lo que se puede utilizar en el seguimiento postoperatorio.

El uso de arteriografía o angio-AC, para el estudio vascular del paciente, es un tema controvertido, ya que la realización de estas pruebas puede retrasar horas la intervención quirúrgica, y no aporta una información imprescindible para la decisión quirúrgica. Sin embargo hay autores como Mangat<sup>34</sup>, Luria<sup>43</sup>, Copley<sup>39</sup> que indican que estas pruebas pueden ser útiles, aunque no cambian su forma de actuación.

### Exploración de la arteria braquial

Debe ser un trabajo conjunto entre el cirujano ortopédico y el cirujano vascular. A menudo con la simple liberación de la tira de fascia o adventicia, se resuelve el problema de la obstrucción del flujo. Para abordar la arteria braquial se realiza una exploración de la fosa antecubital, mediante una incisión transversa a través de la fosa antecubital, con una extensión medial en sentido proximal<sup>9</sup>.

La disección tiene que ser de proximal a distal, para la mejor identificación del paquete vasculo-nervioso.

Se han descrito variantes anatómicas de anastomosis en las principales arterias de la extremidad superior, particularmente de los dos principales vasos que atraviesan la fosa antecubital, la braquial y radial. Anastomosis entre estos dos troncos se encuentran del 1 al 6%<sup>35</sup>.

Hay artículos<sup>44,45</sup> que demuestran que la arteria braquial junto al nervio mediano y la vena se luxan, por lo que hay que tener cuidado a la hora de explorar la arteria braquial, ya que pueden quedar atrapados entre el fragmento proximal y distal. Una vez se localiza la

arteria y se conoce el origen del trastorno, la decisión de reparar una arteria dañada o emplear un injerto venoso depende del cirujano vascular.

El origen puede ser<sup>1,36,38,41</sup>:

1. Trastorno vascular por **compresión**. Cuando ocurre esto simplemente con la descompresión del vaso mediante la disección de tejidos es suficiente. La compresión de la arteria puede ser por hematoma, por estar englobada en el músculo braquial ó por estar atrapada entre los fragmentos óseos<sup>38</sup>.

2. Trastorno vascular por **espasmo** del vaso. Si el origen de la insuficiencia arterial es un espasmo se pueden hacer diversas técnicas<sup>1</sup>. Si el flujo colateral no es suficiente para preservar la mano, se puede intentar evitar el espasmo con el bloqueo del ganglio estrellado mediante la aplicación de Papaverina o anestesia local (procaína) sobre la arteria. Si el espasmo no se resuelve con estas técnicas y el flujo colateral es insuficiente, se reseca el vaso dañado implantándose un injerto venoso. Autores como Wadsworth<sup>46</sup>, sugieren que un espasmo arterial suele ser autolimitado y desaparece en unos minutos. En el tratamiento de la isquemia persistente, debe considerarse una lesión arterial y no un espasmo.

3. Trastorno vascular por **daño de la íntima**. Si al explorar el vaso hay alteración de la íntima, ésta se puede reseca, aunque hay autores que obtienen malos resultados<sup>36, 38</sup>.

4. Trastorno vascular por presencia de un **trombo**. Se puede realizar una trombolisis mediante urokinasa. La desventaja de la trombolisis es la incapacidad de tratar los problemas con la íntima, que puede provocar una retrombosis y los riesgos asociados con el uso de los agentes trombolíticos, como hemorragias y reacciones alérgicas<sup>41</sup>.

5. Trastorno vascular por **laceración**. Se puede realizar una reparación directa, aunque en ocasiones si la lesión es grande se realiza un injerto vascular.

6. Trastorno vascular por **rotura de la arteria**. Ante rotura de la arteria se puede realizar una unión termino-terminal, o realizar un injerto vascular<sup>36</sup>. Hay autores como Lally<sup>47</sup>, Garbuz<sup>38</sup>, que realizan ligadura de la arteria braquial y en el seguimiento encuentran dolor continuo en la muñeca al escribir, disminución de la presión sistólica y claudicación. Otros autores como Lipscomb<sup>15</sup> con la ligadura de la arteria tienen buenos resultados.

En la mayoría de las ocasiones la lesión vascular se debe al espasmo arterial, agravado por la tumefacción en torno a la arteria y la disminución de la perfusión periférica en el paciente anestesiado y en cierta medida hipotérmico. Si cuando se extiende el brazo el pulso no reaparece inmediatamente, debido a estos fenómenos, se debe esperar de 10-15 minutos con el fin de permitir la resolución del espasmo antes de tomar cualquier decisión.

Una vez restaurado el flujo, se cierra la herida, colocándose una férula con el codo flexionado menos de

90°, manteniendo el antebrazo en supinación. Mapes<sup>48</sup> recomienda al igual que Rang<sup>49</sup>, colocar el codo a 70°. La monitorización posquirúrgica incluye la temperatura, pulsioximetría, y frecuentes exploraciones en búsqueda de signos de aparición de un síndrome compartimental o una isquemia.

Autores como Kumar<sup>1</sup>, utilizan antibióticos durante las primeras 48h y bolos de heparina durante 5 días.

La obstrucción de la arteria braquial y el síndrome compartimental, aunque están relacionados, no son equivalentes, siendo ambos afortunadamente raros. La isquemia conducirá a un síndrome compartimental, aunque la presencia de un pulso radial no descarta dicho síndrome. Para evitar el síndrome compartimental, puede realizarse una fasciotomía profiláctica del compartimento volar, aunque la indicación no está del todo clara. Lo principal es resolver la alteración de la arteria braquial, porque un retraso en el tratamiento puede llevar a consecuencias desastrosas como un síndrome de Volkmann, gangrena e incluso terminar en amputación de la extremidad afecta<sup>1</sup>.

### Síndrome compartimental de Volkmann

El síndrome compartimental fue descrito en 1881 por Richard von Volkmann<sup>50</sup>. Se estima que su incidencia representa el 0,1-0,3% y puede ser una complicación devastadora de las fracturas supracondíleas, que precisa una fasciotomía urgente<sup>51,52</sup>. Volkmann describió el síndrome compartimental como una contractura producida por la presión externa, que proponía como la causa de esta complicación<sup>52,53</sup>.

La incidencia de síndrome compartimental en pacientes con codo flotante es de 0,6%-0,7%<sup>54</sup>.

Ha habido una evolución histórica<sup>52,53</sup> en el concepto de Síndrome de Volkmann. En 1900, Littlewood<sup>55</sup> describe como etiología del Síndrome de Volkmann la inflamación de los tejidos, que son los que provocan la presión. En 1909, Thomes<sup>56</sup> indica que no tenía que haber antecedente de fractura, ni inmovilización, pasando por otros orígenes de este síndrome, como la hemorragia o el edema de los músculos<sup>57</sup>, espasmo arterial<sup>58</sup>, teoría de la obstrucción venosa<sup>59</sup>, teoría del reflejo simpático reflejo<sup>58</sup>, etc.

El concepto actual de síndrome compartimental agudo es el incremento de la presión en un espacio facial cerrado, que provoca isquemia muscular y nerviosa<sup>52</sup>. La isquemia de los músculos y nervios del antebrazo, en pacientes con fracturas supracondíleas, pueden ser causadas por una oclusión arterial o por un síndrome compartimental o ambas. El resultado de esta isquemia es la fibrosis de los músculos y los nervios. La compresión interna o externa de un compartimento rígido causa un colapso de los pequeños vasos e incrementa la presión venosa, conllevando a un síndrome compartimental<sup>33</sup>. Si no se trata la isquemia, se incrementa el edema muscular, aumentándose la presión, reduciéndose el flujo y terminando en la necrosis muscular

con fibrosis y muerte de los músculos involucrados<sup>52</sup>. El daño anóxico de las paredes capilares, aumenta la permeabilidad capsular y se aumenta la inflamación intersticial. El aumento de presión con espacios fasciales cerrados provoca más isquemia bloqueando la microcirculación arterio-venosa. Como resultado aparece una progresiva necrosis del músculo y una isquemia de los nervios.

Es importante distinguir entre la patogenia de la oclusión arterial y del síndrome compartimental en cada paciente. Así las fasciotomías, sin restauración del flujo arterial no previenen las secuelas de la isquemia en los músculos y nervios o la alteración del crecimiento de la extremidad<sup>33</sup>.

Las situaciones clínicas que contribuyen a la aparición de un síndrome compartimental son:

- Traumatismo muscular directo.
  - Tumefacción asociada a fracturas intracompartimentales (fracturas de ambos huesos del antebrazo).
  - Reducción del flujo arterial.
  - Limitación del flujo venoso.
- Los factores de riesgo son:
- Equimosis en la fosa antecubital.
  - Alteración neurológica.
  - Fractura de alta energía.
  - Disrupción parcial del músculo braquial.
  - Fracturas supracondíleas tipo IIIB<sup>51</sup>.

El diagnóstico clínico de síndrome compartimental se basa en la resistencia del paciente al movimiento pasivo de los dedos y un dolor importante creciente tras la fractura. Las clásicas "P", empleadas en el diagnóstico, dolor (pain), palidez (pallor), ausencia de pulso (pulselessness), parestesias (paresthesia) y parálisis (paralysis) son pobres indicadores de un síndrome compartimental<sup>39</sup>. Actualmente se considera que una presión mayor de 30 mm. de Hg. ó de 20-30 mm de Hg. de diferencia con la presión diastólica es indicación de fasciotomía<sup>60</sup>, por instauración de síndrome compartimental. Mubarak<sup>52</sup>, recomiendan la fasciotomía del antebrazo si aparecen signos de síndrome compartimental o si la presión intracompartimental es mayor de 30 mm de Hg. Heppenstal<sup>61</sup> sugería que una diferencia de 30 mm de Hg entre la presión sanguínea diastólica y la presión compartimental debía considerarse el límite para realizar la liberación. La medición de las presiones compartimentales en un niño llorando y aterrorizado es difícil, y existen signos clínicos de síndrome compartimental, que nos ayudan a su sospecha. El incremento de la tumefacción en el compartimento, el aumento del dolor y la reducción de la movilidad de los dedos, son signos cardinales de un síndrome compartimental en evolución<sup>15,39</sup>. Si parece que se está desarrollando un síndrome compartimental, el tratamiento inicial incluye la retirada de todos los vendajes circulares. Debe palparse el compartimento volar y extenderse el codo. Hay que

realizar una fasciotomía volar urgente y además estabilizar inmediatamente la fractura mediante agujas si no se ha realizado previamente con el fin de permitir el tratamiento apropiado de los tejidos blandos.

**Técnica de fasciotomía volar:** El compartimento volar del antebrazo puede abordarse por la vía de Henry o a través del abordaje cubital. Si el síndrome compartimental se asocia a lesiones del nervio mediano y de la arteria braquial generalmente se emplea el abordaje de Henry como extensión de la reparación vascular. La ventaja del abordaje cubital, tal como han descrito Willis y Rorabeck<sup>62</sup>, es que ocasiona una cicatriz más estética. La fasciotomía volar supone la apertura del compartimento volar desde el túnel del carpo distalmente hasta el lacertus fibrosus y la fascia antecubital proximalmente. Se abre la fascia sobre los flexores profundos, así como la fascia superficial, para descomprimir el compartimento volar profundo del antebrazo. La imposibilidad para liberar la fascia volar profunda puede provocar contractura de los flexores profundos de los dedos. Generalmente solo se libera el compartimento volar, con una reducción asociada de la presión en el compartimento dorsal o extensor.

Tras la fasciotomía generalmente se deja la herida abierta. Una manera eficaz de tratar la herida es mediante la técnica de la gomilla entrecruzada, que permite aproximar los bordes de la herida, sin cierre directo. Otra manera es la colocación de vendaje estéril sobre la herida abierta, aunque esto dificulta el cierre de la herida, aumentando probablemente las necesidades de un injerto cutáneo. El cierre definitivo o la colocación de un injerto cutáneo normalmente se realizan pasados de 5 a 7 días. Se requiere la estabilización ósea de la fractura supracondílea o del antebrazo para el tratamiento del síndrome compartimental.

La exploración de la fosa antecubital en un niño no es sencilla. Normalmente con la descompresión de la arteria y de las estructuras acompañantes es suficiente<sup>33</sup>. No se debe utilizar el manguito de isquemia en pacientes sin pulso, porque se puede empeorar la suplenencia arterial de las colaterales menores<sup>33</sup>.

En los síndromes de Volkmann establecidos, es decir aquellos que son subagudos o crónicos, por el paso del tiempo, además se deben asociar otras técnicas para la musculatura afectada, como son los alargamientos en escalera, transposiciones, transferencias de músculos<sup>33</sup>.

Los resultados funcionales pueden ser etiquetados como<sup>52</sup>:

- *Severo* si la extremidad tiene una marcada disminución de la sensibilidad y función motora.
- *Moderado* si hay hipoestesia digital, parálisis de los músculos intrínsecos y contractura de los músculos del compartimento profundo.
- *Medio* si se presenta ligera contractura de los músculos intrínsecos, sin afectación motora y sensitiva. Se estudia la mejora de la isquemia muscular, con vi-

tamina C oral, dicloro acetato, e inhibidores selectivos de un tipo III fosfodiesterasa<sup>51</sup>. Kearns<sup>63</sup>, describe los efectos beneficiosos de la vitamina C oral como antioxidante para reducir el daño al tejido músculo-esquelético en el síndrome compartimental, porque regula la expresión de la molécula 1 de adhesión intercelular (ICAM-1), en la actividad de la mieloperoxidasa, proceso relacionado con la isquemia muscular.

## Infección

Una posible complicación en las fracturas supracondíleas de húmero es la infección. Esta infección puede ser superficial alrededor de las agujas de Kirschner, encontrándose una incidencia de 0% a 7%, según la bibliografía consultada<sup>64-67</sup>. El tratamiento de estas infecciones incluye cura de la zona alrededor de las agujas, tratamiento antibiótico vía oral, incluso la retirada de las agujas donde existe la infección. Pero la infección también puede ser profunda incluso llegar a desarrollarse una artritis séptica y osteomielitis, y requiere un tratamiento más agresivo con antibiótico intravenoso y drenaje quirúrgico. Existe controversia en el uso de antibiótico previo y posterior al tratamiento de la fractura. De las Heras<sup>65</sup>, recomienda el uso de antibiótico previo y posterior al tratamiento con cefazolina y cloxacilina vía oral domiciliaria. Iobst<sup>68</sup> por el contrario indica que no es necesario el uso de antibiótico en este tipo de fractura.

## Deformidades angulares

La deformidad angular es una complicación que puede estar presente tras una fractura supracondílea de húmero y que se presenta de forma tardía. Entre las deformidades angulares podemos encontrar el cúbito varo y valgo.

La incidencia de cúbito varo es mucho mayor que el cúbito valgo. Además el cúbito varo es la complicación tardía más frecuente tras las fracturas supracondíleas<sup>69</sup>, si se compara con otras como el trastorno de movimiento y las calcificaciones heterotópicas. La incidencia de cúbito varo va desde el 4% (como describen Piggot<sup>70</sup>, Graham<sup>71</sup>, McCoy<sup>72</sup>) al 58% (Carlson<sup>73</sup>, Hoyer<sup>74</sup>) con una media de 30%<sup>75,76</sup>. El cúbito valgo por el contrario es más infrecuente, con una incidencia del 0-8,6%<sup>77</sup>.

En los últimos años la incidencia del cúbito varo ha disminuido debido a las mejores técnicas usadas para el tratamiento de las fracturas supracondíleas de húmero, pero aún así, es una complicación que no ha desaparecido<sup>75</sup>.

La desviación del codo en valgo es de 6°-8° de forma fisiológica. Es una característica peculiar del hombre que se forma ya intrauterinamente<sup>78</sup>. Por definición, un cambio en un sólo grado en el ángulo de carga, puede ser considerado como una deformidad, pero tiene que ser llamativo, de varios grados, para que sea perceptible<sup>69</sup>.

La deformidad en cúbito varo, se considera una alteración en tres dimensiones<sup>79</sup>:

- Angulación medial del fragmento distal en el plano coronal.
- Rotación interna del fragmento distal en el plano horizontal.
- Extensión del fragmento distal en el plano sagital.

Las posibles etiologías de cúbito varo, pueden ser:

**1) Alteración en el crecimiento** (descrito por Siris<sup>80</sup> en 1939 y Holmberg<sup>81</sup> en 1940). Es una de las primeras explicaciones sobre la etiología del cúbito varo; el sobrecrecimiento del cóndilo lateral o el retardo del crecimiento de la tróclea<sup>75,82</sup>. La teoría es difícil de explicar, siendo que hay que tener en cuenta que las fracturas supracondíleas de húmero suelen ser fracturas equidistantes, en el plano coronal, de la parte medial y lateral<sup>69</sup>.

**2) Impactación de la columna medial**<sup>6</sup>. La impactación puede ser el responsable de la angulación medial, ya que si no se consigue reducir dicha impactación la fractura consolida en posición alterada, y se favorece la aparición del cúbito varo.

**3) Angulación medial del fragmento distal** (descrito por Smith<sup>69</sup> en 1960, Langenskiöld y Kivilaokso<sup>83</sup> en 1967, Dowd y Hopcroft<sup>84</sup> en 1979). Esta dirección medial del fragmento distal, favorece la aparición del cúbito varo, si no se corrige en el momento de reducción de la fractura supracondílea.

**4) Alteración de la reducción**<sup>73,82,85</sup>. Es la más aceptada, como verdadera causa de la aparición de un cúbito varo tras una fractura supracondílea de húmero. Al realizar maniobras de reducción, la fractura puede quedar con rotación residual del fragmento distal (French<sup>86</sup> 1959). Al fijar la fractura en rotación, se consolidará en posición incorrecta y puede aparecer el cúbito varo.

También hay que tener en cuenta en el momento de la reducción si hay conminución de la columna medial y angulación del fragmento distal que son factores favorecedores de una reducción incorrecta de la fractura y por tanto de la posible aparición de la deformidad angular.

**5) Posición del antebrazo al inmovilizar la fractura.** Hay autores como Arnold<sup>87</sup> que proponen que la

inmovilización del antebrazo en supinación, favorece el cúbito varo, y por tanto la pronación tiende a disminuirlo. Por el contrario Blount<sup>88</sup> sugiere que la posición de inmovilización del antebrazo no es importante una vez que la fractura está correctamente reducida. Sandegard<sup>89</sup> sugiere la inmovilización en ligera pronación incluso después de la reducción y de la fijación, por el riesgo de desplazamiento del fragmento distal en varo.

El cúbito varo se aprecia clínicamente por una desviación medial del antebrazo anómala. Además al ser una deformidad tridimensional se puede asociar, a una pérdida de flexión del codo (por extensión del fragmento distal) y rotación interna del antebrazo.

Es difícil ver la angulación del codo cuando se inmoviliza en una escayola en flexión. Además en pacientes con menor edad el fragmento distal es cartilaginoso y puede ofrecer confusión, sobre su correcta posición. Por lo tanto el cúbito varo muchas veces se hace presente a las semanas de retirada la inmovilización, cuando la fractura ya está consolidada. El cúbito varo normalmente es evidente a las 6-10 semanas después de la fractura<sup>76,79</sup>, excluyendo los casos de osteonecrosis o trastornos de crecimiento, cuya aparición se hará presente de forma más tardía.

Para la medición clínica del cúbito varo se pueden utilizar diferentes métodos:

1) Se solicita al paciente que extienda el brazo lo máximo posible y el antebrazo supinado. Con un goniómetro<sup>69</sup> en la parte central de la fosa antecubital se mide comparativamente el ángulo formado por el eje longitudinal del húmero y el eje longitudinal del antebrazo (Fig. 2a).

2) Una restricción en el rango del movimiento del codo en la flexo-extensión a veces hace difícil medir la deformidad en varo-valgo clínicamente. El rango de prono-supinación del antebrazo casi nunca está restringido y se puede usar para medir el ángulo de deformidad varo-valgo<sup>90</sup>, por tanto se solicita al paciente que sostenga una barra en cada una de las manos con el codo a 90° de flexión y el brazo vertical<sup>90</sup>, y se le pide al paciente que realice pronación y supinación completa (Fig. 2b). La diferencia entre el aumento de la supinación y disminución de la pronación es el ángulo en varo



**Figura 2.** Medición clínica de cúbito varo o valgo. **2a:** Con goniómetro. **2b:** Con barra en pronación o supinación. **2c:** Método visual de puntos.



de dicho codo: la ventaja de este método es que la posición en flexión del codo, anula la alteración rotacional y no afecta al resultado de la medición.

3) *Método visual de puntos*<sup>69</sup>: Se dibujan tres puntos en las prominencias óseas de la cara posterior del codo, con el codo a 90° de flexión, que corresponden con: olécranon, epicóndilo medial y lateral en los dos codos (Fig. 2c). Observando los puntos en ambos codos se puede comprobar el desplazamiento del fragmento distal. Si la deformidad es secundaria a la rotación interna del fragmento distal, el punto del olécranon se desplaza lateralmente.

4) *Medición de la rotación interna humeral*<sup>91</sup>: Se mide con el paciente ligeramente inclinado hacia delante, en flexión ventral del tronco. La extremidad superior afectada se mantiene detrás de la espalda con el codo a 90°, el hombro en máxima extensión. El antebrazo se expone para la inspección del examinador. El principal ángulo formado entre el plano horizontal de la espalda y la línea media del antebrazo es aproximadamente de 0° en niños sin patología (Fig. 3a) y un incremento en esta angulación demuestra que el paciente tiene cúbito varo (Fig. 3b).

5) *La contractura en flexión*<sup>92</sup>, se puede identificar más frecuentemente en pacientes con cúbito valgo. Para medirlo, se cogen con dos dedos en el mismo plano horizontal los cóndilos medial y lateral se extiende el codo y se puede observar y medir la contractura en flexión (Fig. 3c).

6) *El fenómeno de hiperextensión* que a veces se asocia al cúbito varo, se puede cuantificar de forma clínica, con un goniómetro. Se pide al paciente que realice una extensión máxima del brazo y en la zona lateral (plano axial) se mide el ángulo de hiperextensión.

MacCoy<sup>72</sup> estableció grupos para cuantificar la severidad del cúbito varo, que son los siguientes:

- Grupo I, pérdida del valgo fisiológico del codo.
- Grupo II, cúbito varo entre 0°-10°.
- Grupo III, cúbito varo entre 11°-20°.
- Grupo IV, cúbito varo de más de 20°.

### Opciones terapéuticas

Esta complicación de forma general no produce una alteración funcional con pérdida de movilidad, pero si es una deformidad estética, y cuando es muy llamativa los padres exigen una corrección<sup>82</sup>.

Así ante una deformidad angular en varo se puede optar por:

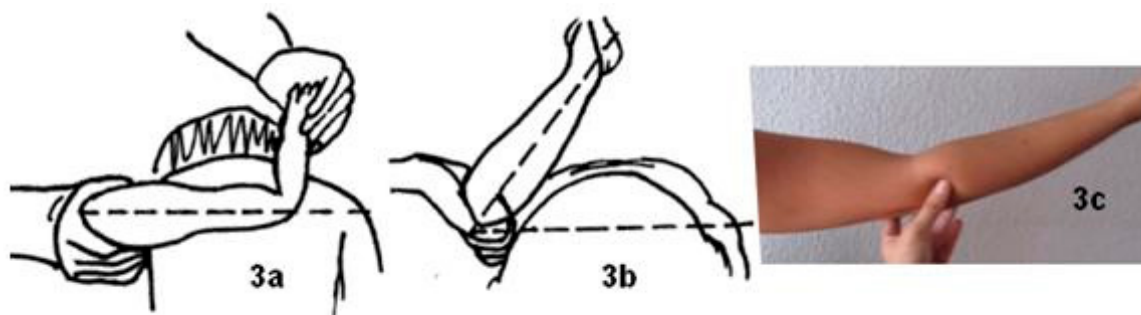
**Tratamiento conservador:** Dada la escasa limitación funcional que el cúbito varo supone para la mayoría de los pacientes, con frecuencia se acepta esta desviación axial como una secuela sin optar por su corrección quirúrgica<sup>69,93</sup>.

**Tratamiento quirúrgico:** La deformidad en varo no es muy estética y a pesar de las posibles complicaciones en la corrección quirúrgica algunos padres prefieren operar a su hijo<sup>93</sup>. La corrección de esta deformidad exige una osteotomía y alguna forma de fijación<sup>75</sup>.

Así encontramos diferentes tipos de osteotomía desde que inicialmente Siris<sup>80</sup> en 1939 describe la cuña lateral, hasta otras diferentes como cuña cerrada medial, osteotomía French, osteotomía de Dome, en arco, escalera, pentalateral, "V" reversa, osteogénesis por distracción con fijador externo, epifisiodesis, con sus características intrínsecas en la forma de la osteotomía y el método de fijación.

La media de la inmovilización tras la corrección es de 35 días<sup>76</sup>, con sus particularidades según la técnica utilizada (3-5 semanas)<sup>73</sup>. En la mayoría de las ocasiones el codo se inmoviliza en flexión de hasta 90°, pero hay autores como Graham<sup>71</sup>, MacCoy<sup>72</sup> y Piggot<sup>70</sup> que prefieren la inmovilización en extensión, argumentando un mejor control de la alineación.

Si se va a realizar un tratamiento quirúrgico de esta deformidad se recomienda realizar una planificación previa, y establecer una comparativa con el brazo no alterado<sup>94</sup>. En algún caso puede ser necesaria valorar la deformidad torsional del húmero mediante TAC. Evans y Krahl<sup>95</sup> miden el ángulo torsional usando el TAC, como ángulo entre la perpendicular a la transversa del eje de la cabeza humeral y la transversa al eje de la parte final del húmero<sup>96</sup>. Torisu<sup>97</sup> mide con TAC la rota-



**Figura 3.** **3a:** Medición rotación interna humeral, codo sin patología. **3b:** Angulación en paciente con cúbito varo. **3c:** Medición contractura en flexión.

ción, como el ángulo formado entre el eje longitudinal de la cabeza humeral y el eje de la tróclea, y se expresa la torsión fisiológica del húmero<sup>91</sup> o su alteración.

Las complicaciones de la osteotomía humeral incluyen:

- *Infección*<sup>71,75,93</sup>.
  - *Pérdida de fijación y reducción*<sup>70,74,75,92</sup>, secundaria a la fijación interna inestable.
  - *Pérdida de movilidad*<sup>75</sup>. Se considera que el abordaje posterior condiciona mayor pérdida de movilidad<sup>93</sup> que el lateral.
  - *Alteración neurológica*<sup>75,76,93,98</sup>.
  - *Aneurisma de la arteria braquial*<sup>75</sup>.
  - *Hematoma*<sup>98</sup>.
  - *Dehiscencia de heridas*<sup>98</sup>.
  - *Cicatrices queloides*<sup>99</sup>. La cicatriz del abordaje lateral tiende a ser hipertrófica<sup>94</sup>.
  - *Prominencia del cóndilo humeral*<sup>93,100</sup>, autores como Wong<sup>101</sup>, sugieren que se remodela con el tiempo. Levine<sup>99</sup> propone el desplazamiento medial del fragmento distal para que decrezca la prominencia.
- King y Secor<sup>78</sup>, en 1951, hablan de 20% de complicaciones, Rang<sup>49</sup> hasta el 50%, Labelle<sup>76</sup> del 48 %, Oppenheim<sup>102</sup> del 24%, y Voss<sup>79</sup> del 20%. El problema más común encontrado por los cirujanos es la deformidad recurrente<sup>75</sup>.

#### Otros aspectos a tener en cuenta en el cúbito varo

La corrección del alineamiento torsional en la osteotomía del cúbito varo, es un tema controvertido. French<sup>86</sup> propone una rotación externa del fragmento distal en la osteotomía. Wilson<sup>103</sup> y Yamamoto<sup>91</sup> dicen que la corrección de la rotación puede comprometer la estabilidad de la osteotomía al reducir el contacto entre los fragmentos óseos y la corrección innecesaria o sobrecorrección puede causar una reducción en el ángulo de torsión<sup>96</sup>. Chess y Leshey<sup>104</sup>, sugieren que en la práctica clínica, se debe prestar atención a la eliminación de la angulación en varo, no en la rotación. Debe evitarse también la hiperextensión del fragmento distal.

Autores como Voss<sup>79</sup>, Oppenheim<sup>102</sup> y Laupattarakasem<sup>105</sup> consideran que la deformidad se debe corregir en los primeros años de la deformidad. Voss<sup>79</sup> recomienda que pase un año de la fractura para la corrección y para detectar si es posible alguna alteración en el crecimiento. Otros autores como Ippolito<sup>98</sup> y Smith<sup>69</sup> recomiendan realizar la intervención en la madurez esquelética.

Para medir los resultados obtenidos tras la corrección se pueden seguir diferentes criterios:

- **Criterios clínicos**: consisten en medir la longitud y la circunferencia del brazo<sup>98</sup>. También se puede considerar la cicatriz para evaluar el resultado posterior a la intervención como considera Ippolito<sup>98</sup>, aunque no lo incluya como criterio de evaluación en su estudio.
- **Criterios de Oppenheim**<sup>71,92,106</sup>, en los que se valoran, el ángulo de carga, el rango de movimiento,

satisfacción del paciente y sus padres.

- **Criterio de Bellemore**<sup>107</sup>, en el que se tiene en cuenta el ángulo de carga y el rango de movilidad.

También se pueden utilizar criterios objetivos y subjetivos<sup>108</sup>. Los resultados se miden objetivamente con la corrección de la deformidad (medido con un goniómetro), rango de movilidad, y subjetivamente con el nivel de satisfacción. O se puede realizar el cuestionario de Barrett<sup>109</sup> a la familia del paciente.

#### Lesiones asociadas al cúbito varo

El cúbito varo ha sido relacionado con:

- Luxación del nervio cubital<sup>110</sup>.
- Neuropatía del cubital.
- Caída de la cabeza medial del tríceps.
- Fractura secundaria del cóndilo humeral lateral<sup>111</sup> ó distal del húmero.
- Necrosis avascular de la epífisis humeral.
- Osteoartritis.
- Luxación posterior de la cabeza del radio.
- Inestabilidad rotacional posterolateral del codo<sup>112</sup>, en los pacientes con inestabilidad de codo.
- Disminución de la movilidad.
- Epicondilitis e interferencia en las actividades deportivas<sup>110,111</sup>, alteración al levantar pesos.

#### Pérdida de movilidad del codo

Las fracturas tratadas mediante reducción abierta, tienen una incidencia mayor de pérdida de movilidad, ya que al realizar el abordaje se puede generar fibrosis, retracciones y se traducirán en pérdida de movilidad.

En las fracturas en las que la consolidación del fragmento distal se realiza en hiperextensión el niño podrá tener limitación en la flexión completa, y por el contrario si la consolidación del fragmento distal se hace en hiperflexión, se podrán perder grados de extensión.

La movilidad del codo, se va recuperando poco a poco, no siendo necesario, pedir la colaboración habitual al servicio de rehabilitación para la movilización del codo, como indican en su estudio Keppler<sup>113</sup> y Devnani<sup>114</sup>. Además la recuperación del arco de movilidad, es más frecuente en el primer año tras la fractura.

#### Refractura

Otras de las complicaciones que puede presentar el paciente pasadas unas semanas, es una nueva fractura sobre el codo que presentó anteriormente una fractura supracondílea de húmero. El tratamiento de esta nueva fractura dependerá del desplazamiento entre los fragmentos.

#### Miositis osificante

Aunque se menciona en la bibliografía<sup>9,115</sup> es una complicación extremadamente rara. Se relaciona con fracturas que se han tratado de forma abierta, en las que se han realizado excesivas manipulaciones o se han sometido a fisioterapias muy agresivas.

El tratamiento puede ser aumentar en 6-8 semanas la

inmovilización como indica Gartland<sup>16</sup>, aunque puede desaparecer de forma espontánea con los años<sup>17</sup>. Estas osificaciones pueden aparecer tanto en la musculatura del tríceps, como en la zona anterior, en la cápsula.

### **Necrosis avascular de la tróclea**

Fue descrita por McDonell y Wilson<sup>18</sup>. Es una complicación rara tras una fractura supracondílea de húmero<sup>9</sup>. El aporte sanguíneo al núcleo de osificación de

la tróclea es frágil, una pequeña arteria que es lateral se dirige a la tróclea y llega a través de la fisis hasta el cóndilo medial. Si el trazo de la fractura es muy distal, esta arteria puede lesionarse provocando una necrosis avascular de la tróclea<sup>19</sup>, conllevando la clásica deformidad en "cola de pez". La sintomatología aparece pasados los meses o los años, pero no compromete la función del codo.

---

### **Bibliografía:**

1. Kumar R, Trikha V, Malhotra R. A study of vascular injuries in pediatric supracondylar humeral fractures. *J Orthop Surg* 2001; 9:37-40.
2. Davis RT, Gorczyca JT, Pugh K. Supracondylar humerus fractures in children. Comparison of Operative treatment methods. *Clin Orthop Relat Res* 2000; 376:49-55.
3. Terry Canale S, Beaty JH, Warner WC, Sharp RS. Passive flexion sign: a simple tool for diagnosis of anterior interosseous nerve injury in Children. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82:1354-5.
4. Amillo S, Mora G. Surgical management of neural injuries associated with elbow fractures in children. *J Pediatr Orthop* 1999; 19:573-8.
5. Ramachandran M, Birch R, Eastwood DM. Clinical outcome of nerve injuries associated with supracondylar fractures of the humerus in children: the experience of a specialist referral centre. *J Bone Joint Surg Br* 2006; 88:90-4.
6. Lyons ST, Quinn M, Stanitski CL. Neurovascular injuries in type III humeral supracondylar fractures in children. *Clin Orthop Relat Res* 2000; 376:62-7.
7. Gil Albarova J, Bregante Baquero J, Gil Albarova R. Fractura del codo. En: Curso Básico Fundación SECOT: Ortopedia Infantil. Fundación SECOT Ed, Mozart Art S.L; 2003. p. 35-42.
8. Gil Albarova J, De Pablos J, Bregante J. Aspectos diferenciales de las fracturas de la extremidad superior en la infancia. En: Patología del miembro superior. Curso Básico SECOT. Drugfarma; 2002. p. 85-100.
9. Wilkins KE. Supracondylar fractures of the distal humerus. En: Rockwood CA, Wilkins KE, Besty JH, Kasser RK, eds. *Fractures in children*. 5th ed. Philadelphia: JB Lippincott; 2007. p. 577-624.
10. Spinner M, Schreiber SN. Anterior interosseous-nerve paralysis as a complication of supracondylar fractures of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Am* 1969; 51:1584-90.
11. Kiyoshige Y. Critical displacement of neural injuries in supracondylar humeral fractures in children. *J Pediatr Orthop* 1999; 19:816-7.
12. Matev I. A radiological sign of entrapment of the median nerve in the elbow joint after posterior dislocation. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Br* 1976; 58:353-5.
13. Smyth EHJ. Primary rupture of brachial artery and median nerve in supracondylar fracture of the humerus. *J Bone Joint Surg Br* 1956; 38:736-41.
14. Iobst A, Joosten U, Wetterkamp D, Neuber M, Probst A, Rieger H. Anterior interosseous nerve compression after supracondylar fracture of the humerus: a metaanalysis. *J Neurosurg* 1999; 90:1053-6.
15. Lipscomb PR, Burleson RJ. Vascular and neural complications in supracondylar fractures of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Am* 1955; 37:487-92.
16. Geutjeus GG. Ischaemic anterior interosseous nerve injuries following supracondylar fractures of the humerus in children. *Injury* 1995; 26:343-4.
17. Marquis C.P, Cheung G, Dwyer J.S.M, Emery D.F.G. Supracondylar fractures of the humerus. *Current Orthopedics* 2008; 22:62-9.
18. Lyons J, Ashley E, Hoffer MM. Ulnar nerve palsies after percutaneous cross-pinning of supracondylar fractures in children's elbow. *J Pediatr Orthop* 1998; 18:43-5.
19. McGraw JJ, Akbarnia BA, Hanel DP, Keppler L, Burdge RE. Neurological complications resulting from supracondylar fractures of the humerus in children. *J Pediatr Orthop* 1986; 6:647-50.
20. Duthie HL. Radial nerve in osseous tunnel at humeral fracture site diagnosed radiographically. *J Bone Joint Surg Br* 1957; 39:746-7.
21. Symeonides PP, Paschaloglou C, Pagalides T. Radial nerve enclosed in the callus of a supracondylar fracture. *J Bone Joint Surg Br* 1975; 47:523-4.
22. Seddon HJ. Nerve lesions complicating certain closed bone injuries. *Journal of the American Medical Association* 1947; 135:691.
23. Rasool MN. Ulnar nerve injury after k-wire fixation of supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop* 1998; 18:686-90.
24. Brown IC, Zinar DM. Traumatic and iatrogenic neurological complications after supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop* 1995; 15:440-3.
25. Ikram MA. Ulnar nerve palsy: a complication following percutaneous fixation of supracondylar fractures of the humerus in children. *Injury* 1996; 27:303-5.
26. Zionts LE, McKellop HA, Hathaway R. Torsional strength of pin configurations used to fix supracondylar fractures of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76: 253-6.
27. Royce RO, Dutkowsky JP, Kasser JR, Rand FR. Neurologic complications after k-wire fixation of supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop* 1991; 11:191-4.
28. Michael SP, Stanislas MJC. Localization of the ulnar nerve during percutaneous wiring of supracondylar fractures in children. *Injury* 1996; 27:301-2.
29. Shen PC, Chern TC, Wu KC, Tai TW, Jou IM. The assessment of the ulnar nerve at the elbow by ultrasonography in children. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90:657-61.
30. Kalenderer O, Reisoglu A, Surer L, Agus H. How should one treat iatrogenic ulnar injury after closed reduction and percutaneous pinning of paediatric supracondylar humeral fractures?. *Injury* 2008; 39:463-6.
31. Culp RW, Osterman AL, Davidson RS, Skirven T, Bora FW. Neural injuries associated with supracondylar fractures of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72:1211-5.

32. **Gosens T, Bongers KJ.** Neurovascular complications and functional outcomes in displaced supracondylar fractures of the humerus in children. *Injury* 2003; 34:267-73.
33. **Blakey CM, Biant LC, Birch R.** Ischemia and the pink pulseless hand complicating supracondylar fractures of the humerus in childhood. Long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 2009; 91:1487-92.
34. **Mangat KS, Martin AG, Bache CE.** The "pulseless pink" hand after supracondylar fracture of the humerus in children. The predictive value of nerve palsy. *J Bone Joint Surg Br* 2009; 91:1521-5.
35. **Robb JE.** Annotation: The pink, pulseless hand after supracondylar fracture of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Br* 2009; 91:1410-2.
36. **Rasool MN, Naidoo KS.** Supracondylar fractures: posterolateral type with brachialis muscle penetration and neurovascular injury. *J Pediatr Orthop* 1999; 19:518-22.
37. **Gillingham BL, Rang M.** Advances in children's elbow fractures. *J Pediatr Orthop* 1995; 15:419-21.
38. **Garbuz DS, Leitch K, Wright JG.** The treatment of supracondylar fractures in children with an absent radial pulse. *J Pediatr Orthop* 1996; 16:594-6.
39. **Copley LA, Dorman JP, Davidson RS.** Vascular injuries and their sequelae in pediatric supracondylar humeral fractures: Toward a goal of prevention. *J Pediatr Orthop* 1996; 16:99-103.
40. **Parkes A.** Ischaemic effects of external and internal pressure on the upper limb. *The hand* 1973; 5:105-12. (Citado por 33)
41. **Sabharwal S, Tredwell SJ, Beauchamp RD, Mackenzie WG, Jakubec DM, Cairns R, y cols.** Management of pulseless pink hand in pediatric supracondylar fractures of the humerus. *J Pediatr Orthop* 1997; 17:303-10.
42. **Thomas AP.** Entrapment of the proximal fragment of supracondylar fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72:321-2.
43. **Luria S, Sucar A, Eylon S, Pinchas-Mizrachi R, Berlitzky Y, Anner H, Liebergall M, Porat S.** Vascular complications of supracondylar fractures in children. *J Pediatr Orthop B* 2007; 16:133-43.
44. **Sherwin Staples O.** Dislocation of the brachial artery: a complication of supracondylar fracture of the humerus in childhood. *J Bone Joint Surg Am* 1965; 47:1525-32.
45. **Elstrom JA, Pankovich AM, Kassab MT.** Irreducible supracondylar fracture of the humerus in children. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57:680-1.
46. **Wadsworth TG.** The elbow. New York: Churchill livingstone 1982 pp.226-8. (Citado por 33)
47. **Lally KP, Foster CE, Chwals WJ, Brennan LP, Atkinson JB.** Long-term follow-up of brachial artery ligation in children. *Ann Surg* 1990; 212:194-6.
48. **Mapes RC, Hennrikus WL.** The effect of elbow position on the radial pulse measured by Doppler ultrasonography after surgical treatment of supracondylar elbow fractures in children. *J Pediatr Orthop* 1998; 18:441-4.
49. **Rang M.** Children's fractures. Philadelphia: JB Lippincott 1983 pp 154-69. (Citado por 48)
50. **Volkman R.** Die ischaemischen chenuckellahmungen undkontrakturen. *Zentralbl Chir* 1881; 8:201. (Citado por 52)
51. **Ramachandran M, Skaggs DL, Crawford HA, Eastwood DM, Lalonde FD, Vitale MG, Do TT, Kay RM.** Delaying treatment of supracondylar fractures in children. Has the pendulum swung too far?. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90:1228-33.
52. **Mubarak SJ, Carroll NC.** Volkmann's contracture in children: aetiology and prevention. *J Bone Joint Surg Br* 1979; 61:285-93.
53. **Holden CEA.** The pathology and prevention of Volkmann's ischaemic contracture. *J Bone Joint Surg Br* 1979; 61:296-300.
54. **Blakemore LC, Cooperman DR, Thompson GH, Wathey C, Ballock RT.** Compartment syndrome in ipsilateral humerus and forearm fractures in children. *Clin Orthop Relat Res* 2000; 376: 32-8.
55. **Littlewood H.** A clinical lecture on some complications following on injuries about the elbow-joint and their treatment. *Lancet* 1900; 1:290-2.
56. **Thomes JJ.** Nerve involvement in the ischaemic paralysis and contracture of Volkmann. *Annals of surgery* 1989; 49:330-70. (Citado por 52)
57. **Murphy JB.** Myositis. *Journal of the American Medical Association* 1914; 63:1249-55. (Citado por 52)
58. **Griffiths DLL.** Volkmann's ischaemic contracture. *British Journal of Surgery* 1940; 28: 239-60. (Citado por 53)
59. **Brooks B.** Pathologic changes in muscle as a result of disturbances of circulation, an experimental study of Volkmann's ischaemic paralysis. *A clinic surgery* 1922; 5:188-216. (Citado por 52)
60. **Battaglia TC, Armstrong DG, Schwend RM.** Factors affecting forearm compartment pressures in children with supracondylar fractures of the humerus. *J Pediatr Orthop* 2002; 22 431-9.
61. **Heppenstal RB, Sapega AA, Scott R, Shenton D, Park YS, Maris J, y cols.** The compartment syndrome. An experimental and clinical study of muscular energy metabolism. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 226:138-55.
62. **Willis RB, Rorabeck CH.** Treatment of compartment syndrome in children. *Orthop Clin North Am* 1990; 21:401-12.
63. **Kearns SR, Daly AF, Sheehan K, Murray P, Kelly C, Bouchier-Hayes D.** Oral vitamin C reduces the injury to skeletal muscle caused by compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86:906-11.
64. **Leet AI, Frisancho J, Ebramzadeh E.** Delayed treatment type 3 supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop* 2002; 22:203-7.
65. **De las Heras J, Duran D, De la Cerda J, Romanillos O, Martínez-Miranda J, Rodríguez-Merchán EC.** Supracondylar fractures of the humerus in children. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 432:57-64.
66. **Mehlman CT, Strub WM, Roy DR, Wall EJ, Crawford AH.** The effect of surgical timing on the perioperative complications of treatment of supracondylar humeral fractures in children. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83:323-7.
67. **Gupta N, Kay RM, Leitch K, Femino JD, Tolo VT, Skaggs DL.** Effect of surgical delay on perioperative complications and need for open reduction in supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop* 2004; 24:245-8.
68. **Iobst CA, Spurdle C, King WF, Lopez M.** Percutaneous pinning of pediatric supracondylar humerus fractures with the semisterile technique. The Miami experience. *J Pediatr Orthop* 2007; 27:17-22.
69. **Smith L.** Deformity following supracondylar fractures of the humerus. *J Bone Joint Surg Am* 1960; 42:235-52.
70. **Piggot J, Graham HK, McCoy GF.** Supracondylar fractures of the humerus in children. Treatment by straight lateral traction. *J Bone Joint Surg Br* 1986; 68:577-83.
71. **Graham B, Tredwell S.J, Beauchamp R.D, Bell H.M.** Supracondylar osteotomy of the humerus for correction of cubitus varus. *J Pediatr Orthop* 1990; 10:228-31.
72. **McCoy G.F, Piggot J.** Supracondylar osteotomy for cubitus varus. The value of the straight arm position. *J Bone Joint Surg Br* 1988; 70:283-6.
73. **Carlson C.S, Rosman M.A.** Cubitus varus: A new and simple technique for correction. *J Pediatr Orthop* 1982; 2:199-201.
74. **Hoyer A.** Treatment of supracondylar fracture of the humerus by skeletal traction in an abduction splint. *J Bone Joint Surg Am* 1952; 34: 623-37.
75. **Hernandez M.A, Roach J.W.** Corrective osteotomy for cubitus varus deformity. *J Pediatr Orthop* 1994; 14:487-91.
76. **Labelle H, Bunnell W. P, Duhaime M, Poitras B.** Cubitus varus deformity following supracondylar fractures of the humerus in children. *J Pediatr Orthop* 1982; 2:539-46.
77. **De Boeck H, De Smet P.** Valgus deformity following supracondylar elbow fractures in children. *Acta Orthop Belga* 1997; 63:240-4.



78. King D, Secor C. Bow elbow (Cubitus Varus). *J Bone Joint Surg Am* 1951; 33:572-6.
79. Voss F.R, Kasser J.R, Trepman E, Simmons E, Hall J.E. Uniplanar supracondylar humeral osteotomy with preset Kirschner wires for posttraumatic cubitus varus. *J Pediatr Orthop* 1994; 14:471-8.
80. Siris I.E. Supracondylar fracture of the humerus. *Surg Gynecol Obstet* 1939; 68:201-20. (Citado por 82)
81. Holmberg L. Fractures in the distal end the humerus in children. *Acta Chir Scand (Suppl)* 1945:103.
82. Mann T.S. Prognosis in supracondylar fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1963; 45:516-22.
83. Langenskiöld A, Kivilaakso R. Varus and valgus deformity of the elbow following supracondylar fracture of the humerus. *Acta Orthop Scand* 1967; 38:313-20.
84. Dowd G.S.E, Hopcroft P.W. Varus deformity in supracondylar fractures of the humerus in children. *Injury* 1978; 10:297-303. (Citado por 72)
85. Piskin A, Tomak Y, Sen C, Tomak L. The management of cubitus varus and valgus using the Ilizarov method. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89:1615-9.
86. French P.R. Varus deformity of the elbow following supracondylar fractures of the humerus in children. *Lancet* 1959; 26:439-41. (Citado por 72)
87. Arnod J.A, Nasca R.J, Nelson C.L. Supracondylar fractures of the humerus: the role of dynamic factors in prevention of deformity. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59:589-95.
88. Blount W.P. Fractures in children. Baltimore: Williams&Wilkins. 1954. (Citado por 70)
89. Sandegaard E. Fracture of the lower end of the humerus in children-treatment and end results. *Acta Surg Scand* 1943; 89:1-16.
90. Bhende H.S. Clinical measurement of varus-valgus deformity after supracondylar fracture of the humerus. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76:329-30.
91. Yamamoto I, Ishii S, Usui M, Ogino T, Kaneda K. Cubitus varus deformity following supracondylar fracture of the humerus. A method for measuring rotational deformity. *Clin Orthop Relat Res* 1985; 201:179-85.
92. Kim H.T, Lee J.S, Yoo C.I. Management of cubitus varus and valgus. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87:771-80.
93. Jain A.K, Dhammi I.K, Arora A, Singh M.P, Luthra J.S. Cubitus varus: problem and solution. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120:420-5.
94. Hui J.H.P, Torode I.P, Chatterjee A. Medial Approach for corrective osteotomy of cubitus varus. A cosmetic incision. *J Pediatr Orthop* 2004; 24:477-81.
95. Evans F.G, Krahl V.E. The torsion of the humerus: a phylogenetic survey from fish to man. *Am J Anat* 1945; 76:303-37. (Citado por 96)
96. Wong H.K, Orth M.C, Balasubramaniam P. Humeral torsional deformity after supracondylar osteotomy for cubitus varus: Its influence on the osteotomy carrying angle. *J Pediatr Orthop* 1992; 12:490-3.
97. Torisu T, Mitsuyasu T, Sasaki S, Himeno S, Harade H, Nakayama S. Measurement of torsion angle of humerus by using computer tomography. *Rinsho Seikeigeka* 1980; 15: 688. (Citado por 91)
98. Ippolito E, Moneta M.R, D'Arrigo C. Post-traumatic cubitus varus. Long-term follow-up of corrective supracondylar humeral osteotomy in children. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72:757-65.
99. Levine M, Horn B.D, Pizzutillo P.D. Treatment of posttraumatic cubitus varus in the pediatric population with humeral osteotomy and external fixation. *J Pediatr Orthop* 1996; 16:597-601.
100. Yun Y. H, Shin S.J, Moon J.G. Reverse V osteotomy of the distal humerus for the correction of cubitus varus. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89:527-31.
101. Wong M.K, Lee E.G, Balasubramaniam P. The lateral condylar prominence. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72:859-61.
102. Oppenheim W.L, Clader T.J, Smith C, Bayer M. Supracondylar humeral osteotomy for traumatic childhood cubitus varus deformity. *Clin Orthop Relat Res* 1984; 188:34-9.
103. Wilson J.N. Fractures of the elbow. En: Watson-Jones ed. Fractures and joint injury, 6 th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone 1982 pp. 583-649. (Citado por 96)
104. Chess D.G, Leahey J.L. Aetiology of the "gunstock deformity". *J Bone Joint Surg Br* 1987; 69:501-2. (Citado por 96)
105. Laupattarakasem W, Mahaisavariya B, Kowsuwon W, Saengnipanthkul S. Pentalateral osteotomy for cubitus varus. Clinical experiences of a new technique. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71: 667-70.
106. DeRosa G P, Graziano G.P. A new osteotomy for cubitus varus. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 236:160-5.
107. Bellemore M.C, Barrett I.R, Middleton R.W.D, Scougall J.S, Whiteway D.W. Supracondylar osteotomy of the humerus for correction of cubitus varus. *J Bone Joint Surg Br* 1984; 66:566-72.
108. Devnani A.S. Lateral closing wedge supracondylar osteotomy of humerus for post-traumatic cubitus varus in children. *Injury* 1997; 28:643-7.
109. Barrett I R, Bellemore M.C, Kwon Y-M. Cosmetic results of supracondylar osteotomy for correction of cubitus varus. *J Pediatric Orthop* 1998; 18:445-7.
110. Davids J.R, Maguire M.F, Mubarak S.J, Wenger D.R. Lateral condylar fracture of the humerus following posttraumatic cubitus varus. *J Pediatr Orthop* 1994; 14:466-70.
111. Storm S.W, Williams D.P, Khoury J, Lubahn J.D. Elbow deformities after fracture. *Hand Clin* 2006; 22:121-9.
112. O'Driscoll S.W, Spinner R.J, McKee M.D, Kibler W.B, Hastings H, Morrey B.F, Kato H, Takayama S, Imatani J, Toh S, Graham H.K. Tardy posterolateral rotatory instability of the elbow due to cubitus varus. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83:1358-69.
113. Keppler P, Salem K, Schwarting B, Kinzl L. The effectiveness of physiotherapy after operative treatment of supracondylar humeral fractures in children. *J Pediatr Orthop* 2005; 25:314-6.
114. Devnani A.S. Late presentation of supracondylar fracture of the humerus in children. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 431:36-41.
115. Gil Albarova J, Bregante J, De Pablos J. Secondary deformities of the elbow in children. En: *Surgical Techniques in Orthopaedics and Traumatology*, 55-260-D-50. Paris: Elsevier SAS; 2004. p 1-6.
116. Gartland J.J. Management of supracondylar fractures of the humerus in children. *Surg Gynecol Obst* 1959; 109:145-54.
117. Mark G, Innocenti M, Ruedi T, Yacchia G.E. Die supracondylare humerus fraktur beim kind. *Helv Chir Acta* 1985; 51:617-20.
118. Mc Donnell D.P, Wilson J.C. Fractures of the lower end of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Am* 1948; 30:347-58.
119. Morrissy R.T, Wilkins K.E. Deformity following distal humeral fracture in childhood. *J Bone Joint Surg Am* 1984; 66:557-62.