

La Necrosis Avascular de la Epífisis Femoral en el Tratamiento Quirúrgico de la Luxación Congénita de la Cadera

Drs. Roberto Lobo R. Guillermo Alonso A.
Instituto Colombiano de Ortopedia y Rehabilitación F.D. Roosevelt

ABSTRACTA:

Se estudia retrospectivamente la evolución clínica y radiológica de 220 caderas en 170 pacientes, con Luxación Congénita de Cadera (LCC), durante los años de 1978 a 1982, tratados mediante reducción abierta, por vía anterior o por vía interna, complementada o no con acetabuloplastia, osteotomía femoral o ambas. Se utilizaron los criterios de Salter y Kostuik para el diagnóstico de la Necrosis Avascular (N.A.) y las valorizaciones funcionales de McKay y radiológicas de Severin para los resultados finales. Se relacionó el estado previo del núcleo cefálico con la altura de la luxación, el tipo de necrosis desarrollado y el procedimiento quirúrgico empleado. Encontramos una incidencia global de 17.7% de necrosis avasculares, siendo el 78.1% de éstas, necrosis isquémicas mediales transitorias o necrosis avasculares del tipo I de Kalamchi cuyos resultados finales tanto clínicos como radiológicos fueron satisfactorios.

La necrosis avascular (N.A.) en el tratamiento de la L.C.C. se ha calificado como una complicación iatrogénica de esta entidad, y son diferentes las series en la literatura que hacen referencia a su incidencia en el tratamiento cerrado de esta patología, sin embargo son pocas las anotaciones sobre su incidencia en el tratamiento quirúrgico de la L.C.C.

El propósito del presente trabajo es revisar nuestra experiencia en el manejo quirúrgico de la LCC, analizando no sólo la incidencia de la N.A. de acuerdo al procedimiento empleado, sino también su evolución y por lo tanto los resultados finales clínicos y radiológicos.

Material y Métodos

Se revisaron las historias clínicas y los estudios radiológicos de los pacientes tratados en el Instituto F.D. Roosevelt en el período comprendido entre Enero de 1978 y Diciembre de 1982, con diagnóstico de L.C.C., y que fueron sometidos a reducción abierta por vía anterior o por vía interna, asociada o no en uno o en varios tiempos quirúrgicos, a cirugías complementarias como acetabuloplastias, osteotomías femorales, o ambas.

El estudio excluye caderas teratológicas, caderas asociadas a malformaciones múltiples, caderas luxadas como secuelas de trauma o enfermedades neuromusculares, caderas manejadas en otras instituciones o caderas con seguimiento clínico y radiológico inferior a 18 meses.

El total de historias incluídas fue de 170, que proporcionaron 220 caderas con diagnóstico de L.C.C., de las cuales 34 pacientes con 39 caderas presentaron a lo largo de su evolución, cambios radiológicos compatibles con N.A., que fueron la base de esta revisión. En estas caderas se revisó el sexo, el lado comprometido, la edad al diagnóstico o a la primera consulta y al practicarse el tratamiento, la tracción previa. Radiológicamente se evaluó el índice acetabular, el ángulo cervico diafisario, el estado inicial del núcleo, si estaba presente, su tamaño con relación al núcleo contralateral y su morfología inicial. Se clasificó la altura de la luxación de acuerdo a los criterios de Tonnis, modificados por McEwen⁽¹⁷⁾. En el grado I el centro de osificación de la epífisis femoral está desplazado lateralmente, pero por debajo del borde superoexterno del acetábulo; en el grado II se encuentra a nivel del borde superoexterno del acetábulo y en el grado III el centro de osificación se encuentra por encima del reborde superoexterno del acetábulo.

Registramos el tratamiento inicial, así como los procedimientos complementarios, y el tiempo de diferencia en el cual fueron realizados respecto al primero.

Las necrosis avasculares de los núcleos femorales se clasificaron en Totales o Parciales de acuerdo a los criterios de Salter y Kostuik (Tabla 1), estableciendo el tiempo al cual fue posible hacer el diagnóstico. Al final del seguimiento se estableció la edad de los pacientes, y la clasificación clínica funcional de acuerdo a los criterios modificados de McKay (Tabla 2) y a los criterios radiológicos de Severin (Tabla 3). La clasificación final del tipo de N.A. se hizo se-

La Necrosis Avascular de la Epífisis Femoral en el Tratamiento Quirúrgico de la Luxación Congénita de la Cadera

GRADO I

GRADO II

GRADO III

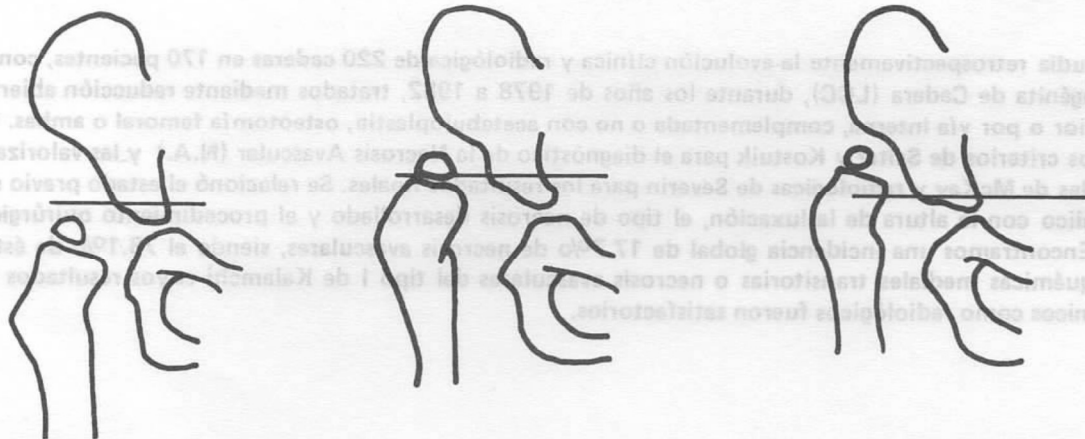


Figura 1. Clasificación de los grados de L.C.C. según los criterios modificados por McEwen.

gún los parámetros de Kalamchi y MacEwen (Figura 2). Se registraron cambios vasculares en la porción medial de algunas epífisis, que radiológicamente se manifestaron como fragmentaciones mediales, que según Ogden y Bucholz son consecuencia de lesiones vasculares y por lo tanto corresponderían a N.A. parciales. Estos cambios se denominaron Isquemias Mediales Transitorias (IMT).

Se encontraron 15 caderas que presentaron alteraciones vasculares, en las cuales el único procedimiento empleado fue la Reducción Abierta por vía interna (RAVI), por lo cual se pudo valorar en forma independiente los resultados finales clínicos y radiológicos, asociados sólo a este tipo de procedimiento.

Necrosis Total Epífisis Femoral	Necrosis Parcial Epífisis Femoral
<ul style="list-style-type: none"> — Falla en la aparición del núcleo de osificación de la epífisis femoral por + 1 año siguiente a la reducción. — Falla en el crecimiento de un núcleo ya existente 1 año siguiente a la reducción. — Incremento radiológico de la densidad del núcleo seguido de una apariencia de fragmentación. 	<ul style="list-style-type: none"> — Falla en la osificación del núcleo en un área específica por la siguiente reducción. — Evidencia radiológica de viabilidad en el remanente de la cabeza femoral. — Anormalidades en áreas específicas que pueden progresar a fragmentación de la misma.

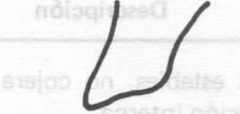



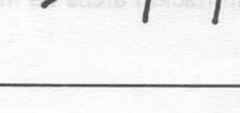
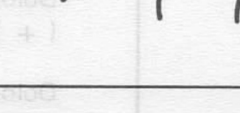
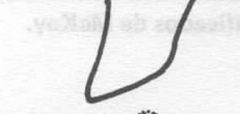
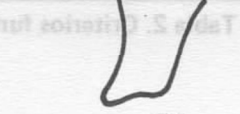




Tabla 1. Criterios diagnósticos de N.A. adaptados de Salter y Kostuik

Grado	Clasificación	Descripción
I	Excelente	Sin dolor, caderas estables, no cojera, Trendelemburg (-); más de 15° de rotación interna.
II	Buenos	Sin dolor, caderas estables, leve cojera, Trendelemburg (-); leve limitación arcos de movilidad.
III	Regulares	Dolor, moderada limitación arcos de movilidad, Trendelemburg (+).
VI	Malos	Dolor significativo.

Tabla 2. Criterios funcionales modificados de McKay.

Grado	Descripción	Angulo C.E.
I	Apariencia normal	≥ 15 (5 – 13a) ≥ 20 (- 14a)
II	Moderada deformidad de la cabeza y cuello femoral, acetábulo o ambos.	≥ 15 (5 – 13a) ≥ 20 (- 14a)
III	Displasia o moderada deformidad de la cabeza y cuello femoral, acetábulo, o ambos.	$= < 15$ (5 – 13a) $= < 20$ (- 14a)
IV	Subluxación de la cabeza femoral.	
V	Articulación de la cabeza con el falso acetábulo.	
VI	Reluxación	

Tabla 3. Criterios radiológicos de Severin para la evaluación de resultados.

GRUPO I	GRUPO II	Grado
		I
		II
		III
		IV
		V
		VI




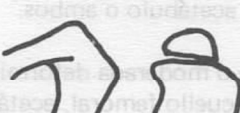
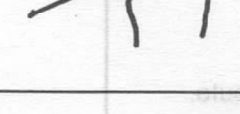
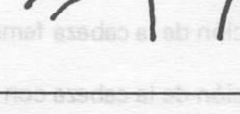






GRUPO I	GRUPO II	Grado
		I
		II
		III
		IV
		V
		VI

Fig. 2. Clasificación inicial y final de la N.A. según Kalamchi y McEwen.



Resultados

Del total de 170 pacientes incluidos en el estudio, se encontraron a lo largo de la evolución del tratamiento, cambios radiológicos en 34 pacientes (20%), compatibles con diagnóstico de N.A. Estos pacientes presentaron 37 caderas necrosadas (17.7%) del total de 220 estudiadas.

En la distribución por sexos se presentó en 29 pacientes femeninos y en 5 masculinos, para una relación de 6:1. Catorce caderas fueron derechas y veinticinco izquierdas, con 5 casos de necrosis bilaterales en pacientes con LCC bilateral. No se presentaron casos comprometiendo la cadera contralateral sana.

PRETRATAMIENTO	12 Caderas	31%
POSTRATAMIENTO:		
0 - 3m	5 cad.	
3 - 6m	13 cad.	
6 - 12m	2 cad.	
12 - 18m	5 cad.	
- - 18m	2 cad.	
	<hr/>	
	27 cad.	69%

Tabla 4. Tiempo del diagnóstico de N.A. respecto al tratamiento.

PROCEDIMIENTO	Total	Con N.A.
RAVI	68	15
RAVI + OF	10	5
RAVI + RAS	3	0
RAVI + RAPE	25	6
RAVI + SALTER	24	2
RAVI + PEMB.	13	1
RAVI + SALT + OF	7	4
	<hr/>	
	150	33 (22%)

PROCEDIMIENTO	Total	Con N.A.
RAPE	40	2
RAPE + OF	8	3
	<hr/>	
	48	5 (12.5%)

PROCEDIMIENTO	Total	Con N.A.
RAS	11	1
RAS + OF	3	0
	<hr/>	
	14	1 (7.1%)

Tablas 5, 6 y 7. Relación de los procedimientos empleados

Las necrosis totales se presentaron en 23 caderas y las parciales en 16 casos, de los cuales 15 fueron compromisos mediales de la epífisis y un caso fue lateral.

La edad al diagnóstico de la luxación o a la primera consulta varió desde los 3 a los 80 meses, con una media de 25.4 meses. La edad al iniciar el tratamiento fue la mínima de 8 meses con una máxima de 82 meses, para un promedio de 27.8 meses.

Los valores iniciales del índice acetabular se encontraron entre 16° y 48° para un promedio de 36.2°. Se encontraron 31 caderas (79.4%) con luxación grado I; 2 caderas (5.1%) con luxación grado II y 6 caderas (15.4%) con grado III.

Los cambios vasculares se diagnosticaron antes de iniciar tratamiento en el 31% de los casos y se desarrolló posterior a la primera intervención en el 69%. Tabla 4.

El mayor volumen de caderas para un procedimiento dado correspondió a la reducción por vía interna sola o complementada con otros procedimientos quirúrgicos. Se practicó en 150 caderas de las cuales 33 (22%) presentaron cambios vasculares. En segundo lugar se encontró la reducción abierta por vía anterior y osteotomía de Pemberton (RAPE), que se practicó en 48 caderas, de las cuales 5 (12.5%) presentaron alteraciones vasculares. Finalmente, se encontró la reducción abierta por vía anterior y osteotomía de Salter (RAS, con 14 caderas de las cuales presentó alteraciones vasculares un sólo caso (7.1%). Se realizaron además ocho procedimientos de Klisic en los cuales no se presentaron casos de N.A.



El tipo de necrosis más frecuente correspondió al Tipo I de Kalamchi (41%) y a las IMT (38%), y su incidencia fue mayor en las caderas con luxaciones Grado I; de igual forma en las luxaciones más altas se presentaron más casos de lesiones vasculares más severas.

ESTADO DEL NUCLEO	Tipo de Necrosis				
	I	II	III	IV	IMT
Ausente	4	—	3	—	1
Muy hipoplásico	1	—	—	—	—
Hipoplásico	3	1	—	1	4
Fragmentado	2	1	1	—	—
"Normales"	5	—	1	—	10
TOTAL	16	2	5	1	15

Tabla 8. Estado del núcleo en relación al tipo de N.A.

Solamente dos pacientes tuvieron tracción previa al procedimiento; en uno de ellos se realizó tracción cutánea por dos semanas previas al RAPE, al segundo paciente de 6 años y medio se le practicó tenotomía de aductores y tracción esquelética supracondílea por 8 semanas previas al RAS, sin lograrse modificar la altura de la luxación.

GRADO DE LUXACION	Tipo de Necrosis				
	I	II	III	IV	IMT
GRADO I	12	1	3	—	14
GRADO II	2	—	—	—	—
GRADO III	2	1	2	1	1

Tabla 9. Altura de la luxación en relación al tipo de N.A.

El seguimiento osciló entre los 18 meses y 94 meses (7.8a) con un promedio de 4.2 años. Igualmente la edad de los pacientes al final del seguimiento estuvo entre los 28 y 156 meses, con un promedio de 6,5 a.

Los resultados finales, tanto clínicos como radiológicos fueron satisfactorios en el 92% de los casos para la clasificación funcional de McKay, y del 73% para los criterios radiológicos de Severin. Este grupo de resultados satisfactorios se encontró con mayor frecuencia en aquellas caderas que sufrieron IMT o necrosis Tipo I. (Tablas 10 y 11).

Los valores finales del índice acetabular se encontraron en el rango de 0 a 41 grados, con un promedio de 21.3 grados. El ángulo C.E. osciló entre 0 y 40 grados para un promedio de 22.5 grados, y el ángulo cervico diafisario entre 104 y 160 grados con un promedio de 134,6 grados.

Clasif. McKay	Tipo de Necrosis					TOTAL
	I	II	III	IV	IMT	
I	14	1	2	—	12	29 (74.3%)
II	1	—	3	—	3	7 (17.9%)
III	1	—	1	—	—	2 (5.2%)
IV	—	—	—	1	—	1 (2.6%)

Tabla 10. Clasificación funcional final en relación al tipo de necrosis.

Clasif. Severin	Tipo de Necrosis					TOTAL
	I	II	III	IV	IMT	
I	8	—	—	—	2	10 (2.5%)
II	6	2	2	—	9	19 (48%)
III	—	2	—	—	3	5 (13.5%)
IV	—	—	3	1	1	5 (13.5%)
V	—	—	—	—	—	0
VI	—	—	—	—	—	0

Tabla 11. Clasificación radiológica final en relación al tipo de necrosis.

Los resultados más discretos se relacionaron con las caderas cuya luxación fue más alta, sus núcleos estaban fragmentados o ausentes, o desarrollaron necrosis avasculares más severas. El 80% de las IMT y el 87% de las necrosis Tipo I tuvieron una dosificación funcional satisfactoria.

Se pudo realizar una relación más directa de los resultados en 15 caderas en las cuales el único procedimiento empleado fue el RAVI, correspondió al 22% de las 68 caderas en las cuales fue realizado el RAVI sin cirugías complementarias posteriores. En este grupo de 15 caderas necrosadas, el 80% correspondió a IMT o necrosis tipo I. En el 100% de los casos la clasificación funcional final fue satisfactoria y en el 87% de los casos para la valorización radiológica de Severin (Tablas 12, 13 y 14).

Tipo de Necrosis				
I	II	III	IV	IMT
6	—	3	—	6

Tabla 12. Relación del tipo de necrosis en las caderas tratadas con RAVI.

Clasificación Radiológica					
I	II	III	IV	V	VI
8	5	1	1	—	—

Tabla 13. Relación de la clasificación radiológica final de Severin en caderas tratadas con RAVI.

Clasificación Funcional			
I	II	III	IV
12	3	—	—

Tabla 14. Relación de la clasificación funcional final en caderas tratadas con RAVI.

Discusión

Putti fue uno de los primeros autores en describir la ausencia del núcleo de osificación femoral como componente de la "tríada radiosintomática", de la L.C.C., pero el retardo de la osificación del núcleo no fue interpretado como consecuencia de una posible alteración vascular de la epífisis femoral luxada. Las variaciones del desarrollo vascular de la epífisis se conocen en la literatura desde la clásica descripción de Trueta en 1957⁽¹⁶⁾, quien señaló cinco etapas de este desarrollo; las dos primeras ocurren en los primeros cuatro años de vida, en los cuales decrece la irrigación proveniente del ligamento redondo y los vasos metafisiarios, siendo casi exclusiva la irrigación por parte de los vasos epfisiarios externos. Esta transición vascular en las diferentes etapas establece de hecho una vulnerabilidad a las lesiones vasculares epifisiarias. Trueta postuló que posiblemente la oclusión de los vasos epifisiarios laterales por la tracción de la cápsula en la cadera luxada fuera la causa del retardo de aparición del núcleo femoral pero consideró que los vasos metafisiarios se encontraban permeables. No obstante, esta descripción corresponde a caderas no luxadas congénitamente y por lo tanto, sus patrones vasculares, aunque ajustables no son fidedignos del estado vascular de la cadera congénita. Posteriormente Ogden, en 1974⁽¹⁰⁾ en estudios experimentales encuentra algunas diferencias con los resultados de Trueta, por cuanto describe vasos sinusoidales que atraviesan la placa epifisiaria y disminuyen en número a medida que pasa el tiempo para no encontrarse ningún vaso atravesando la placa hacia los 18 meses. Sin embargo coincide en que la predisposición al insulto vascular ocurre en la transición de una suplencia vascular múltiple a una irrigación más restringida, proveniente de la arteria circunfleja medial y sus dos sistemas: posteroinferior y posterosuperior, esto asociado al desarrollo del cuello femoral y su relación con la cápsula articular.

Para Kalamchi y MacEwen⁽⁸⁾ y para Tomas y Colls⁽¹⁵⁾, la necrosis se sucedería por oclusiones vasculares extracapsulares del sistema circunflejo; y a oclusiones vasculares específicas, que se ocasionarían cambios morfológicos del núcleo femoral, cuya identificación permite establecer una clasificación y un pronóstico del tipo de N.A.

Es posible que estos cambios vasculares, asociados a obstrucciones extracapsulares sean la causa del retardo en la aparición y desarrollo subsecuentes del núcleo femoral en la L.C.C., especialmente en el aspecto medial de la epífisis donde es más lento su desarrollo.

Ogden, Buchanan y Hesinger identificaron tres puntos de vulnerabilidad extracapsular de los vasos circunflejos: entre el labrum y la fosa intertrocantérica; entre el tendón del Psoas y la rama del pubis y entre el tendón del Psoas y el aductor longus. Estas relaciones están alteradas en la cadera luxada congénitamente y son más significativas mientras mayor edad tenga el paciente y más alta sea la luxación, o como describieron Gage y Winter, son factores que influyen directamente en el desarrollo de la N.A. en el tratamiento cerrado de la L.C.C.; por lo cual postulan las tenotomías, las reducciones bajo anestesia con tracción previa, evitando las inmovilizaciones en posiciones extremas.

La identificación de la N.A. post-reducción se puede establecer de acuerdo a los criterios de Salter y Kostvik (1969) presentados por Cooperman y Colles⁽³⁾, sin embargo algunos cambios presentes en el núcleo posterior a la reducción que para Salter son una osificación acelerada en respuesta al estímulo de la reducción, para Ogden y Bucholz son una oclusión temporal parcial de la suplencia vascular de la epífisis y que en la revisión de Zions y MacEwen (1986) alcanza el 33%⁽¹⁸⁾. No obstante estos cambios no se pueden aplicar a la cadera luxada ya que son descritos después de la reducción. Sin embargo pueden existir variantes en la cadera luxada (ausencia del núcleo, fragmentación, hipoplasia o cambios en el cuello femoral con ausencia del núcleo) antes de iniciarse el tratamiento.

Pensamos que es probable que exista una alteración vascular previa en la epífisis femoral inherente a la L.C.C. como una condición propia de la entidad que puede ser de hecho predisponente a una necrosis avascular, y no ser ésta, exclusivamente, la condición resultante de una serie de factores externos.

La incidencia de la N.A. varía ampliamente en la literatura tanto para las reducciones cerradas como para las reducciones abiertas. Masie (1951) reporta 30% en las reduc-

ciones abiertas; Salter, Dallas y Kostuik entre 1952 a 1957 una incidencia del 30% de N.A. y del 15% para los cambios Tipo 1 como denominó las isquemias temporales, en 1962 los valores bajan al 15% y 6% respectivamente; Judet (1958) reporta 22%; Gage y Winter reportan una reducción de 34.8% a 4.5% al finalizar su estudio (1972).

Buchanan y Green en 1981 reportan cerca del 35% de N.A. en su serie. Malagón C. reporta entre 1955 y 1960 un 35.5% cifra que para el período de 1960 al 64 alcanza el 28.7% y finalmente en 1974 el 5.2% Alonso A. sobre 60 caderas tratadas con RAVI reporta una incidencia global de N.A. del 14.3%. Recientemente Powell y Colbs (1986) reportan sobre 49 caderas una incidencia del 25% de N.A. parcial para las reducciones abiertas solas, del 26% para las reducciones abiertas con osteotomía femoral. Para las reducciones abiertas con osteotomía de Salter la incidencia fue del 46.7%.

En nuestro estudio encontramos una incidencia mayor de N.A. tipo III (13%) y IV (2.5%) con clasificaciones funcionales regulares o malas, que en el 60% de los casos hubo alteraciones previas del núcleo de osificación. Por el contrario, la evolución más favorable se presentó en las

caderas que presentaron N.A. tipo 1 o isquemias mediales transitorias, en las cuales más frecuentemente los núcleos no se presentaron alterados. Se encontró una relación directa entre la altura de la luxación y el tipo de necrosis, siendo más frecuente las N.A. tipo 1 y las IMT en las luxaciones grado I (66%) y por lo tanto los resultados finales más satisfactorios.

En general podemos considerar que las N.A. tipo 1 y las IMT tienen buen pronóstico en cuanto a los resultados funcionales y radiológicos se refiere.

El RAVI sólo o complementado con otros procedimientos tiene un alto índice de alteraciones vasculares posoperatorias, 22.06% y 25.6% respecto a otros abordajes pero a su vez, la mayor proporción de estos cambios vasculares como en el caso del RAVI sólo corresponden a IMT o N.A. tipo 1 (80%); dichos cambios vasculares del RAVI pueden estar en relación directa con el paso quirúrgico, en el cual es necesario rechazar con separadores los vasos circunflejos mediales, en el momento de realizar la capsulotomía inferior. Esta manipulación produce oclusiones parciales o totales de la circunfleja medial, lo cual reflejaría porqué las IMT se encontraron sólo en el RAVI.

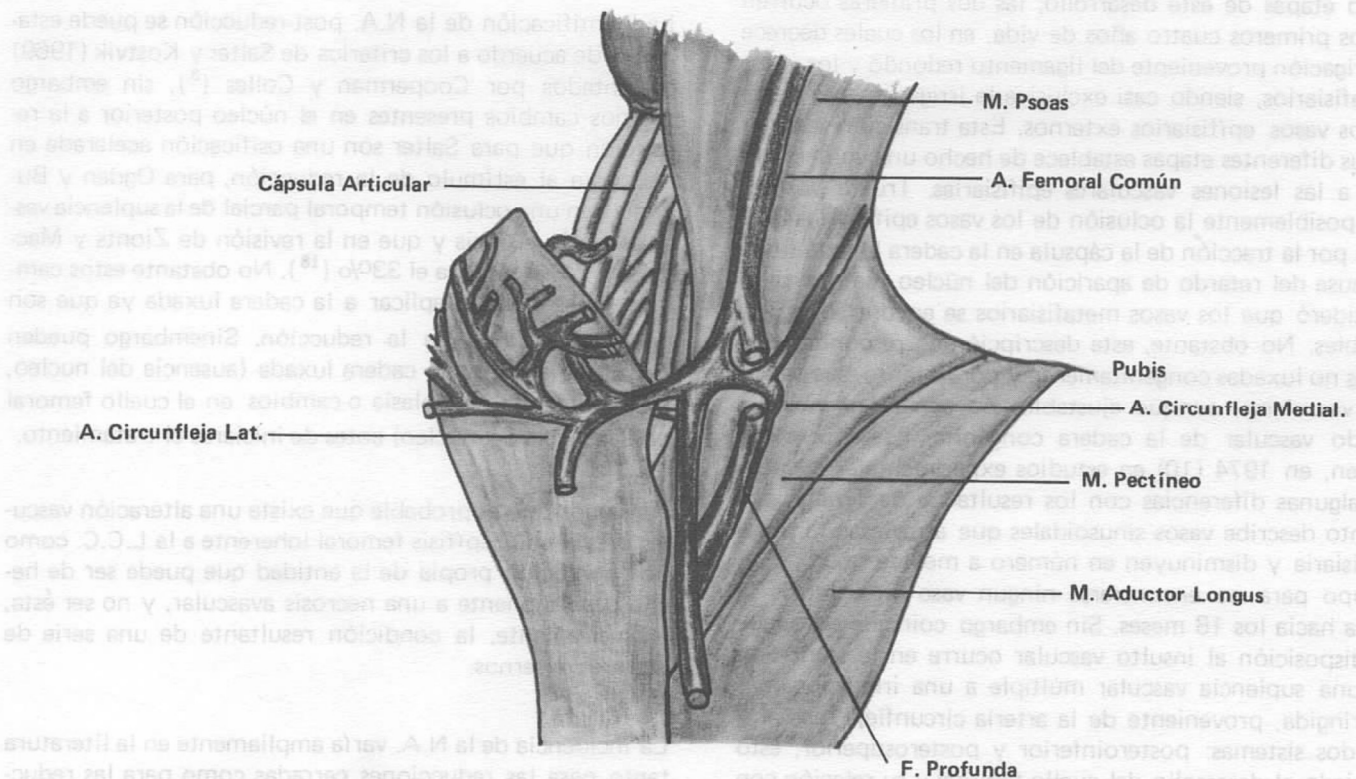
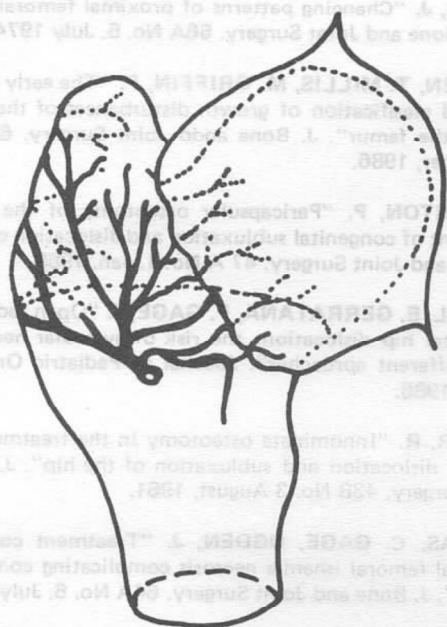
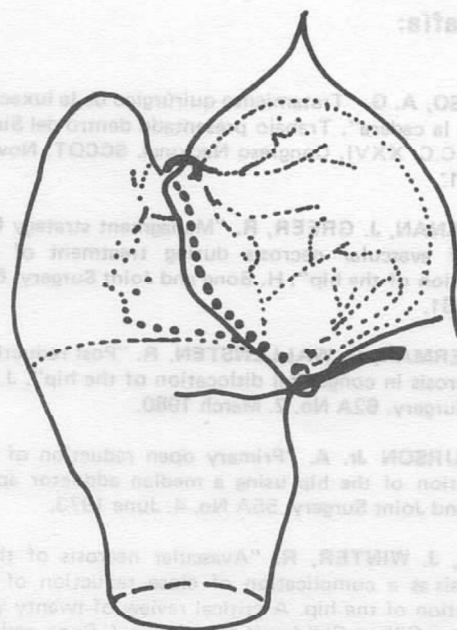


Fig. 1. Circulación proximal del femur. (Ogden).



CIRCUNPLEJA LATERAL



CIRCUNPLEJA MEDIAL

Fig. 2. Suplencia arterial del fémur proximal al nacimiento según Ogden (1974).

Indudablemente el mayor número de procedimientos quirúrgicos realizados en una cadera afecta su pronóstico, sin embargo no podemos aseverar que esta sea la causa de la N.A. de nuestra serie ya que en el 56% de los casos, los cambios vasculares se presentaron en los primeros seis meses post-tratamiento y sólo en un caso de RAVI se evidenció la N.A. posterior a un procedimiento complementario (Pemberton). Pudimos valorar 15 casos de RAVI no complementados con otros procedimientos y encontramos que las alteraciones vasculares más frecuentes fueron las ya descritas y que a largo plazo todos sus resultados funcionales y radiológicos calificaron entre excelentes y buenos lo que sugiere que no ocurre un daño grave de la epífisis.

La incidencia de N.A. en los otros procedimientos, RAPE, RAS, sólo o complementados es alta en esta serie, sin embargo debemos tener en cuenta que en conjunto no se practicaron tenotomías previas, no hubo tracciones previas bien empleadas y que el promedio de edad al practicarse el tratamiento fue mayor a 2 años; por lo tanto hubo muchos factores de riesgo, para el desarrollo de la N.A. durante el tiempo (1978 a 1982) en que fueron manejados independientemente del procedimiento quirúrgico, y que hoy día, serían tratados posiblemente con otros criterios terapéuticos.

La morfología final del extremo proximal del fémur depende de múltiples factores, pero después del tratamiento hay tres principales que tienen relación directa con el resultado: trastornos del crecimiento de la epífisis proximal del fémur, deformidad de la cabeza secundaria a persistencia de displasia acetabular y el efecto de los procedimientos quirúrgicos alrededor de la cadera. Sin embargo un factor inherente a la entidad es el estado vascular previo de la cabeza femoral el cual es independiente de las otras condiciones y determina un factor pronóstico en el tratamiento quirúrgico o no de la L.C.C.

Summary

We studied retrospectively the clinical and radiological evolution of 220 hips in 170 patients, with congenital dislocation of the hip, between the years 1978 to 1982, treated by an open reduction, anterior or internal approach, complemented or not with acetabuloplasty, femoral osteotomy or both. We used the criteria stated by Salter and Kostuik for the diagnosis of avascular necrosis; and the functional evaluations of McKay with the radiological of Severin for the final results. We related the previous state cephalic nuclei with the stage of the dislocation, the type of necrosis developed and the surgical method employed. We found a global incidence of 17.7% of avascular necrosis, being 78.1% of them, medial transitory ischemic necrosis or type 1 of Kalamchi whose final result, clinical and radiological were satisfactory.

Bibliografía:

1. **ALONSO, A. G.** "Tratamiento quirúrgico de la luxación congénita de la cadera". Trabajo presentado dentro del Simposio sobre L.C.C. XXVI, Congreso Nacional. SCCOT. Nov. 11 al 14 de 1981.
2. **BUCHANAN, J. GREER, R.** "Management strategy for prevention of avascular necrosis during treatment of congenital dislocation of the hip". *H. Bone and Joint Surgery*. 63A. No. 1 Jan. 1981.
3. **COOPERMAN, D. WALLENSTEN, R.** "Post reduction avascular necrosis in congenital dislocation of the hip". *J. Bone and Joint Surgery*. 62A No. 2. March 1980.
4. **FERGURSON Jr. A.** "Primary open reduction of congenital dislocation of the hip using a median adductor approach". *J. Bone and Joint Surgery*. 55A No. 4. June 1973.
5. **GAGE, J. WINTER, R.** "Avascular necrosis of the femoral epiphysis as a complication of close reduction of congenital dislocation of the hip. A critical review of twenty years experience at Gillette Children's Hospital". *J. Bone and Joint Surgery*. 54A No. 2 March, 1972.
6. **GORE, D.** "Iatrogenic avascular necrosis of the hip in young children". *J. Bone and Joint Surgery*. 56A No. 1 Jan. 1979.
8. **KALAMCHI, A. Mac EWEN, D.** "Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip". *J. Bone and Joint Surgery*. 62A. No. 6. Sept. 1980.
9. **MALAGON, V. PACHECO, A. CARRILLO, G. DIAZ, A.** "Malformación congénita de la cadera en el niño mayor y en el adolescente". *Pediatría-Colombia*-Vol. 22 No. 1 Junio 1986.
10. **OGDEN, J.** "Changing patterns of proximal femoral vascularity". *J. Bone and Joint Surgery*. 56A No. 5. July 1974.
11. **O' BRIEN, T. MILLIS, M. GRIFFIN, P.** "The early identification and classification of growth disturbances of the proximal end of the femur". *J. Bone and Joint Surgery*. 68A. No. 7 September, 1986.
12. **PEMBERTON, P.** "Pericapsular osteotomy of the Ilium for treatment of congenital subluxation and dislocation of the hip". *J. Bone and Joint Surgery*. 47 A No. 1. Jan. 1965.
13. **POWELL, E. GERRATANA, F. GAGE, J.** "Open reduction for congenital hip dislocation: the risk of avascular necrosis with three different approaches". *Journal of Pediatric Orthopedics*. Vol. 6. 1986.
14. **SALTER, R.** "Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip". *J. Bone and Joint Surgery*. 43B No. 3 August, 1961.
15. **THOMAS, C. GAGE, OGDEN, J.** "Treatment concepts for proximal femoral ischemia necrosis complicating congenital hip disease". *J. Bone and Joint Surgery*. 64A No. 6. July 1982.
16. **TRUETA, J.** "The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth". *J. Bone and Joint Surgery*, 39B. No. 2. May, 1957.
17. **WEINER, D. HOYT, W. ODELL, H.** "Congenital dislocation of the hip. The relationship of premanipulation traction and age to avascular necrosis of the femoral head. *J. Bone and Joint Surgery*. 59A No. 3. 1977.
18. **ZIONTS, L. Mac EWEN, D.** "Treatment of congenital dislocation of the hip in children between the ages of one and three years". *J. Bone Joint Surgery*. Vol. 68A. No. 6. July 1986.