

11245

9



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA
"DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ"**

**FRECUENCIA DE NECROSIS AVASCULAR DE LA
PORCIÓN PROXIMAL FEMORAL EN LA DISPLASIA DEL
DESARROLLO DE LA CADERA TIPO HABITUAL
VARIEDAD LUXADA POSTERIOR A TRATAMIENTO CON
REDUCCIÓN ABIERTA**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE
ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA**

PRESENTA

DRA. SINDY GAMACHO GONZÁLEZ

ASESOR DE TESIS: DR. JOSÉ LUIS AGUILERA SORIANO



IMSS

MÉXICO, D.F.

MARZO 2003.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

Dr. Rafael Rodríguez Cabrera.

Profesor titular del curso de Ortopedia y Traumatología del Instituto Mexicano del Seguro Social.
Director del Hospital de Traumatología "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". IMSS.

Dr. Enrique Espinosa Urrutia.

Jefe de División de Educación e investigación médica en salud.
Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". IMSS.

Dr. Guillermo Redondo Aquino.

Jefe de División de Educación e investigación médica en salud.
Hospital de Traumatología "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". IMSS.

Dr. Enrique Guinchard y Sánchez.

Jefe de Enseñanza.
Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". IMSS.

Dr. Roberto Palapa García.

Jefe de Enseñanza.
Hospital de Traumatología "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". IMSS.

Dra. Sindy Camacho González.

Investigador principal.
Médico residente de Ortopedia y Traumatología .Hospital de Traumatología y Ortopedia
"Dr. Victorio de la Fuente Narváez". IMSS.

Dr. José Luis Aguilera Soriano.

Asesor.
Médico Adjunto al Servicio de Ortopedia y Pediatría del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". IMSS.

Registro de investigación . IMSS: 2003675000

HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA
VICTORIO DE LA FUENTE NARVAEZ
JEFATURA DE DIVISION
EDUCACION MEDICA
E INVESTIGACION

TESIS CON
CUBREN

B

AGRADECIMIENTOS.

A Dios

Por su amor y por guiarme por el buen camino.

A mi madre y hermano

Por su amor, comprensión y apoyo incondicional, ustedes son la razón de mi vida y el estímulo para superarme día con día.

A mi amiga Yadis

Por ayudarme y acompañarme en los momentos difíciles, siempre me diste fuerza para seguir adelante. Gracias por esa gran amistad.

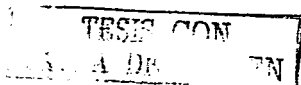
A mis amigos y compañeros

Por su paciencia y palabras de aliento en todos estos años.

A mis profesores y sritas, enfermeras

Por su confianza y ayuda: forjándome con sus enseñanzas y consejos.

**LO UNICO QUE TORNA A UN SUEÑO IMPOSIBLE:
ES EL MIEDO A FRACASAR.**



INDICE

I.	Introducción.....	4
II.	Antecedentes.....	5
	Desarrollo vascular de la cabeza femoral.....	5
	Anatomía.....	7
	Necrosis avascular.....	8
	Tratamiento cerrado.....	10
	Figuras.....	11
	Tratamiento quirúrgico.....	15
	Clasificación.....	17
III.	Justificación.....	18
IV.	Planteamiento del problema.....	19
V.	Hipótesis.....	20
VI.	Objetivos.....	21
VII.	Material y métodos.....	22
	Criterios de exclusión.....	23
	Mediciones.....	24

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2

VIII.	Resultados.....	25
	Cuadros y gráficas.....	27
	Tablas.....	37
IX.	Discusión.....	40
X.	Conclusión.....	43
XI.	Bibliografía.....	44

TESIS CON
TALLA DE ORIGEN

I. INTRODUCCIÓN

La necrosis avascular de la porción proximal del fémur es la complicación más grave del tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera. Aparece después de tratar de reducir la cadera; es una complicación frecuente. La lesión puede ser reversible o dejar secuelas permanentes (deformidades de cabeza, cuello y acetábulo) dependiendo de su grado y extensión. Esto obliga al médico tratante a tomarla en cuenta antes de seleccionar y efectuar el tratamiento de la luxación. La incidencia de necrosis avascular varía con el método de tratamiento. En los últimos veinte años hay medidas de diversa índole como diagnóstico temprano, empleo de tracción antes de la reducción, manipulación suave en tanto se reduce la luxación bajo anestesia general e inmovilización de las caderas en posición "humana" fisiológica y no en posición extrema como la de "rana". Todas han disminuido impresionantemente la frecuencia de necrosis avascular.

TESIS CON
TALLA DE ORIGEN

II . ANTECEDENTES

Desarrollo vascular de la cabeza femoral.

La tendencia general mientras el feto madura es el aumento de número de conductos y todavía más de las ramas que lo forman. Estos vasos se agrupan en tres secciones:

a) El grupo ascendente, que en los primeros estadios es el mayor, penetra la epífisis cartilaginosa por su extremo distal a partir del circulus articuli vasculosus de Hunter, y en ocasiones se ve que los vasos atraviesan en una dirección ascendente la zona donde más tarde aparecerá el cartilago de crecimiento. Están colocados sobre la zona que más adelante formará el lado metafisiario de la cabeza femoral.

b) El otro grupo de vasos penetra la cabeza femoral cartilaginosa desde su lado lateral junto a la fosa trocantérica; estos vasos provienen de la arteria circunfleja media y están destinados a convertirse en el sistema nutritivo más importante de la cabeza femoral: pero en su primer estadio de desarrollo forman un pequeño grupo que se dirige casi horizontalmente hacia el centro de la epífisis sin mezclarse con los vasos ascendentes, a pesar de la proximidad de algunas ramificaciones.

c) El tercer grupo de vasos proviene del lado interno de la epífisis femoral a través del ligamento redondo en fetos a término la proliferación de estos vasos toma la forma de una margarita que se extiende en todas direcciones, pero todavía sin realizar ninguna incursión profunda en la epífisis femoral.

En lo que se refiere a la cabeza femoral del feto humano, la distribución de los vasos en tres grupos ya descrita permanece intacta hasta el nacimiento. La causa de la localización central sistemática del núcleo de osificación en el niño normal depende con toda probabilidad de las condiciones nutritivas de las células cartilaginosas, a su vez influidas por la presión concéntrica que de todas direcciones recibe la epífisis. Clínica y experimentalmente el núcleo secundario se retarda o no aparece en las cabezas femorales dislocadas.

Muchos detalles sobre los cambios que se producen en la vascularización normal del niño han sido ya descritos ²⁹. Las características de los vasos en cada uno de los estadios siguientes contribuyen notablemente al tipo de patología de la cadera durante cada uno de estos períodos. Es importante notar que existen numerosas variaciones tanto individualmente como desde el punto de vista racial.

- Del nacimiento hasta los 18 - 24 meses.

Con excepción de algunos vasos procedentes del ligamento redondo y que a partir del nacimiento cesan de penetrar en la epífisis, la particularidad de la distribución fetal ya descrita permanece inalterada hasta el final de la organización del cartilago de crecimiento de los 18 a 24 meses. Con la posición regular de las columnas de células cartilaginosas firmemente apoyadas unas contra otras, y con incremento de la resistencia del pericondrio, se establece una sólida barrera que se opone al progreso de los vasos del área metafisaria hacia la epífisis. Sólo algunos vasos que cruzan por fuera del pericondrio pueden servir de puente de comunicación vascular entre la zona de la metafisis y la epífisis, llegando al núcleo de osificación de esta última donde se anastomosan con las ramas terminales de los vasos epifisarios externos. La mayor parte de estos vasos alcanzan la superficie de la metafisis directamente desde el anillo de la arteria circunfleja y penetran en la cabeza femoral

TESIS COM
MAY 19 DE 1968

en su mitad epifisiaria después de cruzar sobre el cartilago de crecimiento.

- Desde los 18 - 24 meses hasta los 6 y 7 años.

Los vasos que penetran en la epifisis desde el lado metafisiario de la cabeza femoral decrecen progresivamente en número, mientras que los vasos epifisiarios se encargan cada vez más de la función nutritiva de la epifisis. Normalmente, en ninguno de los estadios los vasos procedentes de la parte inferior del cartilago de crecimiento desaparecen por completo, pero entre los 3-4 y 6-7 años de edad, cuando los vasos del ligamento redondo han penetrado en la epifisis ósea, un promedio entre el 70 y 80 % de la sangre total de la epifisis es acarreada por los vasos epifisiarios externos. En este estadio la dependencia nutricia del núcleo secundario es tanto de los vasos laterales, que su interrupción, si persiste lo suficiente originará una lesión grave tanto al hueso como al cartilago de la epifisis femoral 29 .

Anatomía.

El pedículo circunflejo externo irriga el macizo trocantéreo, mientras que la arteria circunfleja interna va a irrigar la epifisis femoral, la placa de conjunción y una gran parte de la metafisis 17.

La arteria circunfleja interna pasa entre el tendón del psoas y músculo pectíneo, antes de abordar la cara inferior de la cápsula articular en la base del cuello. Se dirige hacia atrás sube a continuación a la cara posterior del cuello femoral y después a su cara superior donde se anastomosa con una rama de la arteria circunfleja externa, con la cual forma un anillo arterial extracapsular. De este anillo parten arterias cervicales que perforan la cápsula para circular bajo la sinovial, en la superficie del cuello femoral, y que dan ramas con

metafisaria y otras epifisarias. Las principales arterias nutricias de la epifisis están situadas en el borde superior y en el borde inferior del cuello; el pedículo superior es el más importante pero el pedículo inferior irriga el cuarto inferior de la epifisis. En cuanto a las arterias del ligamento redondo, su tamaño es variable y la mayor parte de las veces sólo irriga una porción mínima de la epifisis.

El cartilago de crecimiento subcapital está vascularizado en su vertiente superior por los vasos epifisarios y en su vertiente inferior por los vasos metafisarios. Independientemente de la edad del niño, el cartilago de crecimiento constituye una barrera absoluta entre estas dos vascularizaciones.

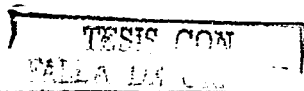
Necrosis avascular.

Se han descrito varios mecanismos de compresión o de estiramiento de los vasos nutricios como causantes de la necrosis avascular de la epifisis postreduccional, tras un tratamiento de abducción y rotación interna forzada o en una posición menos extrema pero en un niño que lucha contra los aparatos 17 . Hay que insistir acerca de la necesidad de instaurar suave y progresivamente un tratamiento postural. Es preciso recordar también que el riesgo vascular yatrógeno existe para cualquier cadera . Sin embargo existen casos indiscutibles en los cuales la necrosis avascular precede al tratamiento 23 .

Una complicación sería de la displasia del desarrollo de la cadera (DDC) es la necrosis avascular de la cabeza femoral y daño a su fisis. Como su nombre lo indica, el padecimiento consiste en la necrosis del tejido óseo de la cabeza y cuello femorales causado por

la interrupción o disminución de la circulación (isquemia) debida a distensión espasmo-refleja o compresión mecánica de los vasos epifisiarios (interposición capsular). También contribuye a su aparición el aumento de la presión intraarticular después de la reducción y las artrografías 11. La reducción cerrada bajo anestesia realizada en forma brusca es responsable también del proceso, ya que además de producir distensión muscular, de la cápsula y sobre todo de los vasos (isquemia), causa presión excesiva directa sobre los cartílagos después de la reducción, todo lo cual puede agravarse con la contención en aparatos de abducción, especialmente en posición extrema de "rana" 24. Salter considera que disminuye el riesgo de necrosis avascular después de los 18 meses 21.

Pueden intervenir diversos segmentos de la fisis y producir cambios diferentes. La oclusión vascular por fuera de la condroepifisis de la cabeza también surge cuando a medida que la cadera entra en abducción haya compresión de la arteria circunfleja medial (interna) entre el tendón del psoasiliaco y el grupo de aductores-pectíneo de músculos, especialmente si estos últimos muestran contracción o cuando hay abducción máxima de la cadera entre el tendón del psoasiliaco y la rama del pubis. El trayecto de la arteria circunfleja interna, a través de la escotadura intertrocanterica es muy irregular y peligroso; conforme entra en abducción máxima la cadera, el anillo del acetábulo comprime la fuerza del trocánter mayor y ocluye los vasos posterosuperiores de la arteria. Por el contrario, la arteria se somete a distensión cuando hay abducción máxima de la cadera en flexión y rotación interna y agrava el estiramiento excesivo. Ogden ha demostrado que el estiramiento de los vasos circunflejos internos puede ocurrir en un caso de abducción mínima de la cadera si ésta esta en rotación interna máxima 25. Los vasos posteroinferiores discurren por detrás del tendón del



psaosiliaco en el punto en que pasa hacia el trocánter menor; dichos vasos pueden mostrar compresión por la translocación del tendón del psaosiliaco conforme la cadera está en flexión y abducción. (Fig. 1 a 4).

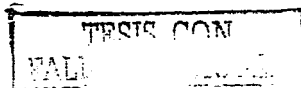
Es importante destacar que la arteria circunfleja externa resiente muy poco daño con la posición anterógrada de movilización, razón por la cual no se afecta el crecimiento del trocánter mayor, lo cual explica el fenómeno del crecimiento relativamente excesivo de dicha apófisis ósea 25 .

Tratamiento cerrado.

Uno de los tratamientos para la displasia del desarrollo de la cadera es mantener la reducción por métodos dinámicos en posición fisiológica (arnés de Pavlik, almohada de Frejka, etc.)

En la literatura sobre el tema se han descrito diversas ortesis de la cadera para conservarla en posición de flexión y abducción. Si se aplica adecuadamente el dispositivo en una posición fisiológica, cabe esperar buenos resultados. Si se aplica de manera inadecuada y se fuerza a la cadera a asumir una posición no natural ni fisiológica, como sería la abducción extrema, puede haber necrosis avascular de la cabeza del fémur o si es demasiado laxa e ineficaz, la cadera puede nuevamente reluxarse. La posición rígida y forzada es dañina y por ello es conveniente que persista un arco moderado de movimiento.

En el niño de tres meses o de mayor edad, la reducción cerrada de las caderas se practica mejor bajo anestesia, en el quirófano. Si la reducción es concéntrica y estable, con una amplia zona de seguridad se inmovilizan las caderas en posición fisiológica, evitando las



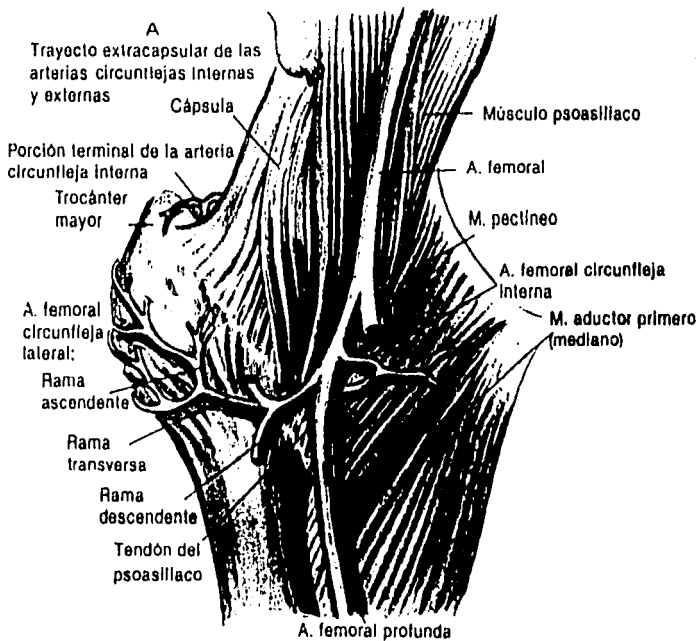


FIGURA 1.
A. vista anterior

B.

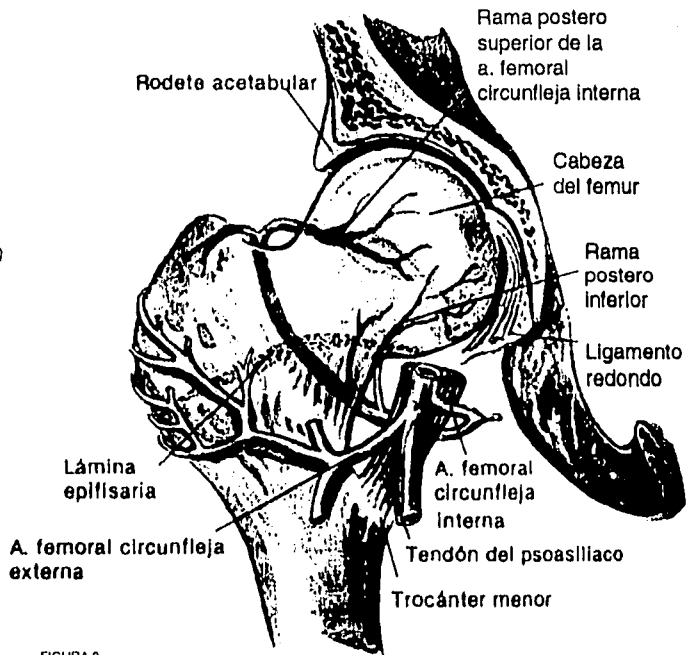
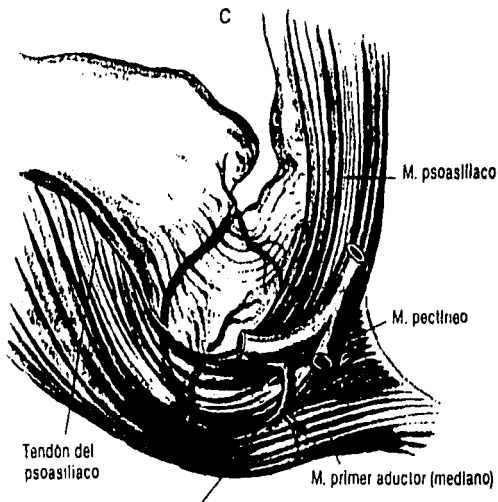


FIGURA 2.
B. vista posterior

Adviértase que el fémur está en abducción
de 90° y rotación Interna



A. circunfleja interna comprinida
y alargada entre el tendón
y los músculos

FIGURA 3

C, la arteria circunfleja interna puede quedar comprimida entre el tendón del psoasiliaco y los musculos abductores y pectineo,
entre el tendón del psoasiliaco y la pelvis.

LIBRERIA
FARMACIA
PRESTO CONT
NOV 1977

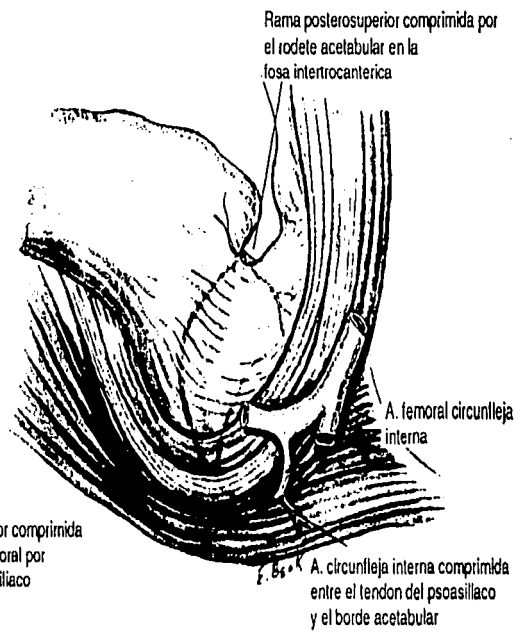
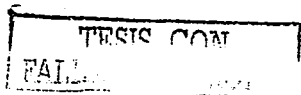


Figura 4. Los vasos circunflejos posterosuperiores internos pueden quedar comprimidos por el borde del acetabulo y los postero inferiores comprimidos en su trayecto detras del tendon del psoasiliaco y en la metasis femoral superior.

posiciones extremas en abducción y rotación, pues pueden ser un factor en la aparición de necrosis avascular de la cabeza del fémur. Nicholson y colaboradores por medio de angiografía por estrés regional de la cadera, en material de necropsia han demostrado que la posición de "rana" interfiere con el llenado arterial en el área mencionada. Las arterias más afectadas por esta posición fueron las circunflejas femorales interna y externa, y la femoral profunda. El efecto de la circulación en el área fue agravado por la contractura de los aductores, en tanto que la tenotomía de estos músculos la eliminó 13 .

Tratamiento quirúrgico.

Si con el método cerrado es imposible lograr una reducción concéntrica y estable, habrá que hacer una reducción abierta, en Chile Rayman Newman 19 propone la reducción abierta para aminorar la incidencia de necrosis avascular. Existe controversia en cuanto si se debe aplicar tracción antes de la reducción. Tachdjian recomienda emprender la tracción cutánea a todos los pacientes (no esquelética) antes de la cirugía, pues con ella se llevará al mínimo, y quizás se evite, el peligro de complicaciones vasculares 25 .La reducción abierta si no es ejecutada con suavidad procurando que las insisiones de la cápsula se hagan en las zonas menos vascularizadas, periacetabular y longitudinal anterior y posterior, produce también incidencia de necrosis avascular, como los han reportado múltiples autores 24 . Autores como Bado, Ferguson 20 y Rayman Newman 19 han tenido 0% de necrosis con manejo quirúrgico abierto, con tenotomias previas realizadas a edades menores de 2 años y aún en mayores. Salter, Kostuik y Dallas 21 analizaron la incidencia de necrosis avascular y encontraron que fue de 30% en un primer grupo y 15% en el segundo grupo:



ellos atribuyeron la reducción de la incidencia por que fue más frecuente el uso de tracción y tenotomía de aductores en el segundo grupo. En algunos pacientes la evidencia de necrosis avascular se presentó previa a la reducción abierta 12 .

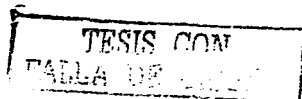
Nunca se insistirá demasiado en la importancia de la tracción preliminar cutánea o esquelética antes de la reducción cerrada o abierta. Hay un volumen impresionante de datos en la literatura de que tal maniobra aminora extraordinariamente la incidencia y el grado de necrosis avascular de la cabeza femoral 30 . Sin embargo con lleva a algunos inconvenientes como la infección en el trayecto del clavo, atrofia por falta de uso, y posible lesión de la fisis distal del fémur. Salter y colaboradores 21 observaron que la incidencia de necrosis avascular disminuyó del 30 a 5% con la tracción previa y tenotomía de aductores. Gage y Winter 8 también observaron una reducción dramática de la necrosis avascular con tracción previa, se reporta también por otros autores 6 que disminuye la incidencia de lesiones severas de la fisis.

Las secuelas de la necrosis avascular de la porción femoral proximal del fémur son graves e incluyen deformidad de la cabeza femoral, subluxación lateral, displasia acetabular, incongruencia coxofemoral, crecimiento excesivo (relativo) del trocánter mayor, desigualdad de longitud de ambas extremidades inferiores y , más tarde, osteoartritis de la cadera. El pronostico de la gravedad de las deformidades estructurales residuales depende del sitio de afección isquémica, sea en la cabeza femoral, en la fisis de esta zona o en ambas partes y también en la extensión y gravedad de la isquemia.

Clasificación.

Salter, Kostuik y Dallas identificaron 5 patrones radiográficos de necrosis avascular de la porción proximal del fémur, causada por cambios morfológicos característicos:

- 1) Falta de aparición del núcleo de osificación de la cabeza femoral durante un año y más después de la reducción.
- 2) Falta de crecimiento en un existente núcleo de osificación durante un año o más después de la reducción.
- 3) Ensanchamiento del cuello femoral durante un año después de la reducción.
- 4) Incremento de la densidad radiográfica de la cabeza femoral y apariencia de fragmentación en las radiografías.
- 5) Deformidad residual de la cabeza femoral y cuello cuando la reosificación es completa. Estas deformidades incluyen coxa magna, coxa plana, coxa vara y un ensanchamiento y acortamiento del cuello femoral.



III . JUSTIFICACIÓN.

La necrosis avascular de la porción proximal femoral es una complicación frecuente en el tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera , con una elevada presencia de secuelas. En el Hospital de Ortopedia "Dr. Víctor de la Fuente Narváez" (HOVFN) del IMSS se desconoce la frecuencia de necrosis avascular posterior a tratamiento de displasia del desarrollo de la cadera tipo habitual variedad luxada con reducción abierta de la misma.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

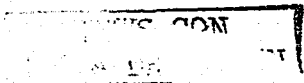
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ La frecuencia de necrosis avascular de la porción proximal femoral cuando se realiza reducción abierta de la cadera como tratamiento en la displasia del desarrollo de la cadera tipo habitual variedad luxada es de 40%?



V. HIPÓTESIS

La reducción abierta de la cadera causa necrosis avascular de la porción proximal femoral en el tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera tipo habitual variedad luxada en un 40%.



VI. OBJETIVO

A. OBJETIVO GENERAL

Conocer y analizar la frecuencia de necrosis avascular de la porción proximal femoral en la displasia del desarrollo de la cadera tipo habitual variedad luxada tratada con reducción abierta de la misma.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.-Conocer la frecuencia de necrosis avascular de la porción femoral proximal en pacientes que se realizó reducción abierta de la cadera pero que previamente se trataron con procedimientos conservadores.
- 2.-Conocer la frecuencia de necrosis avascular en pacientes que se realizó tracción esquelética previamente a la reducción abierta.
- 3.-Conocer si la frecuencia de necrosis avascular aumento en pacientes en quienes se realizó fijación de la cadera con clavo.
- 4.-Conocer los grados de necrosis avascular presentes más frecuentemente en la porción proximal femoral en la DDC tipo habitual variedad luxada después de la reducción abierta utilizando la clasificación de Salter, Kostuik y Dallas.

VII. MATERIAL Y METODOS

Diseño:

Es un estudio retrospectivo y observacional.

Sitio, participantes y técnica de muestreo:

Se revisaron expedientes clínicos y radiológicos de los pacientes atendidos en HOVFN del IMSS, en el servicio de Ortopedia Pediátrica de Enero de 1998 a Enero del 2001 con seguimiento de los mismos un año posterior a la reducción abierta de la cadera.

Variable independiente:

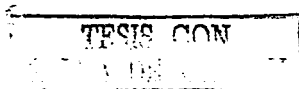
Reducción abierta en la displasia del desarrollo de la cadera tipo habitual variedad luxada .

Variable dependiente:

Grado de necrosis avascular de la porción proximal femoral.

Criterios de inclusión:

Pacientes de 1 a 2 años de edad con displasia del desarrollo de la cadera tipo habitual variedad luxada . con expediente clínico y radiológico completo; a los cuales se les realizó reducción abierta de la cadera en el HOVFN en el periodo comprendido de Enero de 1998 a Enero del 2001.



Criterios de exclusión:

Pacientes sin expediente clínico o radiológico completo.

Pacientes con edad menor a 1 año o mayor a 2 años.

Pacientes con displasia del desarrollo de la cadera tipo teratológica o con variedad luxable o subluxable.

Pacientes a los cuales se realizó la reducción abierta de la cadera en otra unidad médica.

Pacientes en los cuales no se realizó la reducción abierta de la cadera en el tiempo del estudio.

Pacientes con displasia del desarrollo de la cadera secundaria a patología neurológica.

Pacientes con necrosis avascular de la porción proximal femoral secundaria a proceso séptico.

Intervenciones:

En base al expediente clínico se registrará:

-Edad y sexo del paciente.

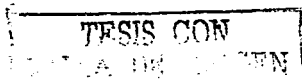
-Extremidad afectada y si fue unilateral o bilateral.

-Tratamientos previos conservadores de la cadera.

-Realización de tenotomía de aductores y artrografía

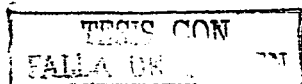
-Fijación de la cadera con clavo en la reducción abierta.

-Osteotomía varodesrotadora femoral u osteotomía de Salter en un mismo tiempo quirúrgico con la reducción abierta.



Mediciones:

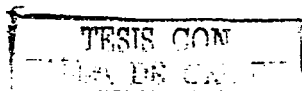
Se realizó una evaluación de la necrosis avascular de la porción proximal femoral en las radiografías posterior a un año de la reducción abierta comparándolas con la radiografía previa al evento quirúrgico y en base a la clasificación de criterios diagnósticos para la necrosis avascular de Salter, Kostuik y Dallas.



VIII. RESULTADOS

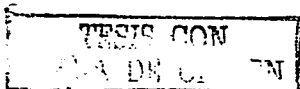
Se reportan un total de 30 pacientes del estudio; 26 (88%) femeninos y 4 (12%) masculinos (Cuadro y gráfica 1). Con una edad máxima de 23 meses y una edad mínima de 12 meses, promedio de edad de 17 meses (Cuadro 2). La cadera más frecuentemente afectada 23 (66%) fue la izquierda y la derecha 12 (34%) (Cuadro y gráfica 3), 25 pacientes (83%) presentaron una afección unilateral y 5 (17%) bilateral para un total de 35 caderas afectadas en el estudio (Cuadro y gráfica 4). 26 caderas (74%) no recibieron tratamiento conservador previó y en 9 caderas (26%) se utilizó (Cuadro y gráfica 5): Arnés de Pavlik en 3 pacientes, triple pañal en 2, doble pañal en 1, Férula de Denis-Brown en 1, Cojín de Fredjka en 2 y reducción cerrada en 3 (Tabla 11). La tracción esquelética previa a la reducción abierta se utilizó únicamente en 5 caderas (14%) con un rango de 14 a 24 días y un peso promedio de 2 kg (Cuadro y gráfica 7). En 10 caderas (29%) se utilizó una fijación interna con clavo en la reducción abierta (Cuadro y gráfica 6).

La frecuencia de necrosis avascular posterior a la reducción abierta la cual fue de 51% con 18 caderas afectadas (Cuadro y gráfica 8). El grado de necrosis avascular se distribuyó de la siguiente manera: Grado 1 y 2 = 0, Grado 3 = 4 caderas afectadas (22%), Grado 4 = 10 (56%) y el Grado 5 = 4 (22%) (Cuadro y gráfica 9).



En los pacientes que presentaron necrosis avascular (N = 18 caderas):

En el 28% se realizó un tratamiento conservador previo (arnés de Pavlik y reducción cerrada en 1 paciente, férula de Denis-Brown, cojín de Fredjka y reducción cerrada en 1 paciente y cojín de Fredjka, arnés de Pavlik y reducción cerrada en 1 paciente). En el 22% se realizó tracción esquelética previa. En 50 % de las caderas se utilizó el clavo como fijación interna en la reducción abierta. En ninguna de las caderas afectadas se realizó osteotomía varodesrotadora femoral en el mismo tiempo quirúrgico con la reducción abierta. En cambio en 2 caderas (11%) se realizó una osteotomía de Salter al mismo tiempo quirúrgico con la reducción abierta. El grado de necrosis que se presentó con mayor frecuencia fue el 4 con 10 caderas afectadas (56%). (Tabla 10).



CUADRO 1.

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR SEXO

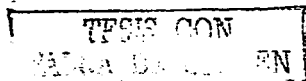
SEXO	No. de pacientes	%
FEMENINO	26	88
MASCULINO	4	12
TOTAL DE PACIENTES	30	100

FUENTE: 30 expedientes clínicos del archivo del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001.

GRAFICA 1.



FUENTE: Cuadro 1.



CUADRO 2.

DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE LOS PACIENTES.

EDAD	No. de caderas	%
12m	1	3
14m	1	3
15m	4	11
16m	2	6
17m	1	3
18m	6	17
19m	1	3
20m	4	11
21m	6	17
22m	5	14
23m	4	11
TOTAL	35	100

FUENTE: 30 expedientes clínicos del archivo del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001.

EDAD MÍNIMA: 12m

EDAD MÁXIMA: 23 m

EDAD PROMEDIO: 17m

TESIS CON
TALLA DE CALZEN

CUADRO 3.

EXTREMIDAD AFECTADA

	No. de caderas afectadas	%
DERECHA	12	34
IZQUIERDA	23	66
TOTAL	35	100

FUENTE: 30 expedientes clínicos del archivo del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001.

GRAFICA 3.



FUENTE: Cuadro 3.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO 4.

FRECUENCIA DE CADERAS AFECTADAS

	No. de pacientes	%
UNILATERAL	25	83
BILATERAL	5	17
TOTAL	30	100

FUENTE: 30 expedientes clínicos del archivo del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001.

GRAFICA 4.



FUENTE: Cuadro 4.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO 5.

FRECUENCIA DE TRATAMIENTO CONSERVADOR PREVIO

	No. de caderas	%
SI	9	26
NO	26	74
TOTAL	35	100

FUENTE: 30 expedientes clínicos del archivo del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001.

GRAFICA 5.



FUENTE: Cuadro 5.

CUADRO 6.

USO DE FIJACIÓN CON CLAVO EN LA REDUCCIÓN ABIERTA

	No. de caderas	%
SI	10	29
NO	25	71
TOTAL	35	100

FUENTE: 30 expedientes clínicos del archivo del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001.

GRAFICA 6.

USO DE FIJACION CON CLAVO EN
LA REDUCCION ABIERTA



FUENTE: Cuadro 6.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

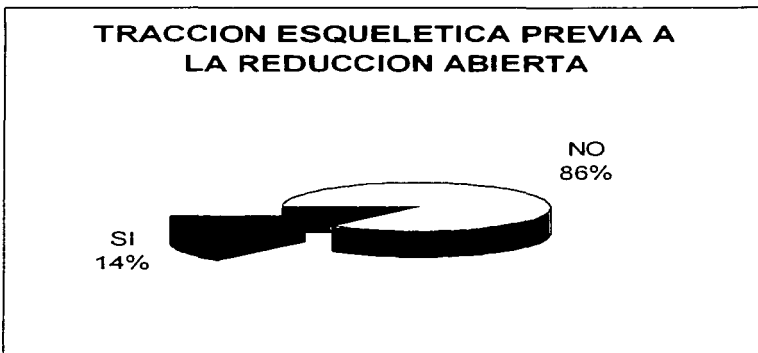
CUADRO 7.

TRACCIÓN ESQUELÉTICA PREVIA A LA REDUCCIÓN ABIERTA

	No. de caderas	%
SI	5	14
NO	30	86
TOTAL	35	100

FUENTE: 30 expedientes clínicos del archivo del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001.

GRAFICA 7.



FUENTE: Cuadro 7.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

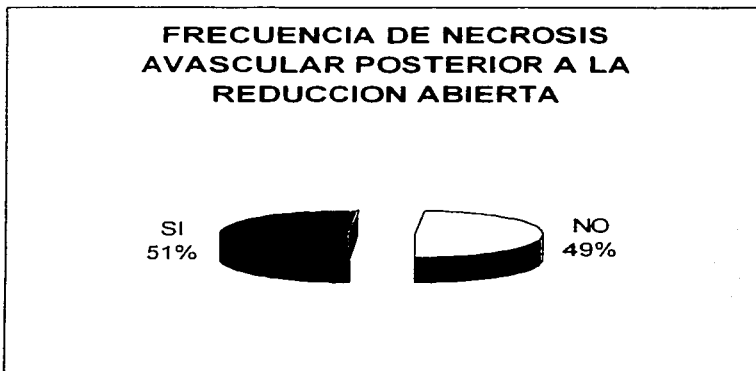
CUADRO 8.

FRECUENCIA DE NECROSIS AVASCULAR POSTERIOR A LA REDUCCIÓN ABIERTA

	No. de caderas	%
SI	18	51
NO	17	49
TOTAL	35	100

FUENTE: 30 expedientes radiográficos de pacientes del Hospital de Ortopedia "Dr. Víctorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001

GRAFICA 8.



FUENTE: Cuadro 8.

NECROSIS CON
ORIGEN

CUADRO 9.

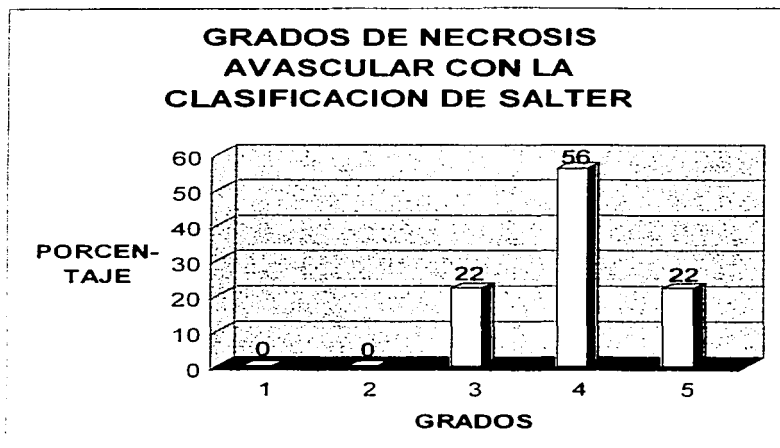
GRADO DE NECROSIS AVASCULAR POSTERIOR A LA REDUCCIÓN ABIERTA
CON LA CLASIFICACION DE SALTER, KOSTUIK Y DALLAS.

GRADO	No. de caderas	%
1	0	0
2	0	0
3	4	22
4	10	56
5	4	22
TOTAL	18	100

FUENTE: 30 expedientes radiográficos de pacientes del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001

TESIS CON
MAYOR ORDEN

GRAFICA 9.



FUENTE: Cuadro 9.

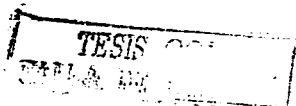
TESIS CON

TABLA 10.

REPORTE DE LOS 30 PACIENTES CON SUS 35 CADERAS AFECTADAS DURANTE EL ESTUDIO CON SUS DIVERSOS PROCEDIMIENTOS PRE Y TRANSQX.

No.	EDAD	TX CONSERV. PREVI0	TRACC. ESQUEL.	FIJACION C/ CLAVO	OSTEOTO. VD SIMUL TANEA	SALTER SIMULT.	GRADO DE NECROS.
1	18m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
2	20m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
3	17m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
4	21m	NO	SI (14d)	NO	NO	NO	4
5	21m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
6	16m	NO	NO	NO	NO	NO	5
7	18m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
8	12m	Arnés d Pavlik Reduc.cerrada	NO	SI	NO	NO	4
9	22m	Triple pañal	SI (24d)	SI	NO	NO	3
10	23m	Triple pañal	SI (20d)	SI	NO	NO	NO
11	20m	NO	NO	SI	NO	NO	3
12	15m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
13	21m	NO	NO	NO	NO	NO	4
14	22m	NO	NO	NO	NO	NO	5
15	15m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
16	22m	NO	NO	NO	NO	SI	3
17	23m	NO	NO	NO	NO	SI	4
18	15m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
19	16m	NO	NO	NO	NO	NO	NO

FUENTE: 30 expedientes clínicos y radiográficos de pacientes del Hospital de Ortopedia "Dr.Victorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001



REPORTE DE LOS 30 PACIENTES CON SUS 35 CADERAS AFECTADAS DURANTE EL ESTUDIO CON SUS DIVERSOS PROCEDIMIENTOS PRE Y TRANSQX.

No.	EDAD	TX CONSERV. PREVIO	TRACC. ESQUEL	FIJACION CON CLAVO	OSTEOTO. VD SIMUL-TANEA	SALTER SIMULT.	GRADOS DE NECROS.
20	18m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
21	18m	Doble pañal	NO	NO	NO	NO	NO
22	23m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
23	23m	NO	NO	NO	NO	NO	4
24	22m	NO	NO	NO	NO	NO	4
25	18m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
26	21m	Férula Denis-Brown Cojin Fredjka Reduc.cerrada	NO	NO	NO	NO	5
27	20 m	NO	SI (15d)	SI	NO	NO	4
28	21m	NO	SI (19d)	SI	NO	NO	3
29	15m	NO	NO	NO	NO	NO	NO
30	20m	NO	NO	SI	NO	NO	5
31	19m	NO	NO	SI	NO	NO	4
32	22m	Cojin Fredjka Arnés Pavlik Reduc.cerrada	NO	SI	NO	NO	4
33	21m	IDEM	NO	SI	NO	NO	4
34	18m	Arnés Pavlik	NO	NO	NO	NO	NO
35	14m	NO	NO	NO	NO	NO	NO

FUENTE: 30 expedientes clínicos y radiográficos de pacientes del Hospital de Ortopedia "Dr.Victorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001

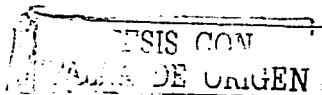


TABLA 11.

FRECUENCIA DE NECROSIS AVASCULAR RELACIONADA CON DIFERENTES PROCEDIMIENTOS PRE Y TRANSQUIRURGICOS.

No.	TRACC. ESQUEL.	FIJACION CON CLAVO	TX. CONSERVA. PREVIO	OSTEOTO. VD.SIMUL. TANEA	SALTER SIMULT.	GRADO DE NECROS	EDAD
1	SI (14 d)	NO	NO	NO	NO	4	21m
2	NO	NO	NO	NO	NO	5	16m
3	NO	SI	Arnés de Pavlik Red.cerrada	NO	NO	4	12m
4	SI (24 d)	SI	NO	NO	NO	3	22m
5	NO	SI	NO	NO	NO	3	20m
6	NO	NO	NO	NO	SI	4	21m
7	NO	NO	NO	NO	SI	5	22m
8	NO	NO	NO	NO	NO	3	22m
9	NO	NO	NO	NO	NO	4	23m
10	NO	NO	NO	NO	NO	4	23m
11	NO	NO	Férula de Denis-Brown Cojin de Fedjka Red.cerrada	NO	NO	4	22m
12	SI (15 d)	SI	NO	NO	NO	5	21m
13	SI (19 d)	SI	NO	NO	NO	4	20m
14	NO	SI	NO	NO	NO	3	21m
15	NO	SI	NO	NO	NO	5	20m
16	NO	SI	Cojin de Fedjka Arnés de Pavlik Red. Cerrada	NO	NO	4	19m
17	NO	SI	IDEM	NO	NO	4	22m
18	NO	NO	NO	NO	NO	4	21m
POR CEN TAJE	SI = 22% NO = 78%	SI = 50% NO = 50%	SI = 28% NO = 72%	NO = 100%	SI = 11% NO = 89%	GRADO 3 = 22% 4 = 36% 5 = 22%	

FUENTE: 30 expedientes clínicos y radiográficos de pacientes del Hospital de Ortopedia "Dr.Victorio de la Fuente Narváez" de Enero de 1998 a Enero del 2001

ESTATÍSTICA NO PARAMÉTRICA
DE LA HIPÓTESIS DE LA DIFERENCIA

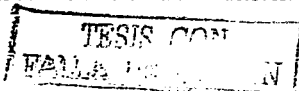
IX. DISCUSION

Se refiere por Seringe ²³ y otros autores ²⁴ que el sexo afectado en la displasia del desarrollo de la cadera predominantemente es el femenino y es de 3-7 por cada varón, en nuestro trabajo se corrobora una mayor afección del sexo femenino del 88% ; con una relación de 6-7 mujeres por cada varón.

En relación a la edad Salter ²¹ considera que el riesgo de necrosis avascular disminuyó después de los 18 meses, en nuestro estudio los pacientes que presentaron necrosis se encontraron entre un rango de 16 meses a 23 meses difiriendo con lo mencionado anteriormente: es importante mencionar que el diagnóstico en nuestro país se realiza en la mayoría de los pacientes en forma tardía, por lo que consideramos sería importante realizar campañas de prevención y educación para la población. Cuando el diagnóstico se realiza en etapas tempranas el pronóstico de las caderas afectadas mejora ²⁵

Tachdjian refiere que la afección de la cadera izquierda es 3 veces más frecuente que la derecha con un 60% y 20% de afección respectivamente, así como una frecuencia de 20% bilateral, en el presente estudio se observó que se afectó la cadera izquierda en un 66% y el 17% fue bilateral estos resultados se encuentran relacionados con los de otros autores. También se menciona que se afecta más frecuentemente la cadera izquierda por la tendencia fetal de el dorso hacia la izquierda de la madre ²⁶.

Salter ²¹ refiere una disminución de la necrosis avascular utilizando tracción y tenotomía de aductores ya que como lo demostraron Bado y Nicholson ¹⁵ disminuye el espasmo muscular por lo que a todos los pacientes se les realizó tenotomía de aductores.

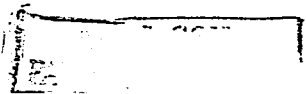


Con respecto a la frecuencia de la necrosis avascular posterior a la reducción abierta se presentó en un 51% aún después de realizar tenotomía de aductores a todos los pacientes, en relación a la tracción esquelética previa se realizó en un total de 5 caderas en el estudio de las cuales 4 caderas presentaron necrosis avascular contraponiéndose a lo mencionado por Salter, Winter y Gage de que la tracción preliminar aminora la incidencia y el grado de necrosis avascular.

De las caderas con tratamiento conservador previo el cual consistió en arnés de Pavlik, cojín de Fredjka, férula de Denis-Brown, doble vs triple pañal y reducción cerrada 50% presentaron necrosis avascular, varios pacientes fueron manejados inicialmente en otras unidades médicas y se desconoce si se realizó una colocación adecuada de las ortesis.

Tachdjian ²³ refiere que si se fuerza la cadera a una posición inadecuada con la ortesis puede presentar necrosis avascular o reluxarse por lo que los aparatos de contención externa se deben colocar en posición fisiológica ²⁴. Con relación al uso de una inmovilización en abducción como la de Denis-Brown: Wilkinson y Carter encontraron la presencia de una cadera femoral fragmentada y deformada en la radiografías.

De acuerdo con Kalamchi y MacEwen ¹² refieren que existen casos en que la necrosis avascular precede al tratamiento con reducción abierta. Ante la elevada frecuencia de necrosis avascular encontrada en este estudio posterior a la reducción abierta se realizó la revisión radiográfica de los pacientes que presentaron necrosis avascular y se encontró que todos los pacientes presentaban necrosis avascular en grado variable previo a su manejo quirúrgico aún en los casos en que no se realizaron tratamientos conservadores previos.

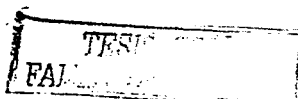


Existe una controversia de la etiología y patogenia de la necrosis en pacientes con displasia del desarrollo de la cadera con cambios silentes preexistentes muchos autores están de acuerdo en que los cambios observados son de origen vascular 12.

Otro posible factor que probablemente aumente el riesgo de necrosis avascular es el uso de clavo para la fijación interna el cual se realizó en 10 caderas en el estudio de las cuales 9 presentaron necrosis avascular ; probablemente se utilizó por la inestabilidad de la cadera forzándola a una posición para mantener la reducción.

Es de mencionarse que se realizó osteotomía de Salter y reducción abierta en un mismo tiempo quirúrgico en 2 caderas presentando las 2 caderas necrosis avascular. En ninguna cadera se realizó osteotomía varodesrotadora femoral. Se refiere que en caso de caderas altas en niños mayores se debe realizar diafisectomía o varización que además de suprimir la tensión muscular, no distiende excesivamente la cápsula, evitando una presión mayor al hacer la reducción 24.

Se sugiere para prevenir la presencia de necrosis avascular tener cuidado al realizar la reducción abierta manejando la cadera con suavidad y realizando las incisiones de la cápsula en las zonas menos vascularizadas 24; así como un diagnóstico y manejo temprano que evite llegar al tratamiento quirúrgico.



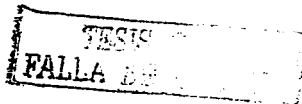
X. CONCLUSION.

- 1.- La necrosis avascular femoral proximal se presentó en un 51% (N = 35) de las caderas estudiadas posterior a la reducción abierta.
- 2.- En el 50% (N = 8) de las caderas manejadas con tratamiento conservador previo a la reducción abierta se presentó necrosis avascular.
- 3.- En el 80% (N = 5) de las caderas en que se realizó tracción esquelética previa a la reducción abierta presentaron necrosis avascular.
- 4.- En el 90% (N = 10) de las caderas en que se utilizó clavo para la fijación interna en la reducción abierta presentaron necrosis avascular.
- 5.- El grado más frecuente de necrosis avascular que se presentó en el estudio fue el grado 4 con 56%.

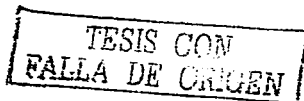
TESIS CON
FALLA DE CALIDAD EN

XI. BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Berkeley, ME, Dickson, JH et al. Surgical therapy for congenital dislocation of the hip in patients who are twelve to thirty-six months old. The journal of bone and joint surgery 1984; 66-A (3): 412-420.
- 2.- Brougham, DI, Broughton, NS et al. Avascular necrosis following closed reduction of congenital dislocation of the hip. The journal of bone joint surgery 1990; 72-B (4): 557-562.
- 3.- Buchanan, JR, Greer, RB et al. Management strategy for prevention of avascular necrosis during treatment of congenital of the hip. The journal of bone and joint surgery 1981; 63-A (1): 140-146.
- 4.- Cooperman, DR, Wallensten, R et al. Post-reduction avascular necrosis in congenital dislocation of the hip. The journal of bone and joint surgery 1980; 62-A (2): 247-258.
- 5.- Dhar, S, Taylor, JF et al. Early open reduction for congenital dislocation of the hip. The journal of bone and joint surgery 1990; 72-A (2): 175-180.
- 6.- Esteve, R. Congenital dislocation of the hip. The journal of bone and joint surgery 1960; 42-B: 253-263.
- 7.- Fleissner, PR, Ciccarelli, CJ et al. The success of closed reduction in the treatment of complex developmental dislocation of the hip. Journal of pediatric orthopaedics 1994; 14 (5): 631-635.
- 8.- Gage, JR, Winter, RB and Minnesota P. Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip. The journal of bone and joint surgery 1972; 54-A (2): 373-387.
- 9.- Gibson PH, Benson MK. Congenital dislocation of the hip. The Journal of bone and Joint surgery 1982; 64-B (2): 169-175.
- 10.- Gregosiewicz, A, Wo'sko, I. Risk factors of avascular necrosis in the treatment of Congenital dislocation of the hip. The journal of pediatric orthopaedics 1988; 8 (1): 17-19.



- 11.-Judet, J. Judet, R et al. Treatment of congenital hip dislocation from age 18 months To age 4 years. Presse Med 1961, 69: 161-165.
- 12.-Kalamchi A. MacEwen D. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. The Journal of Bone and Joint Surgery 1980; 62-A: 876-888.
- 13.-Mau, H.D. Dorr WM et al. Open reduction of congenital dislocation of the hip by Ludloff's method. The journal of bone and joint surgery 1971; 53-A (7): 1281-1288.
- 14.-Mankey, M.G. Arntz, C.T et al. Open reduction through a medial approach for congenital dislocation of the hip. The journal bone and joint surgery 1993; 75-A (9) : 1334-1345.
- 15.-Nicholson, J.T. Kopell, H et al. Regional stress angiography of the hip. The journal of bone and joint surgery 1954; 36-A: 503- 523.
- 16.-O'Brien, T. Millis, M et al. The early identification and clasification of growth disturbance of the proximal end of the femur. The journal of bone and joint surgery 1986; 68- A (7) :970-980.
- 17.-Ogden, J.A. Changing patterns of proximal femoral vascularity. The journal of bone and joint surgery 1974, 56-A: 941-945.
- 18.-Quinn, R.H. Renshaw, T.S et al. Preliminary traction in the treatment of developmental dislocation of the hip. Journal pediatric orthopaedics 1994; 14 (5): 636-642.
- 19.-Raymann Newman, A. Trujillo, S.A et al. Reducción cruenta bilateral en un tiempo Quirúrgico con luxación congénita de la cadera. Revista chilena de ortopedia 1968; 11: 99-115.
- 20.-Roose, P.E. Chingren, G.L et al. Open reduction for congenital dislocation of the hip using the Ferguson procedure. The journal of bone and joint surgery 1979; 61-A (6): 915-921.
- 21.-Salter, R.B. Kostuik, J and Dallas, S. Avascular necrosis of the femoral head as a complication of treatment for congenital dislocation of the hip in young children: A clinical and experimental investigation. The canadian journal of surgery 1969; 12: 44-60.
- 22.-Segal, L.S. Boal, D.K et al. Avascular necrosis after treatment of DDH: The protective influence of the ossific nucleus. Journal pediatric orthopaedics 1999; 19 (2): 177-184.



 TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

- 23.-Seringe, R. Dysplasias et luxations congénitales de hanche. Encycl. Méd. Chir. Paris-France: Elsevier. Appareil locomoteur, 1998: 1-35.
- 24.-Sierra Rojas L, Fernández Herrera E. Luxación congénita de la cadera. México (D.F): Editorial Limusa, 1992.
- 25.-Tachdjian MO. Ortopedia pediátrica. 2nd edición en español. México: Nueva editorial Interamericana, 1990; Vol. 1 y 2.
- 26.-Tavares, JO, Gottwald, DH et al. Guided abduction traction in the treatment of congenital hip dislocation. Journal pediatric orthopaedics 1994; 14 (5): 643-649
- 27.-Thomas. CL, Gage, JR et al. Treatment concepts for proximal femoral ischemic necrosis complicating congenital hip disease. The journal of bone and joint surgery 1982; 64-A (6): 817-828.
- 28.- Thomas. IH, Dunnin, AJ et al. Avascular necrosis after open reduction for congenital Dislocation of the hip: analysis of causative factors and natural history. The journal of Pediatric orthopaedics 1989; 9 (5): 525-531.
- 29.-Trueta J. La estructura del cuerpo humano. Barcelona : Editorial Labor, 1975.
- 30.-Weiner, DS, Hoyt, WA, O'Dell, HW. Congenital dislocation of the hip. The journal of bone and joint surgery 1977; 59-A (3): 306-311.
- 31.-Weinstein, SL, Ponseti, IV et al. Congenital dislocation of the hip. The journal of bone and joint surgery 1979; 61-A: (1): 119-124.
- 32.-Zions, LE, MacEwen, GD, Delaware, W. Treatment of congenital dislocation of the hip in Children between the ages of one and three years. The journal of bone and joint surgery 1986; 68-A (6): 829-846.

