



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
ESPECIALIDAD EN ORTOPEDIA

**Incidencia de complicaciones en pacientes
operados de reducción abierta de cadera displásica
congénita luxada por abordaje medial modificado.**

T E S I S
PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN ORTOPEDIA

P R E S E N T A:

DR. IVAN LARIOS SANTOS

PROFESOR TITULAR:
DR. JOSE MANUEL AGUILERA ZEPEDA

ASESORES DE TESIS
DR. ANTONIO REDON TAVERA
DRA. ALEJANDRA OLIVO RODRIGUEZ



MEXICO D.F.

AGOSTO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**

**DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA MÉDICA Y EDUCACIÓN
CONTINUA**

**DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA MÉDICA**

Dr. José Manuel Aguilera Zepeda
Profesor Titular de Ortopedia y
Traumatología del INR.

Dr. Antonio Redón Tavera
Asesor Clínico y Jefe del Servicio de
Ortopedia Pediátrica del INR

Dr. Saúl Renán León Hernández
Asesor Metodológico.

Índice

Introducción

Planteamiento del Problema

Antecedentes

Justificación

Hipótesis y Ojetivos

Material y Métodos

Resultados

Discusión

Conclusión

Bibliografía

Incidencia de complicaciones en pacientes operados de reducción abierta de cadera displásica congénita luxada por abordaje medial modificado.

Dr. Iván Larios Santos

**Instituto Nacional de Rehabilitación.
Ortopedia Pediátrica.**

Asesores:

**Dr. Antonio Redón Tavera.
Jefe del Servicio de Ortopedia Pediátrica del INR.**

**Dra. Alejandra Olivo Rodríguez
Clínica de Cadera Congénita.**

**Asesor Metodológico.
Dr. Saúl Renán León**

INTRODUCCION

La *luxación congénita de la cadera* es aquella entidad en la que se presenta la cabeza femoral fuera del acetábulo. Después del nacimiento, la luxación congénita subsiste como tal mientras el fémur proximal se mantenga fuera de la cavidad acetabular, independientemente de la edad del paciente.

En cambio, la *displasia del desarrollo de la cadera congénita* es por una parte, la deficiencia en la configuración del acetábulo osificado, que es muy vertical y por otra, del cuello femoral, que está colocado en posición vertical y girado hacia delante (coxa valga y anteversa).

En el transcurso de los últimos quince o veinte años la tendencia de la mayor parte de los autores es a denominar a esta entidad como displasia de desarrollo de la cadera en todos los casos, con sus variedades luxada, subluxada o sin luxar, es decir, displasia acetabular pura.

CLASIFICACION

Tradicionalmente la cadera congénita se ha clasificado en 3 tipos:

1. Cadera luxable.

Es aquella que se encuentra bien constituida en todos sus componentes, pero la cápsula articular se ha vuelto laxa temporalmente, como resultado de la acción de factores ambientales

intrauterinos como puede ser el elevado nivel de hormonas relaxinas maternas circulantes, destinadas al reblandecimiento de los ligamentos de la pelvis para facilitar el parto, o bien por condiciones aberrantes del feto en el interior de la matriz como la situación transversa o la presentación de pelvis. Cualquiera de estos datos se puede agravar con factores ambientales extrauterinos como ocurre con ciertos hábitos culturales para envolver a los recién nacidos con las extremidades inferiores extendidas y juntas. Todo ello favorece la luxación de una cadera originalmente normal pero temporalmente laxa. Algunos le llaman *preluxación*.

2. Cadera displásica.

Es aquella que se observa en las radiografías con el techo acetabular muy vertical y con la cabeza femoral fuera del acetábulo. La cápsula articular está elongada permanentemente. Esta es la cadera que ocupa la mayoría de los casos de caderas congénitas que recibimos todos los días en nuestros hospitales. Es la entidad más conocida hoy en día como displasia de desarrollo de la cadera (DDC) y es la que requiere de los protocolos de tratamiento más precisos que puedan plantearse en ortopedia, puesto que su planeación requiere saber emplear el crecimiento en favor del desarrollo de la cadera, ya que de lo contrario estaremos atropellando el proceso biológico que por sí solo puede modelar a los componentes de la articulación, de la manera en que sólo la propia naturaleza lo podría hacer.

Dentro de las caderas displásicas, hay algunas que se presentan como tales, es decir displásicas, pero sin luxar. En ellas, el techo acetabular se observa elevado en las radiografías, pero las mediciones permiten identificar a la cabeza femoral en el interior del acetábulo. Por lo tanto, no todas las caderas displásicas estarán luxadas.

3. Cadera teratológica.

Es la cadera cuya cabeza femoral está firmemente apoyada en una especie de neoacetábulo que se encuentra por encima del que debería ser el acetábulo verdadero. Llega a tener en su superficie un tejido muy similar al cartílago hialino articular e incluso una neocápsula articular. Se trata de una cadera tan estructurada de origen, que es prácticamente imposible descenderla a su lugar.

Algunos por otra parte, señalan a la cadera teratológica como aquella que aparece coexistiendo con otras deformidades, como la artrogriposis, las bandas constrictoras congénitas, el síndrome de Larsen, etc., en las que la anatomía de la propia articulación o de los componentes anatómicos que la rodean no son del todo normales.

En resumen, la cadera luxada debe diagnosticarse y tratarse como tal, ya sea que se trate de cadera displásica o no, es decir, mientras esté luxada, se trata de luxación congénita de la cadera. A su vez, la displasia de la cadera es motivo de tratamiento una vez que la cadera luxada se encuentra *reducida y estable*.

La cadera luxada se trata mediante cojines, arneses, manipulaciones o cirugía, mientras que la displasia de la cadera se trata con el crecimiento.

4. Otras formas de displasia de la cadera.

Finalmente, no corresponden a la entidad de las caderas congénitas (genéricamente DDC), otras caderas luxadas como la cadera paralítica del mielomeningocele, la cadera paralítica de la poliomielitis anterior, la cadera espástica, la cadera de las displasias genéticas o cualquier otro tipo que sea distinto de los tres descritos en segmentos previos. Si bien estas caderas pueden desarrollar displasia de sus componentes durante el desarrollo, dicha forma de

displasia se considera secundaria y no se deben denominar ni clasificar como DDC.

La cadera displásica pura.

Esta cadera es la que corresponde a la displasia del desarrollo de cadera y como ya se mencionó es la que ocupa la inmensa mayoría de la casuística de cadera congénita que recibimos todos los días.

El concepto displásico nos indica que las estructuras mal constituidas son las siguientes: techo *acetabular osificado* muy vertical, labrum invertido y carnososo, cabeza femoral con núcleo pequeño y de aparición tardía, cuello femoral verticalizado y anteverso, cápsula articular alargada, ligamento redondo alargado, espacio articular ocupado por tejido fibroadiposo de relleno y músculos circundantes con cierta tendencia a la retracción como el psoas, aductores, recto anterior y banda iliotibial.

De todos los anteriores, los principales defectos son los que involucran al techo acetabular, a la cabeza femoral y a la cápsula articular.

Importante es mencionar que tanto el techo y la cavidad acetabular como la cabeza femoral están presentes aunque son cartilagosos. En el techo, *la osificación* está en un nivel muy alto, o muy alejado de la articulación. Aparenta ser un techo muy vertical, aunque la cavidad acetabular en realidad se encuentra bien formada pero es cartilaginosa y no se observa en las radiografías simples.

En la cabeza femoral ocurre igual. La cabeza es de cartílago y no se ve en las radiografías, pero también ahí se encuentra.

Finalmente la cápsula articular displásica, es decir aquella que cuente con estructura colágena probablemente deficiente, será incapaz de mantener a la cabeza femoral dentro del acetábulo y permitirá su salida, lo cual hará que se pierda el estímulo de la cabeza para la osificación de aquél.

La displasia que afecta todas las estructuras señaladas, produce un crecimiento defectuoso de la articulación de la cadera, que tiende a mantenerse con su techo poco desarrollado y con el fémur verticalizado.

El hecho de que la cadera se encuentre luxada o no, podría depender de la estructura capsular, lo cual es un factor que se agrega como parte de la displasia primaria de la articulación, puesto que ya se dijo en un principio, que muchas caderas, aún siendo displásicas, no están luxadas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La luxación congénita de cadera es una patología que puede pasar inadvertida hasta que el niño inicia la marcha, motivo por el cual, el medico debe estar capacitado en cuanto a su presentación clínica desde las primeras etapas de la vida.

La mayoría de los pacientes con displasia congénita de cadera que son valorados desde el periodo neonatal, pueden ser manejados con arnés de Pavlik, y así la detección temprana de este problema es óptima para así poder tomar ventaja de la articulación de la cadera la cual tiene alta capacidad de remodelación. Una cabeza reducida concéntricamente y estable son el estímulo primario para el desarrollo del acetábulo.

La edad límite en que una cadera displásica puede ser regenerada completamente es controversial.

La necrosis vascular es la complicación más seria del tratamiento de la displasia del desarrollo de cadera, sobre todo cuando se lleva a cabo desde el recién nacido hasta los 3 años de edad. Esto obliga al medico a tomarla en cuenta antes de seleccionar y efectuar la reducción de la luxación.

Dicha complicación se caracteriza por necrosis del tejido óseo de la cabeza y cuello femoral causado por interrupción o disminución de la circulación debida a distensión o compresión mecánica de los vasos epifisarios. También contribuye el aumento de presión intraarticular después de una reducción y la realización de la artrografía.

Se ha observado que la incidencia de epifisítis y necrosis isquémica varia dependiendo del tratamiento utilizado en el manejo de la displasia del desarrollo de cadera.

ANTECEDENTES

Se ha descrito que el uso del arnés de Pavlik o la reducción por manipulación cerrada bajo anestesia realizada en forma brusca es la principal responsable de necrosis; ya que se observa distensión muscular, de la cápsula y, sobre todo, de los vasos causando presión a la cabeza femoral.

Estudios recientes reportan incidencia elevada de necrosis en los primeros 6 meses y posterior a los 12 meses de vida.

Salter considera que disminuye el riesgo después de los 18 meses de edad. La lesión puede ser reversible o dejar secuelas permanentes como deformidad de cabeza, cuello y acetábulo dependiendo de su grado y extensión.

La reducción abierta también contribuye a necrosis avascular y estudios recientes reportan mayor incidencia de necrosis por la vía de acceso medial en comparación con la vía de acceso antero lateral.

La vía de acceso medial fue descrita originalmente por Ludloff en 1908 y difundida en el decenio de 1970 por Weinstein y Ferguson. La ventaja de esta vía de acceso es que es sencilla, requiere disección mínima, visión directa de obstáculos que impiden la reducción concéntrica de la cadera, como serían el tendón del psoas, ligamento transverso y la cápsula inferoanterior contraída. La principal desventaja de la reducción abierta de acceso medial es el aumento de la incidencia de necrosis avascular de la cabeza femoral.

La tasa de necrosis avascular de la cabeza femoral varía ampliamente con un rango de 0% a 66% con vía medial de acceso.

Aun con el conocimiento de los factores de riesgo, la epifisitis y necrosis isquémica siguen reportándose posterior al tratamiento de la luxación congénita de la cadera.

Esta complicación del tratamiento de la luxación congénita de la cadera afecta negativamente el pronóstico a largo plazo de la funcionalidad de la cadera.

JUSTIFICACIÓN

En México, se calcula que la incidencia de DDC es de 3 x 1000 nacidos vivos (Fox Alonso. 1972 Hospital Central Militar. México); si la tasa anual de natalidad en nuestro país se calcula en aproximadamente 2 millones. Tendremos un total de 6000 casos nuevos de DDC por año.

En 2007 la Secretaría de Salud (Dirección General de Evaluación) reportó 1400 egresos hospitalarios que recibieron tratamiento quirúrgico para manejo de DDC, sin mencionar tasa de complicaciones. Por lo tanto nos enfrentamos a un subregistro nacional aproximado de 4 600 casos sin registrar o diagnosticar. En otras palabras la incidencia de DDC y sus complicaciones postratamiento no se encuentran suficientemente estudiadas en nuestro país.

En el servicio de Ortopedia Pediátrica del INR se recibe actualmente un elevado número de casos con DDC luxada, que no son diagnosticados al nacimiento y que acuden tardíamente a tratamiento, por otra parte, también acuden casos complicados por una tendencia a la actuación quirúrgica sobre indicada, bajo el argumento de algunos autores de pretender que se resuelva el problema de la displasia en un solo tiempo operatorio y de manera permanente.

Lo anterior debe considerarse fuera de contexto, puesto que se abusa de la cirugía pretendiendo corregir regiones anatómicas, principalmente el acetábulo displásico, que el organismo puede resolver, fundamentalmente con el crecimiento y siempre que se logre la isometría de cargas biomecánicas en la articulación de la cadera.

Por las razones previamente citadas realizamos este estudio para determinar la incidencia de complicaciones tales como necrosis avascular, reluxación, lesiones neurovasculares e infección que se presentasen en transcurso del tratamiento quirúrgico y seguimiento de los pacientes sometidos a una reducción abierta como tratamiento de displasia del desarrollo congénito de la cadera en el servicio de ortopedia pediátrica del instituto nacional de rehabilitación.

HIPOTESIS

Las complicaciones postoperatorias de la cadera congénita serán menos frecuentes en pacientes en quienes se realice el menor número de procedimientos durante la cirugía de reducción abierta y en aquellos pacientes en quienes se reduzca el tiempo de inmovilización (Calot) postoperatoria.

OBJETIVOS GENERALES.

Determinar las complicaciones del tratamiento de la cadera displásica, congénitamente luxada dentro del programa general de estudio de la DDC que se lleva a cabo en el Servicio de Ortopedia Pediátrica del INR, que abarca:

1. Datos epidemiológicos.
2. Resultados del programa de tratamiento progresivo de la DDC.
3. Investigación científica: Microscopía electrónica.
Biología molecular.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar incidencia y severidad de las complicaciones con el método de tratamiento progresivo.
2. Correlacionar el modelo y tiempo de inmovilización PO, con las complicaciones.
3. Correlacionar la edad de tratamiento con la frecuencia y grado de necrosis.
4. Comparar los resultados con otros informes.

RESULTADOS

Se analizaron 58 caderas de 45 pacientes, de las cuales 40 pacientes (88.8 %) pertenecían al sexo femenino y sólo 5 pacientes (11.1 %) al masculino, en un rango de edad de 1.1 a 2.9 meses. 23 (39.6 %) de las caderas eran del lado izquierdo y 9 (15.5 %) del derecho y 25 bilaterales (44.8%).

Al final del seguimiento, 6.89 % (4 caderas) se reluxaron y, según la clasificación de Salter 15 de ellas (25.86 %) fueron normales, 25 (44.82 %) con necrosis grado Salter A y 17 caderas (29.3 %) con necrosis grado Salter B. Es decir que, del total de caderas, 43 (74.12 %) sufrieron algún grado de necrosis.

En general, sin ser significativos, los hombres tuvieron mayor pronóstico de necrosis de cabeza femoral que las mujeres; el lado izquierdo más riesgo que el derecho y no obstante, la edad promedio fue significativamente menor en los casos que sufrieron algún grado de necrosis y la reluxación se asoció más con ésta. ($p = 0.005$)

No se encontró ningún caso de infección de herida quirúrgica.

Se reporto un caso de lesión transquirúrgica del nervio crural derecho, el cual fue reparado en el transquirúrgico y presentó favorable evolución sin secuelas en el postoperatorio inmediato y a un año de seguimiento.

De acuerdo al análisis estratificado, en el sexo masculino la relajación se asoció con la necrosis en el 20 % de los 5 casos totales; en cambio, en el sexo femenino, sólo el 30.2 % de los casos con necrosis se asociaron a la relajación con un riesgo relativo de 1.2 (IC del 95 % de 0.9 a 1.5) de que al haber relajación se espere necrosis, ello comparado con los casos que no tuvieron relajación ($p = 0.18$).

En los niños de 2-2.9 años el riesgo relativo de necrosis por relajación asciende a 4.3 (IC del 95 % de 0.4 a 41.0) veces más que los niños de la misma edad sin relajación ($p = 0.17$)

DISCUSION

Cabe mencionar que el grado de necrosis Salter A y B, equivalen al grado I de necrosis en la clasificación de Kalamchi (en el cual el daño por necrosis se encuentra confinado al núcleo de osificación). En nuestra serie todos los casos de necrosis encontrados correspondían al grado I de Kalamchi por ello se adoptó la clasificación de Salter para poder discriminar entre dos tipos de necrosis mínima.

Salter refiere que aquellos pacientes con grado A de necrosis en su clasificación presentan un buen pronóstico a mediano y largo plazo, mientras que para los pacientes con grado B, dicho pronóstico es regular.

Al comparar nuestro estudio con la literatura internacional encontramos que nuestra incidencia de necrosis de cabeza femoral a un año de postoperatorio de reducción abierta se encuentra dentro del promedio de los rangos reportados.

Mankey en el JBJS de 1993 reporta el porcentaje de necrosis de cabeza femoral que obtuvieron diversos autores en décadas diferentes con el abordaje inguinal medial (o de Ludloff modificado), de esta manera encontramos que Scaglietti en 1962 en su serie de 171 casos reporto 24% de necrosis; Ferguson en 1973 con 100 casos 0% de necrosis; en 1977 Machazek 1977 128 casos con 49 % de necrosis; Kalamchi en 1982, 15 casos con 67% de necrosis y finalmente Staheli en 1993 con 66 casos reporto 11% de necrosis.

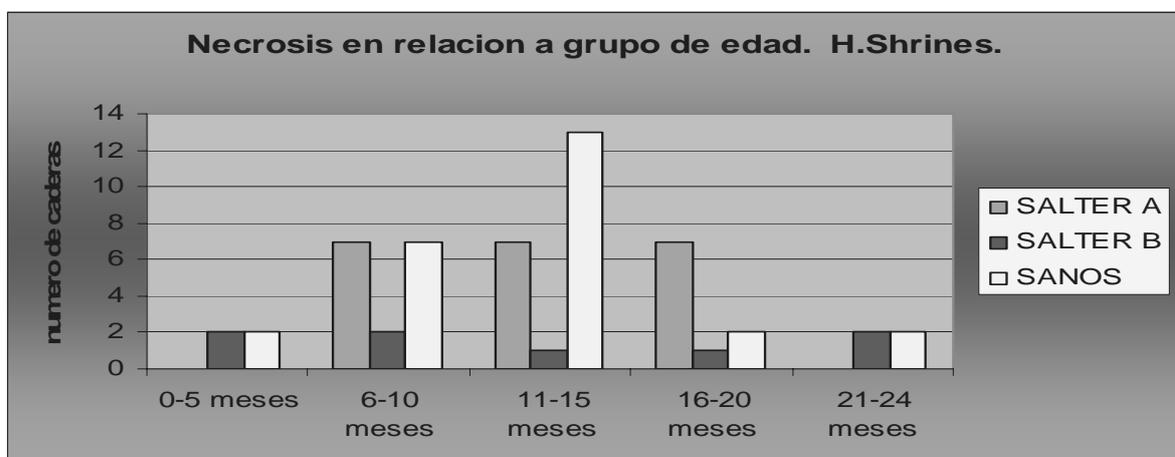
Al comparar nuestra incidencia de necrosis con un informe similar efectuado en el Hospital Shriners de México de en el 2006 por la Dra. Alejandra Olivo Rodríguez encontramos los siguientes factores similares en el manejo de la displasia del desarrollo de cadera.

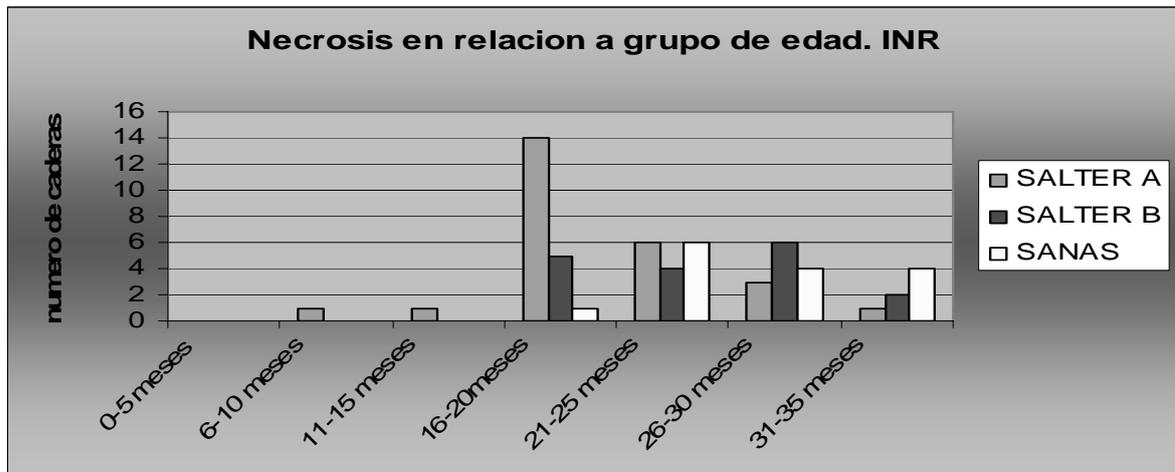
Tanto en el Hospital Shriners México como en el INR se realiza reducción cerrada y posterior inmovilización postoperatoria en posición humana. Se puede considerar que la reducción abierta del INR es en realidad una reducción cerrada puesto que se respeta la integridad del psoas, ligamento redondeo y labrum.

Los factores discordantes que se encontraron fueron los siguientes. En el Hospital Shriners a los pacientes de 0 a 18 meses se les efectúa reducción cerrada e inmovilización por 3 meses, mientras que a los pacientes mayores de 18 meses se les efectúa reducción abierta + osteotomía de cobertura acetabular (Osteotomía de Salter).

Mientras que en el INR se utiliza el plan progresivo de tratamiento, donde aquellos pacientes de 0 a 18 meses son manejados con uso de Pavlik y reducción abierta por abordaje medial modificado en caso de pobre respuesta. En pacientes de 18 a 36 meses se efectúa únicamente reducción abierta con abordaje medial modificado e inmovilización por 6 meses y en caso de relajación o necrosis se realiza osteotomía varo desrotadora

A continuación presentamos la incidencia de necrosis por edad en ambas instituciones.





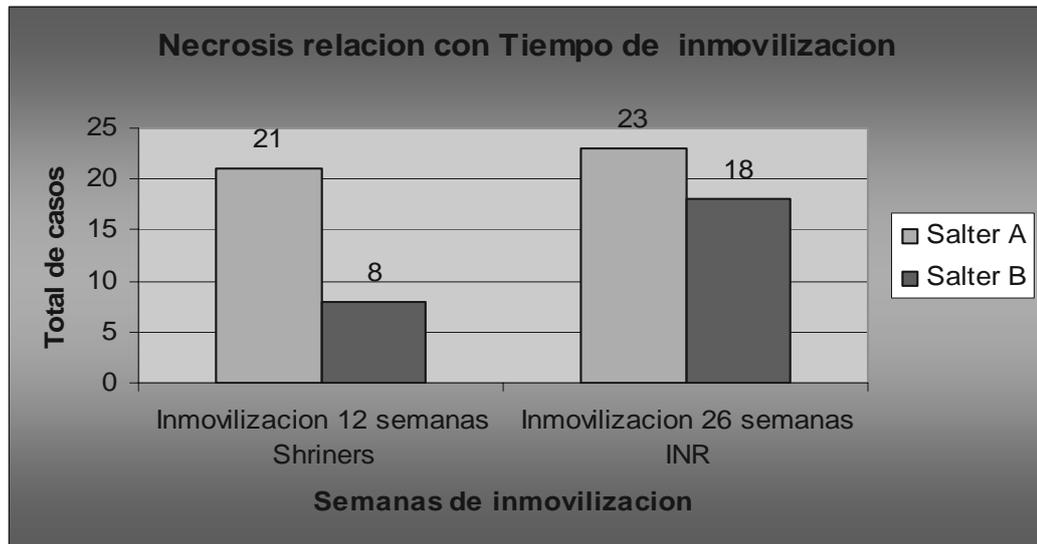
Sí solo se comparan los casos con necrosis grado Salter B contra los casos sanos entre ambas instituciones el riesgo relativo de necrosis grado Salter B para el INR es de 3.1 veces mayor que para el Hospital Shriners de México. Sin embargo, la afirmación anterior se anula por el efecto confuso de la edad debido a que la comparación entre el total de los subgrupos de edad no resulto estadísticamente significativa ($p=0.82$)

Por lo que únicamente al comparar el Sub gpo 16 a 20 meses de edad con respecto a la necrosis grado Salter B. El riesgo relativo es exactamente igual para ambas instituciones ($p=0.02$).

También cabe señalar que en aquellos pacientes de 0 a 15 meses de edad al momento del tratamiento (ya sea reducción abierta o cerrada) es mas frecuente el tipo de necrosis Salter A. En cambio en pacientes de 16 a 36 meses el riesgo de necrosis grado Salter B es de 2.2 veces mayor.

En resumen a mayor edad mayor grado de severidad y riesgo de necrosis de cabeza femoral consecutivo al tratamiento, ya sea reducción cerrada o abierta.

En la siguiente grafica se compara la incidencia de necrosis en relación con el tiempo de inmovilización en ambas instituciones



El menor número de caderas con necrosis grado Salter B en el Hospital Shriners de México se relaciona estadísticamente con el menor tiempo de inmovilización en comparación con el INR. (p=0.05)

CONCLUSION

1. El tiempo de inmovilización postoperatoria puede ser factor de riesgo para necrosis.
2. A mayor edad, el grado de necrosis tiende a ser más severo.
3. La incidencia de necrosis de cabeza femoral es similar a la reportada en la literatura nacional e internacional.
4. Los datos anteriores han justificado la modificación a la técnica de reducción y tiempos de inmovilización.

Como consecuencia de estas conclusiones, en el servicio de Ortopedia Pediátrica del INR se ha modificado la técnica quirúrgica descrita en este estudio para el tratamiento de la displasia del desarrollo de cadera luxada en pacientes de 18 a 36 meses de edad hacia la ligamentopexia y se ha reducido el tiempo de inmovilización postoperatoria a 3 meses en posición más funcional con aparato de Calot.

BIBLIOGRAFÍA.

1. - Konigsberg, David E. M.D.; Karol, Lori A. M.D.; Colby, Scott M.E.; O'Brien, Shana B.S. Results of Medial Open Reduction of the Hip in Infants with Developmental Dislocation of the Hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. : Volume 23(1), January/February 2003, pp 1-9. 2003.
2. - Westin, G. W., Ilfeld, F. W., and Provost, J.: Total avascular necrosis of the capital femoral epiphysis in congenital dislocation. *Clin Orthop.*, 119:95, 1976.
3. - Mau, H., Dorr, W. M., Henkel, L., and Lutcher, J.: Open reduction of congenital dislocation of the hip by Ludloff's method. *J. Bone Joint Surg.*, 53-A: 1281, 1971.
4. - Kalamchi, A., and MacEwen, G. D.: Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *J. Bone Joint Surg.*, 62-A: 876, 1980.
5. - Karpf, P. M., and Batzner, K.: Causes for femur head necrosis in the treatment of congenital hip dislocation. *Fortschs. Med.*, 96:1974,1978.
6. - Herold, H. Z.: Avascular necrosis of the femoral head in congenital dislocation of the hip. *Irs. J. Med. Sci.*, 16:295, 1980.
7. - Fisher, R. L., and Cary, J. M.: Avascular necrosis complicating congenital dislocation of the hip. Course, prognosis and orthopedic management. *Int. Orthop.*, 2:229, 1978.
8. - Cooperman, D. R., Wallensten, R., and Stulbrey, S. D.: Post reduction avascular necrosis in congenital dislocation of the hip. *J. Bone Joint Surg.*, 62-A: 247, 1980.
9. - Bassett GS, Engsborg JR, McAlister WH, et al. Fate of the psoas muscle after open reduction for developmental dislocation of the hip (DDH). *J Pediatr Orthop* 1999; 19:425-32. Ovid Full Text Bibliographic Links.
- 10.- Bucholz R, Ogden J. Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in nonoperatively treated congenital hip disease. *The Hip: Proceedings of the Sixth Open Scientific Meeting of the Hip Society*. CV Mosby: St. Louis; 1978.
11. - Castillo R, Sherman FC. Medial adductor open reduction for congenital dislocation of the hip. *J Pediatric Orthopedics* 1990; 10:335-40. Bibliographic Links.
12. - Ferguson AB. Primary open reduction of congenital dislocation of the hip using a median adductor approach. *J Bone Joint Surg Am* 1973; 55:671-89. Bibliographic Links.
13. - Gage JR Winter RB. Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip. A critical review of twenty years' experience at Gillette Children's Hospital. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54:373-88. Bibliographic Links.
14. - Kalamchi A, Schmidt TL, MacEwen GD. Congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79:810-7.
15. - Koizumi W, Moriya H, Tsuchiya K, et al. Ludloff's medial approach for open reduction of congenital dislocation of the hip. A 20-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78:924-9.
16. - Laumonier F, Mallet J, Coupris L. [Comparison of the therapeutic results at the end of growth of dislocation of the hips diagnosed at the time of walking and treated by slow reduction and correction of the axis of the femoral neck with or without arthrotomy (open reduction)]. *Chir Pediatric* 1984; 25:65-73. Bibliographic Links
17. - Ludloff K. Zur blutigen Einrenkung der angeborenen Huftluxation. *Z Orthop Chir* 1908; 22:276.
18. - Ludloff K. The open reduction of the congenital hip dislocation by an anterior incision. *Am J Orthop Surg* 1913; 10:438.
- 19.- Fleissner, P. R., Jr.; Ciccarella, C. J.; Eilert, R. E.; Chang, F. M.; and Glancy, G. L.: The success of closed reduction in the treatment of complex developmental dislocation of the hip. *J. Pediat. Orthop.* 14: 631-635, 1994.

- 20.-Gore, D. R.: Iatrogenic avascular necrosis of the hip in young children: a review of six cases. *J. Bone and Joint Surg.*, 56-A: 493-502, April 1974.
21. - Gregosiewicz, A., and Wosko, I.: Risk factors of avascular necrosis in the treatment of congenital dislocation of the hip. *J. Pediat. Orthop.* 8: 17-19, 1988.
22. - T.A Malvitz and S.L. Weinstein PJ; *JBJS*, vol 76-A, pp. 1777-1789 December 1994. Closed Reduction for Congenital Dysplasia of the Hip.
- 23 .- Mankey MG, Arntz CG *Hosp. Inf Seattle WA JBJS* 1993 75 – A 1334 – 1345.