Prevalencia de lesiones neurológicas en 2874 artroplastias totales de cadera

MARTÍN BUTTARO, EVARISTO PÉREZ DE NUCCI y FRANCISCO PICCALUGA

Hospital Italiano de Buenos Aires

RESUMEN

Introducción: El objetivo de este trabajo es identificar a todos los pacientes que hayan presentado una lesión neurológica (LN) posoperatoria luego de una artroplastia total de cadera en un período de 10 años, determinar los posibles factores de riesgo y evaluar los resultados en los pacientes que hayan sufrido esta complicación.

Materiales y métodos: Se efectuó una recolección retrospectiva proveniente de todas las artroplastias totales de cadera consecutivas realizadas desde enero de 1993 hasta enero de 2003. Durante ese período se realizaron en nuestro sector 2874 artroplastias totales de cadera, de las cuales 2238 correspondieron a cirugías primarias y 636, a cirugías de revisión (311 revisiones asépticas, 208 extracciones de componentes y 117 reimplantes).

Resultados: Fueron identificadas seis lesiones neurológicas periféricas en el período posoperatorio, cinco de las cuales pertenecieron a procedimientos primarios y una, a cirugía de revisión. La incidencia total de lesión neurológica periférica en la artroplastia total de cadera en estos pacientes fue del 0,20%. La incidencia de lesión neurológica periférica en la artroplastia primaria fue del 0,22% (5 de 2238) y en la artroplastia de revisión, del 0,15% (1 de 636). Esta tasa es una de las más bajas de las registradas en la literatura especializada.

Conclusiones: Encontramos correlación entre los siguientes factores predisponentes para LN: sexo femenino, displasia de cadera y cantidad de asistentes. No encontramos relación entre LN y los siguientes factores: edad, características anatómicas de la cadera del paciente, cirugía primaria o de revisión y tipo de abordaje. La recuperación de la LN ocurrió en el 82% de los pacientes, y dentro de éstos, en el 80% de los casos fue total.

PALABRAS CLAVE: Lesión neurológica. Artroplastia de cadera. Neuropatía periférica. Complicaciones.

PREVALENCE OF NERVE LESIONS IN 2874 TOTAL HIP ARTHROPLASTIES

ABSTRACT

Background: The goal of this study was to identify all the patients had who suffered a postoperative nerve lesion (NL) following total hip arthroplasty in the course of 10 years, to determine potential risk factors and assess the outcome in patients with this postoperative complication.

Methods: During the above-mentioned period, 2874 total hip arthroplasties were performed in our Department; 2238 of those were primary surgeries and 636 were revisions.

Results: The total incidence of peripheral nerve lesions in total hip arthroplasties in these patients was 0.20%. In primary arthroplasty the incidence was 0.22% (5 of 2238), while in revision arthroplasty it was 0.15% (1 of 636).

Conclusions: This rate is one of the lowest reported in the literature. We found a correlation between the following predisposing factors and NL: female sex, hip dysplasia, type of surgical approach and number of assistants. We found no relation between NL and the following factors: age and primary or revision surgery. NL recovered in 82% of patients, being complete in 80% of them.

KEY WORDS: Nerve lesion. Total hip arthroplasty. Peripheral neuropathy. Complications.

Recibido el 15-3-2006. Aceptado luego de la evaluación el 30-5-2006. Correspondencia a:

Dr. MARTÍN BUTTARO Potosí 4215 (C1199ACK) - Buenos Aires Tel./Fax: 4959-0200 int. 8314 cadera@hospitalitaliano.org.ar La lesión neurológica (LN) luego de una cirugía de cadera es una de las complicaciones más temidas por el cirujano y una de las menos comprendidas por el paciente. Se describió en el 0,08% al 7,5% en la artroplastia primaria⁸ y entre el 2% y el 7,6% en la artroplastia de revi-

sión.^{1,5} Constituye una de las causas más frecuentes de demanda judicial en artroplastia de cadera.²¹

Entre los múltiples factores etiológicos relacionados, figuran la elongación del miembro operado,² el hematoma local,¹⁹ la luxación de los componentes,¹⁵ el desplazamiento lateral del fémur en relación con la pelvis⁸ y el trauma directo.^{9-12,16} Sin embargo, el 47% de los casos no se asocian con una causa evidente.¹⁵

El objetivo de este trabajo es identificar a todos los pacientes que hayan presentado una lesión neurológica posoperatoria luego de una artroplastia total de cadera en un período de 10 años, determinar los posibles factores de riesgo y evaluar los resultados en los pacientes que hayan sufrido esta complicación.

Materiales y métodos

Se realizó una recolección retrospectiva proveniente del archivo propio correspondiente al Centro de Cadera del Hospital Italiano de Buenos Aires, de las historias clínicas del consultorio de ortopedia y de la historia clínica de internación de nuestro hospital de todas las artroplastias totales de cadera consecutivas realizadas desde enero de 1993 hasta enero de 2003. Durante ese período se efectuaron en nuestro sector 2874 artroplastias totales de cadera, de las cuales 2238 correspondieron a cirugías primarias y 636, a cirugías de revisión (311 revisiones asépticas, 208 extracción de componentes y 117 reimplantes).

La LN fue definida como un déficit motor o sensitivo en el miembro inferior del lado operado que haya aparecido después de la cirugía. Cualquier actividad parcial motora o sensitiva del miembro, tanto aguda como secuelar, fue definida como déficit incompleto. La evaluación clínica neurológica posoperatoria fue realizada el día de la cirugía, en forma diaria hasta el alta hospitalaria, y a los 15, 45 y 90 días posoperatorios.

Los datos recolectados en los pacientes que presentaron algún episodio de lesión neurológica fueron: sexo, edad, diagnóstico de cirugía, características anatómicas de la cadera del paciente, tipo de cirugía, cirujano, tipo de abordaje, tipo de lesión neurológica, tipo de profilaxis tromboembólica, etiología aparente, cantidad de asistentes y dificultades técnicas detalladas en el parte quirúrgico, modificación del centro de rotación, elongación del miembro operado, momento posoperatorio del diagnóstico, necesidad de reexploración, tiempo de recuperación y secuelas.

Resultados

Durante ese lapso fueron identificadas seis lesiones neurológicas periféricas en el período posoperatorio, de las cuales cinco pertenecieron a procedimientos primarios y una, a cirugía de revisión (Tabla). La incidencia total de lesión neurológica periférica en la artroplastia total de cadera en estos pacientes fue del 0,20%. La incidencia total de lesión neurológica periférica en la artroplastia total de cadera primaria fue del 0,22% (5 de 2238) y en la artroplastia de revisión, del 0,15% (1 de 636).

Cinco pacientes eran mujeres y la edad promedio de los seis fue de 54 años (rango 38-74 años). El diagnóstico que motivó la cirugía primaria fue coxartrosis idiopática en dos pacientes, displasia del desarrollo de la cadera (DDC) en dos pacientes y fractura del cuello de fémur en un paciente. La cirugía de revisión se realizó por aflojamiento aséptico y el método reconstructivo utilizado en el acetábulo fue un anillo de reconstrucción tipo Bürch-Schneider. Una de las dos artroplastias primarias por DDC presentaba una placa de osteosíntesis en el fémur proximal debido a una osteotomía previa.

Cinco de las seis neuropatías ocurrieron en pacientes que fueron operados a través de un abordaje posterolateral de cadera y una a través de un abordaje transtrocantéreo. Todas las cirugías que presentaron una lesión neurológica periférica fueron realizadas por un médico cirujano de planta del servicio. Dentro de los 2238 procedimientos primarios, 1208 fueron realizados por un abordaje de Charnley, 895 por un abordaje posterolateral de Gibson y 134 por un abordaje transglúteo de Hardinge. Estos datos permitieron calcular la incidencia de lesión neurológica para cada tipo de abordaje: 0,08% para el abordaje transtrocantéreo, 0,44% para el abordaje de Gibson y 0% para el transglúteo.

La incidencia de lesión neurológica periférica en la artroplastia de revisión por abordaje posterolateral fue del 0,64% (1 de 156 casos).

Cuatro de las seis lesiones fueron incompletas (tres paresias y una neuralgia) e involucraron el nervio ciático en dos pacientes y el nervio crural en dos pacientes. Las dos lesiones restantes fueron diagnosticadas como parálisis completa del nervio ciático.

El momento del diagnóstico en los seis pacientes fue dentro de las primeras 72 horas posoperatorias (rango 24-72 horas). En todos se utilizó aspirina en una dosis de 500 mg por día como tromboprofilaxis. El ángulo cervicodiafisario promedio preoperatorio en los seis pacientes fue de 132° (rango 120-142°). El promedio de elongación del miembro operado en estos pacientes fue 7,3 mm (rango 2-22 mm). El centro de rotación fue colocado en posición anatómica en cuatro de los seis pacientes. En los dos restantes fue medializado 5 mm. Cuatro de las seis cirugías fueron realizadas con dos ayudantes y dos, con un ayudante.

La etiología aparente en las dos lesiones crurales fue el retractor en C acetabular. En la cirugía de revisión la causa aparente fue el trauma quirúrgico. En una de las lesiones del nervio ciático la causa aparente fue el trauma directo y en las dos restantes fue desconocida. Ninguno de los pacientes fue reexplorado.

No existió una relación directa entre la elongación del miembro operado y la lesión neurológica.

La recuperación del daño neurológico fue total en cuatro pacientes luego de un período promedio de 6,5 meses (rango 4-8 meses). Un paciente presentó recuperación parcial (4/6 motora, 5/6 sensitiva) de una lesión del ner-

vio ciático a los 12 meses posoperatorios. Un paciente presentó una lesión completa permanente del nervio ciático y fue equipado con una ortesis de tobillo y pie para permitir la deambulación.

La incidencia de lesión neurológica parcial y permanente en estos 2874 pacientes fue del 0,03%. La incidencia de lesión neurológica completa y permanente en este período fue del 0,03%.

La probabilidad de que una lesión neurológica periférica posterior a una artroplastia total de cadera se vuelva completa y permanente en estos pacientes fue del 16% (1 de 6 casos). La posibilidad de que una lesión neurológica periférica deje un déficit parcial como secuela en estos pacientes fue del 16% (1 de 6 casos). En esta serie, la probabilidad de que una lesión instalada se volviera permanente en cirugía primaria fue del 20%.

Se observó correlación entre los siguientes factores predisponentes para una lesión neurológica: sexo femenino, displasia de cadera, tipo de abordaje y número de asistentes. No encontramos relación entre esta complicación y los siguientes factores: edad y cirugía primaria o de revisión.

Discusión

La incidencia de lesiones neurológicas periféricas en la artroplastia total de cadera en esta serie de pacientes consecutivos es una de las más bajas de la bibliografía.

Es una de las complicaciones más graves relacionadas con este procedimiento quirúrgico y se acompaña por una prevalencia global del 1%, ¹⁵ con valores que oscilan entre 0,08% ^{7,8} y 7,6%. ¹ La principal causa de disconformidad del paciente es la falta de entendimiento de una patología que se presenta muy lejana al sitio de la operación.

Si bien se asoció un riesgo de lesión neurológica tres veces superior en cirugía de revisión que en artroplastia primaria, 15 estos resultados no se han visto reflejados en nuestra serie.

El sexo femenino es un factor de riesgo estadísticamente significativo para lesión neurológica en la artroplastia de cadera. La base anatómica de esta causa sería la menor cantidad de tejido adiposo en las mujeres, la cual actuaría como protección en los varones, sumada a una mayor masa muscular en éstos que serviría como protección adicional de las estructuras neurológicas cercanas a la cadera. 15

Con respecto a la enfermedad subyacente, encontramos que tres de las cinco neuropatías periféricas ocurrieron en pacientes con displasia del desarrollo de la cadera, lo cual coincide con otros autores que asocian a una prevalencia doble de lesión neurológica en comparación con coxartrosis idiopática.¹⁵

A diferencia de otras publicaciones,⁷ la incidencia de LN en la artroplastia primaria fue superior a la de la ciru-

gía de revisión (0,22 frente a 0,15%). La principal estructura nerviosa periférica lesionada en este grupo de pacientes fue el nervio ciático, con compromiso de la rama peronea (4 de 6 pacientes). Esto coincide con otras publicaciones que presentan hasta un 80% de predominio del nervio ciático como localización principal. 15

La principal etiología aparente en esta serie de pacientes fue el trauma directo, ya sea por el retractor en C acetabular o por los tornillos de fijación de un anillo de reconstrucción. Si bien en un paciente se realizó una elongación del miembro inferior de 22 mm, en el resto de los pacientes el miembro había sido elongado en promedio 4 mm. La elongación del miembro se describió como un factor de riesgo para neuropatía periférica posoperatoria en pacientes con un aumento promedio de 2,7 cm.² Sin embargo, Nercessian y cols. publicaron una serie de 1287 artroplastias primarias y de revisión, con una elongación de 0,04 a 5,8 cm, con una elongación mayor de 2 cm en 66 casos, sin observar lesiones neurológicas excepto en un paciente que sufrió la laceración del nervio ciático durante la cirugía primaria.8 Estos autores tampoco encontraron relación entre la medialización del centro de rotación y la neuropatía. En dos de los seis pacientes que presentaron lesiones neurológicas el centro de rotación había sido medializado 5 mm, lo cual no aparenta tener algún tipo de relación con la neuropatía.

En esta serie, cinco de los seis pacientes que presentaron lesión neurológica habían sido operados por un abordaje posterior. Es razonable asociar el abordaje posterior con una mayor prevalencia de lesión del nervio ciático y el abordaje transtrocantéreo o transglúteo con una mayor prevalencia de lesión del nervio crural. Algunos autores demuestran una tasa mayor de LN en pacientes operados a través de un abordaje transtrocantéreo que a través de un abordaje posterior. ¹³ En el abordaje transtrocantéreo la flexión, la rotación interna y externa y la aducción hacen que el fragmento de trocánter osteotomizado pueda comprimir el nervio ciático.9 Otros autores no hallaron una asociación estadísticamente significativa entre LN y el uso de uno u otro abordaje en 1000 pacientes.⁶ El abordaje anterolateral tampoco estaría exento de este tipo de complicación, así como lo demuestran las seis lesiones del nervio crural en 360 pacientes operados por abordaje anterolateral.¹⁸ En los 134 pacientes operados por abordaje de Hardinge dentro de este período no se observaron lesiones nerviosas.

Si bien la institución donde fueron operados estos pacientes funciona como hospital escuela, los seis pacientes que presentaron una LN en esta serie habían sido operados por cirujanos de planta. Nercessian y cols. explican la ocurrencia de LN debido a este factor hasta en el 86% de los casos.⁷

Algunos autores describieron la utilización de electromiografía (EMG) o potenciales evocados somatosensitivos (PESS) intraoperatorios. El primer método detecta traumas contusivos y eléctricos momento a momento, pero es poco sensible al daño por elongación. El segundo método es más sensible, pero muestra el promedio de impulsos durante un tiempo definido y no la actividad constante del nervio. Más allá de la sensibilidad de estos métodos, no creemos en su utilidad, ya que con ninguno se ha logrado disminuir la prevalencia de neuropatía periférica en la artroplastia de cadera.¹¹

Aunque la identificación y liberación del nervio ciático realizada en forma rutinaria ha disminuido la incidencia de lesión de este nervio un 50% según algunos autores, no consideramos necesaria dicha maniobra a menos que se interponga esta estructura durante el abordaje.

Consideramos de suma importancia el consentimiento quirúrgico informado firmado por el paciente antes de la internación, donde se le menciona la lesión neurológica periférica como una complicación frecuente de la artroplastia de cadera. La baja prevalencia de lesiones neurológicas en esta serie consecutiva de pacientes podría explicarse por varios motivos. En la actualidad, el 90% de las artroplastias primarias y de revisión en nuestro sector son realizadas por un abordaje posterolateral de Gibson. Éste permite una exposición acetabular y femoral completa sin necesidad de evidenciar el nervio ciático, como ocurre con el abordaje de Moore. La apertura de la bursa trocantérea en forma de libro permite reclinar la porción posterior para utilizarla como reparo de seguridad a fin de no lesionar el nervio ciático; la bursa puede tomarse como si fuese el tejido adiposo que recubre esa estructura nerviosa. En ningún momento de la cirugía utilizamos palancas posteriores o instrumentos que puedan lesionar el nervio ciático. La utilización del marco de Charnley evita tener que colocar este tipo de instrumentos. Durante todo el abordaje, el segundo ayudante mantiene su mano en el pie del paciente e informa ante la eventual estimulación del nervio ciático. La sección y el reparo de los rotadores externos actúan como mecanismos de seguridad accesorios para proteger ese nervio. El corte del cuello femoral con sierras oscilantes en dirección posteroanterior evita lesionar el nervio ciático ante un eventual movimiento forzado. La visión directa de la ceja anterior mediante la elevación del fémur con un gancho óseo evita la colocación del retractor en C en una profundidad que pueda lesionar el nervio crural.

Si bien no se han producido lesiones del nervio obturador en nuestra serie, algunos autores describieron la lesión de esta estructura debido al escape de cemento a través de la imagen en lágrima,¹⁷ como también lesiones vesicales por la misma causa.⁴ Para evitar esta complicación, en las artroplastias primarias colocamos de manera sistemática un tapón óseo esponjoso proveniente de la cabeza femoral o del canal femoral del paciente en el ligamento transverso. Esto permite asimismo incrementar la presurización del cemento acetabular.

La elongación controlada del miembro operado mediante el método descrito por Woolson y el control midiendo la distancia entre el centro de rotación de la cabeza femoral y la base del trocánter menor evita el incremento excesivo de la longitud del miembro.²³ Aunque se describieron parálisis que han revertido mediante la disminución de la longitud del cuello femoral,^{3,14} los resultados favorables al acortar el cuello 0,5 cm son especulativos.

La evaluación neurológica rutinaria en el posoperatorio inmediato y diaria hasta el momento del alta hospitalaria permite detectar neuropatías periféricas causadas por un hematoma que pueden manifestarse tardíamente. La infrecuencia de esta etiología en nuestra serie podría explicarse debido a la utilización de aspirina como agente tromboprofiláctico. La utilización de heparinas de bajo peso molecular se asoció con un 5% de sangrado masivo en el posoperatorio inmediato.²⁰ Si bien no existen indicaciones absolutas de reexploración quirúrgica, ante la sospecha de un hematoma debe tomarse la decisión dentro de las 6 horas de instalada la parálisis, ya que la recuperación del nervio es dependiente del tiempo. En contraposición, Navarro y cols. y Weber y cols. han publicado casos de recuperación total en lesiones neurológicas periféricas con sospecha de hematoma hasta después de 12 a 18 meses de instalada la lesión.^{6,22}

Consideramos de suma importancia la documentación de la lesión en el momento de su diagnóstico, la cual se debería acompañar por una interconsulta formal con el servicio de neurología para descartar otras posibles causas. Un electromiograma (EMG) con un análisis detallado del músculo bíceps crural –único músculo inervado por la rama peronea del nervio ciático– confirmará la lesión en el muslo proximal en caso de que esté informado como desnervación. A pesar de que no se ha informado acerca de la utilización de TC o de RM para el diagnóstico de estas lesiones, estos estudios podrían utilizarse en situaciones de sospecha de un hematoma compresivo del nervio afectado.

El pronóstico en esta serie de pacientes fue más favorable que en otras, que presentan un 41% de recuperación total y un 44% de déficit leve. Cuatro de los seis pacientes tuvieron una recuperación total (66%) y un paciente, una recuperación parcial (16%). Esto hace que el 82% de los pacientes con LN hayan presentado recuperación de la lesión.

Este análisis se acompaña por los inconvenientes relacionados con los estudios retrospectivos y la recolección de datos a partir de tres fuentes: archivo del sector, historia clínica de internación e historia clínica del consultorio. Sin embargo, dadas la escasa frecuencia y la complejidad de esta complicación, es poco probable que el cirujano actuante no la recuerde o que haya escapado al estricto registro de complicaciones.

Toda lesión neurológica periférica luego de una artroplastia de cadera debe ser informada al paciente una vez diagnosticada, así como a las enfermeras y kinesiólogos a cargo del paciente. Ninguno de los seis pacientes que presentaron esta complicación inició una demanda judi-

C	E-S	Diag.	Cir.	Abor.	Lesión	T	ACD	Etiología	Asist.	Elong.	CDR	Rec.
1	45 F	DDC	P	P	PCr	72 h	140	Ret. ac.	2	5	A	6 m T
2	41 M	OA	P	P	PCr	24 h	132	Ret. ac.	1	7	5 m	8 m T
3	70 F	OA	P	P	TCi	24 h	137	TD	1	3	A	ОТР
4	60 F	AA	R	P	TCi	24 h	120	TD	2	22	A	12 m P
5	74 F	Fx	P	P	PCi	24 h	128	D	2	5	5 m	4 m T
6	38 F	DDC	PPO	Ch	NCi	24-48 h	130	D	2	2	A	8 m T

Tabla. Datos demográficos, preoperatorios y posoperatorios

C: caso; E-S: edad y sexo; F: femenino; M: masculino; Diag.: diagnóstico; DDC: displasia de desarrollo de la cadera; OA: osteoartrosis; AA: aflojamiento aséptico; Fx: fractura; Cir.: tipo de cirugía; P: primaria PTC; R: revisión PTC; PPO: primaria PTC pososteotomía de cadera; Abor.: abordaje; P: posterior; Ch: Charnley transtrocantéreo; PCr: parcial nervio crural; TCi: completa nervio ciático; PCi: parcial nervio ciático; NCi: neuralgia del nervio ciático; T: momento del diagnóstico después de la cirugía; ACD: ángulo cervicodiafisario preoperatorio; Ret. ac.: retractor acetabular; TD: trauma directo; D: desconocido; Asist.: número de ayudantes; Elong.: elongación del miembro operado en mm; CDR: centro de rotación; A: anatómico; 5 m: 5 mm medializado; Rec.: recuperación; 6 m T: 6 meses total; OTP: ortesis tobillo y pie; 12 m P: 12 meses parcial.

cial contra el cirujano que lo operó. Es recomendable la estimulación precoz, la utilización de ortesis para evitar el retraso en la rehabilitación y, en algunos casos, la administración de antidepresivos tricíclicos para disminuir las disestesias iniciales.⁹

Este estudio demuestra que la incidencia de lesiones neurológicas en 2874 artroplastias totales de cadera a lo largo de 10 años en nuestro sector es del 0,22%. Este número es uno de los más bajos en la literatura especializada.

Encontramos correlación entre los siguientes factores predisponentes para LN: sexo femenino, displasia de cadera, cantidad de asistentes, etc, etc.

No encontramos relación entre LN y los siguientes factores: edad, características anatómicas de la cadera del paciente, cirugía primaria o de revisión y tipo de abordaie.

La recuperación de la LN ocurrió en el 82% de los pacientes y, dentro de éstos, en el 80% de los casos fue total.

Referencias bibliográficas

- 1. Amstutz HC, Ma SM, Jinnah RH, et al. Revision of aseptic loose total hip arthroplasties. Clin Orthop;(170):21-33;1982.
- Edwards BN, Tullos HS, Noble PC. Contributory factors and etiology of sciatic nerve palsy in total hip arthroplasty. Clin Orthop;(218):136-141;1987.
- 3. **Eggli S, Hankemayer S, Muller ME**. Nerve palsy after leg lengthening in total replacement arthroplasty for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Br*;81(5):843-845;1999.
- 4. **Heller KD**. Bone cement penetration of the acetabulum in total hip replacement. An experimental study. *Int Orthop*;20(5):315-320;1996.
- 5. Murray WR. Results in patients with total hip replacement arthroplasty. Clin Orthop;(95):80-90;1973.
- 6. Navarro RA, Schmalzried TP, Amstutz HC, et al. Surgical approach and nerve palsy in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*; 10(1):1-5;1995.
- Nercessian OA, Macaulay W, Stinchfield FE. Peripheral neuropathies following total hip arthroplasty. J Arthroplasty;9(6): 645-651;1994.
- 8. **Nercessian OA, Piccaluga F, Eftekhar NS**. Postoperative sciatic and femoral nerve palsy with reference to leg lengthening and medialization/lateralization of the hip joint following total hip arthroplasty. *Clin Orthop*;(304):165-171;1994.
- 9. Nuwer MR, Schmalzried TP. Nerve Palsy: etiology, prognosis and prevention. In: Amstutz HC. *Hip arthroplasty*. Nueva York: Churchill Livingstone; 1991.pp.415-427.
- 10. **Oleksak M, Edge AJ**. Compression of the sciatic nerve by methylmethacrylate cement after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br*;74(5):729-730;1992.

- 11. **Rasmussen TJ, Black DL, Bruce RP, et al.** Efficacy of corticosomatosensory evoked potential monitoring in predicting and/or preventing sciatic nerve palsy during total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*;9(1):53-61;1994.
- 12. Ritter MA, Carlson SR. Sciatic nerve injury in total hip replacement. Orthop Rev;12:117-119;1983.
- 13. **Robinson RP, Robinson HJJr, Salvati EA**. Comparison of the transtrochanteric and posterior approaches for total hip replacement. *Clin Orthop*;(147):143-147;1980.
- 14. **Silbey MB, Callaghan JJ**. Sciatic nerve palsy after total hip arthroplasty: treatment by modular neck shortening. *Orthopedics*; 14(3):351-352;1991.
- 15. **Schmalzried TP, Noordin S, Amstutz HC**. Update on nerve palsy associated with total hip replacement. *Clin Orthop*;(344): 188-206;1997.
- Schmalzried TP, Amstutz HC, Dorey FJ. Lower extremety nerve palsies associated with total hip arthroplasty. *Orthop Trans*; 12:718:1988.
- 17. **Siliski JM, Scott RD**. Obturator nerve palsy resulting from intrapelvic extrusion of cement during total hip replacement: report of four cases. *J Bone Joint Surg Am*;67(8):1225-1228;1985.
- 18. **Simmons CJr, Izant TH, Rothman RH, et al.** Femoral neuropathy following total hip replacement. *J Arthroplasty*;6 (Suppl): S59-66;1991.
- 19. Solheim LF, Hagen R. Femoral and sciatic neuropathies after total hip arthroplasty. Acta Orthop Scand;51(3): 531-534;1980.
- Spiro TE, Johnson GJ, Christie MJ, et al. Efficacy and safety of enoxaparin to prevent deep venous thrombosis after hip replacement surgery. Enoxaparin Clinical Trial Group. Ann Intern Med;121(2):81-89;1994.
- 21. Unwin A, Scott J. Nerve palsy after hip replacement: medico-legal implications. Int Orthop;23(3):133-137;1999.
- 22. **Weber ER, Daube JR, Coventry MB**. Peripheral neuropathies associated with total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*; 58(1):66-69;1976.
- 23. **Woolson ST, Harris WH**. A method of intraoperative limb length measurement in total hip arthroplasty. *Clin Orthop*;(194): 207-210;1985.