

24.  
143



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE CIENCIAS**

**ESTUDIO GENETICO Y EPIDEMIOLOGICO DE  
LA LUXACION CONGENITA DE CADERA**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de  
**B I O L O G O**  
p r e s e n t a

**CRUZ NUÑEZ MIRANDA**

Director de Tesis: Dr. OSVALDO M. MUTCHINILK BARINGOLTS

México. D. F.

1986



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 está 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.

## I N D I C E

	PAGINA
I. INTRODUCCION	1
II. OBJETIVOS	18
III. MATERIAL Y METODOS	19
IV. RESULTADOS	31
V. DISCUSION	60
VI. BIBLIOGRAFIA	76

## INTRODUCCION

Las malformaciones congénitas son defectos estructura-- les macroscópicos o microscópicos presentes al nacimiento, se-- manifiestan o no en ese preciso momento. Las mismas son el re-- sultado de alteraciones del desarrollo embrionario normal, en particular del proceso de organogénesis. Las malformaciones - congénitas pueden clasificarse en aisladas o múltiples, inter-- nas o externas y mayores o menores. (1)

Una de las malformaciones congénitas más frecuentes al - nacimiento es la Luxación Congénita de la Cadera (LCC) defini-- da como "Una anomalía de la articulación de la cadera presente al nacimiento en la cual la cabeza del fémur puede estar par-- cial o completamente dislocada fuera del acetábulo ". (2)

En relación a la LCC es conveniente definir cierta ter-- minología, frecuentemente utilizada:

1. Preluxación o cadera luxable. Es un estado propicio para la subluxación, en la cual existe un grado menor de dislo-- camiento que en esta. El diagnóstico se puede realizar con la maniobra de Palmén y a veces con la de Ortolani.

2. Subluxación o cadera luxable. Es el desplazamiento o desalojamiento en grado variable de la cabeza del fémur sin --

que este pierda en ningún momento contacto con el acetábulo. Es diagnosticable con la maniobra de Ortolani.

3. Luxación o dislocamiento. La cabeza del fémur esta totalmente fuera del acetábulo.

4. Displasia acetabular o de la cadera. Es un concepto radiológico que involucra alteraciones anatómicas del acetábulo y de la cabeza y cuello femoral. Puede ser primaria o debida a alteraciones secundarias a una subluxación o luxación.

Otros términos utilizados con frecuencia es el de cadera inestable, aunque existe desacuerdo en relación a esta definición entre diferentes autores por lo cual no es muy recomendable su uso.

Rara vez la LCC es completa en el momento del nacimiento, pero cuando el acetábulo es anormalmente plano la cabeza del fémur puede subluxarse aumentando el desplazamiento a medida que el niño se hace más activo. (3)

Esta malformación se puede encontrar en forma aislada o asociada a otros defectos congénitos. La primera constituye el 98% de todos los casos de LCC y en su patogenia participan factores que actúan en el periodo fetal como son: la -

presentación pélvica, anomalías uterinas, factores genéticos y características anatómicas del acetábulo. (4)

La LCC asociada a otras malformaciones es de muy baja frecuencia, integra cuadros polimalformativos tales como: defectos del cierre del tubo neural, artrogriposis múltiple, condrosteodistrofias y su etiología parece ser primordialmente ambiental. (4)

De acuerdo con el momento en que esta afección es diagnosticada, suele clasificarse como:

1. LCC de diagnóstico temprano o neonatal (0-28 días) (LCCN): es la que se diagnostica en las primeras horas después del nacimiento, siendo el momento óptimo entre las 12 y las 36 hrs. de vida. Este término se utiliza cuando el diagnóstico se hace en la primera semana de nacido el niño ( 5,6,7 ), aunque Wynne-Davies (1970) extiende el tiempo -- hasta las 4 primeras semanas siguientes al nacimiento (8). La LCCN comprende tanto preluxaciones como subluxaciones y algunas luxaciones (4).

2. La LCC de diagnóstico tardío (LCCT): es la que se diagnostica después de las primeras 4 semanas de vida y más frecuentemente cuando el niño empieza a caminar (8). Este grupo está integrado sólo por luxaciones completas (4), el

signo clásico es la limitación a la abducción con la cadera flexionada, aunque su ausencia no excluye una subluxación en los casos unilaterales. Cuando la luxación es bilateral el niño se balancea hacia ambos lados al caminar y a esa marcha se le conoce como "marcha de pato". Cuando es unilateral se --- diagnostica de la siguiente manera: se debe apoyar al niño en un miembro, si es el sano, el pliegue glúteo del lado afectado se eleva; si se apoya sobre el lado afectado, el pliegue glúteo del miembro sano que está en el aire se observará mas abajo, ya que los músculos pelvitrocantéreos del lado que es tá apoyado no puede estabilizar la pelvis, a esta maniobra se le conoce con el nombre de Trendelenburg (9).

Existen varios métodos para diagnosticar la LCC, Castilla (1975) (4) señala que los signos clínicos y radiológicos tienen un valor específico en el diagnóstico.

Los métodos que mas frecuentemente se usan son los siguientes:

Maniobra de Ortolani, descrita en 1937 por Mario Ortolani en Italia, esta maniobra está programada paso a paso para reducir una subluxación bajo control manual. Su máximo valor diagnóstico es en el periodo neonatal y es específica para las subluxaciones. Puede ser positiva en algunas preluxaciones, dependiendo del grado en que esta se encuentre.

La positividad de esta maniobra se percibe manualmente al notarse el realojamiento de la cabeza del fémur y auditivamente por un "clik" que acompaña a este proceso.

Maniobra de Hart, descrita en 1950 como una prueba de obtención del mayor grado de abducción posible con las caderas flexionadas. Es una maniobra simple para detectar en el periodo neonatal las subluxaciones y luxaciones pero no las preluxaciones, puede ser usada como complemento de la maniobra de Ortolani.

Maniobra de Palmén, descrita en 1961 como una prueba para la inducción de las subluxaciones, forzándolas a una -- subluxación, es opuesta a la de Ortolani, ya que esta provoca una subluxación y la de Ortolani trata de reducirla. La maniobra de Palmén esta programada como un último paso en la Ortolani para detectar las preluxaciones diagnosticadas.

Maniobra de Barlow, descrita en 1962 como una modificación de la maniobra de Ortolani con el objeto de forzar -- más el resalto producido por el deslizamiento de la cabeza femoral sobre el borde acetabular. Tiene las mismas indicaciones, alcance y limitaciones que la de Ortolani.

De estos métodos los más usados para realizar un buen examen al recién nacido son las maniobras de Ortolani y la -

de Barlow por su eficaz diagnóstico (4).

Es importante practicar un buen exámen clínico y radiológico para tener una certeza del diagnóstico, en algunos estudios han mostrado que la LCC-puede ser diagnosticada en el recién nacido con un alto grado de certeza, teniendo como resultado un tratamiento satisfactorio (10,11).

Aproximadamente el 80% de las caderas dislocables al nacimiento se remiten espontáneamente, probablemente esto sea debido a una adecuada abducción de la cadera en el post parto y flexión de los muslos, mientras que los ligamentos-regresan a su tensión normal. El resto podría proceder a una franca dislocación y deterioro de la articulación, debido a que no tuvieron una adecuada posición de la cadera en la infancia (12).

Una vez diagnosticada una subluxación de cadera por medio de las maniobras descritas, debe realizarse un control clínico el cual debe ser repetido dos o tres veces en las primeras semanas, con el propósito de evitar falsos-diagnósticos (13,14). Nelson en 1966 (15), en el Hospital de Guy's en Londres, en una serie de 866 recién nacidos examinados de los cuales 138 (15.9%) fueron diagnosticados positivamente, luego de un segundo examen de 7 a 10 días después solo 62 (7%) mostraron signos positivos de subluxación y des-

pués de otro exámen a la tercera semana sólo 3 niños necesitaron tratamiento. Con estos resultados Nelson sugirió que frecuencias altas de LCC sospechadas en el recién nacido podrían ser causadas por un falso "click", el cual puede ser fácilmente producido en el recién nacido por la manipulación de las caderas, pero que no necesariamente indican dislocación o subluxación.

Algunos niños que presentan una inestabilidad de la cadera al nacer, recobran rápido y espontáneamente su estabilidad (16). Cunningham y cols. (6) realizaron un estudio sobre el valor diagnóstico de la maniobra de Barlow. Examinaron 7,864 niños dentro de las primeras 48 hrs. de nacidos, de éstos 46 presentaron alguna alteración de la cadera: 5 niños dislocación, 16 caderas dislocadas y 25 con hiperlaxitud articular. Otros 622 (7.9%) que mostraron signos menores como el "clik" o sonido "rechinante", fueron remitidos a un exámen clínico y radiológico a los 4 meses de edad. Este control permitió confirmar: en 34 de ellos diversas anomalías de la cadera, del tipo de dislocación en 5 de ellos, caderas dislocables en otros 5 y en 24 anomalías radiológicas. De los 7,196 niños considerados normales en el periodo de recién nacidos, 7 fueron referidos para opinión ortopédica (3 con dislocación y 4 con subluxación) a la edad de 2 a 9 meses. Así las caderas dislocadas o dislocables fueron 39 veces más frecuentes en niños que tuvieron signos menores en

la primera revisión dentro de las primeras 48 hrs. de nacidos, que en niños considerados normales. Los autores concluyen que el hallazgo de signos como el sonido de "click" o "rechinante" de la cadera son importantes y requieren de un continuo control radiológico durante 4 a 6 meses.

Otro auxiliar importante en el diagnóstico de la LCC es el estudio radiológico. Para algunos autores es fundamental en el primer año de vida(17-18-19) pero no antes de los 4-5 meses de edad que es cuando aparece el núcleo de osificación de la cabeza femoral el cual generalmente aún no es visible a los rayos X en el recién nacido, indicando que el exámen radiológico no es confiable para hacer un buen diagnóstico en el periodo neonatal (3, 7, 10, 20, 21).

El diagnóstico radiológico se basa en lo siguiente: se obtiene una radiografía de frente y se traza una línea transversal que pase por el borde superior del pubis, en una cadera normal el extremo superior del fémur no debe sobrepasarla, en cambio si existe LCC, el borde superior del fémur estará por arriba de la misma (Línea de Von Rosen y Andren).

Otra forma de realizar el estudio radiográfico es con las caderas de frente, con los miembros inferiores en abducción de 45° y moderada rotación interna. Si las caderas son normales los ejes de las diáfisis femorales pasaran por el-

techo cotiloideo. Si en cambio alguna cadera está luxada, la línea correspondiente pasará más arriba y hacia afuera - en dirección a la espina iliaca anterosuperior (signo de Van Rosen y Andren). Si la abducción entre ambos miembros inferiores no es de 45° la imagen obtenida puede ser similar a la de una luxación (18).

La LCC se presenta más frecuentemente en niñas que en niños (3, 5, 8, 9, 13, 18, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33). Esta relación de sexos comunicada en diversos estudios si bien es variable siempre muestra la misma tendencia: 4:1 (12, 33); 5-8:1 (34) y 6:1 (23).

El lado más frecuentemente afectado suele ser el izquierdo no observándose habitualmente diferencias entre el lado derecho y la forma bilateral (8, 20, 24, 27, 35). Record y Edwards (1958) (22) en Birmingham, de un total de 184 pacientes con LCC encontraron 47 casos (25.5%) con luxación bilateral, 101 casos (54.9%) izquierdo y 36 casos (19.6%) del lado derecho, indicando los autores que otras series publicadas muestran una mayor frecuencia de LCC del lado izquierdo que del derecho, pero no tan marcado como en su estudio.

Dunn (1976) (26) señala que la cadera izquierda es más factible de ser dislocada que la derecha por la interac

ción de la posición fetal y la compresión extrauterina principalmente por la espina lumbar.

La frecuencia observada de LCC varía en distintas regiones; en países Europeos como Italia y algunas zonas de -- Francia, España, Yugoslavia, Suecia, Bohemia, Tirol, Holanda, Hungría, Austria y ciertas regiones de Alemania son consideradas áreas de alta prevalencia, sobre todo en el norte de Italia y Alemania, donde es costumbre llevar a los niños en una posición particular, con la cadera en extensión y adducción (1, 8, 18). Es mucho menos frecuente en chinos y en individuos de raza negra y mongol. En estos países la forma de cargar a los niños permite que mantengan sus caderas desde recién nacidos en flexión y abducción lo que condiciona a una baja prevalencia de esta afección (3). Otros autores postulan que la alta frecuencia en los países europeos dependería de factores genéticos propios de esas poblaciones (9). En los países latinoamericanos no se han observado prevalencias tan altas como las encontradas en Europa; pero Malagón y cols. (1977) (7) señalan que se sabe que la frecuencia de la LCC en las vertientes andinas es mucho mayor que en los litorales, aunque se carece de información confiable.

Se ha observado una gran variabilidad en la prevalencia de LCC en recién nacidos desde tan bajas como 0.3 por -- mil en Japón (4), 0.58 por mil en México (36), 0.67 por mil

E.U.A. (25) y tan altas como 6.2 y 14.96 por mil en Inglaterra (8), 8.5 por mil en E.U.A. (3) y de 27.5 y 28.7 por mil en Hungría (37).

#### FACTORES PREDISPONETES.

Desde antes de la era cristiana en el siglo V, Hipócrates intentaba encontrar las posibles causas que podrían originarla, decía que "la presión uterina y el trauma al nacimiento serían las causas por las que se producía la LCC". Por otra parte, Paré publicó que "la LCC solo es ocasionalmente hereditaria" y Saiton postuló que "la LCC es la evidencia del azar ambiental relacionada con la presentación pélvica" (citados por Record y Edwards, 1958). Este tipo de presentación ocurre más frecuentemente en niños que presentan desórdenes de la cadera que en niños normales (25).

Se han hecho estudios acerca de este hallazgo, así Cyvin en 1977 (27) encontró que de 378 niños nacidos con inestabilidad de la cadera, el 20.2% nacieron de presentación --pélvica. Por otra parte Wilkinson (38) realizó un experimento con conejos, entablilló los miembros traseros de conejos jóvenes en posición pélvica y en estado de tensión les inyectó estrona y progesterona. Las hembras pero no los machos, desarrollaron una laxitud articular generalizada y una dislo-

cación de la cadera atraumática, semejante a la dislocación congénita de la cadera. Los conejos controles, los cuales fueron entablillados pero no inyectados, no mostraron laxitud articular ni dislocación atraumática. Con esto Wilkinson sugirió que la malposición pélvica puede incrementar la probabilidad de un desorden de la cadera en aquellos individuos con una laxitud articular generalizada. De acuerdo con esto Malagón y cols. (1977) (7) postulan que "es la combinación de esta malposición intrauterina asociada a la laxitud articular lo que determina en muchos casos la luxación de la cadera".

El orden de nacimiento relacionado con la edad materna es otro de los factores que parece predisponer la aparición de la LCC. Record y Edwards (1958) (22) encontraron una mayor proporción de niños afectados entre los productos de la primera gesta 50.4% comparado con 34.3% en la serie control. Wynne-Davies (1970) (8) en su estudio encontró una preponderancia de niños nacidos en primer orden, siendo independiente esta característica de la edad materna. También Woolf y cols. (1968) (25) encontraron de un total de 237 niños, que 107 fueron producto de la primera gesta. De la misma manera Carter y Wilkinson (1964) (34) confirman este hallazgo y señalan que el mayor número de niños con LCC nacidos de madres primigestas, es un hecho frecuentemente observado.

Se ha encontrado también una mayor incidencia de LCC en los meses de otoño e invierno, diversos estudios realizados lo comprueban, así en Birmingham (Record y Edwards 1958) (22) en el periodo de 1942 a 1952, de 186 casos diagnosticados, observaron que el 33.9% correspondían a nacimientos -- ocurridos en los meses de enero a marzo, 21.0% en los meses de abril a junio 17.7% en los meses de julio a septiembre, y 27.4% en los meses de octubre a diciembre, teniendo la mayor incidencia en los meses fríos. Wynne-Davies en su estudio publicado en 1970 (8) comunicó un mayor número de casos de LCC nacidos en los meses de octubre a marzo y Woolf y cols. 1968 (25) encontraron que los niños nacidos con enfermedades de la cadera tienden a nacer durante los meses de otoño e invierno. Thème E.T. y Wynne-Davies en 1968 -- (35) también encontraron que los niños con LCC nacieron en los meses de otoño e invierno, señalando que "este puede -- ser un factor que contribuya a la alta incidencia encontrada en su estudio", añadiendo que este factor ya ha sido comunicado por Weissma y Salama en 1966(39). En contraste -- con lo mencionado previamente;- Xilina y cols. 1975 (40) en su estudio realizado en Gran Bretaña en los años de 1956 - 1960, de 752 niños con LCC, encontraron que 15.1% nacieron en julio y solo 2.5% nacieron en enero.

Dentro de los factores genéticos, Isigkeit en 1928 -- "sugirió que la LCC estaba determinada por dos genes domi--

nantes ligados al sexo, siendo semiletal cuando es recesivo"; sin embargo Faber en 1937 señala "que es heredada en forma dominante de penetración incompleta", esto lo confirmó por los estudios radiográficos que realizó a parientes de personas afectadas con una displasia de la cadera (datos citados en el estudio de Record y Edwards en 1958) (22).

Carter y Wilkinson (1964) (34) señalan acerca de la predisposición genética de la LCC que existen dos mecanismos independientes: la displasia acetabular y una laxitud articular generalizada, Wynne-Davis en 1970 (8) en su estudio señala que existen dos sistemas de genes, uno relacionado a la displasia del acetábulo que es poligénica y otra -- relacionado a la laxitud de la cápsula articular de la cadera, que es probablemente de tipo dominante. Ambas características pueden presentarse por separado o juntas. Se postula que en la forma neonatal existe una mayor frecuencia de casos del tipo de laxitud articular y en la forma tardía del tipo de displasia acetabular. Otros autores apoyan y postulan también la interacción de los dos sistemas de genes (12, 27, 28, 37, 41, 42, 43, 44) aunque el mecanismo no ha sido aclarado con exactitud.

La LCC se da frecuentemente en niños que han tenido algún familiar con este padecimiento o con una pronunciada laxitud articular (14), Isigkeit en 1928 (45) comunica una-

incidencia de 3% en los hermanos de los casos índice, Muller y Seddons en Londres observaron 6 de 279 (2.2%) de hermanos afectados (46) y en el estudio de Carter y Wilkinson-1964, 12 de 210 hermanos (5.7%) estuvieron afectados (hermanos 4%, hermanas 7%). Czeizel y cols. (1975) (41) encontraron 13.8% de hermanos con LCC en el estudio realizado en la ciudad de Budapest y 14.0% en el estudio realizado en la ciudad de Bekes. La proporción de padres afectados fue de 2.3% y 2.1%, de tíos fue de 1.4% y 1.2% y de primos de 6.1% y 4.7% en los estudios realizados en Budapest y Bekes respectivamente. En el estudio realizado por Wynne-Davies -- (1970) (8) encontró que la proporción de hermanos afectados con LCC fue de 13.5% y de padres afectados 0.8% y en los parientes de segundo grado encontró 0.33% de afectados.

Se ha intentado por medio de los estudios en gemelos esclarecer la etiología de la LCC, pero han sido pocos los trabajos al respecto. Idelberger en su estudio (1951) --- (47) encontró 10 de 29 pares de gemelos monocigóticos en los cuales ambos presentaban LCC (35%) y sólo 3 de 109 (3%) pares en gemelos dicigóticos. Artz y cols. (1975) (33) examinó 253 pares de gemelos encontrando 2 casos con inestabilidad de la cadera (1 par monocigótico femenino y el otro par dicigótico femenino). La incidencia de gemelos teniendo ambos una cadera inestable en dicha investigación fue de 0.79%. Wynne-Davies (1970) (8) en su estudio encontró 5 pa-

res de gemelos (0.84%) con LCC, de estos 1 par de monocigóticos y 1 par de dicigóticos concordantes para esta afec---  
ción.

Diversos factores hormonales han sido relacionados - con la LCC, Andrén y Borgli en 1961 (23) mostraron que la - LCC está asociada con la inestabilidad de la sínfisis púbica y sugirieron que la relajación de la cápsula articular, la cual facilitarfa a la cabeza femoral para deslizarse fuera- del acetábulo, es debida a un efecto de las hormonas mater- nas. Para comprobar esto, realizaron un trabajo sobre la excreción de estrógenos urinarios en recién nacidos con LCC durante los primeros tres días de vida. El patrón de excre- sión de los estrógenos totales en los niños con LCC fue di- ferente al de sus controles, el estriol excretado fue más - elevado en pacientes con LCC que en los controles en los -- primeros días, después de los cuales descendió rápidamente. El estriol conjugado fue aproximadamente el mismo en los 2 grupos; pero la estrona y el estradiol 17 B fue mayor en -- los niños con LCC que en sus controles. La estrona y estra diol 17 B tienen efectos estrogénicos más marcados que el - estriol y puede postularse, que también tiene mayor efecto- en los tejidos pélvicos con la resultante relajación de las cápsulas articulares e inestabilidad de la sínfisis púbica.

Estas observaciones apoyan las especulaciones pre--

vias hechas por Andrén y sugiere que los trastornos del metabolismo de los estrógenos es un factor importante en la causalidad de la LCC señalando dicho autor que "esto implica el descubrimiento de un error del metabolismo probablemente hereditario de los estrógenos presentes al nacimiento". Sin embargo esto no ha sido comprobado por Thieme y Wynne-Davies en Edimburgo en 1968 (35), quienes no encontraron diferencias significativas en la producción total de estrógenos en 24 muestras de orinas colectadas a 16 pacientes con LCC y 19 controles durante los primeros 6 días de vida. Estos resultados no apoyan la hipótesis de que la LCC es resultado de un error innato del metabolismo hormonal.

## OBJETIVOS

Los objetivos del presente estudio fueron :

- 1.- Determinar la prevalencia de la LCC en una muestra de la población mexicana.
- 2.- Determinar la presencia de factores de riesgo -- asociados a dicha malformación.

## MATERIAL Y METODO

### MATERIAL:

La muestra consistió de 250 casos de la LCC aislada, diagnosticados en un total de 197,357 recién nacidos vivos- (RNV) consecutivos examinados durante el periodo comprendido entre el 1° de enero de 1978 al 31 de diciembre de 1983.

El estudio se realizó en 15 hospitales de diferentes dependencias de salud: Secretaría de Salud, IMSS, ISSSTE, - Hospitales Universitarios, del D.F. y de otras ciudades de diversos estados de la República Mexicana que participan en el programa de "REGISTRO Y VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA DE MALFORMACIONES CONGENITAS EXTERNAS" (RYVEMCE), Centro Nacional de Referencia de Malformaciones Congénitas con sede en el Departamento de Genética del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán".

Los 250 casos de LCC aislada, fueron diagnosticados mediante la maniobra de Ortoloni. A los efectos de este estudio se considera Ortolani positivo como diagnóstico de -- LCC. Por cada malformado se incorporó un recién nacido vivo control, no malformado y pareado por sexo y lugar de nacimiento.

**METODOS:**

El RYVEMCE se inició en el año de 1977 y continua en la actualidad, en él han participado 15 establecimientos (EST) del D.F., y diversos estados del país.

Las finalidades de dicho programa son: a) poseer un registro de malformaciones congénitas y de diversa información referente a las mismas para conocer la prevalencia en el RNV y nacido muerto (NM) de los distintos defectos congénitos y el estudio de factores de riesgo asociados a los mismos, b) establecer y mantener un sistema de monitoreo de teratógenos ambientales.

Los establecimientos participantes (ver página 22) ingresan al estudio en forma voluntaria pudiendo pertenecer a cualquier institución de salud.

En dichos hospitales todos los niños recién nacidos vivos y muertos son examinados por médicos pediatras, neonatólogos o genetistas responsables del estudio. Dichos especialistas realizan un examen físico completo durante las primeras 72 hrs. de vida, para la detección de las diversas malformaciones congénitas externas incluyendo la LCC.

De todo RNV y NM malformado se procede a llenar una ficha específicamente diseñada para este estudio. A conti

nuación se selecciona al RN control, que es nacido vivo si guiente no malformado, del mismo sexo, tiempo y lugar de nacimiento, del cual se recoge la misma información. En la ficha mencionada se recoge la siguiente información:

TABLA 1 Número de nacidos vivos examinados por establecimiento y por sexo durante el período de enero de 1978 a diciembre de 1983.

ESTAB.	LUGAR	S E X O			TOTAL
		M	F	I	
101	D.F.	6,630	6,488	0	13,118
102	D.F.	5,538	5,259	2	10,799
103	D.F.	4,497	4,115	1	8,613
104	D.F.	24,545	23,443	4	47,992
105	D.F.	25,883	24,704	4	50,591
106	PUEBLA	9,984	9,570	4	19,558
107	LA PAZ B.C.S.	1,295	1,323	0	2,618
108	TORREON	3,627	3,373	1	7,001
109	GUADALAJARA	4,528	4,367	2	8,897
110	ZACATECAS	1,458	1,423	0	2,881
111	ZACATECAS	1,320	1,229	0	2,549
112	PUEBLA	4,333	4,092	0	8,425
113	D.F.	3,480	3,157	2	6,639
114	D.F.	3,211	2,871	0	6,082
119	OAXACA	828	766	0	1,594
TOTAL	RYVEMCE	101,157	96,180	20	197,357

\* M = MASCULINO, F = FEMENINO, I = INDETERMINADO (Intersexo)

INFORMACION INCLUIDA EN LA  
FICHA Y OBTENIDA POR EL RYVEMCE

General:

Nombre y clave del establecimiento

Nombre del médico responsable

Fecha de nacimiento del propósito

Sexo

Diagnóstico:

Descripción detallada de las malformaciones

Especificación de pruebas diagnósticas realizadas

Pre y perinatales:

Fecha del último período menstrual

Antecedentes del primer trimestre de embarazo

Presentación fetal

Tipo de parto

Gemelaridad

Peso, talla y perímetro cefálico

Sobrevida

Padre y Madre:

Apellidos

Lugar de nacimiento

Consanguinidad

Educación

Ocupación

Fecha de convivencia

Dificultad para concebir

Tabaquismo y alcoholismo materno

Hermandad del propósito:

Número de gestaciones

Producto: Nacido vivo - Nacido muerto - Aborto espontáneo

Fecha del suceso

Sexo de cada producto

Otros:

País de nacimiento de abuelos

Antecedentes étnicos

Otros malformados en la familia

Genealogía

Opcionales:

Cordón y placenta

Si algún dato no puede obtenerse se consigna un signo de interrogación significando que no existe el dato.

Estas fichas son enviadas mensualmente junto con las cifras mensuales de nacimiento por sexo, durante el transcurso del mes siguiente a la Coordinación del RYEMCE.

Todas las malformaciones diagnosticadas hasta un total de 8 se codifican de acuerdo con el sistema de 4 dígitos basado en la novena revisión (1975) de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud.

La ficha consta también de un sector adaptado para el volcado de la codificación de toda la información de la ficha. Una vez concluido este proceso el mismo es revisado en conjunto con el coordinador del programa y posteriormente incorporado a la computadora.

Los programas los desarrolla el analista de sistemas del departamento, introducidos a una computadora Hewlett Packard 3000, las tabulaciones se procesaron con programas diseñados en el departamento para este estudio.

La información obtenida se analiza trimestralmente para cumplir con la fase de monitoreo. Además se actuali--

zan las cifras de prevalencia anualmente y también se analizan determinados tipos de información de acuerdo con las necesidades del momento o de estudios especiales en curso.

La maniobra de Ortolani, por medio de la cual se efectúa el diagnóstico de la LCC, se realiza de acuerdo con el siguiente procedimiento.

#### DESCRIPCION:

1. El niño acostado en decúbito dorsal sobre un plano duro (mesa sin colchoneta) y el médico ubicado a los pies del niño.

2. Se toman ambas rodillas, una con cada mano, de la siguiente manera: el pulgar del médico presiona la rodilla contra el hueco de la palma de su mano, en tanto que los 4 dedos, extendidos a lo largo de la cara externa del muslo permiten que la yema de los dedos índice, medio y anular se apoyen en el trocánter del fémur.

3. Se espera hasta que el niño este relajado y no lllore, si no se toma esta precaución la maniobra pierde su efectividad diagnóstica.

4. Lentamente se flexiona la cadera y rodillas si--

multanea y bilateralmente.

5. Con el hueco de las manos se ejerce una presión ligera y sostenida sobre las rodillas en el sentido axial del fémur, en tanto que las yemas de los dedos tratan de empujar los trocánteres en que están apoyados, hacia arriba - del plano de la mesa como si se intentara levantar la pelvis del niño de la mesa de exámen.

6. Manteniendo en forma sostenida este juego de -- presiones, se juntan las rodillas en la línea media: ADDUCCION.

7. Manteniendo en forma sostenida este juego de presiones, se separan las rodillas hasta llevarlas casi al plano de apoyo: ABDUCCION.

8. Manteniendo en forma sostenida este juego de presiones, se torna a llevar las rodillas a la línea media: - ADDUCCION.

Cuando la maniobra es positiva, los dedos apoyados - en el trocánter perciben un resalto o "click" producido por la entrada y salida de la cabeza del fémur al acetábulo, esto ocurre cuando se realiza la abducción y adducción. Si se repite esta maniobra y no se llegase a percibir el resalto,

basta con haberlo obtenido una sola vez. Para cuando se ha obtenido el resalto de un solo lado se debe repetir nuevamente al otro día para poder descartar la afección del otro lado.

En la ficha se consigna en el lugar de Diagnóstico, -Ortolani positivo aclarándose el lado afectado o si es bilateral.

VARIABLES ANALIZADAS PARA EL ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO -  
ASOCIADOS A LA LUXACION CONGENITA DE CADERA.

1. Prevalencia total y por establecimiento
2. Sexo
3. Certeza diagnóstica / evidencia
4. Lado afectado
5. Tipo de presentación
6. Tipo de parto.
7. Orden de gestación
8. Duración de la gestación
9. Peso
10. Perímetro cefálico
11. Talla
12. Cordón
13. Edad materna
14. Edad paterna
15. Escolaridad

16. Ocupación
17. Composición de la hermandad
18. Exposición durante el primer trimestre de embarazo. -  
Tabaquismo y alcoholismo.
19. Variación estacional
20. Espaciamiento
21. Gemelaridad
22. Parientes con la misma malformación
23. Parientes con otra malformación
24. Consanguinidad
25. Etnicidad

## RESULTADOS

## PREVALENCIA POR ESTABLECIMIENTO.

En un total de 197,357 RNV examinados se detectaron un total de 250 casos de LCC, correspondiendo de estos, 178 -- (71.2%) al sexo femenino y 72 (28.8%) al sexo masculino (tabla 2). De acuerdo con estos datos, la prevalencia total -- fué de 1.26 por mil, y de 1.85 y 0.71 para los sexos femeninos y masculino respectivamente.

Como puede verse en la tabla, existe una gran variación en los valores de prevalencia cuando se consideran los establecimientos por separado, con cifras que fluctúan entre 0.33 por mil (EST 109) y 3.71 por mil (EST 103). Variaciones de magnitud semejante se observan también cuando se consideran las prevalencias por sexo, aunque no necesariamente entre los mismos establecimientos.

## PREVALENCIA POR AÑO Y POR SEXO.

En la tabla 3 se muestran las prevalencias por sexo y por año, habiéndose excluido del total de nacimientos (197, - 357) los 20 casos de intersexo detectados en el estudio. Si se excluye el año de 1978 en que se inició el estudio y se examinaron un número relativamente pequeño de nacimientos --

(8,701), en todos los años se observó una prevalencia de LCC mayor en el sexo femenino que en el masculino. Cuando se -- consideran todos los años en conjunto la relación femenino-masculino es de 2.6 a 1.

Se observaron variaciones anuales en la prevalencia en contrándose una prevalencia mínima de 0.34 por mil en 1978 y una máxima de 2.20 por mil en 1980, la prevalencia total excluyendo los 20 casos de intersexo fué de 1.27 por mil.

#### CERTEZA DIAGNOSTICA Y EVIDENCIA.

La certeza diagnóstica (tabla 4) se basa en el crite-- rio del médico que práctica la maniobra de Ortolani, es decir, si la positividad observada por él al practicar la misma, resulta de certeza buena o dudosa. En el 90.4% la certeza diagnóstica fue informada como buena, en el 6% como dudosa y en el 3.6% no se especificó (NE) el dato. Cuando a la categoría de certeza se agrega el tipo de evidencia utilizado para el diagnóstico de LCC, el 59.6% fué de certeza buena y clínica (es decir que solo se uso la maniobra de Ortolani), en el 30.8% fué buena-clínica-radiológica (se usó la maniobra de Ortolani y Rayos X), en el 4.8% fué dudosa y clínica- y en el 1.2% fué dudosa-clínica-radiológica. En la tabla 4 no se presentan los datos de los controles, ya que por definición se consideran como de certeza buena y clínica.

## LADO AFECTADO.

Los datos correspondientes al lado afectado se muestran en la tabla 5. Del total de 250 casos de LCC, en un 10% no se especificó el lado afectado. En la misma puede observarse una marcada diferencia con respecto a esta variable, con una mayor frecuencia de casos de LCC del lado izquierdo en ambos sexos. En relación a las otras dos formas, bilateral y del lado derecho, el número de casos de cada una de ellas fue bastante semejante. Cuando se compararon estas categorías no se encontraron diferencias significativas ( $\chi^2_2 = 1.476$ ,  $p < 0.05$ ), pero cuando se compararon por lado afectado las diferencias fueron estadísticamente significativas ( $\chi^2_2 = 14.9$ ,  $p < 0.001$ ).

## TIPO DE PRESENTACION

En la tabla 6 se muestra la proporción de casos de LCC y de controles de acuerdo al tipo de presentación. Se puede observar que la presentación cefálica fue la más común en ambos grupos. En cambio la de tipo pélvica fue más frecuente en los niños con LCC que en los controles independiente del sexo, siendo las diferencias estadísticamente significativas ( $\chi^2_1 = 20.757$ ,  $p < 0.0001$ ).

## TIPU DE PARTO.

En relación al tipo de parto, en los casos de LCC, 144 (57.6%) fueron espontáneos, 95 (38.0%) por cesárea, 7 (2.8%) por fórceps y de otro tipo 3 (1.2%), sin especificar el tipo de parto 1 (0.4%), mientras que en los casos controles 175 --- (70.0%) fueron espontáneos, 59 (23.6%) por cesárea, 10 (4.0%) por fórceps y sin especificar el tipo de parto 6 (2.4%). El mayor número de partos por cesárea observado, fue estadísticamente significativo ( $\chi^2_1 = 25.769$ ,  $p < 0.0001$ ).

## ORDEN DE GESTACION.

En la tabla 7 se muestran los datos correspondientes a la frecuencia de casos de LCC y de controles de acuerdo al orden de gestación en que ocurrieron los mismos. En la misma puede observarse -- que independientemente del sexo, nacieron más niños malformados correspondientes a la primera gestación que niños controles. Las diferencias fueron estadísticamente significativas ( $\chi^2_1 = -- 6.161$ ,  $p < 0.2$ ), cuando se compararon los totales agrupados, de primera gestación por un lado y los correspondientes a dos y más gestaciones por otro. Se realizaron las mismas comparaciones por sexo, observándose también diferencias significativas entre LCC y controles del sexo masculino ( $\chi^2_1 = 5.448$ ,  $p < 0.02$ ), pero no del sexo femenino ( $\chi^2_1 = 2.259$ ,  $p > 0.05$ ). También se comparó orden de gestación entre sexos, en LCC por un -

un lado y en los controles por otro, no encontrándose diferencias significativas  $\chi^2_1 = 2.809$ ,  $p > 0.05$  y  $\chi^2_1 = 0.002$ ,  $p > 0.95$  respectivamente.

PESO, PERIMETRO CEFALICO, TALLA, DURACION DE LA GESTACION, EDAD MATERNA, EDAD PATERNA.

En la tabla 8 se presentan los datos correspondientes a peso, perímetro cefálico, talla, duración de la gestación, edad materna y paterna. Como puede observarse en la misma los valores promedios fueron muy similares para cada una de las variables analizadas cuando se compararon malformados -- contra controles. La prueba de "t" no mostró diferencias -- significativas para ninguna de las comparaciones realizadas.

CORDON.

En el total de casos de LCC y de sus controles no se observaron anomalías en el número de vasos del cordón umbilical, es decir todos tenían dos arterias y una vena.

ESCOLARIDAD.

En relación al grado de escolaridad alcanzada por las madres y los padres de los malformados y controles (tabla 9).

se observaron diferencias significativas con un mayor número de madres y padres con menor grado de escolaridad en el grupo de LCC que en el grupo control. La comparación entre las madres de los casos de LCC y de los casos controles dió una  $\chi^2_7$  de 16.581 (  $p < 0.025$ ) y entre los padres una  $\chi^2_7$  de 22.090 (  $p < 0.005$ ). Las comparaciones entre padres y madres de LCC y padres y madres de los controles no mostraron diferir significativamente.

#### OCUPACION:

En la Tabla 10 se presentan los datos correspondientes a ocupación paterna, no observándose diferencias entre el grupo de niños con LCC y sus controles cuando se compararon por medio de la prueba de  $\chi^2$  (  $p > 0.05$ ).

#### COMPOSICION DE LA HERMANDAD.

En la tabla 11 se presentan los datos de la composición de la hermandad en los niños con LCC y sus controles, no se encontraron diferencias significativas entre número de hermanos del sexo masculino y femenino, ni en la proporción de pérdidas fetales en ambos grupos, si bien llama la atención que todos los casos de nacidos muertos en la hermandad de los casos de LCC fueron del sexo femenino.

## ANTECEDENTES DEL PRIMER TRIMESTRE DE GESTACION.

En la tabla 12 se muestran los antecedentes del primer trimestre de gestación. El análisis de exposición a enfermedades agudas no mostró diferencias cuando se compararon en conjunto, sin embargo cuando se consideró gripe en particular, 26 de las madres de los niños con LCC padecieron gripe en el primer trimestre contra solo 15 de los controles, siendo estas diferencias estadísticamente significativas, ( $\chi^2_1 = 6.408$ ,  $p < 0.02$ ).

El dato de alcoholismo y tabaquismo se obtuvo a partir de marzo de 1980. No se encontraron diferencias entre las madres de los niños con LCC y sus controles para los hábitos de tabaquismo y alcoholismo. Solo se observaron 14 madres en ambos grupos que fumaron y 5 que bebieron esporádicamente.

También se encontraron diferencias significativas cuando se comparó la frecuencia de metrorragia entre las madres de los niños con LCC (20 casos) con las de los niños controles (8 casos)  $\chi^2_1 = 5.399$ ,  $p < 0.05$ . No se encontraron diferencias significativas cuando se compararon los otros tipos de antecedentes.

## VARIACION ESTACIONAL.

Los datos de las prevalencias anuales y por trimestre-

de acuerdo a la fecha de nacimiento de los casos de LCC se presentan en la tabla 13. Estos mismos datos por año, se muestran graficados en la figura 1. En la figura 2 se presentan los datos correspondientes a todos los años considerados en conjunto. Los trimestres I, II, III y IV corresponden a las estaciones de invierno, primavera, verano y otoño respectivamente.

De acuerdo con las prevalencias observadas (Fig. 1) a excepción del año de 1979, en el cual se presentó una mayor prevalencia en otoño y de 1978 donde no nacieron casos de LCC en los dos primeros trimestres, en los cuatro años restantes (80-83) la mayor prevalencia fue observada en el primer trimestre o sea en invierno, la cual disminuye en primavera y verano y vuelve a incrementarse en otoño.

Cuando se toma en consideración la prevalencia sobre el total de años cubiertos por el estudio (Fig. 2), se observa una mayor prevalencia de casos de LCC nacidos en invierno que en las otras estaciones, siendo las diferencias más marcadas entre invierno y verano (tabla 14).

También se analizó el mismo fenómeno de variación estacional considerándose la fecha del último periodo menstrual en vez de la fecha de nacimiento. Los resultados de este análisis concuerdan con los observados por fecha de nacimiento -

de acuerdo a lo esperado para embarazos a término (Fig. 3).

#### ESPACIAMIENTO.

Espaciamiento se refiere al promedio en años entre-embarazos que hayan producido un nacido vivo prematuro o - de término, sano o malformado.

En la tabla 15 se observa un mayor número de madres de casos de LCC con menor cantidad de años de espaciamiento que en el grupo control, siendo las diferencias observadas no significativas.

#### GEMELARIDAD.

En relación a gemelaridad se encontraron 7 casos -- (2.8%) de partos gemelares en LCC y ninguno en los controles. La prueba exacta de Fisher fue significativa con una  $p <$  del 2% (0.013). En ambos grupos no se especificó esta característica en 9 casos (3.6%).

#### PARIENTES AFECTADOS CON LCC.

Se observaron 5 casos (0.7%) con algún pariente también

afectado de LCC, que correspondieron a un padre, una tía abuela, una hermana, una tía paterna y un hermano. No se observaron antecedentes de LCC en las familias del grupo control.

#### PARIENTES AFECTADOS CON OTRA MALFORMACION.

Se encontraron 10 casos (4%) de parientes afectados con otra malformación congénita en los niños con LCC. Los mismos correspondieron a: anencefalia 2, polidactilia 1, hidrocefalia 2, pie equinovaro 2, anomalía en reducción de miembros superior e inferior 2 y con agenesia de pabellones auriculares 1.

Con respecto a los controles hubo 4 casos (1.6%) los cuales fueron: espina bífida 1 caso, síndrome de Down 2 y con labio paladar hendido 1. Los grados de parentesco de los familiares afectados fueron diferentes habiéndose observado tanto parientes de primero como de segundo y tercer grado en ambos grupos.

#### CONSANGUINIDAD.

No se encontraron diferencias significativas en la frecuencia de uniones consanguíneas entre los progenitores de los casos con LCC y sus controles, observándose una frecuencia de uniones consanguíneas de 1.6% y 1.2% respectivamente.

De los casos de LCC, 1 fue de progenitores medios hermanos, 1 de padres primos en segundo grado, 1 de padres primos en tercer grado y otro de consanguinidad no especificada. En los casos controles, 1 fue de padres medios hermanos y 2 de consanguinidad no especificada.

#### ETNICIDAD.

No se observaron diferencias respecto al origen étnico entre los malformados y controles, siendo la frecuencia de origen mexicano del 98% en ambos grupos.

#### FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA LCC.

En la tabla 16 se presentan los datos correspondientes a los riesgos relativos para ciertas variables como: sexo, presentación, orden de gestación y variación estacional. Como puede observarse, el riesgo relativo de presentar LCC en caso de ser un RN femenino es de 2.60, si la presentación fue en pelviana de 3.53, si nació en invierno 2.04 y si la madre es primigesta de 1.38, siendo los tres primeros estadísticamente significativos, cuando se compararon con sus respectivos controles.

TABLA 2 PREVALENCIA POR 100 POR ESTABLECIMIENTO EN 197,357  
 RECIEN NACIDOS VIVOS EXAMINADOS CON LCC

ESTAB.	RNV EXAM.	S		E		X		O	
		MASCULINO		FEMENINO		TOTAL			
		No. x 1000		No. x 1000		No. x 1000		No. x 1000	
101	13,118	2	0.30	18	2.77	20	1.52		
102	10,799	10	1.80	27	5.13	37	3.42		
103	8,613	7	1.55	25	6.07	32	3.71		
104	47,992	17	0.69	39	1.66	56	1.16		
105	50,591	13	0.50	22	0.89	35	0.69		
106	19,558	8	0.80	9	0.94	17	0.86		
107	2,618	0	0.00	2	1.50	2	0.76		
108	7,001	0	0.00	7	2.07	7	0.99		
109	8,897	0	0.00	3	0.68	3	0.33		
110	2,881	5	3.42	4	2.81	9	3.12		
111	2,549	0	0.00	1	0.81	1	0.39		
112	8,425	3	0.69	2	0.48	5	0.59		
113	6,639	4	1.14	12	3.80	16	2.41		
114	6,082	3	0.93	3	1.04	6	0.98		
119	1,594	0	0.00	4	5.22	4	2.50		
TOTAL	197,357	72	0.71	178	1.85	250	1.26		

TABLA 3. PREVALENCIA POR 1000 POR AÑO Y POR SEXO EN LCC.

AÑO	NUMERO DE RNVE			PREVALENCIA		
	M	F	TOTAL	M	F	TOTAL
1978	4,511	4,190	8,701	0.22	0.11	0.34
1979	18,640	17,920	36,560	0.53	1.22	0.87
1980	22,398	21,636	44,034	1.33	3.09	2.20
1981	19,012	17,948	36,960	0.36	1.39	0.86
1982	17,451	16,349	33,800	0.22	1.83	0.98
1983	19,145	18,137	37,282	1.04	1.76	1.39
TOTAL	101,157	96,180	197,337	0.71	1.85	1.27

M = MASCULINO

F = FEMENINO

TABLA 4. CERTEZA DIAGNOSTICA EN LCC

CERTEZA Y EVIDENCIA	S		E		X		O	
	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
B + C	45	62.5	104	58.4	149	59.6		
B + C + R	21	29.2	56	31.5	77	30.8		
D + C	5	6.9	7	3.9	12	4.8		
D + C + R	0	0.0	3	1.7	3	1.2		
NE	1	1.4	8	4.5	9	3.6		
TOTAL	72	100.0	178	100.0	250	100.0		

B; CERTEZA BUENA; D: CERTEZA DUDOSA; C: CLINICA:

R: RADIOLOGICA : NE: NO ESPECIFICADA.

TABLA 5. FRECUENCIA DE LADO AFECTADO POR SEXO EN LCC.

SECO	L A D O				A F E C T A D O		TOTAL	
	DERECHO		IZQUIERDO		BILATERAL		No.	%
	No.	%	No.	%	No.	%		
MASCULINO	13	20.6	32	50.8	18	28.6	63	100
FEMENINO	45	27.8	70	43.2	47	29.0	162	100
TOTAL	58	25.8	102	45.3	65	28.9	225	100

NE: 9 MASCULINO Y 16 FEMENINOS

TABLA 6. TIPO DE PRESENTACION EN LCC Y CONTROLES

TIPO DE PRESENTACION	M		L C C		TOTAL		C O N T R O L E S				TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	M	F	No.	%	No.	%
CEFALICA	50	69.4	134	75.3	184	73.6	63	87.5	157	88.2	220	88.0
PELVICA	17	23.6	37	20.8	54	21.6	5	6.9	13	7.3	18	7.2
OTRA	3	4.2	5	2.8	8	3.2	1	1.4	5	2.8	6	2.4
NE	2	2.8	2	1.1	4	1.6	3	4.2	3	1.7	6	2.4
TOTAL	72	100.0	178.0	100.0	250	100.0	72	100.0	178	100.0	250	100.0

TABLA 7. ORDEN DE GESTACION EN LCC Y CONTROLES

ORDEN DE GESTACION	L C C						C O N T R O L E S					
	M		F		TOTAL		M		F		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
1	42	58.3	83	46.7	125	50.0	28	38.9	69	38.8	97	38.8
2	8	11.1	36	20.2	44	17.6	13	18.1	45	25.3	58	23.2
3	8	11.1	20	11.2	28	11.1	6	8.3	28	15.7	34	13.6
4	4	5.5	19	10.7	23	9.2	10	13.9	19	10.7	29	11.6
5	5	7.0	4	2.2	9	3.6	5	6.9	2	1.1	7	2.8
6 ó +	5	7.0	15	8.4	20	8.0	10	13.9	15	8.4	25	10.0
NE	0	0.0	1	0.6	1	0.4	0	0.0	0	0.0	00	0.0
TOTAL	72	100.0	178	100.0	250	100.0	72	100.0	178	100.0	250	100.0

TABLA 8. VARIABLES ANTROPOMETRICAS, DURACION DE LA GESTACION Y EDAD  
MATERNA Y PATERNA EN LCC Y CONTROLES POR SEXO

VARIABLES	L C C						C O N T R O L E S					
	MASCULINO			FEMENINO			MASCULINO			FEMENINO		
	No.	$\bar{X}$	DE	No.	$\bar{X}$	DE	No.	$\bar{X}$	DE	No.	$\bar{X}$	DE
PESO <sup>+</sup>	72	29.8	5.6	173	29.4	4.9	72	30.5	4.3	176	30.0	5.1
P.CEFALICO(CM)	69	34.5	2.3	173	34.0	2.2	68	34.3	1.3	172	34.1	2.0
TALLA	71	49.5	3.5	176	49.2	2.9	70	49.8	2.4	173	49.6	2.7
DUR.GESTACION (SEM)	70	39.7	5.0	170	39.8	4.8	69	40.1	6.7	166	39.2	5.7
EDAD MATERNA	72	23.0	5.6	178	24.0	6.4	72	24.4	5.4	178	23.7	6.1
EDAD PATERNA	71	26.4	7.0	169	27.4	7.6	70	27.5	6.5	171	27.3	7.1

<sup>+</sup> PESO EXPRESADO EN FRACCIONES DE 100 GR.

TABLA 9. ESCOLARIDAD EN LCC Y CONTROLES

GRADO DE ESCOLARIDAD	L C C				C O N T R O L E S			
	MATERNA		PATERNA		MATERNA		PATERNA	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
ANALFABETO	13	5.2	16	6.4	7	2.8	4	1.6
SABE LEER	3	1.2	3	1.2	1	0.4	7	2.8
PRIMARIA INC	68	27.2	58	23.2	42	16.8	46	18.4
PRIMARIA COMP	97	38.8	95	38.0	86	34.4	77	30.8
SEC-PREPA INC	30	12.0	37	14.8	38	15.2	40	16.0
PREPA COMP	21	8.4	28	11.2	24	9.6	24	9.6
UNIV INC	8	3.2	7	2.8	7	2.8	12	4.8
UNIV COMP	6	2.4	5	2.0	19	7.6	20	8.0
NE	4	1.6	1	0.4	26	10.4	20	8.0
TOTAL	250	100.0	250	100.0	250	100.0	250	100.0

TABLA 10. OCUPACION PATERNA EN LCC Y CONTROLES

OCUPACION	L C C						C O N T R O L E S					
	M		F		TOTAL		M		F		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
OBRERO NO CALIFICADO	22	32.6	57	32.0	79	31.6	33	45.8	57	32.0	90	36.0
OBRERO CALIFICADO	18	25.0	40	22.5	58	23.2	12	16.6	43	24.2	55	22.0
OBRERO INDEPENDIENTE	7	9.7	11	6.2	18	7.2	4	5.6	12	6.7	16	6.4
EMPLEADO EN GENERAL	13	18.0	31	17.4	44	17.6	9	12.5	30	16.8	39	15.6
E.S.P.	3	4.7	6	3.4	9	3.6	4	5.6	8	4.5	12	4.8
PATRON	0	0.0	2	1.1	2	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0
PROFESIONAL	5	6.9	17	9.5	22	8.8	7	9.7	19	10.7	26	10.4
NE	4	5.6	14	7.9	18	7.2	3	4.2	9	5.1	12	4.8
TOTAL	72	100.0	178	100.0	250	100.0	72	100.0	178	100.0	250	100.0

E.S.P.: EMPLEADO CON SECUNDARIA COMPLETA.

TABLA 11. COMPOSICION DE LA HERMANDAD EN LCC Y CONTROLES

	HERMANDAD					MEDIA HERMANDAD				TOTAL
	HNOS	HNAS	AB	NMM	NMF	HNOS	HNAS	AB	NE	
LCC										
LCC-F (178)	110	105	22	0	2	4	1	3	11	258
LCC-M ( 72)	48	33	5	0	2	3	5	1	0	97
TOTAL (250)	158	138	27	0	4	7	6	4	11	355
CONTROLES										
CONT-F(178)	112	112	21	2	3	12	11	3	1	276
CONT-M( 72)	54	61	6	0	0	5	4	0	0	130
TOTAL	166	173	27	2	3	17	15	3	1	406

NMM: NACIDOS MUERTOS MASCULINOS; NMF: NACIDOS MUERTOS FEMENINOS;

AB : ABORTOS

TABLA 12. ANTECEDENTES DEL PRIMER TRIMESTRE DE GESTACION  
EN LCC Y CONTROLES

ANTECEDENTES	L C C				C O N T R O L E S			
	NO	SI	NE	TOTAL	NO	SI	NE	TOTAL
	%	%	%	%	%	%	%	%
E. AGUDAS	83.2	15.2	1.6	100	82.5	15.2	2.0	100
INMUNIZACIONES	98.0	0.4	1.6	100	97.2	0.8	2.0	100
E. CRONICAS	88.8	9.6	1.6	100	92.0	6.0	2.0	100
A. FISICOS	94.0	4.0	2.0	100	96.0	1.6	2.4	100
A. QUIMICOS	69.2	28.4	2.4	100	72.0	27.6	0.4	100
METRORRAGIA	87.2	11.1	1.6	100	94.4	3.6	2.0	100

TABLA 13. VARIACION ESTACIONAL: PREVALENCIA POR 1000 POR TRIMESTRE Y  
POR AÑO EN LCC

AÑOS	T R I M E S T R E											
	I			II			III			IV		
	RNE	No.	0/00	RNE	No.	0/00	RNE	No.	0/100	RNE	No.	0/00
1978	1,049	0	0.00	1,204	0	0.00	2,722	1	0.37	3,727	2	0.54
1979	8,342	6	0.61	8,924	4	0.45	9,724	8	0.82	9,571	14	1.46
1980	10,920	41	3.75	12,027	20	1.66	11,408	17	1.49	9,684	19	1.96
1981	8,844	12	1.35	9,305	5	0.54	9,708	4	0.41	9,105	11	1.21
1982	8,309	14	1.66	7,214	5	0.69	8,968	8	0.89	9,312	7	0.75
1983	9,452	24	2.54	9,339	17	1.82	9,182	6	0.65	9,312	5	0.54
TOTAL	46,916	97	2.07	48,018	51	1.06	51,712	44	0.85	50,711	58	1.14

FIG. 1 VARIACION ESTACIONAL POR AÑO  
POR MES DE NACIMIENTO EN LCC

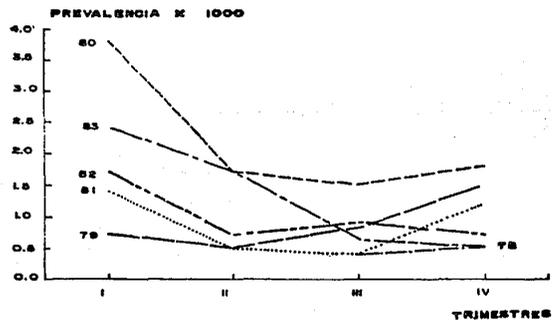


FIG. 2 VARIACION ESTACIONAL 1978-1983  
EN LCC

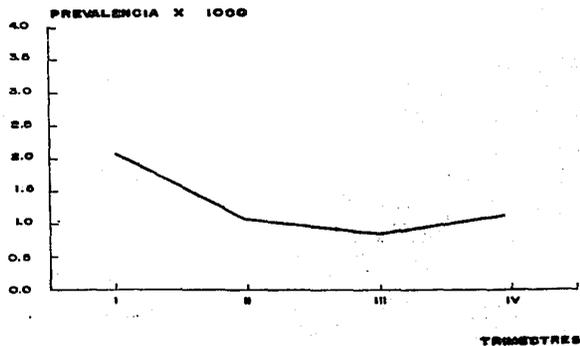


TABLA 14. VARIACION ESTACIONAL: COMPARACIONES ENTRE LAS PREVALENCIAS OBSERVADAS EN LAS DIFERENTES ESTACIONES DEL AÑO EN LCC

COMPARACIONES	$\chi^2$		P
I vs II vs III vs IV	33.048	(G1. 3)	< 0.0001
I vs II + III + IV	31.198	(G1. 1)	< 0.00001
I vs II	15.411	(G1. 1)	< 0.001
I vs III	25.510	(G1. 1)	< 0.0001
I vs IV	13.119	(G1. 1)	< 0.001
II vs III	1.168	(G1. 1)	> 0.2
III vs IV	2.208	(G1. 1)	> 0.05

I: INVIERNO, II: PRIMAVERA, III: VERANO, IV: OTONO.

**FIG. 3** FECHAS DE NACIMIENTO  
DEL ULTIMO PERIODO  
MENSTRUAL EN LCC

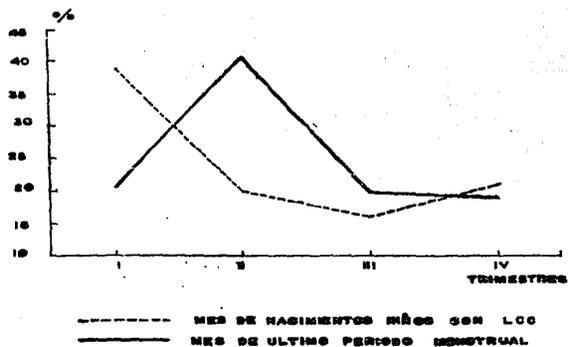


TABLA 15. ESPACIAMIENTO EN AÑOS EN LCC Y CONTROLES

ESPACIA- MIENTO	L C C						C O N T R O L E S					
	M		F		TOTAL		M		F		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
1	39	54.1	91	51.1	130	54.0	31	42.5	91	51.4	122	48.8
2	22	30.6	48	27.0	70	28.0	21	28.8	38	21.5	59	23.6
3	4	5.6	17	9.6	21	8.4	11	15.0	25	14.1	36	14.4
4	2	2.8	5	2.8	7	2.8	4	5.5	9	5.1	13	5.2
5	0	0.0	5	2.8	5	2.0	1	1.4	2	1.1	3	1.2
6	0	0.0	2	1.1	2	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0
NE	5	7.0	10	5.6	15	6.0	5	6.8	12	6.8	17	6.8
TOTAL	72	100.1	178	100.0	250	100.0	173	100.1	177	100.0	250	100.0

TABLA 16. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA LCC

FACTOR	RIESGO RELATIVO	Chi <sup>2</sup> (WOLF)	P
SEXO	F: 2.60	46.87	< 0.0001
PRESENTACION	P: 3.53	19.99	< 0.0001
ESTACION DE NACI- MIENTO	I: 2.04	48.53	< 0.0001
ORDEN DE GESTACION	P: 1.38	2.25	> 0.05

## D I S C U S I O N

## PREVALENCIA.

La prevalencia de luxación congénita de cadera observada en nuestro estudio fue de 1.26 por mil RNV, la cual se encuentra dentro de las comunicadas en la mayoría de los estudios realizados en otros países las cuales varían entre el 1 y 3 por mil RNV. (Argentina, Chile, Uruguay, Suecia, Israel, USA, Colombia, China). Sin embargo, también se han comunicado prevalencias mayores (5 a 14 por mil RNV) en otros países como Suecia, USA, Inglaterra y Australia (tabla 17, pág.....74 )

## PREVALENCIA POR ESTABLECIMIENTO.

La gran variabilidad encontrada en la prevalencia observada en los EST que participaron en el presente estudio, por un lado puede deberse en parte, a la diferencia en el número de RNV examinados en cada uno de ellos y por otro, tal vez a un subdiagnóstico. Este último aspecto no puede descartarse en estudios multicéntricos de este tipo, como tampoco puede descartarse un sobre diagnóstico particularmente en aquellos EST en los cuales la prevalencia fue mayor.

Esta variabilidad ya ha sido comunicada en otros estudios, señalándose que la misma puede estar relacionada con la experiencia del médico y el método diagnóstico que utilice (4,

28).

## SEXO.

Con respecto a la mayor frecuencia observada en el sexo femenino que en el masculino (2.6 a 1), los resultados encontrados están dentro de la variación comunicada por otros autores 2.3:1 (23), 2.5:1 (35,48) 3.2:1 (8), 4.1:1 (31), 5.2:1 (49). Este aspecto ha sido explicado poco satisfactoriamente hasta el presente, invocándose factores de tipo hormonal a través del papel que juegan las hormonas sexuales en la producción de la hormona relajante llamada relaxina. Hisaw (1926,1944) demostró que durante el embarazo se produce reblandecimiento y alargamiento de los ligamentos pélvicos maternos, por la acción de esta hormona sugiere que es producida por el útero materno al ser estimulada por la progesterona. El citado autor postula que la relaxina puede pasar la barrera placentaria y llegar a los ligamentos fetales y producir una laxitud ligamentosa en las niñas. Steinetz y cols. (1959) refiere que esto no sucedería en los varones ya que en ellos en la etapa temprana de su vida fetal las hormonas sexuales podrían neutralizar el efecto de la relaxina (Datos citados en el estudio de Czeizel 1984).

Se ha intentado dar otra explicación a la mayor frecuencia de LCC en el sexo femenino. Le Demany (1914) sugiere una diferencia en el desarrollo del acetábulo en los 2 sexos. El acetábulo es poco profundo en las niñas en la infancia, pero --

la diferencia es muy poca para explicar la incidencia tan alta de LCC en las niñas (Citado en el estudio de Carter and Wilkin son 1964). En la actualidad no existe una explicación definitiva en relación a este aspecto, considerándose que más de un factor ambiental y genético participan condicionando la mayor prevalencia de esta malformación en el sexo femenino.

#### CERTEZA DIAGNOSTICA Y EVIDENCIA.

En relación al diagnóstico de la LCC, diversos autores señalan que los estudios radiológicos son poco útiles en la etapa neonatal (3,7,10,20,21,32) sin embargo Endo y cols. (1977) indican que el diagnóstico temprano requiere de un método efectivo y confiable como es la investigación radiológica. En nuestro estudio se encontró un alto porcentaje (59.6%) de certeza buena y evidencia clínica y un 30.8% de certeza buena y evidencia clínica y radiológica, esto podría indicar que aunque no es muy confiable la radiografía en el recién nacido, muchos médicos la utilizan como complemento diagnóstico desconociendo tal vez la relativa seguridad del mismo.

#### LADO AFECTADO

El lado que encontramos más frecuentemente afectado fue el izquierdo, coincidiendo con lo observado en otros estudios - (12,20,22,24,27,35). Dunn (1976) señala que esta caracterís-

tica podría deberse a la interacción de la posición fetal y la compresión extrauterina, principalmente por la espina lumbar. De acuerdo con esta hipótesis podría pensarse que la mayor frecuencia del lado izquierdo afectado podría deberse a la posición que adopta el niño en su vida fetal, el cual se recarga habitualmente sobre su lado izquierdo. Aunque la mayoría de los estudios coinciden en que el lado izquierdo es el más comúnmente afectado, otros refieren como la forma de LCC más frecuente al tipo Bilateral (32,44).

#### TIPO DE PRESENTACION.

La mayor frecuencia de presentación pélvica y parto por cesárea son también factores asociados a la LCC previamente comunicados en la mayoría de los estudios realizados (4,5,8,12, 25,26,27, 31,32,33, 34,35, 44, 50, 51 ). Las frecuencias de casos de LCC nacidos por presentación pélvica en nuestro estudio (21.6%) es aproximadamente diez veces mayor que el observado en la población general (2-3%). Malagon y cols. (1977) mencionan que: "la combinación de esta posición intrauterina asociada a la laxitud articular del producto son dos de los factores preponderantes los que determinan en muchos casos la aparición de la LCC". Paterson (1976) encontró asociación entre el tipo de parto por cesárea y la LCC especialmente cuando el niño viene por presentación pélvica. Esta observación de Paterson no debe considerarse en realidad una asociación en el sentido estricto de la

palabra ya que la presentación pélvica es una indicación precisa de parto por cesárea. Por lo tanto la mayor frecuencia de parto por cesárea observada en los casos de LCC es fundamentalmente dependiente del tipo de presentación. Lo anterior también se aplica a otra correlación descrita con relación a presentación pelvica y parto por cesárea con madres primigestas.

#### ORDEN DE GESTACION.

El mayor número de casos observados correspondientes a madres primigestas, confirma hallazgos similares en otras poblaciones (6,25,26,31,33,34,50). Wynne-Davies (1970) señala este hecho como un factor importante en la predisposición a la LCC. Ciertos autores refieren una asociación de mayor compresión uterina y menor cantidad de líquido amniótico en madres primigestas, considerando a este hallazgo como un factor predisponente para esta afección (12,26,44).

#### PESO, PERIMETRO CEFALICO, TALLA, DURACION DE LA GESTACION.

En relación a las variables antropométricas analizadas (peso, perímetro cefálico, talla), duración de la gestación (tabla 8) en el presente estudio no se observaron diferencias significativas para ninguna de estas variables. Cyvin (1977) en su estudio encontró diferencias significativas en el perímetro cefálico y talla entre los niños con caderas inestables y los niños con caderas estables, seña-

lando que estas diferencias podrían ser una consecuencia del -- período de gestación prolongado que presentan los niños con caderas inestables.

Ciertos autores (4,8,22,33) refieren un menor peso al nacimiento en los niños con LCC lo cual debe ser considerado con precaución ya que la mayor frecuencia de niños productos de la primera gestación, hecho ya descrito en relación a LCC podría ser un factor de confusión en relación a la variable de peso, -- ya que los primeros hijos suelen ser de más bajo peso que los subsecuentes.

Ciertos estudios describen una edad gestacional mayor - (39 semanas ó mas) en los casos de LCC (4,20,27) considerando a esta característica como un factor de riesgo asociado a esta afección.

#### EDAD MATERNA.

En relación al promedio de edad materna la mayoría de - los autores coinciden con nuestros hallazgos. Sin embargo --- cuando las edades maternas se analizaron categorizadas por --- quinquenios, se observó una mayor frecuencia de madres jóvenes (<25 años) y de madres mayores ( $\geq$  de 35 años) en el grupo de LCC que en los controles. Las proporciones observadas fueron de: 64.0% y 8.4% para las categorías mencionadas para LCC y de 58.0% y 6.6% para las mismas categorías etarias en las madres de los

controles. Cuando se compararon estos datos las diferencias no fueron significativas ( $\chi^2_2 = 5.163$   $p < .10 > .05$ ). Observaciones similares han sido descritas por Woolf y cols. (1968) al analizar una muestra de niños con LCC tardía. Czeizel ---- (1984) describe que la LCC fue más común en niños de madres de 40 años o más. A pesar de lo mencionado no existe uniformidad de criterio en relación a un efecto de edad materna en la LCC.

#### ESCOLARIDAD.

En relación a la menor escolaridad alcanzadas por los - progenitores de los niños con LCC con respecto a los progenito res de los controles resulta difícil explicar este hallazgo en forma aislada. Sin embargo cuando se correlacionan escolarid-- dad con edad materna y paterna surge un hecho interesante. En el grupo de madres de los niños malformados se observó una ma yor frecuencia de madres de menores de 25 años y de 35 o más a ños de edad siendo esta relación inversa cuando se analizan -- las edades en el grupo control con una mayor frecuencia de ma dres entre 25 y 34 años de edad. Esta característica de dis-- tribución de edades maternas en ambos grupos podría explicar - en cierta medida el mayor nivel de escolaridad observado en el grupo control, indicando los datos observados que en este últi mo grupo existen más madres que tienen sus hijos dentro de un período más breve (25 o 34 años). Esta característica podría estar correlacionada con la mayor escolaridad alcanzada por -- los progenitores de los niños controles ya que al estudiar con

más frecuencia carreras de nivel superior comienzan a tener sus hijos más tarde y a planificar mejor su descendencia interrumpiendo su etapa reproductiva con mayor frecuencia a una edad -- más temprana.

#### OCUPACION PATERNA.

Con respecto a la ocupación paterna no se encontraron diferencias significativas, sin embargo Czeizel (1984) observó -- una mayor frecuencia de madres de nivel profesional y de mayo--res ingresos en las madres de los niños con LCC que en las ma--dres de los controles. Si bien en el presente estudio, los ni--veles de ocupación de mayores ingresos se encuentran poco repre--sentados por el tipo de población que concurre a los estableci--mientos que participan del RYVEMCE, a la inversa de lo comunica--do por Czeizel (1984), observamos una mayor frecuencia de profe--sionales en el grupo control.

#### COMPOSICION DE LA HERMANDAD.

En nuestro estudio no hubo diferencias en la composi--ción de la hermandad entre los malformados y sus controles. Es--to concuerda con lo hallado por Castilla (1975) en el que anali--zó también estos datos, no encontrando diferencias significati--vas entre los hermanos en cuanto a la relación de sexo y pérdi--das fetales. No se ha encontrado en la literatura otros estu--dios que mencionen este tipo de análisis.

## ANTECEDENTES DEL PRIMER TRIMESTRE DE GESTACION.

Estos datos solo mostraron diferencias significativas - en las enfermedades agudas (gripe) y en metrorragia, entre -- los niños con LCC y sus controles. Estos datos concuerdan con los observados por Castilla (1975) quien encontró también diferencias significativas en las enfermedades agudas. Por otra - parte en el estudio de Wynne-Davies (1970) encontró el 10% de madres con Toxemia durante el embarazo. Es difícil explicar - estas asociaciones con enfermedades agudas, metrorragia y toximes, pero si consideramos que la LCC es una afección de etiología multifactorial, mas que una relación causa-efecto definida, sería mas probable encontrar más de un factor vinculado a esta patología.

## FUMA Y BEBE.

Nuestro estudio no demostró una determinada asociación entre tabaquismo y alcoholismo con esta enfermedad, si bien -- era necesario tener presente en relación al segundo que en general dicha información es negada por las mujeres interrogadas tanto de las mujeres de los niños malformados como los controles. Consideramos que un estudio en relación a estos factores debería de realizarse con una encuesta especial y una pobla---ción sin inhibiciones para brindar información al respecto, en relación a este aspecto encontramos en la literatura los trabajos de Jones (1973) y Palmer (1974) (citados en el libro de -

Sierra Rojas Luis 1984 (52), quienes señalan que el alcoholismo en la madre produce anomalías fetales, incluyendo la LCC.

#### VARIACION ESTACIONAL.

En relación a la variación estacional observada de niños con LCC nacidos en los meses de invierno con una mayor prevalencia, también ha sido comunicada por otros autores (8,25, 27,35,39,44,50). Sin embargo otros estudios no confirman estos hallazgos (19,33,40). Hasta el presente no se ha podido explicar este fenómeno de la variabilidad estacional encontrada en la prevalencia de la LCC y los intentos realizados hasta el presente han sido pocos satisfactorios.

#### ESPACIAMIENTO.

En relación a esta variable no observamos diferencias entre malformados y controles, pudiendo esto atribuirse a la escasa gravedad de la LCC en cuanto a viabilidad intrauterina se refiere. Nuestros hallazgos difieren con los de Castilla (1975) que observó un espaciamiento mayor entre gestiones exitosas en el grupo de niños con LCC que en controles.

## GENERALIDAD.

La frecuencia de 2.8% de partos gemelares observada en los casos de LCC es un poco mayor a la frecuencia observada en otros estudios (8,20,33,47), dichos trabajos postulan de acuerdo con la baja frecuencia observada en ellos, que el embarazo gemelar no sería un factor predisponente en la LCC; sin embargo si consideramos por un lado el efecto de posición en útero sugerida por ciertos autores (12,26) y la ocurrencia de 7 embarazos gemelares en LCC en nuestro estudio contra ninguno en los controles, descartar un posible factor de riesgo condicionado por el embarazo gemelar sería tal vez prematuro, mas aún, si se -- considera que dicha asociación se ha encontrado presente en diversas malformaciones.

## PARIENTES AFECTADOS CON LCC.

El riesgo de recurrencia familiar para parientes de primer grado fue de 0.7%, bastante mas bajo que el observado en otros estudios Castilla (1975) encontró 8.3% de riesgo de recurrencia familiar, Woolf y cols. (1968) en LCC tardía observaron un 20% y Coleman (1968) un 33%. Wynne-Davies (1970) analizó el riesgo de recurrencia para parentesco de primer grado teniendo en cuenta la presencia de un hermano y/o progenitor afectado, siendo sus valores estimados los siguientes: teniendo un hijo afectado con padres normales el riesgo para futuros --

descendientes es de 6% (1% para hombres y 11% para mujeres) teniendo un padre afectado sin hijos afectados el riesgo para futuros descendientes es de 12% (8% para hombres y 17% para mujeres); teniendo un padre y un hijo afectado el riesgo para futuros hijos es de 36%.

El riesgo de recurrencia tan bajo observado en el presente estudio 0.7% podría tratarse un riesgo real para la población mexicana o corresponder a un sesgo introducido por la mala memoria materna en el momento del interrogatorio y/o a un sesgo agregado por un mal interrogatorio realizado. El sesgo debido a la memoria materna podría deberse por un lado la gran cantidad de madres jóvenes incluidas en nuestro estudio, a desconocimiento de antecedentes familiares por el marcado flujo migratorio de la población mexicana y por último a la gran cantidad de madres solteras y no solteras que desconocen casi totalmente datos de la familia del progenitor del niño afectado o del niño control.

#### PARIENTES AFECTADOS CON OTRA MALFORMACION

En nuestro estudio encontramos un 4% de casos de LCC -- con parientes con otra malformación y solo 1.6% en los controles. En comparación con otros estudios realizados no encontramos ninguna malformación particularmente mas frecuentes entre los parientes de los niños con LCC. Sin embargo, Wynne-Davies (1970) (51) observó ciertas anomalías mas frecuentes ta--

les como: hernia inguinal, hernia umbilical, talipes equinovarus. Por otro lado Czeizel y cols. (1975 a) no encontraron diferencias en la frecuencia de parientes de primero, segundo y tercer grado con otra malformación y señalan que esto no ocurre mas frecuentemente que en la población general.

#### CONSANGUINIDAD.

La frecuencia de consanguinidad encontrada en los progenitores de los casos con LCC y sus controles, fueron muy similares concordando con lo observado en otros estudios (4,8,41).

#### ETNICIDAD.

En relación a las características étnicas de la población estudiada, es difícil sacar conclusiones dada la marcada homogeneidad de la muestra (98% de origen mexicano). En el estudio de Castilla (1975) se menciona como única diferencia una mayor frecuencia de antepasados de origen europeo latino en los casos de LCC.

Se ha observado que la LCC se presenta mas frecuentemente en la raza caucásica siendo rara en la raza negra (1,2,11,33 43,52). Artz y cols. (1975) encontraron en su estudio que la LCC es 3 veces mas frecuente en la raza caucásica que en la negra. La baja prevalencia de esta malformación en negros parece

deberse a la forma del acetábulo que es mas concavo y favorece un mejor alojamiento a la cabeza del fémur (43).

#### FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA LCC.

De acuerdo con los resultados observados (table 16) se ha demostrado en el presente estudio, que existe una serie de factores de riesgo asociados a esta afección como son el sexo, presentación, variación estacional y orden de gestación, los cuales han sido confirmados por otros autores. Podría decirse que existe un riesgo "a priori" mayor si el producto de la gestación es de sexo femenino, si la madre es primigesta, si viene en presentación pélvica y si nace en invierno, que si en el mismo embarazo no se presentan todos estos factores juntos. Con siderando estos aspectos se podría con una muestra mayor a la del presente estudio establecer una serie de riesgos conjuntos, de acuerdo a una serie de combinaciones de los mismos, la cual podría ser de gran utilidad en la prevención y tratamiento precoz de la LCC.

Reconsiderando los hallazgos observados consideramos que los mismos permiten establecer al momento del nacimiento grupos de poblaciones de RN con un mayor riesgo de padecer LCC, debiéndose establecer en estos niños un control especial, aún en el caso de que las diferentes maniobras para detectar esta nalfor mación en período neonatal fuesen negativas.

TABLA 17. PREVALENCIA EN LCC

PAIS	AUTOR	No. DE RNV	PREVALENCIA o/oo
ARGENTINA, CHILE, URUGUAY	Castilla y cols. (1974)	140,050	0.86
"	Castilla Eduardo (1975)	219,590	1.2
AUSTRALIA	Paterson C. (1976)	3,862	4.3
COLOMBIA	Malagón Castro V. y cols. (1977)	12,519	2.7
CHINA <sup>+</sup>	Chen (1967)	2,257	1.8
INGLATERRA <sup>++</sup>	Barlow T.G. (1962)	9,284	14.96
INGLATERRA <sup>++</sup>	Wilson D.W. (1964)	5,700	6.1
INGLATERRA	Thieme W.T. y Wynne-Davies R. (1968)	1,881	11.0
INGLATERRA	Finlay y cols. (1967)	14,594	4.11
INGLATERRA <sup>++</sup>	Wynne-Davies Ruth (1970)	11,080	6.2
"	"	10,698	3.9
ISRAEL	Weissman S.L. (1966)	16,841	2.67
JAPON <sup>+</sup>	Neel (1958)	64,570	0.3
MEXICO	Stevenson A.C. y cols. (1966)	23,750	0.04
"	"	13,891	0.14
"	Mutchinick Osvaldo (1980)	15,399	0.58
"	Reinoso M.C. y cols. (1984)	93,571	0.92
SUECIA <sup>+++</sup>	Palmén K. (1961)	12,394	5.6

PAIS	AUTOR	No. DE RNV	PREVALENCIA o/oo
SUECIA <sup>+++</sup>	Von Rosen S. (1962)	31,200	2.2
USA <sup>++</sup>	Coleman S.S. (1956)	3,500	8.5
USA <sup>++++</sup>	Wolf y cols. (1963)	47,868	0.67
USA	Wolf y Turner (1969)	59,561	1.3
"	Artz T.D. y cols. (1975)	23,408	13.3
MEXICO	Presente estudio	197,357	1.26

+ Datos citados en el estudio de Castilla E. (1975)

++ Datos citados en el estudio de Wynne-Davies Ruth (1970)

+++ Datos citados en el estudio en el estudio de Finlay y cols. (1967)

++++ Datos citados en el estudio de Wolf y cols. (1968)

## BIBLIOGRAFIA

1. Warkani Josef M.D. Congenital malformation. Year Book Medical Publisher INC. 1971.
2. Dunn P.M. The anatomy and pathology of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop (119): 23-27, 1976.
3. Aston John Nevile. Ortopedia y traumatologia. Salvat Editores S.A. Barcelona España. pág. 235-237, 1973.
4. Castilla Eduardo E. Luxacao congénita do quadril no recém nascido. Tesis Sao Paul. 1975.
5. Valmen H. B., Finlay N.V. Dislocated and dislocable hip - in the newborn. Br. Med. J. 280(6208):164-166, 1980.
6. Cunningham KT; Moulton A; Beningfield SA; Maddock CR. A.- clicking hip in newborn baby should never be ignored. Lancet 1(8378):668-670, 1984.
7. Malagón Castro V. Pérez Castellón R. Velez Hernández P. -- Diagnóstico precoz de la displasia de la cadera Bol. Med. Hospit. Infant. Vol. XXXIV-(4)891-901, 1977.
8. Wynne-Davis Ruth. A family study of neonatal and late --- diagnosis congenital dislocation of the hip. J. Med. Genet

7:315-324, 1970.

9. Zamudio V. Leonardo. Breviario de Ortopedia y traumatología. Luxación congénita de la cadera. La prensa Medica - Mexicana. México 2<sup>a</sup> Ed. pág. 29-34, 1980.
10. Asher Marc. A. Orthoped Screening: especially congenital-dislocation of the hip and spinal deformity. Pediat. --- Clin. N. Amer. 24(4): 713-721, 1977.
11. Mihran O. Tachdjian. Pediatric Orthopedic. W.B., Saunders Company Philadelphia, vol 1, pp. 766, 1972.
12. Clarren Sterling K. and Smith David W. Congenital deformities. Pediat. Clin. N. Amer. 124(4):665-670, 1977.
13. Carter C.O. Genetics of common disorders. British Medical Bulletin. 25:52-57, 1969.
14. Harrold A.J. Problems in congenital dislocation of the hip. Brit. Med. J. 1(6068):1071-1073, 1977.
15. Nelson M.A. Early diagnosis of congenital dislocation of the hip. J. Bone Jt. Surg. 48B:388, 1966.
16. Detecting the dislocated hip (Editorial) Lancet 2(8044):

909-910, 1077.

17. Endo M; Iunuma T.A.; Umegaki Y; Tateno Y; Tanaka H. Auto  
mated diagnosis of congenital dislocation of the hip.  
Radiology 122(1):25-30, 1977.
18. Valls Jorge, Nicolas N. Perruelo, Carlos L. Arello, Al--  
fredo Kohn Tebner, Vicente Carnavele. Ortopedia y Trauma  
tologia. ed. "El Ateneo" México, pp382, 1979.
19. Coleman Sherman S. Congenital dysplasia of the hip in --  
the Navajo infant. Clin. Orthop. Ret. R (54):179-192, -  
1968.
20. Paterson Dennis C. The early diagnosis and treatment of  
congenital dislocation of the hip. Clin. Orthop. 119:28-  
38, 1976.
21. Hadlow V.D. Congenital dislocation of the hip over a ten  
year period. Nz Med. J. 89:126-128, 1979.
22. Record R.G.; and Edwards J.H.: Enviromental influences--  
related to the aetology of congenital dislocation of --  
the hip. Br. J. Prev. Soc. Med. 12:8-12, 1958.
23. Andrén L. and Borglin N.E.: Disturbed urinary excretion--

pattern of oestrogens in newborns with congenital dislocation of the hip. I. the excretion of oestrogen during the first few days of life. *Acta Endocrinol* 37:423-426, 1961.

24. Finlay H.V.L. Maudsley R.H. and Busfield P.I.: Dislocable hip and dislocated hip in the newborn infant, *Br. Med. J.* 4:377-381, 1967.
25. Woolf C.M. Hoehn J.H. and Coleman S.S. Congenital hip disease in Utah: the influence of genetic and nongenetic factors. *Am. J. Hum. Genet.* 20:430-439, 1968.
26. Dunn P.M.: Perinatal observations on the etiology of congenital dislocation of the hip. *Clin. Orthop.* 119:11-22, 1976.
27. Cyvin K.B.: Congenital dislocation of the hip joint. *Acta Paediatr. Scand. (Suppl)* 263:1-67, 1977.
28. Bjerkreim I; Arseth P.H. Congenital dislocation of the hip in Norway. Late diagnosis CDH in the years 1970 to 1974. *Acta Paediatr. Scand.* 67(3):329-332, 1974.
29. Hooper G.: Congenital dislocation of the hip in infantile idiopathic scoliosis *J. Bone. Jt. Surg.* 62B (4):447 -

449, 1980.

30. Ringrose C.A.: Congenital dislocation of the hip as cause of malpresentation during labor. AM. J. Obstet. Gynecol. 123(8):916, 1975.
31. Frenesborg Nis nad Nilsson Bo E. Overdiagnosis of congenital dislocation of the hip. Clin. Orthop. 119:89-92, 1976.
32. Bjerkreim I.: Congenital dislocation of the hip joint in Norway. III Neonatal CDH. Acta Orthop. Scand. (Suppl) 157(0):47-74, 1974.
33. Artz TD; Limwn; Wilson PD; Levine DB, Salvati EA.: Neonatal diagnosis, treatment and related factors of congenital dislocation of the hip. Clin. Orthop. 110:112-136, 1975.
34. Carter C.O. and Wilkinson J.A.: Genetic and environmental factor in the etiology of congenital dislocation of the hip. Clin. Orthop. 33:119-128, 1964.
35. Thieme W.T. Wynne-Davies Ruth. : Clinical examination -- and urinary oestrogen assays in newborn children with congenital dislocation of the hip. J. Bone Jt. Surg 50B:

546-550, 1968.

36. Mutchinick Osvaldo. Epidemiologia de las malformaciones congenitas Tem. Selec. Pedeat Clin. 2(4):105-112, 1980.
37. Czeizel, A., Tusnády, G. Vaczo G, and Vizkelety T.: The mechanism of genetic predisposition in congenital dislocation of the hip. J.Med. Genet. 12(2):121-124, 1975.
38. Wilkinson J.A. : Prime factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. J. Bone Jt. Surg. 45B:268, 1963. (Citado en Woolf y cols. 1968).
39. Weisman S.L. and Salama R.T.: treatment of congenital dislocation of the hip in the newborn infant. J. Bone - Jt. Surg. 48A(7):1319-1327, 1966.
40. Xilinas M.E.; Legarde D. Letter: Congenital dislocation of the hip in Brittany. Lancet 1(7911): 863, 1975.
41. Czeizel A, Szentétery J, Tusnády G. and Viskelety T. : Two family studies on congenital dislocation of the hip after early orthopaedic screening in Hungary. J. Med. - Gent. 12(2):125-130, 1975.
42. Etiology of congenital dislocation of the hip. Lance 1:

383-384, 1971.

43. Skirving A.P. and Scadden W.J. : The african neonatal - hip and its immunity from congenital dislocation. J. Bone Jt. Surg. 61B(3)334-338, 1979.
44. Czeizel A, Tusnady G. Aetiologica studies of isolated - common congenital anomalies in Hungary. Akademia kiado Budapest, 1984.
45. Isigkeit, E. Untersuchungen uber die hereditat ortopae- discher Leiden II; die angeborene Huftuerrenkug. Arch - Orthop Unfallchir. 26:659, 1928. (Citado en el articulo de Carter and Wilkinson 1964).
46. Muller, G.M., and Seddon, : Late results of treatment - of congenital dislocation of the hip, J. Bone Jt. Surg. 35B-342, 1953 (Citado en el articulo de Carter and Wil- kinson 1964).
47. Idelberg, K. : Die Erbpathologie der sogenannten Angebo- renen Huftverrenkung Munchen and Berlin, Urban & --- Schwarzenberg, 1951 (Citado en el articulo de Carter and Wilkinson 1964.).
48. Klinber MA; Chen R; Chemke J; Levin S. Letter: Letter -

Rising rates of congenital dislocation of the hip? *Lancet* 2(7985):583, 1976.

49. Fredensborg Nis. The results of early treatment of typical congenital dislocation of the hip in Malmö. *J. Bone Jt. Surg.* 58B(3); 272-278, 1976.
50. Wynne-Davies Ruth. Acetabular dysplasia and familial -- joint laxity: Two etiological factors in congenital dislocation of the hip. *J. Bone Jt. Surg.* 52B(4):704-716, -1970.
51. Smith William S. Coleman Carl R. Olix Melvin L. Slager Richard F.: Etiology of congenital dislocation of the - hip. *J. Bone Jt. Surg.* 45A(3):491-500, 1963.
52. Sierra Rojas Luis, Fernández H. Enriquez. Luxación con-génita de la cadera. Ediciones Medicas del Hospital In-fantil de México, pp. 268, 1984.
53. Stevenson, A.C., Johnston H.A., Stewart, M.I.P., Gol---ding, D. R. Congenital malformation. A report of a study of series of consecutive births in 24 centres, Supp. to vol. 34 W.H.O., Genere, 1966.