



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“DR ENRIQUE ORTEGA MOREIRA”
ESCUELA DE MEDICINA

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:

Evaluación de los factores de riesgo asociados a la displasia de desarrollo de cadera en niñas y niños del Hospital IEES Ceibos de Guayaquil en el período 2017-2019

TÍTULO ACADÉMICO:

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE SE PRESENTA COMO REQUISITO PARA EL TÍTULO DE MÉDICO

AUTOR:

Pablo Xavier López Sabando

TUTOR:

Dra. Fanny Solorzano

Samborondón, septiembre de 2022

Índice de contenido

Capítulo I - Anteproyecto	3
1.1 Antecedentes	3
1.2 Planteamiento del problema	5
1.3 Justificación	7
1.4 Objetivo General	9
1.5 Objetivos Específicos	9
1.6 Pregunta de investigación	9
CAPITULO II - Marco teórico	10
2.1 Displasia del desarrollo de la cadera	10
2.2 Definición y epidemiología	10
2.3 Etiología y factores de riesgo	12
2.4 Manifestaciones clínicas	18
2.5 Diagnóstico	19
2.6 Tratamiento	21
CAPITULO III - Metodología	24
3.1 Diseño de Investigación	25
3.1.1 Lugar de investigación y período de estudio	25
3.1.2 Diseño	25
3.1.3 Operacionalización de las variables	25
3.2 Población y muestra	25
3.2.1 Población	25
3.2.2 Muestra	25
3.2.3 Criterios de inclusión	26
3.2.4 Criterios de exclusión	26

3.3 Métodos e Instrumentos	26
3.3.1 Procedimiento de la investigación	26
3.3.2 Recursos Humanos y cronograma de actividades	26
3.3.4 Análisis de datos	28
3.4 Aspectos éticos y legales	28
3.4.1 Aspectos bioéticos	28
CAPITULO IV – Análisis y discusión de resultados	29
CAPITULO V - Conclusiones y recomendaciones	30
Bibliografía	31

Capítulo I - Anteproyecto

1.1 Antecedentes

La displasia del desarrollo de la cadera (DDC) abarca una variedad de anomalías de la cadera en las que el fémur, la cabeza y el acetábulo no logran desarrollarse ni articularse anatómicamente. La displasia del desarrollo de la cadera anteriormente se pensaba que era una afección congénita, pero ahora se sabe que es una condición de desarrollo dinámica, que puede deteriorarse o mejorar con el tiempo (1).

La displasia del desarrollo de la cadera es clínicamente importante, con una prevalencia de 1-2/1000 en poblaciones no evaluadas y 5-30/1000 en poblaciones evaluadas clínicamente (2). La DDC puede causar secuelas significativas a largo plazo si no se maneja adecuadamente, y las complicaciones incluyen anomalías en la marcha, cambios degenerativos tempranos y dolor. La displasia del desarrollo de la cadera es la causa del 29% de los reemplazos primarios de cadera en pacientes menores 60 años de edad (2). Estas complicaciones se pueden reducir si la afección es identificada y tratada temprano. El significado clínico establecido y las complicaciones de la displasia del desarrollo de la cadera, junto con pruebas de detección confiables y tratamiento temprano, ha impulsado su inclusión en programas nacionales de detección y prevención de la salud (3). Algunos centros, y de hecho países, han adoptado programas de cribado universal o cribado poblacional, con tasa de detección mejorada, manejo operativo reducido y costos reducidos para servicios médicos(4,5).

Este trastorno incluye una amplia gama de aberraciones morfológicas y sus trastornos funcionales resultantes(6,7). Estos trastornos pueden manifestarse solo por una leve laxitud en la cápsula de la articulación de la cadera, o pueden conducir a osteoartritis (OA) temprana, daño secundario del fémur y problemas de movimiento. Las complicaciones son típicas, especialmente en la vejez, pero no son una excepción

incluso en la juventud y, en el peor de los casos, conducen a una artroplastia total de cadera (ATC) a una edad temprana. En la práctica clínica, este diagnóstico en niños durante sus fases individuales de crecimiento tiene una tendencia a mostrar una mejoría a un estado fisiológico más leve o incluso a una patología más grave. La heterogeneidad fenotípica y la dificultad para llegar a un consenso clínico para el diagnóstico en adultos han llevado a la necesidad de métodos de diagnóstico mejores y más tempranos, que solo podrían lograrse mediante el examen genético.

Aunque la DDC aislada se puede diagnosticar en individuos sanos, hay casos en los que mutaciones genéticas extensas causan DDC teratológica o sindrómica (8), que se produce antes del nacimiento. En los tipos sindrómicos, la DDC puede ser parte de muchas o solo una manifestación de displasia esquelética o puede estar presente junto con otras malformaciones, por ejemplo, pie equino varo y anomalías del labrum de la cadera. La displasia sindrómica existe también en asociación con diferentes patologías como el síndrome de Down y anomalías neurogénicas (9), renales o cardiovasculares. La DDC no sindrómica se diagnostica como una afección aislada y los científicos se enfocan en su componente genético. Los estudios realizados en familias con múltiples personas diagnosticadas con DDC han identificado diferentes loci cromosómicos que están asociados con la aparición de este trastorno. Se trata principalmente de variantes de genes cuyos productos son factores estructurales del tejido conjuntivo, genes implicados en la osteogénesis y la condrogénesis, genes asociados a la formación de estructuras articulares y genes de receptores de quimiocinas.

Varios casos de displasia del desarrollo de la cadera se resuelven sin necesidad de intervención y se convierten en una cadera normal (10). Un estudio de Chand et al. (11) encontró que una considerable cantidad de los bebés diagnosticados con displasia del desarrollo de la cadera en el examen positivo se recuperó espontáneamente en 1 semana, y otros se recuperan espontáneamente en los primeros 2 meses. Esto ha llevado a sugerir que la intervención podría comenzar después de 30 días de edad, para permitir

tanto como sea posible la corrección natural de la displasia de cadera (generalmente acuñada como la cadera inmadura) (12).

Consecuentemente, se reconocen los posibles efectos de DDC en la población en general, y que una detección temprana podría permitir que estos efectos disminuyan o no existan. Por lo que, resulta importante poder reconocer los factores de riesgo relacionados con este trastorno, con el fin de que no solo un diagnóstico bien hecho sea el responsable de poder detectar y tratar este trastorno, sino que también el estudio de factores de riesgo permita prever la posibilidad de la aparición de este trastorno en las niñas y niños.

Si bien es cierto que en Ecuador se han realizado estudios relacionados con la DDC, en su mayoría no son actualizados y son realizado en Quito, no en Guayaquil como se está haciendo en este estudio (13,14). Adicionalmente, considerando la importancia de diagnosticar de forma adecuada este trastorno de desarrollo, en este estudio se evalúan los factores de riesgo presentados en los pacientes de un hospital de Guayaquil, Ecuador.

1.2 Planteamiento del problema

La displasia del desarrollo de la cadera (DDC) es uno de los trastornos musculoesqueléticos más comunes en los niños. DDC es un crecimiento anormal de la articulación de la cadera y los tejidos circundantes. Se refiere a un espectro heterogéneo de anomalías que van desde un defecto acetabular leve hasta una subluxación o luxación completa de la cabeza femoral. No existe una definición universal de DDC, y el término se describe de manera imprecisa en la literatura (15). La DDC no detectada y no tratada puede provocar una discapacidad grave, anomalías en la marcha, lesiones y acortamiento de las extremidades, reducción del rango de movimiento en las articulaciones afectadas y dolor crónico. Aun así, es la principal causa de osteoartritis y la principal indicación para el reemplazo total de cadera en adultos jóvenes (16). La patogenia de la DDC aún no está clara. Sin embargo, la literatura identifica varios

factores de riesgo, como el sexo femenino, el lado izquierdo, la posición de nalgas, los antecedentes familiares de DDC y los primogénitos (17). Los otros factores de riesgo estudiados son oligohidramnios, macrosomía, embarazo múltiple (MuP), hiperlaxitud, tortícolis, pie zambo y metatarso varo. Recientemente, se demostraron alteraciones en los niveles de vitamina D en pacientes con DDC (18). Muchos genes, loci y polimorfismos también se están investigando en DDC, pero la evidencia es limitada (19,20).

Adicionalmente, la DDC cuenta con un 3,4% de incidencia mundial, y es una de las patologías más comunes en ortopedia pediátrica(21). En Ecuador se desconoce su prevalencia (22), y la incidencia se dice que es similar a la de países latinoamericanos (3-5:1000) nacidos vivos (13). Dichos datos epidemiológicos pueden estar directamente relacionados a la presencia o ausencia de factores de riesgos por lo cual se propone evaluar el cribado en el servicio de neonatología y consulta externa de pediatría del Hospital IEES Ceibos de Guayaquil, para identificar el número de casos de niños vivos con DDC y su grado de exposición a los factores de riesgo (historia familiar positiva, edad gestacional, oligohidramnios, sexo, tipo de presentación fetal, primogénito, peso fetal).

En el caso específico de este estudio, se ha evidenciado falta de estudios analizando a profundidad los factores de riesgos asociados y el tipo de factores de riesgo, cuál es más importante en niñas y niños. Una ausencia de análisis comparativo para evaluar si realmente es un factor de riesgo o solo es un factor explicativo se presenta en Ecuador, y por tanto con este estudio se busca desvelar qué factores realmente se pueden considerar como riesgo, haciendo uso de casos y control.

1.3 Justificación

Anteriormente, se usaba el término de dislocación congénita de la cadera, pero en la actualidad el término usado es displasia del desarrollo de la cadera debido a que refleja con mayor precisión la naturaleza, la patogenia y el espectro de la afección. La

incidencia de DDC varía ampliamente en todo el mundo; sin embargo, parte de esta variación puede atribuirse a diferencias en la definición y los métodos de detección. La etiología de la afección incluye factores intrauterinos hereditarios, biomecánicos y fisiológicos. Un factor importante en la patogenia es una cobertura inadecuada de la cabeza femoral por el techo acetabular. Los principales factores de riesgo para DDC incluyen presentación de nalgas, antecedentes familiares, sexo femenino y primiparidad. Otros factores de riesgo incluyen el origen étnico, la coexistencia de deformidades en los miembros inferiores y la restricción mecánica como el oligohidramnios o la práctica de fajas (23).

Se ha discutido ampliamente que el tratamiento temprano de la displasia del desarrollo de la cadera (DDC) es más efectivo si comenzó en una etapa temprana (24). Por lo tanto, la importancia de anticipar el diagnóstico de DDC, posiblemente para la sexta semana de vida, es obvio. Además, como se describe en la literatura (25), las radiografías estándar de cadera no son la mejor herramienta para un diagnóstico precoz, ya que aparecen los parámetros necesarios para este último alrededor del 3er-4to mes de vida. En el pasado, cuando los rayos X eran la única herramienta disponible para el diagnóstico, otros signos clínicos indirectos jugaron un papel importante en la precocidad de la DDC diagnósticos, como las maniobras de Ortolani y Barlow (26,27) y la limitación en la abducción de cadera. De todos modos, eso fue la introducción de la importancia del análisis de factores de riesgo para prever los efectos y la prolongación de la patología.

El desarrollo de esta investigación aportará con un análisis relevante sobre los factores de riesgo de DDC en un grupo de pacientes vulnerable. El autor de este estudio responde a la línea de promoción de la salud que pertenece a uno de los ejes importante del Ministerio de Salud Pública, por lo que esta investigación provee a la sociedad un valor agregado importante.

1.4 Objetivo General

Evaluar la exposición a factores de riesgo asociados a la Displasia de Desarrollo de la Cadera en neonatos y lactantes menores atendidos por consulta externa en el Hospital IESS Ceibos de Guayaquil, en el período de enero 2017- diciembre 2019.

1.5 Objetivos Específicos

- Identificar los factores demográficos, obstétricos, genéticos de neonatos y lactantes menores con DDC
- Demostrar cuáles son los factores de riesgo más frecuentes en neonatos y lactantes menores con DDC en comparación con los que no presentaron DDC
- Describir la asociación de DDC con los diferentes posibles factores de riesgo de neonatos y lactantes menores

1.6 Pregunta de investigación

¿Cuáles son los factores de riesgo que están asociados a la displasia de desarrollo de cadera en neonatos y lactantes menores en el Hospital del IESS de los Ceibos durante el período 2017-2019?

CAPITULO II - Marco teórico

2.1 Displasia del desarrollo de la cadera

Con Klisic (1) se propuso estrenar la dislocación congénita de la cadera (DCC) y darle el término de desplazamiento del desarrollo de la cadera (DDC). Esta propuesta se hizo porque Klisic estaba convencido de que la luxación congénita de cadera no fue ni siempre congénita ni siempre una dislocación. Él estaba pensando que era una trastorno dinámico de la cadera que fue capaz, con el desarrollo del bebé, para mejorar o para empeorar. Este nuevo término desplazamiento del desarrollo abarca todas las variedades de la anomalía de cadera (luxación, subluxación y displasia). En su uso que se ha vuelto común, el DDC significa las mismas iniciales, pero la primera letra ya no corresponde a desplazamiento sino a displasia.

2.2 Definición y epidemiología

La displasia del desarrollo de la cadera (DDH) es uno de los trastornos musculoesqueléticos más comunes en los niños. DDH es un crecimiento anormal de la articulación de la cadera y los tejidos circundantes. Se refiere a un espectro heterogéneo de anomalías que van desde un defecto acetabular leve hasta una subluxación o luxación completa de la cabeza femoral (28). La DDC no detectada y no tratada puede causar discapacidad grave, anomalías en la marcha, acortamiento de las extremidades, reducción del rango de movimiento en las articulaciones afectadas y dolor crónico. Aun así, es la principal causa de osteoartritis y la principal indicación para el reemplazo total de cadera en adultos jóvenes(29). Entonces, la cirugía es un desafío y, a menudo, requiere técnicas dedicadas. En DDC, se recomienda usar una copa de diámetro pequeño en una posición medializada dentro del acetábulo primario; esto asegura la restauración del centro de rotación y una adecuada cobertura de la cabeza(30). Sin embargo, requiere un revestimiento delgado, que en pacientes jóvenes puede estar

asociado con un mayor desgaste del material y el riesgo de revisión (31). Por lo tanto, las superficies de apoyo deben elegirse cuidadosamente.

2.3 Etiología y factores de riesgo

En los últimos años se han observado cambios paulatinos en el abordaje de los factores de riesgo de la DDC. Aunque la presencia de esos factores puede estar relacionada con la enfermedad, hasta en la mayoría de los casos de displasia reconocida no se confirmó ni un solo factor de riesgo (32).

La mayoría de los niños con factores de riesgo positivos no desarrollan displasia de cadera; la enfermedad se puede observar solo en 1-10% de los casos(33,34). Si bien es cierto que algunos de los factores de riesgo desempeñan un papel marginal, algunos no se interpretan correctamente y algunos de ellos son realmente importantes en el estado de la articulación de la cadera. A continuación, se amplían cada uno de los factores de riesgo encontrados en la literatura.

Historia familiar

Los antecedentes familiares se reconocen como el factor de riesgo más importante de la displasia de la articulación de la cadera en un niño (35). Algunos autores revelaron que se confirmó antecedentes familiares positivos con la enfermedad en el 20% de los niños aptos para el tratamiento de la DDC.

Un riesgo de displasia de cadera se definió como (36):

- 6% – en casos de padres sanos y DDC reconocida en hermanos.
- 12% – en casos de DDC confirmado de la madre/padre.
- 36% – en los casos en que se reconoció DDC en uno de los padres y un hermano/hermana

En cuanto a los padres, un mayor riesgo está relacionado con la enfermedad de la madre en comparación con los hermanos o el padre; y se sugiere una influencia del organismo de la madre para desarrollar la enfermedad en un niño (37). También se puede observar un riesgo relativamente mayor si la enfermedad se reconoce en un primo en primer grado del niño(38).

Los gemelos monocigóticos presentan con mayor frecuencia una displasia de cadera en comparación con los gemelos heterocigóticos (38). En el primer grupo, la compatibilidad en presencia de la enfermedad está presente en el 33 % de los casos, en el segundo, en el 8 % de los casos. Debido a que en la mayoría de los gemelos monocigóticos no hay compatibilidad de DDC, se puede concluir que el gen idéntico no es un factor intrauterino único que conduzca a la enfermedad (39).

Género y hormonas

El sexo femenino, al igual que una historia familiar positiva, se considera uno de los factores de riesgo más importantes, si no el más importante, de DDC (40). Según la literatura, la tasa de la enfermedad está alrededor de 2,4-9, 2:1 cuando se comparan mujeres y hombres (respectivamente). Además, las desviaciones reconocidas en la ecografía de displasia ecográfica en niñas rara vez mejoran en comparación con los niños (41). El género y la aparición de DDC pueden estar conectados con una respuesta diferente del organismo del bebé a las hormonas; probablemente las niñas son más susceptibles a la hormona de la madre característica de ese género. Se ha observado un aumento de cuatro veces en la frecuencia de DDC en bebés de una mujer con relajación de la cintura pélvica(42). La relaxina presente en el suero sanguíneo de la madre aumenta la secreción de colagenasa y un activador del plasminógeno, estimulando la desintegración del colágeno. El mecanismo descrito conduce a una mayor susceptibilidad de una mujer a los cambios relacionados con la presencia de un feto en el útero y para facilitar un parto (43).

Aunque la hipótesis de que la relaxina puede tener una influencia en la causa de la DDC es bien conocida y comúnmente observada, no hay evidencia de que el mecanismo sea el único responsable de la mayor frecuencia de la enfermedad en mujeres. Algunos

artículos revelaron que las mujeres que sufren de inestabilidad de la articulación pélvica y un embarazo doloroso tienen un riesgo significativo de tener un hijo con DDC (proporción de 7-9 a 2-3 en comparación con mujeres sanas). Se considera que está relacionado con la mayor concentración de relaxina en el suero sanguíneo de la madre. Por otro lado, no se observan conexiones entre el nivel más alto de esa hormona en la sangre umbilical y el mayor riesgo de inestabilidad de la articulación de la cadera de un niño (44). Es más, está comprobado que los recién nacidos con un nivel menor de relaxina en la sangre umbilical se detectan con mayor frecuencia con inestabilidad clínica de una articulación de la cadera. Lo más probable es que esté relacionado con la peor preparación del canal de parto de la madre y, como resultado, el desarrollo de inestabilidad articular debido a la presión de los tejidos insensibles sobre el feto (45). Además, otras hormonas femeninas durante el embarazo influyen en la congruencia de las articulaciones de la cadera del niño. La progesterona para el mantenimiento de un embarazo con riesgo de muerte fetal aumenta la probabilidad de DDC. El mismo efecto se observa tras la amniocentesis realizada en el primer trimestre, hipotiroidismo en la madre, fenilcetonuria, así como exposición a radiaciones ionizantes (46). Curiosamente, el estrógeno tiene un efecto protector (47). Aunque existe una hipótesis bien conocida de que el nivel de vitamina puede influir en la aparición de DDC, no se demostró ninguna conexión entre las variaciones de calcio, vitamina D y vitamina C y el riesgo de displasia de cadera (48).

Enfermedades congénitas

Un mayor riesgo de displasia de cadera debe estar relacionado con la presencia de algunas enfermedades congénitas:

- Tortícolis Muscular Congénita (TMC): en esta enfermedad el riesgo de DDC puede alcanzar un nivel del 17%. Lo interesante es que se observó un aumento de cinco veces en la displasia de la articulación de la cadera en los recién nacidos varones con TMC coexistente en comparación con las recién nacidas con TMC (49). Vale la pena recalcar que no se reveló ninguna conexión entre la tortícolis muscular postural (TMP) y la DDC (50).

- Deformaciones congénitas del pie: aunque no se reveló ninguna conexión entre el pie equinovaro y la DDC, otras deformaciones del pie, por ejemplo, talipes calcaneovalgus o metatarsus adductus conllevan un pequeño riesgo de displasia de cadera 4-6% y 4%, respectivamente. En general, se consideran factores de riesgo para la DDC (51).
- Escoliosis: está comprobado que el riesgo de DDC es diez veces mayor en niños con escoliosis idiopática en comparación con el grupo de niños sanos. La displasia de cadera se observa en la convexidad de una deformación escoliótica de la columna (52).
- Parálisis cerebral (PC) y Meningomielocele(MMC) (44).
- Espina bífida (44).
- Síndrome de regresión caudal, síndrome de Larsen, síndrome de Stickler, enfermedad de Trevor y algunos trastornos metabólicos (síndrome de Morquio)(53) .

Peso al nacer

Algunos autores han revelado que el peso al nacer por encima de 3500 a 4000 g es un factor de riesgo de DDC(54). El peso de un recién nacido de más de 4000 g conlleva un riesgo que alcanza el 2%, mientras que el peso de un niño de más de 4500 g al nacer conlleva un riesgo del 2,6%. Por otro lado, los niños con bajo peso al nacer (menos de 2.000 g) se encuentran en el grupo de menor riesgo de Displasia de Cadera del Desarrollo (55).

Embarazo y tipo de parto

El oligohidramnios y el embarazo bifetal están relacionados con un mayor riesgo de displasia de desarrollo de cadera como resultado de un menor espacio en la cavidad uterina. En el oligohidramnios, la tasa de riesgo se estima en un nivel del 4 % (32). Anormalidades en los órganos reproductivos (por ejemplo, útero bicorne) también conllevan un riesgo de DDC (56).

El orden de nacimiento también puede ser un factor importante que favorece la displasia de cadera; algunos revelaron el riesgo a un nivel alto (32). El primer embarazo está relacionado con una mayor tensión en los tejidos del útero y otros músculos de la madre, lo que puede ser un factor mecánico que conduce a la DDC (39).

Se debe prestar especial atención a los embarazos múltiples, especialmente cuando el sexo de los hijos es femenino; hiperlaxitud articular congénita se observó en más del 50% de esos casos (37). En el nacimiento prematuro (menos de 37 semanas) se observa una tasa sorprendentemente baja de displasia de cadera en comparación con un parto completo.

En resumen, el parto prematuro no es un factor en la displasia de la articulación de la cadera (57). Es una de las premisas que confirma una tesis de factores mecánicos que intervienen en el desarrollo de la enfermedad en las últimas semanas del embarazo. El parto vaginal de nalgas completo (3% de todos los nacimientos) conlleva un riesgo 17 veces mayor de DDC, mientras que la presentación de nalgas resuelta por cesárea está relacionada con un aumento de siete veces en el riesgo (37).

La presentación de nalgas con extensión de la articulación de la rodilla de un feto (posición de Frank) conduce a un riesgo mucho mayor de la enfermedad; es el segundo factor de riesgo más importante (si se considera la frecuencia) de DDC después del género femenino; algunos autores sostienen que es el factor más importante de la enfermedad (58). El mayor riesgo podría ser el resultado de la extensión de la articulación de la rodilla y la tensión persistente de los músculos isquiotibiales fetales, lo que lleva a la inestabilidad de las articulaciones de la cadera.

Si bien es compatible que la displasia de la articulación de la cadera se desarrolle antes de que comience el parto, el proceso de movimiento del feto por el tracto de parto si se presenta de nalgas casi seguramente conllevará un mayor riesgo de la enfermedad. La DDC es dos veces más común en recién nacidos en presentación podálica de partos que comenzaron como vaginales, pero finalmente terminaron por cesárea, en comparación

con los casos en los que el embarazo terminó con cesárea electiva sin ningún intento de parto vaginal (32). Del mismo modo, se reveló que un procedimiento realizado con éxito de rotación interna del feto para cambiar la presentación de nalgas a una posición cefálica más deseable está relacionado con un mayor riesgo de DDC; esto indica que hay una mayor influencia de la posición del niño“en el útero que un tipo de parto (no cefálico) (59).

Factores genéticos

Se realizaron muchas encuestas para analizar el genoma de los niños con displasia de cadera del desarrollo. De hecho, existe la opinión de que esta enfermedad podría ser un trastorno autosómico dominante poligénico con penetración génica incompleta y dependiente del sexo. Sin embargo, hasta ahora no se ha definido ningún gen como claramente responsable de la displasia (59). Tampoco se revelaron relaciones entre los grupos sanguíneos o Rh y DDC. Aunque la inestabilidad de las articulaciones a menudo es el resultado de trastornos de los tejidos de colágeno, no se encontraron diferencias en la mayor frecuencia de displasia de cadera en trastornos como los síndromes de Ehlers-Danlos o Marfan (46). Igualmente se encontraron algunos cambios en los genes CX3CR1 en el grupo de niños con displasia de cadera y antecedentes familiares positivos. Sin embargo, los resultados deben probarse en estudios posteriores (19).

Factores de infección

No se encontraron relaciones entre la toxoplasmosis en el útero, ni las infecciones virales y el desarrollo de displasia de cadera en los análisis, sin embargo, esos factores podrían ser responsables de algunos trastornos congénitos (p. ej., parálisis cerebral) que podrían incluir a un recién nacido en un grupo de niños en riesgo de DDC (43).

2.4 Manifestaciones clínicas

De acuerdo a Zhang (45), clínicamente, los pacientes con displasia del desarrollo de la cadera pueden presentar los siguientes características y a diferentes edades:

- Asintomático
- Asimetría de los pliegues de la piel (ingle y glúteos)
- Asimetría en abducción de caderas durante el cambio de pañal
- Pierna de longitud desigual
- Marcha anormal en el niño
- Dolor (esqueléticamente maduro).

CAPITULO III - Metodología

3.1 Diseño de Investigación

3.1.1 Lugar de investigación y período de estudio

Se obtuvieron datos de historias clínicas de neonatos y lactantes menores atendidos por consulta externa en el Hospital General del Norte IESS Ceibos de Guayaquil, en el período de enero 2017- diciembre 2019.

3.1.2 Diseño

Se planteó la realización de esta investigación de tipo analítico y descriptivo ya que se orienta a conocer la relación entre la DDC y sus factores de riesgo. Retrospectivo por el número de veces que se midieron las variables en el pasado (una sola vez). Finalmente, esta investigación fue un estudio de caso - control, en el cual se observó 2 grupos de pacientes, los que presentaron DDC y los que no, para poder realizar un análisis comparativo.

3.1.3 Operacionalización de las variables

Tabla 1. Operacionalización de las variables

Variable	Dimensión	Indicador	Tipo de variable	Instrumento de medición
Sexo	Datos clínicos	Femenino Masculino	Cualitativa	Historia clínica
Antecedentes familiares de primer grado	Datos clínicos	-Presente -Ausente	Cualitativa	Historia clínica
Paridad	Datos obstétricos	Primípara -SI -NO	Cualitativa	Historia clínica

Embarazo múltiple	Datos obstétricos	Embarazo Múltiple -SI -NO	Cualitativa	Historia clínica
Edad gestacional	Datos obstétricos	Pre-término (<37SG) -SI -NO	Cualitativa	Historia clínica
Parto natural	Datos obstétricos	-SI -NO	Cualitativa	Historia clínica
Presentación podálica	Datos fetales	-SI -NO	Cualitativa	Historia clínica
Oligohidramnios	Datos fetales	-SI -NO	Cualitativa	Historia clínica
Peso al nacer	Datos neonatales	-Bajo peso -Normal -Sobrepeso -Obesidad	Cualitativa	Historia clínica
Enfermedades congénitas	Datos neonatales	-Presente ¹ -Ausente	Cualitativa	Historia clínica

¹ Torticolis Muscular Congénita, Escoliosis, Pie equinovaro, Talipes Calcaneovalgus, Metatarsus Adductus, Parálisis Cerebral, Meningocele, Espina Bífida, Regresión Caudal, Síndrome de Ehlers-Danlos, Síndrome de Marfan, Síndrome de Larsen, Síndrome de Stickler, Síndrome de Trevor y Síndrome de Morquio.

Coombs directo	Datos neonatales	-Positivo -Negativo	Cualitativa	Exámenes de laboratorio
VDRL	Datos infecciosos	-Positivo -Negativo	Cualitativa	Exámenes de laboratorio
Toxoplasmosis	Datos infecciosos	-Positivo -Negativo	Cualitativa	Exámenes de laboratorio

3.2 Población y muestra

3.2.1 Población

Neonatos y lactantes menores de hasta 12 meses de edad que fueron atendidos en el Hospital IESS de los Ceibos en el período de enero 2017 a diciembre de 2019.

3.2.2 Muestra

La muestra es de conveniencia con base en los criterios de inclusión y exclusión, y, por tanto, es no aleatoria.

3.2.3 Criterios de inclusión de casos

1. Pacientes menores a 12 meses de edad
2. Paciente con diagnóstico de Displasia del Desarrollo de la Cadera

3.2.4 Criterios de exclusión de casos

1. Datos e historia gineco-obstétrica y neonatal incompleta.
2. Pacientes con clínica de DDC sin posterior valoración por traumatología.

3. Pacientes con ecografía de cadera normal (pudieron presentar inicialmente un Ortolani positivo, alteración en pliegues de los glúteos o extremidades inferiores de diferentes tamaños).

3.2.3 Criterios de inclusión de controles

1. Pacientes menores a 12 meses de edad
2. Paciente que no haya tenido diagnóstico de Displasia del Desarrollo de la Cadera.

3.2.4 Criterios de exclusión de controles

1. Datos clínicos incompletos
2. Pacientes con un examen físico positivo a DDC, previo a la valoración por imágenes

3.3 Métodos e Instrumentos

3.3.1 Procedimiento de la investigación

Se hizo una solicitud de datos al Hospital IESS de los Ceibos. Se consideraron a los pacientes que fueron diagnosticados con el código CIE-10 Q65 especificado como deformidad congénita de la cadera; por lo que se incluirán estos pacientes considerando los diferentes criterios de inclusión. También se consideraron a los pacientes con características sociodemográficas similares (edad) pero que no fueron diagnosticados con DDC en ningún examen.

Luego de recopilar la información de las variables de interés, extrayéndola de historias clínicas, se procedió a tabularlo en Excel, y luego de esto se realizaron análisis descriptivos y correlacionales haciendo uso también del software SPSS.

3.3.2 Limitaciones de la investigación

Una de las limitaciones de la investigación es que varias de las historias clínicas encontradas estaban incompletas, esto no permitió que la muestra del estudio sea un

poco más grande para poder tener un análisis estadístico menos sesgado, sin embargo, se considera que la muestra si es representativa de la población.

Por otro lado, otra limitante es que existen pocos estudios que realicen un comparativo como se realiza en esta investigación, por tanto, la base teórica sobre la cual se realiza este estudio se basa sobre todo en hallazgos directamente relacionados con pacientes que tienen DDC, pero no de estudios que contrasten los que tienen versus lo que no.

3.3.2 Recursos Humanos y cronograma de actividades

- Estudiante investigador: Pablo López
- Tutor: Dra. Fanny Solorzano

Tabla 2. Cronograma elaboración de tesis

	Ago	Sept	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct
Elaboración de ficha técnica	x	x													
Entrega de ficha técnica		x													
Aprobación de ficha técnica por consejo académico			x												
Solicitud de acceso a base de datos			x	x											

Elaboración de anteproyecto					x	x	x									
Sustentación de anteproyecto								x								
Aprobación de anteproyecto									x							
Aprobación para acceso a base de datos										x						
Recolección de los datos										x	x					
Procesamiento de los datos											x	x	x			
Entrega de borrador final															x	
Entrega de Tesis Final															x	
Sustentación de Tesis																x

3.3.4 Análisis de datos

Para el análisis de los datos se usó el programa de Microsoft EXCEL y el software estadístico de SPSS. Con estas herramientas se pudieron realizar tablas descriptivas de las variables del estudio, y graficar los resultados de estas. Adicionalmente, se realizan tablas cruzadas y la prueba de chi cuadrado para identificar si existe asociación entre variables. Se considera un resultado estadísticamente significativo si tiene un valor p menor a 0.1, 0.05 o 0.001.

3.4 Aspectos éticos y legales

Para la realización de este estudio se tomaron los datos a través de la revisión de historias clínicas; previamente solicitadas al departamento de docencia y estadística, y aprobado dicho proceso por la jefatura del servicio de pediatría.

Se omitirá cualquier información no relevante para el estudio y se guardará absoluta confidencialidad de la identidad de los pacientes, siguiendo lo que se establece en la declaración de Helsinki. Adicionalmente, se considera lo que menciona la guía de confidencialidad del Ministerio de Salud Pública en el artículo 7 sobre la importancia de que las historias clínicas, resultados y otros datos relacionados con la salud se mantengan totalmente confidenciales

CAPITULO IV – Análisis y discusión de resultados

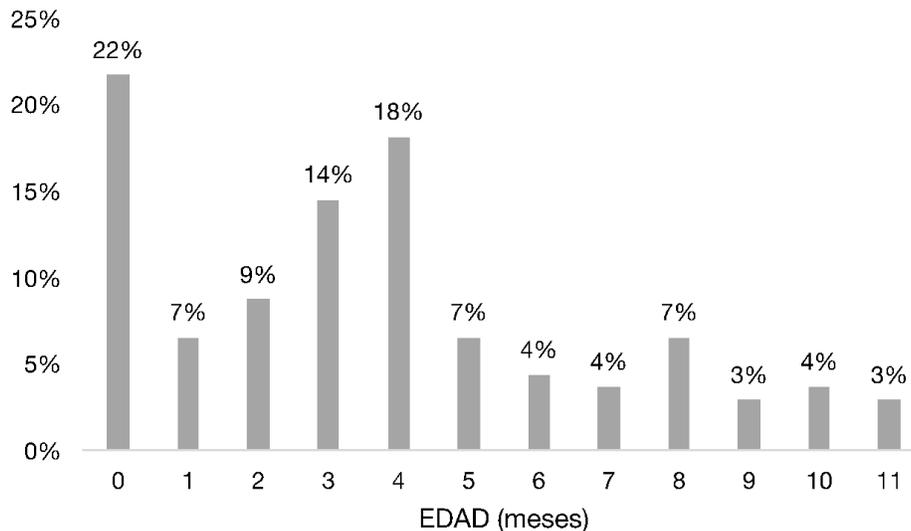
A continuación, se presentan las estadísticas descriptivas de las variables de análisis. En total la muestra cuenta con 138 observaciones (niña/os). Las categorías de sí, no; presente, ausente se categorizaron en 1, 0 respectivamente. Por lo tanto, en la tabla descriptiva a continuación se puede observar en promedio cuántos tienen una característica u otra.

En cuanto a la edad en meses que presentaban los niños estudiados, se ve que de 0 a 12, la mayoría está más cercano a 0 que a 12, debido a que el promedio es de 3.7 meses. En el sexo debido a que se tienen solo dos categorías, la media representa el porcentaje de los que están categorizados como 1 en cada variable. El 1 en sexo equivale a femenino, por tanto, el 67% de la muestra es niña. En cuanto a antecedentes familiares, 1 equivale a presente, y como la media es 0.01 se evidencia que solo el 1% de la muestra tiene antecedentes familiares. El 39% tiene parto primiparo, 18% multiple embarazo, 12% pretermino, 38% parto natural, 36% presentación podálica, 100% oligohidramnios, 17% posee una enfermedad congénita, 0% coombs directo positivo o VDRL, y toxoplasmosis el 4%. En cuanto al peso al nacer, el promedio es 2.1; es decir la mayoría entre en el rango entre normal y sobrepeso; considerando que bajo peso equivale a 1, normal 2, sobrepeso 3, obesidad 4.

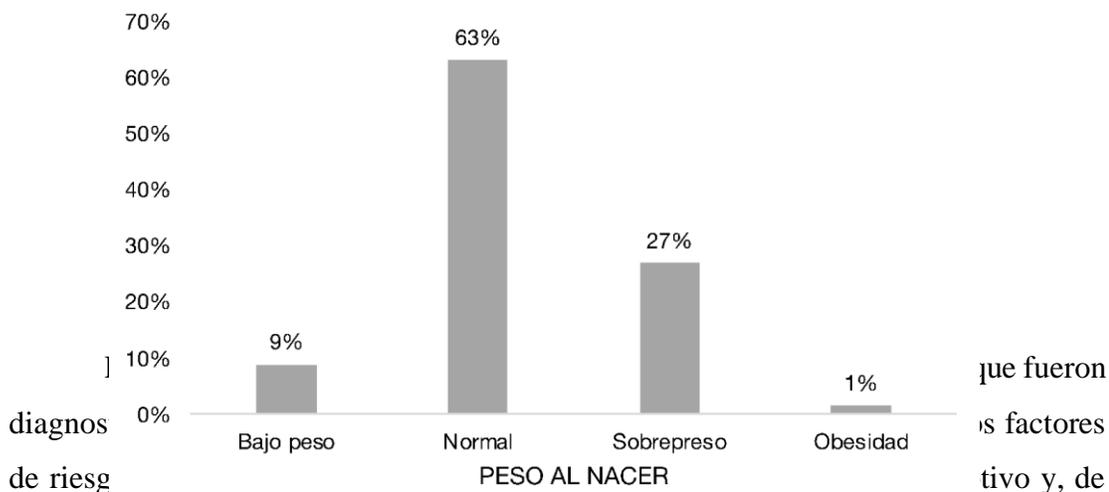
Tabla 3. Estadísticas descriptivas

Variable	Obs	Media	Desv. estándar
meses	138.00	3.70	3.10
sexo	138.00	0.67	0.47
antecedentes familiares	138.00	0.01	0.09
primipara	138.00	0.39	0.49
multiple embarazo	138.00	0.18	0.38
pretermino	138.00	0.12	0.33
partonatural	138.00	0.38	0.49
presentacion podálica	138.00	0.36	0.48
oligohidramnios	138.00	1.00	0.00
peso al nacer	138.00	2.21	0.61
enfermedad congénita	138.00	0.17	0.37
coombs directo	138.00	0.00	0.00
VDRL	138.00	0.00	0.00
Toxoplasmosis	138.00	0.04	0.19

En la siguiente gráfica se ve la distribución de la edad de los niños estudiados. La mayoría que presenta DDC tiene una edad de 0 meses (22%), seguido por 4 meses (18%) y 3 meses (14%); por esto el promedio de edad en meses es de 3.7.



En la gráfica a continuación está el porcentaje de niños en las diferentes categorías de peso al nacer. Bajo peso es igual al 9%, peso normal 63%, sobrepeso 27% y obesidad 1%. Como se puede observar la mayor cantidad de niños se concentran entre peso normal y sobrepeso.



casos y control:

1. Sexo
2. Peso al nacer
3. Primípara
4. Oligohidramnios

que fueron
los factores
de riesgo
de riesgo
de riesgo

5. Presentación podálica
6. Enfermedades congénitas

Tabla 4. Comparativo de los factores de riesgo

Variable	Indicador	No tiene DDC		Presenta DDC	
		Freq.	Porcentaje %	Freq.	Porcentaje %
Sexo	Masculino	68	49%	45	33%
	Femenino	70	51%	93	67%
	Total	138	100%	138	100%
Peso al nacer	Bajo peso	2	1%	12	9%
	Normal	130	94%	87	63%
	Sobrepeso	4	3%	37	27%
	Obesidad	2	1%	2	2%
	Total	138	100%	138	100%
Primípara	No	91	66%	84	61%
	Si	47	34%	54	39%
	Total	138	100%	138	100%
Oligohidramnios	No	114	83%	0	0%
	Si	24	17%	138	100%
	Total	138	100%	138	100%
Presentación podálica	No	136	99%	88	64%
	Si	2	1%	50	36%
	Total	138	100%	138	100%
Enfermedades congénitas	No	133	96%	115	83%
	Si	5	4%	23	17%
	Total	138	100%	138	100%

En la tabla 4 se presenta un análisis de frecuencias en la que se puede observar la comparación entre los pacientes que presentaron DDC y los que no; las variables que se incluyen en la tabla son las que se identificaron como las más relevantes luego del análisis descriptivo.

En cuanto a sexo, se evidencia que para los pacientes que tienen DDC el género femenino es mayor que el masculino, pues el 67% de la muestra son niñas, lo que

implica que puede existir una relación entre sexo y DDC, lo cual es respaldado por otros estudios en los que se encuentra que el género femenino es más propenso a tener una displasia de cadera(41). En los pacientes que no tienen DDC, también hay un mayor porcentaje de mujeres, pero no es tan alto, solo equivale al 51% de ese grupo.

El peso al nacer se evidencia que si es relevante como factor de riesgo para DDC, debido a que se encuentra que el 27% posee sobrepeso u obesidad; si bien es cierto que, el 63% tiene un peso normal, el porcentaje de niños con DDC y sobrepeso no es bajo. Este hallazgo se fundamenta con otros estudios en los que se encontró que tener un peso mayor al normal puede aumentar las probabilidades de tener DDC, mientras que un peso bajo disminuye las probabilidades (54,55). En este estudio se encontró que de toda la muestra con DDC, solo el 8% tiene bajo peso. Por otro lado, en el caso de los pacientes que no presentaron DDC, el 94% de la muestra tiene un peso normal, por lo que si se evidencia que el peso puede influir en la DDC.

Se ha encontrado que el orden de nacimiento puede ser importante como factor de riesgo, pues el 39% de los partos fueron primíparos; Lee et al. (39) indican que esto se puede deber a que el primer embarazo se relaciona con una mayor tensión en los tejidos del útero y otros músculos de la madre, lo que puede ser un factor mecánico que conduce a la DDC. En cuanto a los pacientes que no presentaron DDC, el 34% de los embarazos fueron primíparos; si bien es cierto que presenta un porcentaje similar, luego en el análisis de tablas cruzadas amplia este análisis para identificar si hay diferencias significativas.

Todo el grupo de pacientes con DDC presenta oligohidramnios, es decir hubo un nivel deficiente de líquido amniótico. Este es uno de los resultados más contundentes, debido a que el 100% de los analizados poseen este factor de riesgo. De forma contraria, en el caso de los pacientes que no presentaron DDC, solo el 17% presenta oligohidramnios.

La presentación podálica tiene una incidencia del 36% de la muestra, es decir 50 niños de los 138 tuvieron una presentación podálica; esto concuerda con los resultados de otros estudios en los que se encuentra que, después del sexo, la

presentación podálica es una de los factores de riesgo más relevantes para presentar DDC (58). En cambio, solo el 1% de los que no presentaron DDC, tuvieron una presentación podálica.

Finalmente, en cuanto a enfermedades congénitas se puede observar en la tabla 4 que los que tienen DDC, el 17% tiene enfermedades congénitas, mientras que del grupo que no tiene DDC, solo el 4% posee esta característica.

Luego de realizar el análisis descriptivo-comparativo de los factores de riesgo, se realizan tablas cruzadas para poder identificar si existe o no una diferencia significativa entre grupos. El primer factor de riesgo que se analiza es el sexo, ya en la parte descriptiva se vio que del total de pacientes con DDC, el mayor porcentaje era de sexo femenino. Ahora haciendo un contraste con los que no tienen DDC, se puede observar que efectivamente la variable sexo si diferencia los resultados entre los que presentan DDC y los que no. Se observa en los resultados a continuación que el 50% de los pacientes que no presentaron DDC son femeninos, mientras que en el caso de los pacientes que, si presentaron DDC, el 67% son femeninos.

Luego de realizar la prueba de Chi², se concluye que la diferencia entre grupos es estadísticamente significativa con un valor de confianza del 99%, por lo tanto, el sexo femenino si es un factor de riesgo significativo para ser diagnosticado con DDC.

		Sexo		Total
		Masculino	Femenino	
DDC	No	68	70	138
	Si	45	93	138
Total		113	163	276

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
--	-------	----	--------------------------------------	----------------------------------	-----------------------------------

Chi-cuadrado de Pearson	7.9268	1	.006	.006	.005
-------------------------	--------	---	------	------	------

Por otro lado, en el caso del peso, se puede observar a continuación que en toda la muestra la mayoría tiene un peso normal (79%), sin embargo, al hacer el comparativo entre grupos (los que tienen DDC, y los que no), se puede observar una diferencia en la distribución de pesos; en el caso de los que presentaron DDC hay más pacientes con un nivel de sobrepeso u obesidad, mientras que los que no presentaron DDC son muy pocos.

Se obtiene en la prueba de Chi², que la relación entre peso al nacer y DDC es estadísticamente significativa con un nivel de confianza del 90%, debido a que el valor de significancia es menor a 0.1. Por lo tanto, si existe una diferencia entre grupos, y se obtiene que efectivamente el peso al nacer es otro factor de riesgo para presentar DDC en neonatos y lactantes menores.

		DDC		Total
		No	Si	
Peso al nacer	Bajo peso	2	12	14
	Normal	130	87	217
	Sobrepeso	4	37	41
	Obesidad	2	2	4
Total		138	138	276

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	42.2246	3	.062	.062	.062

Adicionalmente, se analiza si es que la madre sea primípara tiene o no un efecto en presentar DDC. En la tabla a continuación se ve que existe una distribución similar

entre los que tienen DDC y no tienen, por tanto, al realizar la prueba de Chi², se ve que esta asociación no es significativa. Es decir, no existe diferencia entre grupos, y no se puede determinar a esta característica como un factor de riesgo.

		Primípara		Total
		No	Si	
DDC	No	91	47	138
	Si	84	54	138
Total		175	101	276

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	0.7651	1	.382	.382	.382

En el caso de oligohidramnios, ya se vio en el análisis descriptivo que toda la submuestra de los que tienen DDC, evidenciaron un volumen deficiente de líquido amniótico. En el caso del grupo de control, solo el 17% presentó este problema. En la prueba de Chi², se obtuvo que la asociación entre DDC y oligohidramnios es estadísticamente significativa.

		Oligohidramnios		Total
		No	Si	
DDC	No	114	24	138
	Si	0	138	138
Total		114	162	276

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
--	-------	----	--------------------------------------	----------------------------------	-----------------------------------

Chi-cuadrado de Pearson	276.00	1	.002	.002	.002
-------------------------	--------	---	------	------	------

Por otro lado, en el análisis descriptivo se pudo evidenciar que la presentación podálica está presente en un porcentaje representativo en el caso de los que presentan DDC. Al realizar la evaluación comparativa, se obtiene que solo 2 de los 138 pacientes analizados que no tienen DDC, tuvieron presentación podálica. La prueba muestra que si existe una diferencia entre grupos a un nivel de confianza del 99%.

		Presentación podálica		Total
		No	Si	
DDC	No	136	2	138
	Si	88	50	138
Total		224	52	276

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	54.593	1	.000	.000	.000

Finalmente, en cuanto a enfermedad congénita, se observa que la mayoría de la muestra (90%), no presenta enfermedad congénita, sin embargo, al comparar los dos grupos (casos y controles), se obtiene que los que presentan DDC, el 17% tiene enfermedad congénita; mientras que los que no presentan DDC, solo el 4% no presentó enfermedad congénita.

En la prueba de Chi², se obtuvo que si existe una diferencia entre grupos a un nivel de confianza del 90%.

	Enfermedad Cong.	
--	------------------	--

		No	Si	Total
DDC	No	133	5	138
	Si	115	23	138
Total		248	28	276

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14.673	1	.045	.045	.045

CAPITULO V - Conclusiones y recomendaciones

En el presente trabajo se evalúa la exposición a factores de riesgo asociados a la DDC en neonatos y lactantes menores. La importancia de realizar este estudio radica en que la displasia del desarrollo de la cadera es uno de los trastornos musculoesqueléticos más comunes en los niños. Luego, los efectos en el desarrollo del niño pueden ser negativos si esta no es tratada, por ejemplo, una discapacidad grave, anomalías en la marcha, lesiones y acortamiento de las extremidades, reducción del rango de movimiento en las articulaciones afectadas y dolor crónico.

Para poder comprender mejor la patogenia en cuestión, se realiza este estudio con neonatos y lactantes menores del hospital del IESS Ceibos en Guayaquil, Ecuador. Si bien es cierto que en la literatura se han encontrado diferentes factores de riesgo, como antecedentes familiares, peso, embarazo múltiple, enfermedades congénitas, posición podálica, sexo, entre otros, en los cuales se basó este trabajo para poder construir la base de datos, es importante comprobar con evidencia qué factores pueden ser más relevantes que otros.

En este sentido, en el estudio se identifican los factores demográficos, obstétricos, genéticos de neonatos y lactantes menores con DDC, y se encuentra que tener poco líquido amniótico es un factor importante (100% de los pacientes con DDC presentaron oligohidramnios), así mismo se evidencia que prevalece el género femenino (67%) entre los pacientes con DDC, también la presentación podálica al nacer eleva la probabilidad de tener DDC, como lo identificaron otros autores (17). Por otro lado, no se encuentra que los antecedentes familiares, la presencia de VDRL o de toxoplasmosis sean factores de riesgo para tener DDC, contrario a lo que otros autores mencionan (31,36). Estas conclusiones son relevantes para guiar no solo a los profesionales de la salud en qué factores deben tomar en cuenta en neonatos y lactantes

menores de hasta 12 meses de edad, sino también sirve como guía para los padres de familia.

Por otro lado, en este estudio se pudieron demostrar cuáles son los factores de riesgo más frecuentes en comparación con los pacientes que no presentan DDC. Entre los más frecuentes de los pacientes que presentan DDC está el género femenino, oligohidramnios y la presentación podálica. Por el contrario, de los que no tienen DDC, solo el 17% presentaron oligohidramnios. De esta forma se puede concluir que oligohidramnios es uno de los factores de riesgo más frecuentes y relevantes de los pacientes con displasia de cadera. Este resultado se respalda por otros estudios en los que se encuentra que el oligohidramnios conduce al desarrollo de una displasia de cadera grave (60). Otro factor relevante es el peso al nacer, en los resultados se obtuvo que el 94% de los que no presentaron DDC tenían peso normal, sin embargo, los que si presentaron DDC solo el 63% tenía peso normal y el 27% sobrepeso. Con esto se puede concluir que tener sobrepeso puede ser un factor de riesgo importante para presentar DDC, como lo encuentran otros autores (55).

Finalmente, también se realizó describió la asociación entre tener DDC y los diferentes factores de riesgo. Para esto se realiza un análisis de tablas cruzadas entre los grupos de casos y controles, en el que se observó que el sexo si es un factor de riesgo para presentar DDC, ya que la mayoría de los neonatos y lactantes menores son femeninos, lo cual ha sido encontrado en otros estudios (61). Así mismo, el peso al nacer se encuentra como un factor de riesgo significativo, es decir si existe una diferencia entre el grupo de casos y controles, pues hay una mayor cantidad de neonatos y lactantes con sobrepeso u obesidad en el grupo de casos (62). La presentación podálica también es un factor de riesgo a considerar, existen otros estudios que validan este resultado (63). En el caso de oligohidramnios, se encuentra que todos los del grupo de casos lo presenta, mientras que en el grupo de control solo el 17%, por lo que se encuentra una relación significativa entre esta afectación y DDC, lo cual se sustenta con otros trabajos como el de Manoukian y Rehm (64).

Como recomendación, se plantea que en futuros estudios las historias clínicas de los pacientes investigados estén mejor elaboradas, porque por ejemplo en el caso de antecedentes familiares, se obtuvo que no era relevantes pues la mayoría no presentaba antecedentes, mientras que en la literatura si se ha encontrado una relación significativa entre los antecedentes familiares y la prevalencia de DDC (65). Por otro lado, en futuros estudios sería interesante realizar un análisis exhaustivo de cómo se identifica la presencia de DDC, los errores que se suelen cometer y cómo conociendo todos estos factores de riesgo, se puede diagnosticar de forma temprana para que no se generen problemas probablemente irreversibles luego en el largo plazo.

Bibliografía

1. Klisic P. Congenital dislocation of the hip--a misleading term: brief report. *The Journal of Bone and Joint Surgery British volume*. enero de 1989;71-B(1):136-136.
2. Beyer-Westendorf J, Tittl L, Bistervels I, Middeldorp S, Schaefer C, Paulus W, et al. Safety of direct oral anticoagulant exposure during pregnancy: a retrospective cohort study. *The Lancet Haematology*. diciembre de 2020;7(12):e884-91.
3. Public Health England. Newborn and infant physical examination screening programme handbook. Section 5–Examination of the heart. 2018;
4. Treiber M, Korpar B, Sirše M, Merc M. Early neonatal universal ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip: a single institution observational study. *International Orthopaedics (SICOT)*. abril de 2021;45(4):991-5.
5. Garcia S, Demetri L, Starcevich A, Gatto A, Swarup I. Developmental Dysplasia of the Hip: Controversies in Management. *Curr Rev Musculoskelet Med*. agosto de 2022;15(4):272-82.
6. Swarup I, Penny CL, Dodwell ER. Developmental dysplasia of the hip: an update on diagnosis and management from birth to 6 months. *Current Opinion in Pediatrics*. febrero de 2018;30(1):84-92.
7. George J, Kulkarni V, Bellemore M, Little DG, Birke O. Importance of early diagnosis for developmental dysplasia of the hip: A 5-year radiological outcome study comparing the effect of early and late diagnosis. *J Paediatr Child Health*. enero de 2021;57(1):41-5.
8. Langereis EJ, den Os MM, Breen C, Jones SA, Knaven OC, Mercer J, et al. Progression of Hip Dysplasia in Mucopolysaccharidosis Type I Hurler After Successful Hematopoietic Stem Cell Transplantation. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 2 de marzo de 2016;98(5):386-95.
9. Strobl WM. Hip Dysplasia: Osteotomies Around the Hip in Childhood. En: Drescher WR, Koo KH, Windsor RE, editores. *Advances in Specialist Hip Surgery* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021 [citado 20 de septiembre de 2022]. p. 41-63. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-61830-8_3
10. Pandey RA, Johari AN. Screening of Newborns and Infants for Developmental Dysplasia of the Hip: A Systematic Review. *JOIO*. diciembre de 2021;55(6):1388-401.
11. Chand S, Aroojis A, Pandey RA, Johari AN. The Incidence, Diagnosis, and Treatment practices of Developmental Dysplasia of Hip (DDH) in India: A Scoping Systematic Review. *JOIO*. diciembre de 2021;55(6):1428-39.
12. Larson JE, Patel AR, Weatherford B, Janicki JA. Timing of Pavlik Harness Initiation: Can We Wait? *Journal of Pediatric Orthopaedics*. agosto de 2019;39(7):335-8.
13. Peñaherrera Cabezas LF. Factores de riesgo de displasia del desarrollo de la cadera (ddc) en pacientes atendidos en la Novaclínica Santa Cecilia en el servicio de ortopedia de la ciudad Quito entre el periodo de enero del 2010 a diciembre del

2012.” [B.S. thesis]. PUCE; 2013.

14. Silva Tirado DS. Índice de Reimers, Smith, Tonis, Ceja de Pawels vs Índice Acetabular en la decisión de colocación de arnés de Pavlik en pacientes con diagnóstico de displasia de cadera en el Hospital Vozandes Quito período 2017. PUCE-Quito; 2019.

15. Christos Kotsias, Dimitrios Giotis, Christos Konstantinidis, Vasileios Panagiotopoulos, Konstantinos Konidaris, Charilaos Galanis, et al. Variations in developmental dysplasia of the hip – current concepts. *Int J Sci Res Updates*. 30 de mayo de 2022;3(2):001-9.

16. Yetkin C, Yildirim T, Alpay Y, Tas SK, Buyukkuscu MO, Dırvar F. Evaluation of Dislocation Risk Factors With Total Hip Arthroplasty in Developmental Hip Dysplasia Patients: A Multivariate Analysis. *The Journal of Arthroplasty*. febrero de 2021;36(2):636-40.

17. Chavoshi M, Mirshahvalad SA, Zamani F, Mahdizadeh M. Diagnostic Accuracy of Graf’s Method Ultrasonography in Detecting Developmental Dysplasia of the Hip: A Meta-Analysis and Systematic Review. *ABJS [Internet]*. febrero de 2021 [citado 20 de septiembre de 2022];(Online First). Disponible en: <https://doi.org/10.22038/abjs.2021.55292.2755>

18. Luo W, Dong Y, Hu T, Liu D, Wei X, Ma W, et al. 25(OH)D status and expression of miR-140 in the serum of patients with developmental dysplasia of the hip. *Nutrition*. enero de 2021;81:110896.

19. Vaquero-Picado A, González-Morán G, Garay EG, Moraleda L. Developmental dysplasia of the hip: update of management. *EFORT Open Reviews*. septiembre de 2019;4(9):548-56.

20. Li L, Wang X, Zhao Q, Wang E, Wang L, Cheng J, et al. *CX3CR1* polymorphisms associated with an increased risk of developmental dysplasia of the hip in human: INCREASED RISK OF HIP DISLOCATION. *J Orthop Res*. febrero de 2017;35(2):377-80.

21. Brenes Méndez M, Flores Castro A, Meza Martínez A. Actualización en displasia del desarrollo de la cadera. *Rev.méd.sinerg*. 1 de septiembre de 2020;5(9):e574.

22. Ávila Ávila AP. Prevalencia y factores de riesgo de displasia del desarrollo de cadera en menores de 24 meses atendidos en el hospital José Carrasco Arteaga, 2016-2017. Universidad Católica de Cuenca.; 2018.

23. Kraus T, De Pellegrin M, Dubs B. DDH: Definition, Epidemiology, Pathogenesis, and Risk Factors. En: O’Beirne J, Chlapoutakis K, editores. *Developmental Dysplasia of the Hip [Internet]*. Cham: Springer International Publishing; 2022 [citado 20 de septiembre de 2022]. p. 11-5. Disponible en: https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-94956-3_3

24. Buonsenso D, Curatola A, Lazzareschi I, Panza G, Morello R, Marrocco R, et al. Developmental dysplasia of the hip: real world data from a retrospective analysis to evaluate the effectiveness of universal screening. *J Ultrasound*. diciembre de 2021;24(4):403-10.

25. Tönnis D. Congenital dysplasia and dislocation of the hip in children and adults. Springer Science & Business Media; 2012.

26. Dunn PM, Scott-Jupp R. Diagnosis and management of neonatal hip dysplasia: a brief history. *Arch Dis Child*. diciembre de 2021;106(12):1229-30.
27. Ergen E, Turkmen E, Ceylan M, Aslan M, Felek S. Evaluating the effectiveness of the national hip dysplasia early diagnosis and treatment program. *Med-Science*. 2020;9(4):1023.
28. Musielak B, Idzior M, Józwiak M. State of the art paper Evolution of the term and definition of dysplasia of the hip – a review of the literature. *aoms* [Internet]. 2015 [citado 23 de septiembre de 2022]; Disponible en: <http://www.termedia.pl/doi/10.5114/aoms.2015.52734>
29. Wang H, Yu H, Kim Y, Chen T. Asymmetry in Muscle Strength, Dynamic Balance, and Range of Motion in Adult Symptomatic Hip Dysplasia. *Symmetry*. 5 de abril de 2022;14(4):748.
30. Janz V, Hipfl C, Düppers F, Perka CF, Wassilew GI. Developmental Hip Dysplasia Treated with Cementless Total Hip Arthroplasty Using a Straight Stem and a Threaded Cup—A Concise Follow-Up, At a Mean of Twenty-Three Years. *JCM*. 28 de abril de 2021;10(9):1912.
31. Rahm S, Hoch A, Tondelli T, Fuchs J, Zingg PO. Revision rate of THA in patients younger than 40 years depends on primary diagnosis – a retrospective analysis with a minimum follow-up of 10 years. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. octubre de 2021;31(7):1335-44.
32. Wang Y. Current concepts in developmental dysplasia of the hip and Total hip arthroplasty. *Arthroplasty*. diciembre de 2019;1(1):2.
33. Biedermann R, Eastwood DM. Universal or selective ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip? A discussion of the key issues. *Journal of Children's Orthopaedics*. agosto de 2018;12(4):296-301.
34. Jung HW, Jang WY. Effectiveness of different types of ultrasonography screening for developmental dysplasia of the hip: A meta-analysis. *Medicine*. 11 de diciembre de 2020;99(50):e23562.
35. Taylor MA, Maclean JG. Anterior hip ultrasound: A useful technique in developmental dysplasia of the hips. *Ultrasound*. agosto de 2021;29(3):179-86.
36. Geertsema D, Meinardi JE, Kempink DRJ, Fiocco M, van de Sande MAJ. Screening program for neonates at risk for developmental dysplasia of the hip: comparing first radiographic evaluation at five months with the standard twelve week ultrasound. A prospective cross-sectional cohort study. *International Orthopaedics (SICOT)*. agosto de 2019;43(8):1933-8.
37. Barrera CA, Cohen SA, Sankar WN, Ho-Fung VM, Sze RW, Nguyen JC. Imaging of developmental dysplasia of the hip: ultrasound, radiography and magnetic resonance imaging. *Pediatr Radiol*. noviembre de 2019;49(12):1652-68.
38. Kuitunen I, Uimonen MM, Haapanen M, Sund R, Helenius I, Ponkilainen VT. Incidence of Neonatal Developmental Dysplasia of the Hip and Late Detection Rates Based on Screening Strategy: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 18 de agosto de 2022;5(8):e2227638.
39. Lee WC, Lee PA, Chen TY, Tsai YL, Wang TM, Lu TW. Bilateral Asymmetry in Balance Control During Gait in Children with Treated Unilateral Developmental Dysplasia of the Hip. *Gait & Posture*. febrero de 2022;92:223-9.

40. Xu N, Xia B, Tao H, Sun K, Liu Q, Chen W, et al. Epidemiological investigation and ultrasonic diagnosis of developmental dysplasia of the hip in Chinese infants: A large multi-center cohort study. *Medicine*. 14 de enero de 2022;101(2):e28320.
41. Ibrahim A, Mortada E, Alqahtani S, Alkathri H, Alsayed R, Abualait T, et al. Developmental dysplasia of the hip and associated risk factors in Saudi children: A retrospective study. *BMR*. 13 de julio de 2021;34(4):573-80.
42. Kołodziejczyk K, Czubak-Wrzosek M, Kwiatkowska M, Czubak J. Hip dysplasia in adolescence: osteotomy in childhood improves the results of periacetabular osteotomy in adolescents and young adults: a prospective study. *The Bone & Joint Journal*. 1 de julio de 2022;104-B(7):775-80.
43. Kolb A, Chiari C, Schreiner M, Heisinger S, Willegger M, Retzl G, et al. Development of an electronic navigation system for elimination of examiner-dependent factors in the ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip in newborns. *Sci Rep*. diciembre de 2020;10(1):16407.
44. Alqarni MM, Shati AA, Al-Qahtani YA, Alhifzi WS, Alhifzi WS, Al Saleh RS, et al. Perception and Awareness about Developmental Dysplasia of the Hip in Children among Pregnant Ladies in the Aseer Region, Southwestern Saudi Arabia. *Healthcare*. 16 de octubre de 2021;9(10):1384.
45. Zhang S, Doudoulakis KJ, Khurwal A, Sarraf KM. Developmental dysplasia of the hip. *Br J Hosp Med*. 2 de julio de 2020;81(7):1-8.
46. Pulik Ł, Płoszka K, Romaniuk K, Sibilska A, Jedynak A, Tołwiński I, et al. Impact of Multiple Factors on the Incidence of Developmental Dysplasia of the Hip: Risk Assessment Tool. *Medicina*. 25 de agosto de 2022;58(9):1158.
47. Zamborsky, Kokavec, Harsanyi, Attia, Danisovic. Developmental Dysplasia of Hip: Perspectives in Genetic Screening. *Medical Sciences*. 11 de abril de 2019;7(4):59.
48. Hooper N, Aroojis A, Narasimhan R, Schaeffer EK, Habib E, Wu JK, et al. Developmental Dysplasia of the Hip: An Examination of Care Practices of Orthopaedic Surgeons in India. *IJO*. febrero de 2021;55(1):158-68.
49. Spaans AJ, Beek FJA, Uiterwaal CSPM, Pruijs JEH, Sakkars RJ. Correlation between ultrasonic and radiographic imaging of developmental dysplasia of the hip. *Journal of Children's Orthopaedics*. abril de 2019;13(2):155-60.
50. Tennant SJ, Hashemi-Nejad A, Calder P, Eastwood DM. Bilateral Developmental Dysplasia of the Hip: Does Closed Reduction Have a Role in Management? Outcome of Closed and Open Reduction in 92 Hips. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. abril de 2019;39(4):e264-71.
51. Roposch A, Protopapa E, Cortina-Borja M. Weighted Diagnostic Criteria for Developmental Dysplasia of the Hip. *The Journal of Pediatrics*. diciembre de 2014;165(6):1236-1240.e1.
52. Vogel E, Leaver T, Wall F, Johnson B, Uglow M, Aarvold A. Repeated Pelvic Radiographs in Infants, After Harness Treatment for Developmental Dysplasia of the Hip, Carry Very Low Radiation Risk. *JOIO*. diciembre de 2021;55(6):1543-8.
53. Gokharman FD, Aydin S, Fatihoglu E, Ergun E, Kosar PN. Optimizing the Time for Developmental Dysplasia of the Hip Screening: Earlier or Later? *Ultrasound*

Quarterly. junio de 2019;35(2):130-5.

54. Longo UG, Papalia R, De Salvatore S, Ruzzini L, Piergentili I, Oggiano L, et al. Developmental Hip Dysplasia: An Epidemiological Nationwide Study in Italy from 2001 to 2016. *IJERPH*. 18 de junio de 2021;18(12):6589.

55. Harsanyi S, Zamborsky R, Krajciova L, Kokavec M, Danisovic L. Developmental Dysplasia of the Hip: A Review of Etiopathogenesis, Risk Factors, and Genetic Aspects. *Medicina*. 31 de marzo de 2020;56(4):153.

56. Pedrotti L, Crivellari I, Degrate A, De Rosa F, Ruggiero F, Mosconi M. Interpreting neonatal hip sonography: intraobserver and interobserver variability. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. mayo de 2020;29(3):214-8.

57. Koob S, Garbe W, Bornemann R, Ploeger MM, Scheidt S, Gathen M, et al. Is Prematurity a Protective Factor Against Developmental Dysplasia of the Hip? A Retrospective Analysis of 660 Newborns. *Ultraschall Med*. abril de 2022;43(02):177-80.

58. Onay T, Gumustas SA, Cagirmaz T, Aydemir AN, Orak MM. Do the risk factors for developmental dysplasia of the hip differ according to gender? A look from another perspective: Risk factors hip dysplasia according to sex. *J Paediatr Child Health*. febrero de 2019;55(2):168-74.

59. Mostofi E, Chahal B, Zonoobi D, Hareendranathan A, Roshandeh KP, Dulai SK, et al. Reliability of 2D and 3D ultrasound for infant hip dysplasia in the hands of novice users. *Eur Radiol*. marzo de 2019;29(3):1489-95.

60. Ömeroğlu H, Akceylan A, Köse N. Associations between risk factors and developmental dysplasia of the hip and ultrasonographic hip type: a retrospective case control study. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2019;13(2):161-6.

61. Pollet V, Percy V, Prior HJ. Relative Risk and Incidence for Developmental Dysplasia of the Hip. *The Journal of Pediatrics*. febrero de 2017;181:202-7.

62. Schams M, Labruyère R, Zuse A, Walensi M. Diagnosing developmental dysplasia of the hip using the Graf ultrasound method: risk and protective factor analysis in 11,820 universally screened newborns. *Eur J Pediatr*. septiembre de 2017;176(9):1193-200.

63. Morris AR, Thomas JMC, Reading IC, Clarke NMP. Does Late Hip Dysplasia Occur After Normal Ultrasound Screening in Breech Babies? *Journal of Pediatric Orthopaedics*. abril de 2019;39(4):187-92.

64. Manoukian D, Rehm A. Oligohydramnios: should it be considered a risk factor for developmental dysplasia of the hip? *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. septiembre de 2019;28(5):442-5.

65. Harsanyi S, Zamborsky R, Kokavec M, Danisovic L. Genetics of developmental dysplasia of the hip. *European Journal of Medical Genetics*. septiembre de 2020;63(9):103990.

