



Akreditasi PB IDI-2 SKP

## Diagnosis Dini Displasia Panggul

**Benedictus Deriano**

Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia

### ABSTRAK

Displasia panggul atau DDH (*Developmental Dysplasia of Hip*) merupakan perkembangan abnormal panggul berupa displasia, subluksasi, dan dislokasi sendi panggul pada anak-anak. Diagnosis dini dan tatalaksana segera sangat berpengaruh terhadap kemungkinan hasil terbaik. Keterlambatan deteksi dan tatalaksana menimbulkan gangguan cara berjalan, berkurangnya kekuatan panggul, dan meningkatkan kejadian penyakit degeneratif sendi panggul dan lutut. Penatalaksanaan (non-bedah dan bedah) tergantung usia anak saat diagnosis dan derajat keparahan displasia.

**Kata kunci:** DDH, deteksi dini, displasia panggul

### ABSTRACT

Hip dysplasia or DDH (*Developmental Dysplasia of Hip*) is an abnormal development of the growing hip including dysplasia, subluxation and frank dislocation of the hip joint in children. Early diagnosis and treatment is very important for the best possible functional outcome. Delay of presentation and treatment of hip dysplasia may result in an abnormal gait, decreased strength, and increased rate of degenerative hip and knee joint disease. Treatment (non-surgical and surgical) depends on the age at presentation and the severity of dysplasia. **Benedictus Deriano. Early Detection of Hip Dysplasia.**

**Keywords:** DDH, early detection, hip dysplasia

### PENDAHULUAN

Displasia panggul (DDH), *talipes equinovarus* kongenital, dan *polydactyly/ syndactyly*, dikenal sebagai tiga kelainan kongenital yang paling umum pada anak-anak. Displasia panggul pada awalnya disebut sebagai displasia kongenital panggul (CDH/ *Congenital Dysplasia of Hip*) dan diubah oleh *Pediatric Orthopedic Society of North American* dari CDH menjadi DDH pada tahun 1992, yang dapat lebih menggambarkan kompleksitas dan spektrum kelainan ini secara anatomi dan klinis.<sup>1</sup>

Displasia panggul atau DDH (*Developmental Dysplasia of Hip*) merupakan perkembangan abnormal panggul berupa displasia, subluksasi, dan dislokasi sendi panggul pada anak-anak. Displasia *acetabular* menyebabkan kelainan pengembangan *acetabulum*, termasuk ukuran, bentuk, dan susunan.

Pada subluksasi sendi panggul, kepala femur tergeser sebagian dari posisi normalnya, namun masih terdapat kontak dengan *acetabulum*. Pada dislokasi sendi panggul, kepala femur tidak memiliki kontak dengan *acetabulum*. Dislokasi sendi dapat dibagi menjadi tipe yang dapat dikembalikan dan tipe yang tidak dapat dikembalikan ke posisi semula. Panggul disebut dapat didislokasikan jika terjadi perpindahan kepala femur dari tepi *acetabulum* ke bagian tengah *acetabulum* saat diberi gaya tekan ke arah posterior pada posisi aduksi.

Dislokasi dibagi menjadi dua subtipe: Dislokasi pada bayi sehat disebut tipikal, dapat terjadi sebelum atau sesudah kelahiran. Dislokasi berhubungan dengan gangguan neuromuskuler disebut teratologik dan terjadi sebelum lahir.<sup>2</sup> Perkembangan normal pinggul anak bergantung pada stabilitas kongruen kepala femur dalam *acetabulum*. Sendi

pinggul tidak akan berkembang dengan baik jika tidak stabil dan tidak anatomis, sehingga akan tetap abnormal sampai usia berjalan anak.<sup>3</sup>

Diagnosis dini dan pengobatan sedini mungkin sangat penting untuk memberikan prognosis terbaik.<sup>2</sup> Pengobatan DDH berubah seiring usia awal presentasi DDH. Pada usia lebih lanjut, penatalaksanaan melibatkan teknik operasi yang memiliki lebih banyak komplikasi dan hasil fungsional lebih buruk.<sup>2</sup>

### EPIDEMIOLOGI

Menurut tinjauan pustaka sistematis mengenai DDH, kejadian cenderung pada sisi kiri (64,0%) dan unilateral (63,4%).<sup>4</sup> Insidens per 1000 kelahiran hidup berkisar dari 0,06 pada orang Afrika hingga 76,1 pada penduduk asli Amerika.<sup>4</sup> Ada keragaman kejadian yang signifikan dalam setiap kelompok ras berdasarkan lokasi geografis. Insidens

**Alamat Korespondensi** email: benedict.deriano@gmail.com

## CONTINUING MEDICAL EDUCATION



ketidakstabilan panggul neonatal secara klinis saat lahir berkisar 0,4 pada orang Afrika sampai 61,7 pada Kaukasia Polandia.<sup>4</sup>

Prediktor DDH adalah presentasi sungsang, riwayat keluarga positif, dan jenis kelamin perempuan.<sup>4</sup> Anak-anak yang lahir prematur, dengan berat lahir rendah, atau kehamilan multifetal agak terlindung dari DDH.<sup>4</sup> Jenis HLA A, B, dan D tertentu menunjukkan peningkatan risiko DDH.<sup>4</sup> Kromosom 17q21 sangat terkait dengan DDH.<sup>4</sup> Kelemahan ligamen dan kelainan metabolisme kolagen, metabolisme estrogen, dan ketidakstabilan pelvis yang berhubungan dengan kehamilan sangat terkait dengan DDH.<sup>4</sup>

Penggunaan kain lampin atau bedong sangat terkait dengan DDH.<sup>4</sup> Amniosentesis, persalinan prematur, dan paparan radiasi masif dapat meningkatkan risiko DDH.<sup>4</sup> Kondisi terkait DDH adalah tortikolis otot kongenital dan kelainan bentuk kaki bawaan seperti CTEV.<sup>4</sup> Pinggul berlawanan sering juga tidak normal jika menggunakan penilaian radiografi yang ketat.<sup>4</sup>

### PATOFISIOLOGI

Kelainan skeletal pada DDH terdiri dari kelainan *acetabulum*, kepala femur, leher femur, dan panggul. Morfologi *acetabulum* berbentuk khas seperti soket dan bola pada embrio berubah menjadi dangkal saat lahir. Pada kebanyakan kasus, *acetabulum* menjadi lebih dalam seiring bertambahnya usia dan menutupi kepala femur. Namun demikian,

beberapa *acetabula* menjadi dangkal dan bahkan mencembung. Selain itu, penebalan abnormal *acetabulum*, anteversi *acetabula* membuat *acetabulum* tidak dapat menutupi kepala femur. *Acetabular index* (AI) secara rutin digunakan untuk mengevaluasi cakupan *acetabulum* terhadap kepala femur.<sup>5</sup>

Setelah dislokasi, epifisis kepala femur dapat tumbuh perlahan dan menghasilkan kelainan anatomi seiring waktu. Nekrosis aseptik kepala femur karena DDH tidak jarang terjadi.<sup>6</sup> Leher femur menjadi tebal dan pendek pada anak dengan DDH. Hal ini mengakibatkan sudut anteversi dan sudut leher femur mengalami perubahan, yang mengganggu ruang spasial dan transmisi gaya antara *acetabulum* dan kepala femur.<sup>7,8</sup> Oleh karena itu, stimulus tekanan oleh tekanan kepala femur pada *acetabulum* berkurang dan perkembangan panggul tertunda.<sup>8</sup>

Pada DDH unilateral, panggul menjadi miring dan tulang belakang membentuk kurva kompensasi; jika DDH menyerang kedua sisi, pasien dapat menunjukkan gaya berjalan seperti bergoyang (*waddling gait*), peningkatan lordosis lumbal, dan kifosis panggul. Perubahan jaringan lunak juga dapat terjadi meliputi labrum glenoid, kapsul artikular, ligamen, dan lemak. Jika terjadi dislokasi panggul, kapsul artikular meregang dan menjadi longgar.<sup>9</sup>

Jika iliopsoas melewati bagian depan kapsul, inversi labrum glenoid dan kapsul dapat

menghalangi reduksi dislokasi. Ligamentum teres menjadi memanjang dan hipertrofi pada sebagian besar kasus, yang juga merupakan penghambat reduksi.<sup>9</sup>

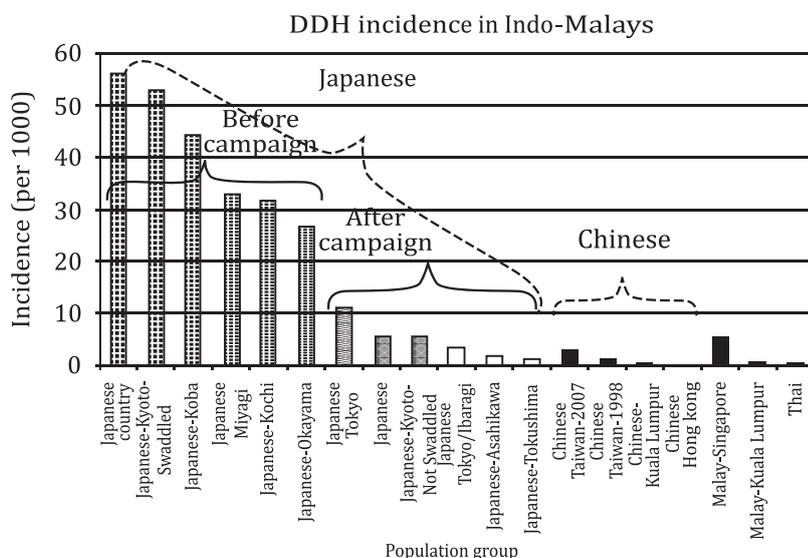
### FAKTOR RISIKO

Kejadian DDH lebih tinggi dalam budaya yang masih menggunakan kain lampin atau bedong untuk membungkus kedua ekstremitas bawah dalam posisi ekstensi maksimal dan adduksi.<sup>10</sup> Studi pada penduduk asli Amerika menunjukkan, setelah perubahan cara penggunaan lampin tradisional ke cara menyelimuti bayi dengan longgar dan aman, terjadi penurunan prevalensi displasia.<sup>10</sup> Pengalaman serupa didokumentasikan di Jepang<sup>10</sup> dan Turki.<sup>10</sup> Dengan menjaga kaki dalam posisi fleksi dan abduksi secara alami tanpa membatasi gerakan pinggul mengurangi risiko DDH.<sup>10</sup>

Faktor risiko pada jenis kelamin perempuan (80% kasus) mungkin karena kelemahan ligamen sebagai akibat hormon relaksin ibu.<sup>11</sup> Sebagian besar (60%) kasus terjadi pada sisi kiri, sedangkan sisi kanan 20% dan 20% bilateral. Sisi kiri lebih sering, mungkin karena posisi oksiput kiri anterior pada sebagian besar bayi baru lahir tidak sungsang, pinggul bayi dalam posisi adduksi terhadap tulang belakang ibu dengan ruang terbatas untuk gerak abduksi. Posisi bokong mungkin merupakan faktor risiko tunggal yang penting.<sup>10,11</sup> Faktor risiko lain termasuk anak pertama, kelainan postur, oligohidramnion, dan riwayat keluarga positif.<sup>12</sup> Bukti terbaru menunjukkan bahwa prematuritas bukan faktor risiko untuk DDH.<sup>13</sup>

### SKRINING

Skrining sangat penting karena displasia panggul dapat dengan mudah dieradikasi ketika diketahui dini, tetapi sulit ditatalaksana jika terlambat diketahui dan dapat menyebabkan disabilitas jangka panjang. Masih banyak didapatkan displasia pada dewasa muda yang memerlukan arthroplasti panggul karena tidak terdeteksi pada saat lahir.<sup>15</sup> Pemeriksaan fisik masih merupakan standar deteksi yang paling penting. Probabilitas terendah penyakit degeneratif pinggul pada usia 60 adalah dengan melakukan pemeriksaan fisik menyeluruh pada panggul semua bayi baru lahir.<sup>14</sup> Radiografi dan sonografi digunakan untuk konfirmasi kecurigaan DDH.<sup>8</sup> Pemeriksaan fisik berkala harus dilakukan pada semua anak



Gambar 1. Angka insidens displasia panggul pada ras Indo-Malay<sup>4</sup>



## CONTINUING MEDICAL EDUCATION

sampai usia berjalan.<sup>10</sup> Di masa depan, profil genetik mungkin dapat memperbaiki masalah ini.<sup>16</sup>

### PEMERIKSAAN FISIK

DDH adalah proses perkembangan, oleh karena itu terus berubah seiring bertambahnya usia anak. Pemeriksaan fisik normal pasca-lahir tidak meniadakan diagnosis DDH saat pemeriksaan berikutnya. Penilaian sendi panggul dimulai dengan observasi untuk asimetri lipatan kulit gluteal atau paha, perbedaan panjang tungkai dengan lutut tidak sama tinggi pada posisi terlentang dengan panggul dan lutut tertekuk (tanda Galeazzi), dan abduksi panggul yang terbatas. Tes Ortolani adalah tes klinis paling penting untuk deteksi displasia yaitu kepala femur yang terdislokasi dikembalikan ke *acetabulum*. Tes Barlow yaitu pemeriksa mendislokasi kepala femur yang tidak stabil dari *acetabulum*. Setiap panggul harus diperiksa secara independen dengan sisi lain diposisikan dalam posisi abduksi maksimum untuk mengunci panggul. Kadang, bisa dirasakan klik pada jaringan lunak selama pergerakan pinggul. Jika pada pemeriksaan Tes Barlow hanya dapat dirasakan bunyi klik tanpa adanya temuan dislokasi yang jelas, maka displasia masih dianggap ringan.<sup>17</sup>

Pada usia 3 bulan, tes Barlow dan Ortolani biasanya negatif dan terbatasnya abduksi (dan asimetri abduksi) menjadi tanda yang paling dapat diandalkan untuk deteksi DDH. Sebuah penelitian baru menunjukkan bahwa

terbatasnya abduksi panggul unilateral setelah usia delapan minggu sangat erat kaitannya dengan DDH.<sup>17</sup> Para penulis<sup>17</sup> merekomendasikan bahwa tanda ini harus dicari secara aktif, dan jika ditemukan, harus dievaluasi lebih lanjut dengan USG atau radiografi. Adanya keterbatasan adduksi bilateral panggul bukan merupakan tanda akurat untuk DDH.<sup>17</sup> Anak yang mulai berjalan dapat memiliki gaya berjalan Trendelenburg.

Diagnosis dislokasi bilateral lebih sulit; dapat terlihat tanda Trendelenburg, *waddling gait*, dan penurunan ROM abduksi panggul yang simetris. DDH juga dikaitkan dengan penyebab keterlambatan berjalan pada anak-anak.<sup>7</sup> Pada anak dengan DDH didapatkan keterlambatan berjalan sekitar 1 bulan lebih lambat jika dibandingkan dengan anak yang normal.<sup>7</sup> Namun secara klinis keterlambatan ini tidak signifikan karena perbedaan waktu 1 bulan dianggap tidak bermakna dan mungkin bisa disebabkan karena hal lain selain displasia panggul.<sup>7,10</sup>

### PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pusat osifikasi kepala femur muncul pada usia 4-6 bulan; pada tahap ini radiografi menjadi lebih dapat digunakan.<sup>9</sup> Ultrasonografi *real-time* telah ditetapkan sebagai metode akurat untuk pencitraan pinggul selama beberapa bulan pertama kehidupan.<sup>11</sup>

*Computed tomography* (CT) berguna untuk penilaian kualitas reduksi setelah reduksi dan fiksasi tertutup atau terbuka dengan *cast*

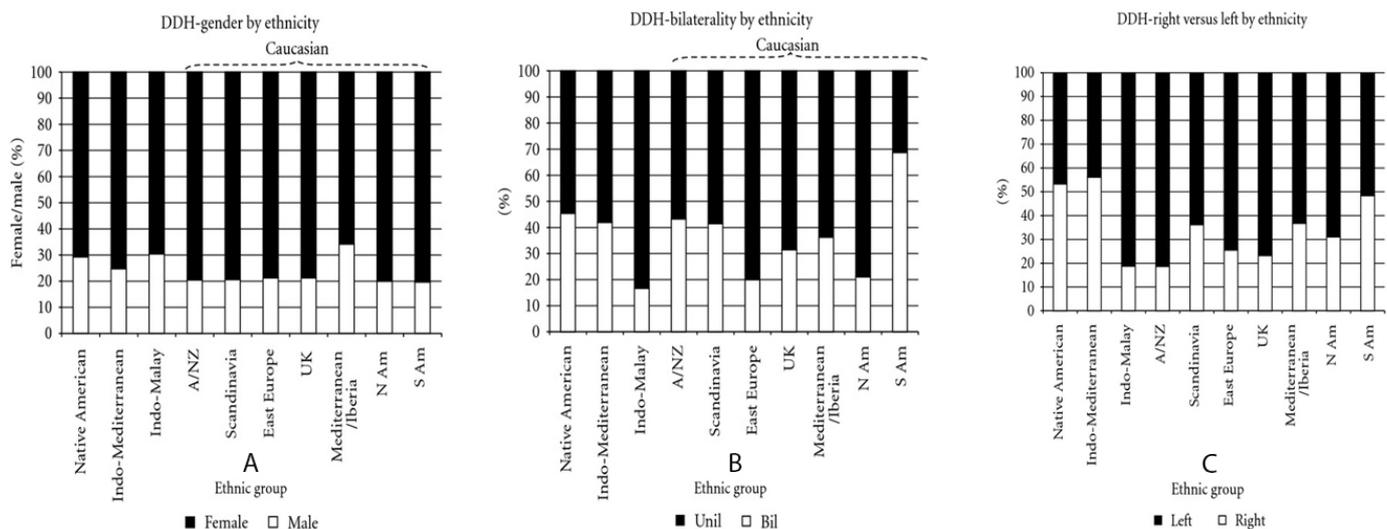
*spica*; juga berguna dalam tatalaksana remaja dan dewasa muda, menentukan displasia dan memungkinkan pemilihan prosedur yang tepat, termasuk osteotomi panggul dan/ atau osteotomi femur.<sup>3,5,10</sup>

### Ultrasonografi

Teknik ultrasonografi yang dipelopori oleh Graf meliputi evaluasi statis dan dinamis sendi pinggul, memungkinkan penilaian anatomi statis pinggul dan stabilitas kepala femoralis di soket *acetabular*. Namun, skrining ultrasonografi tidak dilakukan sebelum usia 3-4 minggu pada bayi dengan tanda-tanda klinis atau faktor risiko DDH karena kelemahan fisiologis normal dapat sembuh spontan pada usia 6 minggu.<sup>11</sup> Ultrasonografi lebih disukai untuk mengklarifikasi temuan fisik, mengevaluasi bayi berisiko tinggi, dan memantau DDH.<sup>11,14</sup> Skrining ultrasonografi universal pada bayi baru lahir tidak direkomendasikan.<sup>11</sup>

### Radiografi

Radiografi polos menjadi berguna untuk DDH saat pusat osifikasi kepala femur muncul pada usia 4-6 bulan.<sup>6</sup> Posisi AP panggul biasanya cukup. Jika didapatkan subluksasi atau dislokasi, posisi *frog view* harus dilakukan untuk menilai apakah dislokasi kepala femur dapat dikembalikan ke posisi semula. Beberapa garis imajiner dan sudut sangat berguna dalam menilai radiografi panggul AP bayi. Kepala femoral seharusnya berada di kuadran medial bawah jika dibuat garis Hilgenreiner dan Perkins. Garis Shenton harus



Gambar 2. (A) Variabilitas gender antar kelompok etnis. (B) Variabilitas keterlibatan unilateral/bilateral di antara kelompok etnis. (C) Variabilitas keterlibatan pinggul kanan dan kiri di antara kelompok-kelompok etnis.<sup>4</sup>



tersambung terus-menerus tanpa terputus. Indeks *acetabular* menjadi lebih rendah dengan usia dan jika terlalu tinggi, mungkin merupakan tanda displasia.<sup>14,15</sup>

### SKRINING DASAR

Pada praktek klinis dokter umum sehari-hari skrining displasia panggul dapat dilakukan dengan cara sederhana pada semua bayi baru lahir walaupun dengan keluhan yang tidak berkaitan dengan displasia panggul.

#### 1. Anamnesis

Dapat diketahui riwayat kehamilan dan persalinan bayi yang memiliki risiko seperti presentasi sungsang, oligohidramnion, primipara, persalinan sungsang per vaginam, dan jenis kelamin perempuan. Riwayat keluarga osteoarthritis panggul prematur dan pembedongan segera setelah lahir pun perlu ditanyakan.

#### 2. Inspeksi

Pada bayi kurang dari 3 bulan dapat ditemukan adanya asimetri lipat inguinal dan lipat paha karena kemiringan panggul. Lipatan kulit daerah inguinal yang normal hampir simetris dan berhenti sebelum anus. Bila terjadi dislokasi, lipatan kulit inguinal dapat meluas ke arah posterior dan lateral melewati anus. Jika asimetri lipatan sangat jelas dapat meningkatkan kecurigaan dislokasi unilateral. Pada dislokasi bilateral, lipatan kulit inguinal asimetris bukan merupakan tanda pasti. Pemeriksaan lipatan kulit inguinal ini memang tidak spesifik, oleh karena itu dianjurkan untuk mencari kelainan bawaan penyerta lainnya

seperti Tortikolis, *Arthrogryposis Multiplex Congenital* (AMC), Spina Bifida, *Congenital Talipes Equino Varus* (CTEV), dan kelainan bentuk kaki kongenital lainnya

#### 3. Palpasi

Palpasi difokuskan untuk mencari bagian tubuh yang asimetris, bentuk dan tinggi panggul, serta kontur paha yang melebar. Pemeriksaan seperti tes Barlow dan Ortolani disarankan dilakukan oleh ahli bedah ortopedi.

Kecurigaan displasia panggul pada bayi pada skrining awal harus diikuti dengan edukasi pada keluarga dan rujukan ke dokter bedah ortopedi.

### TATALAKSANA

Tatalaksana sesuai dengan derajat keparahan dan usia bayi saat temuan klinis displasia panggul. Makin awal diketahui, makin sederhana tatalaksana dan juga makin baik prognosis dari tatalaksana tersebut. Secara umum penatalaksanaan dibagi menjadi 2, yaitu:

#### 1. Non-Bedah

##### ■ Pavlik Harness

Pada bayi baru lahir dengan displasia panggul dapat dipasang *Pavlik harness* selama 1 hingga 2 bulan (bervariasi pada masing-masing bayi) untuk menjaga kepala femur tetap di dalam *acetabula*. *Pavlik harness* dirancang untuk menahan panggul pada posisi tepat, mengencangkan ligamen di sekitar sendi panggul dan mempertahankan pembentukan mangkok *acetabula* yang normal sambil

memungkinkan gerakan tungkai yang bebas dan perawatan popok yang mudah.

##### ■ Spica cast

Beberapa kasus memerlukan reduksi tertutup sendi panggul. Pada usia 1 sampai 6 bulan opsi tatalaksana displasia panggul adalah *spica cast* (gips) di bawah anestesia. Penggunaan *spica cast* memerlukan perhatian khusus dalam perawatan bayi sehari-hari.

##### ■ Traksi Kulit

Umur bayi yang lebih tua, sekitar 6 bulan hingga 2 tahun, ditatalaksana dengan reduksi tertutup dan *spica cast*. Traksi kulit dilakukan sebelum mereduksi sendi panggul, dilakukan untuk mempersiapkan jaringan lunak di sekitar panggul untuk perubahan posisi tulang.

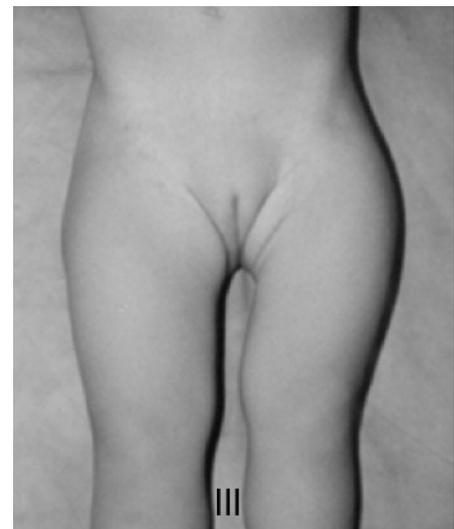
#### 2. Bedah

Penatalaksanaan secara bedah dilakukan saat umur bayi sekitar 6 bulan hingga 2 tahun, jika prosedur reduksi tertutup tidak berhasil. Dalam prosedur ini, sayatan dibuat di pinggul bayi yang memungkinkan ahli bedah untuk melihat dengan jelas tulang dan jaringan lunak.<sup>18</sup>

Pemeriksaan Sinar-X intra-operatif dilakukan untuk memastikan bahwa kepala femur sudah dalam posisi yang benar di *acetabula*. Setelah itu, bayi ditempatkan dalam gips *spica* untuk mempertahankan posisi panggul yang tepat.<sup>14</sup> Pada anak lebih dari 2 tahun, operasi terbuka seperti osteotomi biasanya diperlukan untuk meluruskan kembali sudut panggul.<sup>15</sup>

### SIMPULAN

Deteksi dini displasia panggul sangat penting



**Gambar 3.** I. Bayi dengan lipatan kulit inguinal/paha asimetris (anterior). II. (posterior). III. bayi dengan dislokasi panggul bilateral dengan kontur paha melebar. Terdapat asimetri ringan dari lipatan kulit.<sup>18</sup>



## CONTINUING MEDICAL EDUCATION

untuk tatalaksana sedini mungkin guna terapi yang paling tidak invasif pada anak dan memberi prognosis lebih baik. Deteksi dini dan tatalaksana sedini mungkin dapat mengurangi komplikasi jangka panjang

seperti osteoarthritis panggul prematur dan gait abnormal.

Diharapkan kerjasama antara dokter ortopedi dan dokter umum dalam praktek sehari-

hari dan dokter anak dalam perawatan pertama post-natal agar dapat meningkatkan efektivitas skrining awal displasia panggul.

### DAFTAR PUSTAKA

1. Woodacre T, Ball T, Cox P. Epidemiology of developmental dysplasia of the hip within the UK: refining the risk factors. *J Children's Orthopaed*. 2016 ;10(6):633-42.
2. Kotlarsky P, Haber R, Bialik V, Eidelman M. Developmental dysplasia of the hip: What has changed in the last 20 years? *World J Orthoped*. 2015;6(11):886.
3. Schwend RM, Shaw BA, Segal LS. Evaluation and treatment of developmental hip dysplasia in the newborn and infant. *Pediatr Clin*. 2014 1;61(6):1095-107.
4. Loder RT, Skopelja EN. The epidemiology and demographics of hip dysplasia. *ISRN Orthop*. 2011; 2011: 238607.
5. Wakabayashi K, Wada I, Horiuchi O. MRI findings in residual hip dysplasia. *J Pediatr Orthop*. 2011; 31: 381-7
6. Gardner RO, Bradley CS, Howard A. The incidence of avascular necrosis and the radiographic outcome following medial open reduction in children with developmental dysplasia of the hip: A systematic review. *Bone Joint J*. 2014;96-B:279-86.
7. Ertürk C, Altay MA, Yarimpapuç R. One-stage treatment of developmental dysplasia of the hip in untreated children from two to five years old. A comparative study. *Acta Orthop Belg*. 2011; 77: 464-71.
8. Shorter D, Hong T, Osborn DA. Cochrane review: screening programmes for developmental dysplasia of the hip in newborn infants. *Evid Based Child Health*. 2013; 8: 11-54.
9. Chen J, Zhang WB, He JZ, Zhang R, Cao YQ, Liu X. Developmental dysplasia of the hip: A special pathology. *Chinese J Traumatol*. 2018; 21(4) : 238-42
10. Schwend RM, Shaw BA, Segal LS. Evaluation and treatment of developmental hip dysplasia in the newborn and infant. *Pediatr Clin North Am*. 2014; 61: 1095-107.
11. Imrie M, Scott V, Stearns P, Bastrom T, Mubarak SJ. Is ultrasound screening for DDH in babies born breech sufficient? *J Child Orthop*. 2010; 4: 3-8.
12. Stevenson DA, Mineau G, Kerber RA, Viskochil DH, Schaefer C, Roach JW. Familial predisposition to developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop*. 2009; 29:463-6.
13. Orak MM, Onay T, Gümüştas SA, Gürsoy T, Muratlı HH. Is prematurity a risk factor for developmental dysplasia of the hip? : A prospective study. *Bone Joint J*. 2015;97-B:716-20.
14. Mahan ST, Katz JN, Kim YJ. To screen or not to screen? A decision analysis of the utility of screening for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2009; 91: 1705-19.
15. Engesaeter IØ, Lie SA, Lehmann TG, Furnes O, Vollset SE, Engesaeter LB. Neonatal hip instability and risk of total hip replacement in young adulthood: Follow-up of 2,218,596 newborns from the Medical Birth Registry of Norway in the Norwegian Arthroplasty Register. *Acta Orthop*. 2008; 79: 321-6.
16. Dai J, Shi D, Zhu P, Qin J, Ni H, Xu Y, et al. Association of a single nucleotide polymorphism in growth differentiate factor 5 with congenital dysplasia of the hip: A case-control study. *Arthritis Res Ther*. 2008; 10: 126.
17. Choudry Q, Goyal R, Paton RW. Is limitation of hip abduction a useful clinical sign in the diagnosis of developmental dysplasia of the hip? *Arch Dis Child*. 2013; 98:862-6.
18. Bowen JR, Kotzias-Neto A. *Developmental dysplasia of the hip*. Brooklandville, Maryland: Data Trace Publ Co, 2006: p. 53-9.