



Gelişimsel kalça displazisinde asetabulum gelişiminin doğal seyri

The natural history of acetabular development in developmental dysplasia of the hip

Paul CONNOLLY, Stuart L WEINSTEIN

Department of Paediatric Orthopaedic Surgery, University of Iowa Hospital Clinics

Normal kalça eklemine gelişimi, asetabuler ve triradiat kırık ile iyi santralize olmuş femur başı arasında genetik olarak belirlenmiş bir büyüme dengesini gerektirir. Bu nazik dengenin, kalça eklemine anormal gelişimine yol açacak şekilde neden ve nasıl bozulduğu açık değildir. Tedavi edilmediğinde bir kısım kalçanın yaşamın daha sonraki dönemlerinde sorunlu hale geleceği bilinmektedir. Bu makalede normal kalça eklemine gelişimi özetlenerek, gelişimsel kalça displazisinde asetabuler gelişiminin doğal seyri üzerinde duruldu. Gelişimsel kalça displazisinin doğal seyri, tanı yaşı, olayla ilgili yapıların büyüme kapasitesi ve tedavi için yapılan girişimlerin etkilerini içeren birçok faktöre bağlıdır. Kalça instabilitesinin erken tanınması ve tedavisi normal kalça gelişiminin oluşabilme şansını azami derecede artırır. Ancak, gelişimin normal olmadığının belirlenmesi için çocukların yakın takibi çok önemlidir. Kalça eklemi gelişimini olumlu etkilemek için, belirli durumlarda müdahale gerekli hale gelebilir.

Normal hip joint development requires a genetically determined balance of growth between the acetabular and tri-radiate cartilage, and a well-centered femoral head. It is unclear how and why this delicate balance becomes disrupted, leading to abnormal development of the hip joint. It is known that, without treatment, a certain number of hips will become problematic later in life. This article outlines normal hip joint development and discusses the natural history of acetabular development in developmental dysplasia of the hip (DDH). The natural history of DDH depends on many factors including age of diagnosis, the growth capacity of the involved structures, and the effects of treatment interventions. Early identification and treatment of hip instability maximizes the chance for normal hip development to occur. However, close observation of the child is crucial to identify individuals where normal development is not occurring. Intervention may become necessary in certain situations to positively affect hip joint development.

Normal kalça gelişimi

Gelişimsel kalça displazisinin (GKD) patolojik anatomisini anlamak için, embriyo ve fetustaki normal kalça eklemi gelişimini gözden geçirmek faydalıdır. Gelişimin embriyonik evresi, hayatın ilk iki ayında ortaya çıkar ve bu fazı fetal periyod izler. Fetal periyod boyunca büyüme ve gelişme esas olaylar iken, doku diferansiyasyonu embriyonik faz süresince oluşur.

Kalça eklemine normal gelişimi için femur başı ile asetabuler ve triradiat kırıkdağın büyümeleri arasında dengeli ve harmonik bir ilişki olmalıdır.

Gelişimin erken döneminde primitif mezenşimal hücreler, embriyonik periyod boyunca infantil ekstremiteye farklılaşacak ekstremita tomurcuklarına dönüşür.^[1] Mezoderm tabakası kemik yapılarına, kırık, kas ve tendonlara dönüşür. İntrauterin hayatın yedinci haftasında, primitif kırıkdağta gelecekteki femur başı ve asetabulumu belirleyen bir yarı gelişir. Embriyonik periyodun sonuna doğru (gebeliğin 8. haftası) kalça eklemine kırıkdağ modeli mevcuttur ve 10-11. haftalarda kalça eklemine tüm konponentleri-sferik bir femur başı, fincan şekilli asetabulum, ligamentum teres, sinovium ve kapsül tamamen

şekillenmiştir. Kalça eklemi gelişmenin fetal periyodu boyunca genişler ve daha matür hale gelir. Devamlı gelişme ile femur başı büyüyen asetabulum içine oturur.^[2]

Postnatal dönemde asetabuler kırıkta kompleks süperiorda ilium, inferiorda iskium ve anteriorda pubis arasında yer alır. Bu yapının dış üçte ikisi asetabuler kırıkta oluşur. İçteki üçte biri ise eklemleşmeyen medial duvar olarak adlandırılır.

Asetabuler kırıkta oldukça hücreli hyalin kırıkta daktır, ve femur başı ile eklemleştiği yerlerde eklem kırıkta ile kaplıdır. Asetabuler kırıkta periferi fibrokırıkta bir yapı olup, asetabulum derinlik ekleyen labrumdur. Eklem kapsülü labrumun üzerine yapışır. Kapsüler insersiyon aşağıda labrumla ve pelvik kemikleri kaplayan periosteum ile devamlılık gösterir. Asetabuler kırıkta kompleksinin lateral kısmı iskeletteki herhangi bir epifizyal kırıkta benzerdir. Bu yapının kalça eklem yüzünden dışarıya dönük kısmında bir büyüme plağı yer alır ve aşağıda ossifiye hale gelen kırıkta bir kalıp uzanır. Asetabuler kırıkta kompleksinin büyümesi, kırıkta içinde interstisyel büyüme ve perikondrium altında apozisyonel büyümeyle olur.^[3]

Triradiat kırıkta, üç pelvik kemiğin birleşmiş büyüme plaklarıdır. Hyalin kırıkta oluşur. Triradiat kırıkta üç bacağına oluşan interstisyel büyüme, asetabulumun büyüme boyunca genişlemesine izin verir.^[4]

Konkav asetabuler büyüme için gerekli esas uyarının, gelişme boyunca asetabulum içinde yer alan sferik femur başının varlığı olduğunu gösteren, hem klinik hem deneysel pek çok veri vardır.^[5,6] Büyüme boyunca asetabulumun normal gelişebilmesi için, bitişik pelvik kemiklerde, asetabuler kırıkta normal interstisyel ve apozisyonel büyümesi ve periosteal yeni kemik formasyonu gibi diğer faktörler ortaya çıkmalıdır.

Puberte süresince üç ikincil ossifikasyon merkezinin gelişimi ile asetabuler derinlik daha da artar. Os asetabulum, pubiste ikincil bir epifizdir ve asetabulumun anterior duvarına karşılık gelir. Asetabuler epifiz iliumun ikincil büyüme merkezidir ve asetabulumun süperior kenarının majör bölümünü oluşturur. İskium da, asetabuler büyümeye karşılık gelen küçük isimsiz bir ikincil büyüme merkezi içerir.^[4,7]

Proksimal femurun normal gelişimi, normal asetabuler büyüme ve gelişme için önemlidir. Büyüyen proksimal femur, asetabulum ve triradiat kırıkta ile asetabulumun gelişmesine izin veren bitişik kemikler arasında hassas bir denge vardır. Bu dengeyi neyin kontrol ettiği tam anlaşılammıştır, ancak bazı genetik etkiler olasıdır ve ayrıca kalça displazisinin patogeneğinde intrauterin çevrenin yan etkisi olduğunu gösteren kanıt da mevcuttur.^[8,9]

Gelişimsel kalça displazisi, hafif displazik değişikliklerden, anormal patoanatomik bulgularla birlikte şiddetli yüksek dislokasyonlara kadar değişen oranlarda bir bozukluklar spektrumuna karşılık gelir. Doğumda normal kalçada, femur başı ve asetabulum arasında sıkı bir uyum vardır, öyle ki kalça eklem kapsülü tamamen kesildikten sonra bile femur başını disloke etmek zordur. Displazik kalça durumunda bu sıkı uyum daha fazla devam etmez ve femur başını asetabulumdan dışarı itmek oldukça kolaydır.^[7] Bu durum ortaya çıkınca, sıklıkla femur başının asetabuler kırıkta anormal kenarı üzerinden kaymasına bağlı Ortolani bulgusu olarak adlandırılan, palpe edilebilen bir his ya da klank sesi eşlik eder.^[10] Asetabulum posterior, süperior ve inferiorunda lokalize hipertrofi eklem kırıkta kenarı neolimbus olarak adlandırılır. Gelişimsel kalça displazisinde gözlenen birincil patolojik değişikliklerinin çoğu eklem asetabuler kenarında bulunur. Asetabulumun anormal büyüme ve gelişmesi, asetabuler büyüme plağının birincil patolojisi ile ve/veya femur başındaki anormal basınçlar yüzünden gelişen ikincil değişikliklerle bağlantılıdır. Asetabulumdaki ikincil değişiklikler tedavi girişimlerinin bir sonucu olarak da ortaya çıkabilir.^[7,11]

Femoral taraftaki değişikliklerin, sıklıkla tedavi girişimleriyle ilgili basınç farklarının bir sonucu olarak proksimal femoral fiziste ortaya çıkan ikincil değişikliklere bağlı olduğuna inanılmaktadır.

Gelişimsel kalça displazisinde asetabuler gelişimin doğal seyri

Gelişimsel kalça displazisinin doğal seyri dört olası sonuçtan biriyle sonlanır. Kalça normal hale gelebilir, disloke olabilir, sublukse olabilir (eklemde kısmi bir ilişki kalır) ya da sonuçta kalça yerinde kalabilir ama displazik olmaya devam eder.

Yenidoğan periyodunda tanımlanan instabil kalçaların çoğu stabilize olacaktır. Barlow'un orijinal

makalelerinde 60 yenidoğandan birinde kalça instabilitesini göstermenin mümkün olduğu belirtilmektedir. Bu “instabil” kalçaların %60 ya da daha fazlası ilk haftada herhangi bir tedavi gerekmeksizin stabilize olacaktır, %88’i ilk iki ayda stabilize olacaktır. Kalan %12’si gerçek doğuştan dislokasyondur ve tedavi olmazsa kalıcı olacaktır.^[12] Diğer yazarlar da daha önce instabilite olduğu tespit edilen kalçaların normale döndüğünü bildirmişlerdir. Coleman instabil kalçalı 23 Navajo çocuğunu incelemiştir: 23 kalçadan beşi spontan düzelmiş, 18’i anormal kalmıştır. İzlem eden üç yıl boyunca, bu 18 kişilik gruptaki dokuz kalça displazik kalmış, üçü sublukse, altısı disloke olmuştur.^[13]

Spesifik bir hasta için yukarıda tanımlanan dört sonuçtan hangisinin ortaya çıkacağını bireysel bazda söylemek mümkün olmadığı için, doğumda tespit edilen tüm instabil kalça olguları tedavi edilir. Kalça eklem anomalilerinin çoğunun, yenidoğan periyodunda erken tespit edilirse geri dönebilir olduğunu bildiren empirik kanıt mevcuttur. Pavlik bandajı, Von Rosen splinti gibi cihazlar, hastalığın seyrinde erken dönemde kullanılırsa, olguların %95’inin tedavisinde başarılı olmaktadır.^[14]

Çocukta GKD tanısında bir gecikme varsa, redüksiyon daha zor hale gelebilir ve tedavi sonuçları daha öngörülemez olur. Başarılı redüksiyonu daha zor hale getiren hem ekstraartiküler hem de intraartiküler engeller vardır. Çocuk büyüdükçe redüksiyonu sağlamada nonoperatif yöntemlerin başarılı olma ihtimali daha düşüktür.^[15-16] Ekstraartiküler engeller addüktör longus ve iliopsoas iken, intraartiküler engeller anteromedial eklem kapsülü, ligamentum teres, transvers asetabuler ligament ve seyrek olarak asetabuler kenar ya da neolimbusun içe katlantısıdır.

Neolimbus, disloke/sublukse femur başının kırık asetabulumun karşısında bitişik olarak yer alıp onu itmesinin bir sonucu olarak ortaya çıkar. Gerçek asetabuler labrum, seyrek olarak redüksiyona engel olabilen ve asetabulumun periferinde yer alan ince bir kırık kenardır. Femur başının redüksiyonuna engel olan esas kısıtlayıcı yapının, içe kıvrılan asetabuler labrum ya da neolimbus değil, kalça kapsülünün sıkıştırılmasına bağlı olduğunu bilmek önemlidir. Kırık asetabulum ve labrum normal asetabuler gelişme için önemli olan yapılardır ve redüksiyon girişimleri sırasında eksize edilmesi gerekir.

Erken redüksiyonu sağlamak ve korumak, normal asetabulum gelişme şansını artırır.^[17,18] Ancak, normal asetabuler gelişme ile sonlanacak maksimum redüksiyon yaşı bilinmemektedir. Redüksiyonun sağlandığı yaşın dışında, gelişen asetabuler kırık ve gelişen proksimal femurun doğuştan var olan büyüme kapasitesi, sublukse ya da disloke olmasının bir sonucu olarak kalça eklemine her iki tarafında da herhangi bir büyüme bozukluğu olup olmadığı ya da kapalı-açık redüksiyon girişimleri sırasında hasara uğramış olup olmadığı gibi diğer faktörler de eklem nasıl gelişeceğini etkileyecektir.

Kapalı redüksiyona teşebbüs edilen zamanda floroskopi eşliğinde yapılan dinamik artrografi redüksiyon kalitesini, femur başı kaplanma miktarını ve redüksiyonun stabil zonunu değerlendirmekte faydalıdır. Femur başı ve asetabulum arasındaki yumuşak doku interpozisyonunun asetabulumun gelecekteki gelişimini ters etkileyip etkilemeyeceği konusunda tartışmalar vardır. Eğer femur başı asetabulum içinde tam redükte değilse, kontrast madde medialde toplanacaktır, bu duruma “medial boya göllenmesi” adı verilir. Race ve Herring^[19] tarafından yapılan bir çalışmada, 5-7 mm arası göllenme 13 kalçanın 11’inde iyi sonuç ile bağlantılıyken; daha büyük göllenme 23 kalçanın beşi hariç diğerlerinde kabul edilemez sonuç ile bağlantılıdır. Ancak, kontrast madenin medial göllenme ölçüsünün GKD’nin redüksiyon kalitesini değerlendirmek için kullanımında bazı kısıtlamalar söz konusudur. Bu durum subjektif değerlendirmeye uygundur ve ayrıca görüntü büyütmesi ve kalitesinden etkilenir.

Kıdemli olan yazarın şu andaki uygulaması, kapalı redüksiyon uygulandığında artrografide herhangi bir medial boya göllenmesini kabul etmemektir. Eğer konsantrik redüksiyon sağlanamazsa, pektineus ve nörovasküler paket arasındaki klivajı kullanarak modifiye medial yaklaşım ile açık redüksiyon uygulanır.^[20] Bu yaklaşım 18 aya kadar sonucu tahmin edilebilecek şekilde güvenle kullanılabilir.^[21] Bu yaştan sonra ise sonuçlar daha öngörülemez olabilir.

Gelişimsel kalça displazisine geç tanı konulması durumunda asetabuler gelişme, normal kalçada gözlenenden belirgin derecede farklı olabilir. Bu durumda redükte femur başının normal uyarımı yoktur ve asetabulumun büyüme ve gelişmesi anormal olacaktır. Bu çerçevede ikincil ossifikasyon merkezleri asetabuler gelişmeye katkıda bulunur. Bu merkezler

normal kalçaların %2-3'ünde görülür ve seyrek olarak 11 yaşından önce ortaya çıkar. Gelişimsel kalça displazisi için tedavi uygulanan hastalarda, sıklıkla redüksiyon sağlandıktan sonraki 6 ay-10 yıl arasında ve olguların %60'ından fazlasında bu merkezler var olabilir.^[22,23] Sıklıkla bu aksesuar ossifikasyon merkezleri, kapalı ya da açık redüksiyon girişimleri sırasında ya da sublukse/disloke femur başının basıncı sonucu periferik asetabuler kırıkta ossifikasyonun oluştuğu alanları temsil eder. Bu merkezler, varlıkları progresif asetabuler gelişmenin belirtisi olduğundan, GKD olgularının seri radyografilerinde ısrarla aranmalıdır. Ancak, bu merkezlerin varlığı, normal asetabuler gelişmenin oluşacağını garanti etmez, ve bu nedenle GKD'li tüm hastaların iskelet matüritesine kadar izlenmeleri şarttır.

Eğer kalça disloke olarak kalırsa, asetabulum büyüme ve gelişmesinde ek değişiklikler ortaya çıkar. Asetabulum çatısı daha oblik hale gelir ve asetabuler derinliğin gelişimi sekteye uğrar. Medial duvar kalınlaşır. Bu durum radyografide gözyaşı damlası (teardrop) şeklinde değişiklikler olarak gözlenebilir.^[24] Bir noktaya kadar bu değişiklikler geri dönüşümlüdür, ama kesin olarak hangi yaşta kalça redüksiyonunun normal asetabuler gelişme ile sonuçlanacağı bilinmemektedir.

Tedavi edilmemiş tam dislokasyonların doğal seyri iki faktöre dayanır, iki taraflı olup olmadığı ve yalancı asetabulumun gelişip gelişmediği. "Yüksek yerleşimli" iki taraflı tam disloke kalçaların, yıllar boyunca hatta bireyin tüm hayatı boyunca dejeneratif değişikliklerden muaf kalabileceğini bildiren yayınlar vardır.^[25] Bu hastalarda zamanla sırt ağrısı gelişebilir. Femur başının asetabulumla kısmi ilişkisinin korunduğu (sublukse) kalçalarda ya da "yalancı asetabulum" gelişen disloke kalçalarda dejeneratif değişikliklerin ortaya çıkması ve semptomatik hale gelmesi daha olasıdır. Ayrıca tek taraflı kalça dislokasyonlu hastalarda bacak boyu eşitsizliği ile ilgili ve olası aynı taraflı diz sorunları olacaktır.^[26]

Displazi ve subluksasyonun doğal seyri

Kalça displazi ve subluksasyonunun doğal seyrini tartışırken terminolojiyi doğru tanımlamak önemlidir. Displazinin hem anatomik, hem radyolojik tanımlaması vardır. Anatomik displazi femur başı ve/veya asetabulumun uygunsuz gelişimini ifade eder. Radyografik tanımlama düzgün bir Shenton hattının varlığı ya da yokluğu ile tanımlanır. Anoto-

mik displazi, femur başı ve/veya asetabulumda anormallik olduğu, ancak Shenton hattının sağlam olduğu durumlar da vardır. Subluksasyon, hasta Shenton hattında kırılma ile birlikte femur başı ve/veya asetabulumda anormalliklere sahip olduğunda ortaya çıkar. Kalça subluksasyonunun doğal seyri sıklıkla yaşamın üçüncü ya da dördüncü dekadında belirgin dejeneratif değişikliklerin oluşumu şeklindedir.^[27,28] Kalça displazisinin doğal seyri tam bilinmemektedir. Hastalar sıklıkla rastlantısal olarak radyografide displazi bulgusu ile ya da semptomatik hale geldikleri için kendilerini gösterirler.

Displazinin yetişkinlerde özellikle de bayanlarda dejeneratif eklem hastalığına yol açacağı fikrini destekleyen kanıt mevcuttur.^[29] Eklem yüzeylerindeki artmış ilişki stresleri eklem dejenerasyonunun sebebi olarak suçlanır.^[30] Albinana ve ark.^[31] iskelet matüritesine ulaşmış displazik kalçada Severin sınıflandırılmasının, kapalı ya da açık redüksiyon ile tedavi edilen displazinin kalçaların uzun dönem radyolojik ve işlevsel sonuçlarını tahmin etmekte kullanılabilirliğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada, 72 kalçanın 47'si (%65) Severin tip I/II ve 25'i (%35) Severin tip III/IV olarak sınıflandırılmıştır. Bu hasta grubunda 40 yıllık bir izlem ile, total kalça replasmanı olma olasılığı Severin tip I/II kalçalarda %7 iken, tip III'de %29, tip IV'de %49'dur. Yazarlar redüksiyonun sağlandığı yaşın, etkilenen kalçanın Severin sınıfını matürite sırasında tahmin etmekte en önemli faktör olduğunu bildirmişlerdir ve daha erken yaşta sağlanan redüksiyonun daha fazla asetabuler remodeling oluşmasına izin vereceğini kabul etmişlerdir.

Sonuç

İnstabil kalçanın kaderini tahmin etmek olanaksızdır. Kalça eklem gelişiminin oluşabilmesi için normal bir çevrenin restorasyonuna izin vermek amacıyla, mümkün olduğunca erkenden kalçayı redukte etmek için her türlü girişimde bulunulması gerektiği bilinmektedir. Asetabuler gelişmenin yeniden başlaması ve uygunluğu redüksiyon sırasındaki yaşa, asetabuler kırıkdağın ve proksimal femurun büyüme potansiyeline bağlıdır. Gelişimsel kalça displazisinde asetabuler gelişmenin doğal seyrinin değerlendirilmesi bu durumun patofizyolojisini anlamakta faydalıdır. Kalça instabilitesi olan hastalar ve kapalı ya da açık yöntemlerden biriyle kalça eklemi redukte edilen hastaların yakın takibi, birey yaşlandıkça eklem gelişimini değerlendirmede çok önem-

lidir. Kalça eklem gelişimini pozitif etkilemek için ve normal kalça eklem gelişiminin ideal biçimde ortaya çıkması için zaman zaman bazı müdahaleler gerekir.

Kaynaklar

1. Watanabe RS. Embryology of the human hip. *Clin Orthop Relat Res* 1974;(98):8-26.
2. Strayer LM Jr. Embryology of the human hip joint. *Clin Orthop Relat Res* 1971;74:221-40.
3. Portinaro NM, Murray DW, Benson MK. Microanatomy of the acetabular cavity and its relation to growth. *J Bone Joint Surg [Br]* 2001;83:377-83.
4. Harrison TJ. The growth of the pelvis in the rat; a mensural and morphological study. *J Anat* 1958;92:236-60.
5. Harrison TJ. The influence of the femoral head on pelvic growth and acetabular form in the rat. *J Anat* 1961;95:12-24.
6. Smith WS, Iretton RJ, Coleman CR. Sequelae of experimental dislocation of a weight-bearing ball- and socket joint in a young growing animal; gross alterations in bone and cartilage. *J Bone Joint Surg [Am]* 1958;40:1121-7.
7. Ponseti IV. Morphology of the acetabulum in congenital dislocation of the hip. Gross, histological and roentgenographic studies. *J Bone Joint Surg [Am]* 1978;60:586-99.
8. Weinstein SL. Natural history of congenital hip dislocation (CDH) and hip dysplasia. *Clin Orthop Relat Res* 1987;(225):62-76.
9. Carter CO, Wilkinson JA. Genetic and environmental factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1964;33:119-28.
10. Ortolani M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. *Clin Orthop Relat Res* 1976;(119):6-10.
11. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Developmental hip dysplasia and dislocation: Part I. *Instr Course Lect* 2004; 53:523-30.
12. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Br]* 1962;44:292-301.
13. Coleman SS. Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant. *Clin Orthop Relat Res* 1968;56:179-93.
14. Grill F, Bensahel H, Canadell J, Dungal P, Matasovic T, Vizkelety T. The Pavlik harness in the treatment of congenital dislocating hip: report on a multicenter study of the European Paediatric Orthopaedic Society. *J Pediatr Orthop* 1988;8:1-8.
15. Jones GT, Schoenecker PL, Dias LS. Developmental hip dysplasia potentiated by inappropriate use of the Pavlik harness. *J Pediatr Orthop* 1992;12:722-6.
16. Weinstein SL. Developmental hip dysplasia and dislocation. In: Morrissy RT, Weinstein SL, editors. *Lovell and Winter's pediatric orthopaedics*. Vol. 2, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 988-1081.
17. Lindstrom JR, Ponseti IV, Wenger DR. Acetabular development after reduction in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1979;61:112-8.
18. Morcuende JA, Meyer MD, Dolan LA, Weinstein SL. Long-term outcome after open reduction through an anteromedial approach for congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1997;79:810-7.
19. Race C, Herring JA. Congenital dislocation of the hip: an evaluation of closed reduction. *J Pediatr Orthop* 1983;3:166-72.
20. Weinstein SL, Ponseti IV. Congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1979;61:119-24.
21. Kalamchi A, Schmidt TL, MacEwen GD. Congenital dislocation of the hip. Open reduction by the medial approach. *Clin Orthop Relat Res* 1982;(169):127-32.
22. Harris NH. Acetabular growth potential in congenital dislocation of the hip and some factors upon which it may depend. *Clin Orthop Relat Res* 1976;(119):99-106.
23. Harris NH, Lloyd-Roberts GC, Gallien R. Acetabular development in congenital dislocation of the hip. With special reference to the indications for acetabuloplasty and pelvic or femoral realignment osteotomy. *J Bone Joint Surg [Br]* 1975;57:46-52.
24. Albinana J, Morcuende JA, Weinstein SL. The teardrop in congenital dislocation of the hip diagnosed late. A quantitative study. *J Bone Joint Surg [Am]* 1996;78:1048-55.
25. Crawford AH, Mehlman CT, Slovek RW. The fate of untreated developmental dislocation of the hip: long-term follow-up of eleven patients. *J Pediatr Orthop* 1999;19:641-4.
26. Weinstein SL. Congenital hip dislocation. Long-range problems, residual signs, and symptoms after successful treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1992;(281):69-74.
27. Schwend RM, Pratt WB, Fultz J. Untreated acetabular dysplasia of the hip in the Navajo. A 34 year case series followup. *Clin Orthop Relat Res* 1999;(364):108-16.
28. Harris WH. Etiology of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1986;(213):20-33.
29. Cooperman DR, Wallensten R, Stulberg SD. Acetabular dysplasia in the adult. *Clin Orthop Relat Res* 1983;(175):79-85.
30. Jacobsen S, Sonne-Holm S. Hip dysplasia: a significant risk factor for the development of hip osteoarthritis. A cross-sectional survey. *Rheumatology (Oxford)* 2005;44:211-8.
31. Albinana J, Dolan LA, Spratt KF, Morcuende J, Meyer MD, Weinstein SL. Acetabular dysplasia after treatment for developmental dysplasia of the hip. Implications for secondary procedures. *J Bone Joint Surg [Br]* 2004;86:876-86.