

# Epifisiodesis patológicas

N. SOUTO-GONZÁLEZ, A. QUINTELA- MARTÍNEZ, P. GONZÁLEZ- HERRANZ.

UNIDAD DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA INFANTIL. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO JUAN CANALEJO. A CORUÑA.

**Resumen.** *Objetivo:* Análisis retrospectivo de los casos de epifisiodesis patológicas diagnosticados en nuestro centro en el periodo desde enero de 1996 a diciembre de 2006. *Material y métodos:* El análisis se basa en determinar la distribución de los casos según la etiología, identificar el tipo de puente fisario siguiendo la clasificación de Ogden y considerar la actitud terapéutica en función de la deformidad. *Resultados:* Presentamos 61 casos de epifisiodesis patológicas, según la etiología: postraumática:16, infecciosa 24, congénita 8, iatrogénica 4, tumoral 5, otras causas 4. Según la localización de la lesión, fémur distal 15, fémur proximal 5, tibia proximal 14, tibia distal 12, calcáneo 1, falange pie 1, metatarsiano 1; húmero proximal 2; húmero distal 1; radio distal 3, cúbito distal 1, metacarpianos 3, falange de la mano 2. El tratamiento realizado fue distracción ósea, 15%, epifisiodesis, 8%; osteotomía correctora 23%; distracción fisaria 18%; desepifisiodesis 3% y 33% de los casos actitud expectante. *Conclusiones:* No debemos infravalorar esta lesión. La etiología es muy variada y el método de estudio se basa primero en la radiografía simple y como método auxiliar, la resonancia nuclear magnética, y por último, que existen múltiples alternativas terapéuticas, en función de la edad y la magnitud de la lesión.

## Pathological epiphysiodesis

**Summary.** *Purpose:* Retrospective study of the pathological epiphysiodesis cases in our centre between January 1996 and December 2006. *Materials and method:* This analysis is based on determine the cases distribution according to etiology, to identify the physeal bridge kind according to Ogden's classification and to consider the treatment depending on the deformity. *Results:* We present 61 pathological epiphysiodesis cases; according to etiology post-traumatic 16, infectious 24, congenital 8, iatrogenic 4, tumoral 5, other causes 4. According to lesion localitation: distal femur 15, proximal femur 5, proximal tibia 14, distal tibia 12, calcaneous 1, foot phalanx 1, metatarsal 1, proximal humerus 2, distal humerus 1, distal radius 3, distal ulna 1, metacarpal 3, hand phalanx 2. The treatment was osseous distraction 15%, epiphysiodesis 8%, correct osteotomy 23%, physeal distraction 18%, desepiphysiodesis 3% and expectant attitude on the rest of cases (33%). *Conclusions:* This lesion don't underestimate. The etiology es very varied and the first study method is the simple radiography and RMN is the auxiliary method, and finally, there are a lot of therapeutic alternatives, according to the age and the dimension of the lesion.

---

### Correspondencia:

Nuria Souto González  
Unidad de Traumatología y Cirugía Ortopédica Infantil  
Hospital Clínico Universitario Juan Canalejo.  
As Xubias.  
15006- A Coruña.  
E-mail: Nuria.souto.gonzalez@sergas.es

## Introducción

Se define epifisiodesis como el cierre del cartílago de crecimiento, fenómeno fisiológico cuando coincide con la maduración esquelética. En ocasiones el cierre prematuro de dicho cartílago puede producirse de forma secun-

daria a lesiones fisarias<sup>1-15</sup>, conociéndose como epifisiodesis patológicas, puentes fisarios o barras fisarias con repercusiones clínicas que dependen de la edad, la localización anatómica y de la fisis afecta.

Ogden ha clasificado los cierres fisarios en tres tipos fundamentales: tipo A (periférico), es el más frecuente y se localiza en la zona marginal de la fisis próximo a la zona de Ranvier por lo que puede originar deformidades angulares; tipo B (lineal), suele ser secundario a fracturas tipo III o IV de Salter-Harris y también origina deformidades angulares; tipo C (central), a modo de isla rodeado de fisis sana, con difícil tratamiento<sup>2,3,5,14,15</sup>.

Dependiendo del potencial de crecimiento residual, la lesión del cartílago de crecimiento origina menos manifestaciones clínicas cuanto más próximos al cierre fisario, pudiendo no precisar tratamiento alguno. Generalmente el cierre completo del cartílago de crecimiento no provoca alteraciones angulares, pero sí discrepancia en la longitud de los miembros, atendiendo al aserto anteriormente mencionado. La dismetría no suele crear problemas funcionales en miembros superiores, mientras que en miembros inferiores debe tratarse: discrepancias menores de 2'5 cm pueden suplirse con un alza, y en mayores de 5 cm habrá que valorar el alargamiento<sup>16</sup>. Las alternativas terapéuticas en los puentes óseos parciales son variadas, atendiendo a los mismos factores anteriormente descritos (edad ósea, tamaño y localización del puente): desepifisiodesis<sup>14,17,18</sup> (excisión del puente con interposición de determinados materiales como grasa, cera, músculo, silicona, ... en aquellos casos en los que la fisis afecta es menor del 50% y con potencial de crecimiento superior a los dos años); la epifisiodesis<sup>16</sup> en el miembro contralateral cuando se estima una dismetría de más de 2 cm; la osteotomía correctora (suele asociarse a la cirugía de resección del puente para corregir angulaciones importantes); o la callotaxis o distracción ósea<sup>19-21</sup>, hasta simplemente la observación periódica en aquellos pacientes con buena alineación y escaso potencial de crecimiento.

En el presente trabajo realizamos una revisión retrospectiva de los casos diagnosticados en nuestro centro en el periodo 1996 a diciembre 2006, y que han sido vistos por presentar clínica de dismetría de miembros y/ o desviaciones axiales, entre otra sintomatología.

## Material y métodos

Hemos realizado una revisión retrospectiva de pacientes que presentaban puentes fisarios diagnosticados en nuestro centro durante el periodo 1996-2006, en los que se valoran distintos parámetros como la edad, sexo, factores etiológicos, manifestaciones clínicas, clasificación del puente fisario según Ogden y actitud terapéutica elegida.

Fueron contabilizados 61 casos de puentes fisarios de diversa etiología en un total de 42 pacientes, distribuidos en 26 varones (60%) y 17 mujeres (40%). La edad media de los pacientes fue de 6'2 años (r: 2-17). En aquellos casos de etiología traumática, infecciosa o iatrogénica, el tiempo medio transcurrido desde la lesión en el cartílago de crecimiento hasta el diagnóstico de barra fisaria fue de 22'40 meses.

Igualmente, para alcanzar la confirmación diagnóstica usamos pruebas diagnósticas complementarias, además de la radiología simple, se usó el TAC o la RNM. En todos los pacientes se utilizó de forma inicial la radiología convencional.

Se realizaron también estudios radiológicos comparativos de los miembros superiores

(radiografías simples antero-posterior y lateral) y en los miembros inferiores se utilizó la telemetría en bipedestación antero-posterior y lateral de los segmentos afectados. Para la identificación de la localización de la lesión en miembros inferiores usamos la técnica de mensuración según Paley<sup>22</sup> que valora la orientación de las articulaciones con respecto a los ejes anatómico y mecánico de fémur y/o tibia.

Se realizó una TAC en dos casos: uno se corresponde con un caso de un varón de 12 años que sufre traumatismo casual consecuencia del cual presenta una epifisiolisis tipo II de tibia distal que tras reducción e inmovilización con yeso se solicita esta prueba para descartar lesiones osteocondrales; el otro pertenece a una niña con antecedente de sepsis meningocócica a la que se le realiza esta prueba ante el diagnóstico de varo bilateral de tibia. La RNM se utilizó para identificar con detalle la localización y tamaño del puente (en la actualidad existe la posibilidad de adquirir reconstrucciones tridimensionales que nos ofrecen una imagen excelente de la lesión), sobre todo en aquellos casos en los que se sospechaba lesión oculta o previo a la intervención quirúrgica<sup>1,5,7</sup>.

Para tipificar las epifisiodesis seguimos la clasificación de Ogden: puente fisario **total** o **parcial**; este último puede ser **periférico** (en la zona marginal de la fisis, origina deformidades angulares), **lineal** (a lo largo de la fisis, es frecuente tras epifisiolisis tipo III y IV) o **central** (a modo de isla rodeado por fisis sana, es el más severo y de mayor dificultad quirúrgica)<sup>2,14</sup>.

Los pacientes se siguieron clínicamente hasta la madurez esquelética o durante un mínimo de cuatro años.

Se han desechado aquellos pacientes con lesión fisaria en el fémur proximal con antecedentes de displasia del desarrollo de la cadera o epifisiolisis de la cabeza femoral.

## Resultados

En cuanto a la distribución según la entidad etiológica, los resultados fueron los siguientes: en 24 casos (39%) el agente causal fue infeccioso; en 16 casos (26%) la etiología fue traumática; 8 casos (13%) se etiquetaron de causa congénita; 4 casos (7%) se relacionaron con una

actuación iatrogénica; 5 casos (8 %) la causa fue tumoral; y los 4 casos restantes (7%) se asociaron con otras causas, en concreto un caso con etiología neurológica y los otros tres, post-cateterismo arterial (Fig. 1).

Se valoró también el comportamiento de los puentes fisarios en cuanto a la localización. En el miembro superior se registraron 12 casos (20%), de los cuales el mayor número (3 casos) correspondió al radio distal (5%), coincidiendo con el número de casos (5%) observados en metacarpianos. En el húmero proximal se encontraron dos casos (3%), otro en el húmero distal (2%), dos en las falanges (3%) y uno en el cúbito distal (2%). En el miembro inferior se contabilizaron 49 casos (80%): correspondieron 15 (25%) al fémur distal; 14 casos (23%) a tibia proximal; 12 a la tibia distal (20%); 5 casos (8%) en fémur proximal; 1 en calcáneo (2%), 1 en falange del pie (2%) y 1 en metatarsiano (2%) (Fig.2).

Las manifestaciones clínicas variaron desde el acortamiento de extremidades a la presentación de desviaciones axiales. Se diagnosticó la presencia de disimetría en el 29% de los casos, el 33% presentaron desviaciones axiales, el 36% asociaron disimetría y desviaciones axiales, y un 2% de los pacientes se mostraron asintomáticos en el momento de la valoración, bien porque la magnitud del puente era insuficiente para manifestar clínica, bien porque no había transcurrido el tiempo suficiente para su aparición, a pesar del seguimiento mínimo de 4 años (Fig.3).

Al diagnóstico se llegó realizando en primer lugar una correcta historia clínica, insistiendo en factores de riesgo (antecedente de infección, fractura, tumor,...) en aquellos casos que llegaron consultando por acortamiento o deformidades de los miembros; otros pacientes fueron diagnosticados tras el seguimiento clínico de cualquier lesión que nos había hecho sospechar daño en el cartílago de crecimiento.

La radiología simple se usó como prueba diagnóstica en el 100% de los casos revisados. A 22 pacientes se les realizó telemetría de mensuración de miembros inferiores en bipedestación para poder determinar la discrepancia de longitud de los miembros inferiores y localizar el lugar de la deformidad, una vez trazados los ejes anatómicos, articulares y mecánicos según Paley<sup>22</sup>. Se solicitó a 17 pacientes una TAC o RNM; permitiéndonos la clasificación de los puentes fisarios según Ogden: el 64% correspondían a puentes fisarios periféricos, el 18% a puentes centrales y el 18% a puentes lineales.

En cuanto al tratamiento instaurado fue el siguiente: al 8% de los casos se les practicó una epifisiodesis con el fin de evitar la progresión o recidiva de la deformidad,

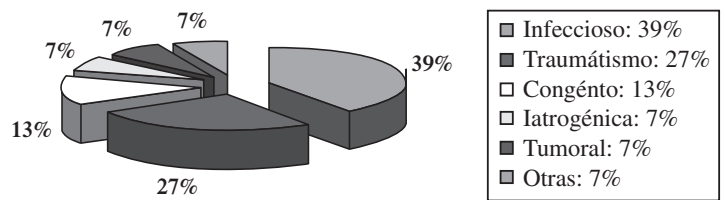


Figura 1. Distribución de los casos según el factor etiológico.

	Número de casos
Fémur distal	15
Tibia proximal	14
Tibia distal	12
Fémur proximal	5
Radio distal	3
Metacarpianos	3
Húmero proximal	2
Otros	7

Figura 2. Distribución de casos según localización.



Figura 3. Genu varum y disimetría de 1.5 cm en una niña de 8 años secundario a un puente fisario en tibia proximal medial secundaria a sepsis meningocócica.

previamente corregida, en la mayoría de los casos con una osteotomía. Al 23% de los casos se les realizó una osteotomía correctora, siempre indicándola en edades próximas al cierre fisario fisiológico y en angulaciones superiores a los 15-20°. La callotasis se llevó a cabo en el 15% de los casos, con la finalidad de corregir acortamientos de extremidades de 3'8 cm de media, y en los pacientes que lo precisaron, permitió la modificación de deformidades axiales de 17° de media. La distracción fisaria o hemicondrodiatasis se realizó en el 18% de los casos, seleccionando a aquellos pacientes próximos a la madurez esquelética. El 33% de los casos no precisó hasta el momento del estudio tratamiento quirúrgico alguno, bien porque presentaban buena alineación, bien por quedar escaso potencial de crecimiento, aconsejándose el uso de un alza en aquellos casos de pequeñas discrepancias; aunque el seguimiento se prolongará hasta el final del crecimiento, valorando la intervención cuando se precise. En el momento de la revisión del presente trabajo, el 5% estaban pendientes de cirugía (desepifisiodesis, corrección angular, alargamiento,...).

En cuanto a las complicaciones de los procedimientos empleados observamos un caso de parestesias en el territorio del nervio radial que desaparecieron al detener temporalmente el alargamiento óseo de húmero, un déficit de la flexión de la articulación interfalángica distal del 4º dedo de la mano tras osteotomía correctora; retardo de consolidación en un varón de 15 años fumador tratado mediante callotasis y hemicallotasis para elongación femoral y osteotomía correctora. También se observó un caso de desplazamiento "*ad latum*" en una corrección femoral distal que requirió recolocación del fijador bajo anestesia general. La infección alrededor de los tornillos cuando se emplea la fijación externa es la complicación más habitual. Un caso tratado con una osteotomía que presentó una infección profunda, precisando la retirada del material e inicio de tratamiento antibiótico, resolviéndose el cuadro sin otras complicaciones. No se observaron disimetrías residuales. En los casos tratados con distracción fisaria, se provocó el cierre fisario completo. Un paciente tuvo que ser reintervenido por recidiva de la deformidad

## Discusión

Las epifisiodesis patológicas o puentes fisarios son el resultado de una agresión del cartílago de crecimiento, originándose en esa localización una detención de su función. Ya hemos reflejado anteriormente que originan deformidades axiales y discrepancias en la longitud de

los miembros, siempre y cuando la lesión tenga un tamaño considerable y/o una localización determinada, asociado a un suficiente crecimiento residual para manifestarse clínicamente.

Entre las causas de epifisiodesis patológicas, la más frecuente en la bibliografía revisada es la traumática: Ecklund y Jaramillo<sup>1</sup> examinaron 111 niños con puentes fisarios a los que les realizaron una RNM, obteniendo resultados de hasta un 70% de etiología traumática. Sin embargo, en nuestros resultados alcanzan un 26%, colocándose en la segunda causa más frecuente de puentes fisarios. Según Salter y Harris<sup>2</sup>, el tipo III y IV de las fracturas según su clasificación son las que presentan mayor probabilidad para formar puentes fisarios por las características de la misma; no obstante las barras fisarias después de una fractura tipo II de Salter-Harris son las más frecuentes, por ser este tipo de fractura la más usual. Coincidimos en nuestro estudio con estos datos proporcionados en la bibliografía: hemos encontrado un 33% de puentes fisarios secundarios a una epifisiolisis tipo II de Salter-Harris, frente a un 26% secundario a una fractura tipo III.

Hresko y Kasser<sup>3</sup> publicaron en el 1989 un trabajo reconociendo que las fracturas fisarias no eran las únicas lesiones capaces de originar barras fisarias, y responsabilizaban a fracturas metafisarias de manifestaciones clínicas tras meses o años de haberse producido. Nosotros, en nuestra revisión le atribuimos un 26% de las epifisiodesis a las lesiones de tipo V de Salter-Harris, algunas de las cuales podrían tratarse de las lesiones descritas anteriormente y que no habían sido diagnosticadas en su momento.

La causa más frecuente de puentes fisarios en nuestra casuística es la infección<sup>4-8</sup>, suponiendo un 39% del total. La sepsis neonatal o en la primera infancia supusieron la mayoría de los casos. El agente etiológico no se logró identificar en todos los casos: se registró en 3 casos el meningococo tipo B, en otro el neumococo, en otro caso la Salmonella. El restante número de casos quedó registrado como secuela de una artritis séptica sin agente microbiológico identificado. De todos modos, Wang y col<sup>4</sup> describieron que el estafilococo metilicín resistente es el microorganismo que con más posibilidad deja secuelas debido a su gran virulencia.

Como etiología congénita, y según Bernstein<sup>9</sup> incluimos aquellas rodillas con enfermedad de Blount y aquellos casos de braquimetacarpianos y braquimetatarsianos (carecen de fisis desde el nacimiento) que afectan al tercer y cuarto radios, coincidiendo con el trabajo publicado por Kim y Lee<sup>10</sup>.



El 6% de los casos se etiquetaron de etiología iatrogénica, tras la implantación de agujas o clavos que lesionaron el cartílago de crecimiento: un caso fue secundario a la implantación de una tracción transesquelética a través de la tuberosidad anterior de la tibia en un paciente con fractura de fémur, otro caso fue secuela de un desbridamiento y curetaje en una infección de calcáneo tras una fractura de dicho hueso, el restante número de casos correspondieron a fracturas estabilizadas con agujas de Kirschner y que en su implantación traspasaron el cartílago de crecimiento lesionándolo. Ya en el año 1993, Kameyama<sup>11</sup> publicó los resultados de un trabajo experimental con conejos a los que lesionaba el cartílago de crecimiento tras la implantación de agujas, provocando las consecuencias clínicas comentadas previamente.

Un 8% de los casos los etiquetamos como tumorales, relacionándolos con la Enfermedad de Ollier, quiste óseo esencial y osteocondromatosis múltiple. En general hemos seguido en el tiempo todos aquellos tumores óseos<sup>12</sup> que afectaban al cartílago de crecimiento o que crecían próximos a la fisis y que tenían potencial de alterar la funcionalidad de la misma.

Por último, el 6% restante fue secundario a un cateterismo arterial<sup>13</sup>. Se ha visto que este procedimiento puede producir isquemia y necrosis secundaria de la fisis provocando una destrucción celular de la capa germinal y, secundariamente, originando una barra fisaria o un menor desarrollo de la extremidad.

En su momento, Ogden<sup>14</sup> clasificó los puentes en totales y parciales, atendiendo a la extensión de fisis afecta, y a su vez subclasificó los puentes parciales en centrales, periféricos y lineales, considerando la localización. El tipo de puente y la magnitud del mismo, junto con el crecimiento residual, condiciona la manifestación clínica, que varía desde la deformidad angular hasta el acortamiento de la extremidad. De hecho se ha visto que los puentes periféricos, a diferencia de los centrales, aunque afecten a un escaso porcentaje de superficie, expresan más clínica y tienen, por lo tanto, peor pronóstico. Nuestra experiencia demuestra que el 68% de los casos corresponden a puentes fisarios parciales periféricos, cuya etiología más frecuentemente repetida es la traumática; los puentes totales suponen un 13% de nuestra casuística, bien secundarios a procesos infecciosos o con etiología congénita.

Al diagnóstico de un puente fisario se llega basándose en una sospecha de lesión de cartílago de crecimiento. La confirmación del mismo se realizará con pruebas de imagen: el método indicado y más frecuentemente usado es la radiología convencional, que nos permite una apro-

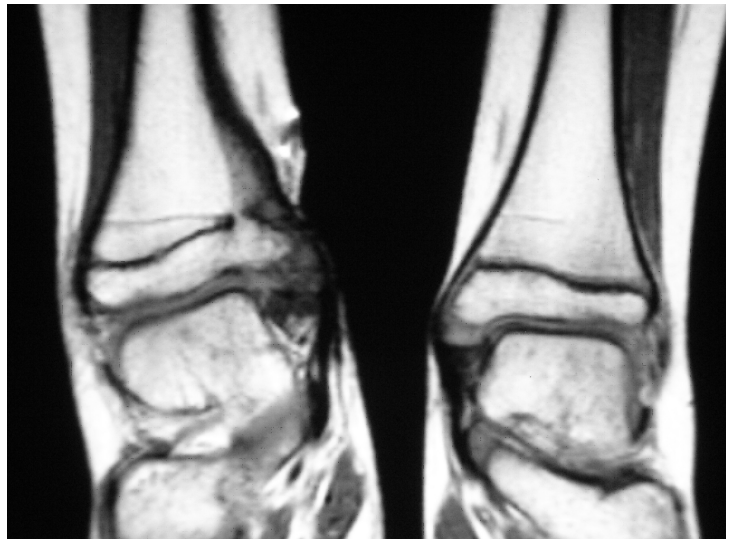


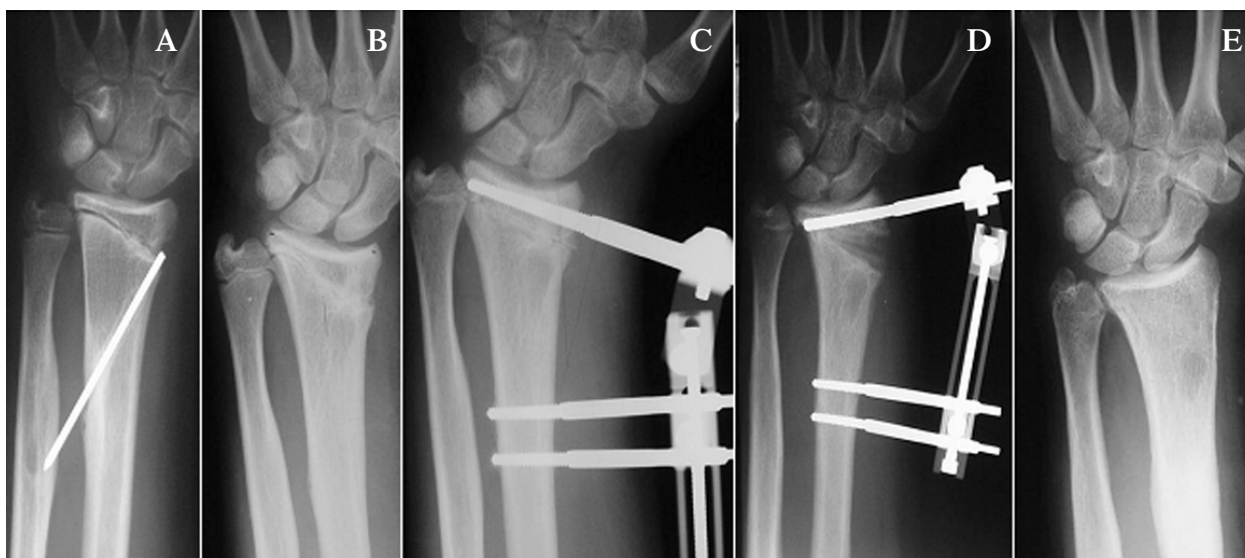
Figura 4. RNM: Advértase la disimetría y línea de frenado fisario de Harris-Park a nivel de fisis distal de tibia dcha. Apréciase el puente fisario en su región medial.

ximación diagnóstica ayudados de la telemetría de mensuración, la cual facilita cuantificar la discrepancia de miembros y/o los grados de desviación axial.

Aunque la resonancia nuclear magnética<sup>5</sup> no es una prueba de imagen (Fig. 4) obligatoria para diagnosticar un puente fisario, resulta de gran utilidad para la localización concreta de la posición de la epifisiodesis y la cuantificación del tamaño de la misma y ha ido desplazando a un segundo plano a la tomografía axial computarizada en su uso en niños debido a la alta dosis de radiaciones. Actualmente existen programas informáticos que permiten crear una reconstrucción tridimensional favoreciendo la identificación de la superficie exacta del puente fisario<sup>1,14</sup>.

En cuanto al tratamiento de las barras fisarias una vez identificadas, coincidimos con la bibliografía revisada: la mayoría no precisan actuaciones terapéuticas; es suficiente con el seguimiento hasta conseguir la madurez ósea. La mejor medida para evitar la formación de puentes fisarios es la prevención de los mismos, como huir de la manipulación forzada de las fracturas en reducciones cerradas. Es conocido por todos que si se usa material de síntesis, fundamentalmente agujas de Kirschner lisas, no deben atravesar la placa de crecimiento para evitar el daño de la misma<sup>15</sup>, o si lo hacen que sea por la posición más central.

Una vez instaurado un puente fisario clínicamente manifiesto que precisa actuación terapéutica, existe una variedad de métodos quirúrgicos basándose en la magnitud de la disimetría y/o deformidad y en el crecimiento residual<sup>16</sup>. La **desepifisiodesis** es una actitud quirúrgica



**Figura 5.** A. Lesión de fisis radial tras implantación de aguja. B. Formación de puente fisario. Mano zamba radial. C. Se implanta fijador externo. D. Se procede a hemicondrosiatosis. E. Resultado final: anatomía normal.

que ha sido descrita por Langenskiöld, consiste en la resección del puente fisario<sup>17,18</sup> y la interposición de grasa autóloga u otros materiales sintéticos, si bien su efectividad puede quedar en entredicho, pues muchos autores califican como una incertidumbre el resultado. Debe practicarse en pacientes inmaduros con suficiente potencial de crecimiento y con barras parciales, asociada generalmente a una osteotomía correctiva. El cierre de la fisis remanente sana recibe el nombre de epifisiodesis y la inducción terapéutica de la misma está indicada fundamentalmente para detener la progresión de la deformidad, y como apoyo a otro tratamiento quirúrgico como por ejemplo a una osteotomía correctora, en pacientes maduros o próximos a la madurez ósea. La **elongación ósea diferida o callotasis**<sup>19</sup> se emplea fundamentalmente cuando la discrepancia de los miembros es mayor de 3 cm en miembros inferiores y 5 cm en húmero. Fue descrita en su momento por De Bastiani, consiste en la implantación de un fijador externo monolateral, se realiza una osteotomía subperióstica en metáfisis y se distrae a un ritmo de 1 mm al día hasta conseguir la elongación deseada. Tras alcanzar este objetivo, la zona alargada debe madurar hasta alcanzar la resistencia mecánica suficiente para la retirada del material de osteosíntesis. Cuando el crecimiento residual es insuficiente para corregir una deformidad en un paciente próximo a la madurez, se puede realizar la **distracción asimétrica del cartílago de crecimiento o hemicondrosiatosis**<sup>20</sup> (Fig. 5), que en nuestro caso la realizamos en 11 casos, y de acuerdo con Hamanishi<sup>21</sup> también hemos observado el cierre del cartílago de crecimiento.

Tras realizar nuestro estudio, hemos llegado a las siguientes conclusiones que resumimos como:

- Ante cualquier lesión traumática o no traumática (quiste, tumor,...) que afecta a la fisis o próximo a la misma, el seguimiento debe realizarse hasta el final del crecimiento.
- La valoración clínica y la exploración física, insistiendo en la averiguación de posibles factores etiológicos, es imprescindible ante la sospecha de un puente fisario. La confirmación se realizará con una radiografía simple.
- La resonancia nuclear magnética no es una prueba imprescindible en el diagnóstico, pero nos facilita la determinación de la localización exacta y el tamaño de la lesión, al igual que la TAC, pero con menor radiación.
- El tratamiento se basa en dos aspectos: la magnitud de la dismetría y/o deformidad y en el crecimiento residual. Existen múltiples recursos terapéuticos a nuestro alcance para compensar discrepancias y corregir deformidades.

**Bibliografía:**

1. Ecklund K, Jaramillo D. Patterns of premature physal arrest: MR imagen of 111 children. *Am J Roentgenol* 2002; 78:967-72.
2. Salter RB, Harris WR. Injuries involving the epiphyseal plate. *J Bone Joint Surg* 1963; 45-A:587-622.
3. Hresko MT, Kasser JR. Physal arrest about the knee associated with non-physal fractures in the lower extremity. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A:698-703.
4. Wang CL et al. Septic arthritis in children: relationship of causative pathogens, complications, and outcome. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36:41-6.
5. Craig JG, Cramer KE, Cody DD, Hearshen DO, Ceulemans RY, van Holsbeeck MT et al. Premature partial closure and other deformities of the growth plate: MR Imaging and three- dimensional modeling. *Radiology* 1999; 210:835-43.
6. Langenskiold A. Growth disturbance alter osteomyelitis of femoral condyles in infants. *Acta Orthop Scand* 1984; 55:1-13.
7. Song HR, Oh CW, Guille JT, Song KS, Kyung HY, Park BC. Lateral growth disturbance of the proximal femur in premature infants who had neonatal sepsis. *J Pediatr Orthop B* 2006; 15:178-82.
8. O'Sullivan ME, Fogarty EE. Distal tibial physal arrest: a complication of meningococcal septicemia. *J Pediatr Orthop* 1990; 10:549-50.
9. Bernstein RM, Moseley CF. Enfermedad de Blount. En: De Pablos J Editor. *La rodilla infantil*. Madrid: Ergon. 2003; pp 141-70.
10. Kim HT, Lee SH, Yoo CI, Kang JH, Suh JT. The management of brachymetatarsia. *J Bone Joint Surg* 2003; 85-B:683-90.
11. Kameyama M. An experimental study on injuries to the growth plate- effects on the growth of long bones following placement of smooth pins across the growth plate of immature rabbits. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 1993; 67:662-76.
12. Stanton RP, Abdel-Mota'al MM. Growth arrest resulting from unicameral bone cyst. *J Pediatr Orthop* 1998; 18:198-201.
13. Macnicol MF, Anagnostopoulos J. Arrest of the growth plate after arterial cannulation in infancy. *J Bone Joint Surg* 2000; 82-B:172-5.
14. Ogden JA. The evaluation and treatment of partial physal arrest. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-A:1297-302.
15. Yung PS, Lam CY, Ng BK, Lam TP, Cheng JC. Percutaneous Transphysal Intramedullary Kirschner Wire Pinning: A Safe and Effective Procedure for Treatment of Displaced Diaphyseal Forearm Fracture in Children. *J Pediatr Orthop* 2004; 24:7-12.
16. De Pablos J. Secuelas de las fracturas fisarias. En: De Pablos J, González-Herranz P, Gijón: MBA Ed. *Fracturas infantiles: conceptos y principios*, 2ª edición, 2005; pp 115-27.
17. Williamson RV, Staheli LT. Partial physal growth arrest: treatment by bridge resection and fat interposition. *J Pediatr Orthop* 1990; 10:769-76.
18. Khoshhal KI, Kiefer GN. Physal bridge resection. *J Am Acad Orthop Surg* 2005; 13:47-58.
19. De Bastiani G, Aldegheri R, Renzi-Brivio L, Trivella G. Limb lengthening by callus distraction (callotaxis). *J Pediatr Orthop* 1987; 7:129-34.
20. Cañadell, J., De Pablos, J. Correction of Angular Deformities by Physal distraction. *Clin Orthop* 1992; 283:98-105.
21. Hamanishi C, Tanada S, Tamura K. Early physal closure after chondrodiatasis. Loss of length gain in 5 cases. *Acta Orthop Scand* 1993; 63:146-9.
22. Paley D. Principles of deformity correction. En: Chapman (ed). *Operative Orthopedics*. Filadelfia: J.B. Lippincott, 1983.