

Displasia epifisaria hemimélica

Aportación de un caso

J. GASCO, M. TINTO y M. MARTORELL

RESUMEN

Se publica un caso de Displasia Epifisaria Hemimélica de localización múltiple afectando a tobillo y tarso.

Se realiza una amplia revisión bibliográfica analizando las diversas teorías etiopatogénicas, anatomía patológica y posibilidades terapéuticas.

Descriptores: Displasia esquelética. Displasia epifisaria hemimélica.

SUMMARY

A case of Dysplasia Epiphysealis hemimelica is reported in a typical localisation on the ankle and hindfoot. The pathology of the disease is discussed.

Key words: Skeletal dysplasia. Dysplasia epiphysealis hemimelica.

Introducción

La Displasia epifisaria hemimélica fue primeramente descrita por MOUCHET y BELOT en 1926, pero realmente considerada como entidad clínica por TREVOR en 1950. Desde entonces se han publicado un centenar de casos, de los cuales sólo cuatro en nuestra literatura (MENA-BERNAL y cols. 1968; BALEN, 1971; ENRÍQUEZ y cols. 1981 y BELLO NICOLAU y cols. 1983).

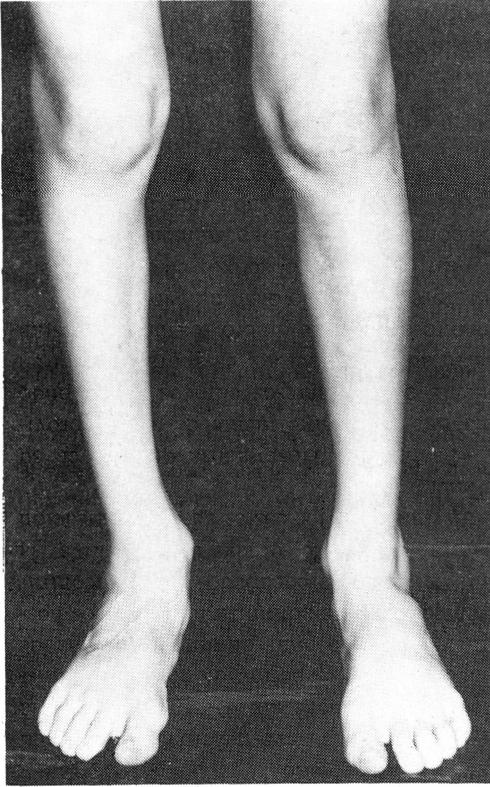
Esta rara enfermedad, caracterizada por la aparición de osteocondromas únicos o múltiples de localización epifisaria y más frecuente en tobillo y rodilla, es de etiología desconocida y de pronóstico evolutivo benigno.

La escasa frecuencia de la misma, la oportunidad de haber estudiado un caso y revisado la literatura, son los motivos de la presente publicación.

F.Z.G. Paciente varón de seis años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que acudió a nosotros remitido por su pediatra el 14-9-1981 por presentar pie plano valgo derecho y crecimiento tumoral posteromedial del tobillo del mismo lado desde hace un año. No presenta dolor, únicamente molestias referidas a dicha tumoración y relacionadas con el calzado.

Exploración.— Niño con buen estado general y normal desarrollo ponderal y estatural. Cráneo, columna vertebral, pelvis, caderas, cintura escapular y extremidades superiores normales. Rodillas con ligero *genu valgo* dentro de los límites fisiológicos. Discreta atrofia de pierna derecha, cuyo perímetro a 15 cm del maléolo medial es de 20 cm, mientras que en el miembro contralateral es de 22 cm. (figura 1). Pie izquierdo plano valgo estático ligero, corregible mediante la hiperextensión del primer dedo.

Pie derecho: aplanamiento intenso de la bóveda longitudinal a la carga. Valgo de retropié aumentado. Antepié ligeramente ensanchado. Tumoración retromaleolar interna que hace desaparecer la fovea lateroaquílea (figura 2). A la palpación se



aprecia masa de consistencia ósea, no adherida a plano superficial y fija al profundo. Dicha tumoración no se desplaza con la movilidad flexo-extensora del tobillo. No muestra dolor a la palpación ni trastornos circulatorios locales. En la cara medial del pie, ligera prominencia respecto al contralateral de la articulación astrágalo-escafoidea (figura 3).

La movilidad del tobillo izquierdo es normal, mientras que la del derecho tiene una flexión plantar de 35 grados y una flexión dorsal de 0 grados. La movilidad subastragalina se encuentra muy limitada, al igual que la mediotarsiana.

No se objetivó dismetría clínica entre ambas extremidades inferiores.

Exploración radiológica.—Cráneo, raquis, caderas, cintura escapular y rodillas de aspecto normal. Pie izquierdo: en las proyecciones en carga se aprecia ligero hundimiento astrágalo-escafoideo en la lateral, mientras que en la dorsoplantar, ligera desviación medial del astrágalo.

Pie derecho: En la proyección lateral de tobillo se aprecia metáfisis inferior de la tibia de aspecto normal, epífisis aumentada de grosor en su porción posterior y múltiples imágenes calcificadas de osifi-

FIG. 1.—Aspecto de la pierna derecha, donde se aprecia la atrofia ligera y global del miembro afecto.



FIG. 2.—Tumoración retromaleolar interna de tobillo derecho que ocupa toda la fosa lateroaquílea.

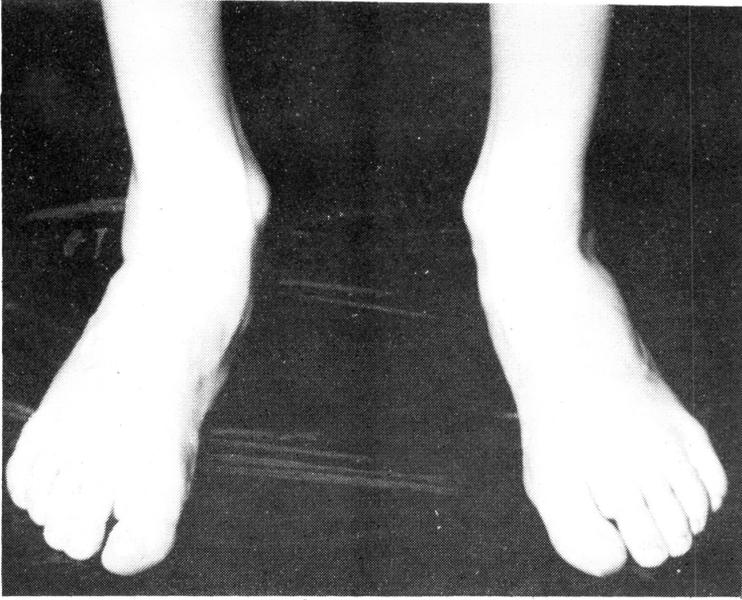


FIG. 3.—Pie derecho ensanchado y con prominencia medial del astrágalo, marcando la diferencia respecto al contralateral.

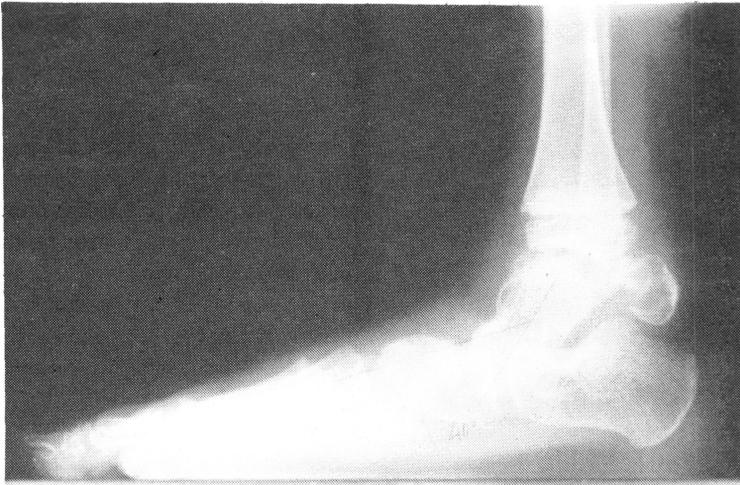


FIG. 4.—Radiografía de perfil del pie derecho donde se aprecia epífisis tibial inferior, de la cual parten las múltiples exóstosis. Verticalización del astrágalo.

cación irregular, estando la mayor de ellas en la porción posterior y unida a la epífisis inferior de la tibia mediante un fino pedículo, así como rodeada de un casquete osificado con calcificaciones irregulares en su interior; las otras más pequeñas parecen desarrollarse en la cara inferomedial de dicha epífisis tibial. El astrágalo se encuentra muy verticalizado, formando el eje astrágalo-escafoides-primer metatarsiano un ángulo de unos 40 grados. La osificación del resto de los huesos tarsianos es normal (figura 4). En la proyección anteroposterior de tobillo se aprecia ligero ensanchamiento de la metafisis tibial. Aumento de altura en la vertiente medial de la epífisis y múltiples calcificaciones e irregularidades en la porción posteromedial de la misma. Astrágalo de configuración normal en sus vertientes interna y externa (figura 5). En la proyección dorsoplantar del pie derecho se observan calcificaciones irregulares en la porción medial de la articulación astrágalo-escafoidea, que parecen tener relación con el astrágalo. Otras de aspecto similar entre escafoides y primera cuña, que parecen unirse a la superficie articular anterior del escafoides, y algunas de menor tamaño entre primera cuña y primer metatarsiano (figura 6).

Electromiografía.— La electromiografía solicitada

por la miotrofia de la pantorrilla derecha no mostró hallazgos patológicos.

Intervención (12-11-81).— Abordaje retromaleolar interno. Se aprecia paquete neurovascular rechazado por la tumoración que obliga a la disección del mismo. Al abrir longitudinalmente la sinovial se observa tumoración cartilaginosa de superficie abollonada e irregular que se extirpa, así como otras más pequeñas que quedan al alcance de este abordaje (figuras 7 y 8).

Se remiten dichas piezas para su estudio anatomopatológico.

Informe anatomopatológico.— Microscópicamente muchas formaciones se hallaban revestidas por un tejido fibroso de apariencia pericondral, por debajo del cual existía un cartílago hialino que mostraba un diverso grado de espesor y desarrollo.

En uno de los tumores se observaba una hiperplasia de condrocitos y mostraron evidentes signos de maduración, con hipertrofia de sus citoplasmas, agrupándose y disponiéndose en hileras, dando imagen de distribución en pila de monedas. En continuidad con estas áreas de aplanamiento condrocítico existían áreas de involución celular, en las que aparece matriz condral acelular sobre la que se deposita material cálcico, adosándose a ella

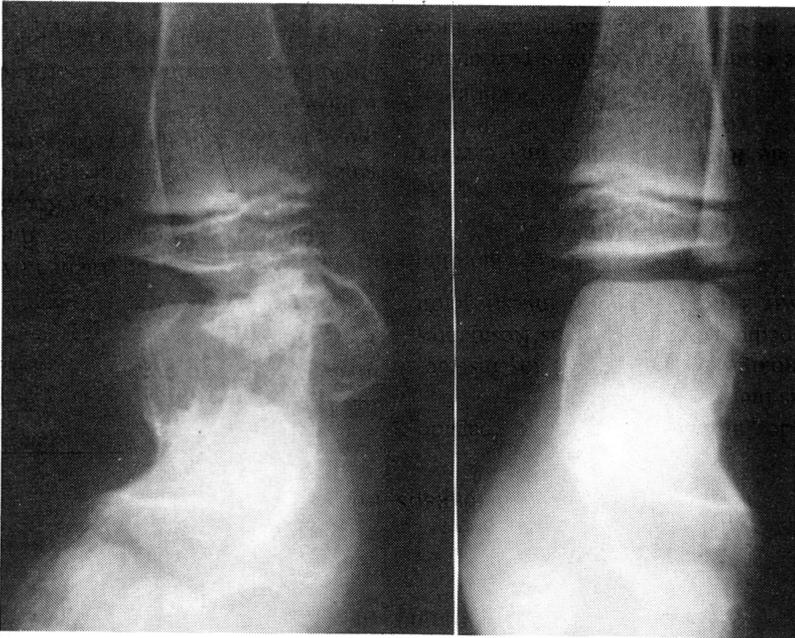


FIG. 5.— Radiografía anteroposterior de ambos tobillos. En el derecho se aprecia ligero ensanchamiento metafisario, así como las lesiones localizadas en la vertiente medial epifisaria de la tibia. No se observan alteraciones en las vertientes medial y lateral del astrágalo.

osteoblastos, osteoclastos y que son penetradas por yemas vasculares iniciándose la formación de trabéculas óseas inmaduras (figura 9, *a* y *b*). Todo ocurre como si se tratara de un foco de osificación epifisaria.

El otro fragmento muestra una imagen histológica parcialmente superponible, salvo por el hecho de que tras producirse la disposición en pilas de monedas de los condrocitos, se produce hipertrofia con involución celular pero sin que se produzca calcificación ni osificación de la matriz condral, que involuciona y se necrosa (figura 10, *a* y *b*).

Evolución.— Inmovilización en botín de yeso sin carga durante dos semanas. A los dos meses la movilidad postoperatoria del tobillo está en los mismos valores que la preoperatoria y el aspecto morfológico ha cambiado con respecto a la tumorción retromaleolar (figura 11), aunque en su aspecto radiográfico no hayan existido cambios respecto a la situación de verticalidad del astrágalo; verticalidad no modificable mediante plantillas UCBL (University California Biomechanics Laboratory).

En la actualidad el paciente se halla asintomático, siendo la movilidad del tobillo: 35 grados de flexión plantar, 0-5 grados de flexión dorsal, articulación subastragalina móvil (pronosupinación normal) y articulación mediotarsiana rígida.

Discusión

Nomenclatura

La enfermedad ha recibido muy diversas denominaciones, algunas de ellas incompletas o que llevan a confusión. El término *tarsomegalia*, que le dieron MOUCHET y BELOT (1926) no es apropiado, ya que, posteriormente, se ha descrito en diversas localizaciones, aunque siempre en epífisis de huesos largos o en huesos cortos tarsianos o carpianos. El nombre de *aclasia tarsoepifisaria*, aunque más completo —como ya señaló FAIRBANK (1956)— fue el que le dio TREVOR (1950); no obstante, el término *aclasia* indicaría un fallo en el desarrollo de origen pericondrial cuando en realidad la enfermedad es una verdadera displasia que afecta al crecimiento de parte o de toda la epífisis. *Condrodistrofia epifisaria* la denominan INGELRANS y LACHERETZ (1953); es correcto en cuanto

que indica afectación del cartílago epifisario pero no en cuanto que es una distrofia, ya que ésta sería una afección que llevaría a la deformidad de los huesos en el curso de su desarrollo y modelación por una perturbación nutricional extrínseca al hueso (alteraciones metabó-



FIG. 6.— Radiografía dorsoplantar del pie derecho en la cual se aprecian imágenes calcificadas en articulación astrágalo-escafoidea, escafoideo-cuneana y más pequeñas entre primera cuña y primer metatarsiano.

licas, enzimáticas, hormonales, vitamínicas), lo cual no se ha demostrado en la afección que nos ocupa.

Quizá el término más comúnmente utilizado sea el que le dio FAIRBANK en 1956 de *displasia epifisaria hemimélica*. Indicando que se trata de una displasia esquelética de localización epifisaria y que afecta a una sola vertiente de dicha epífisis. Aunque así ocurre en la mayoría de casos, incluso en los revisados por FAIRBANK, existen dos de ellos, uno con afectación de la totalidad de la epífisis femoral proximal y otro que relata ciertas anomalías epifisarias en la vertiente supuestamente indemne del astrágalo. Casos simila-

res han descrito SAXTON y WILKINSON (1964), KETTELKAMP (1966), WIEDEMANN y VON KREUDEMSTEIN (1981), CONNOR y cols. (1983), de afectación de ambas vertientes epifisarias medial y lateral. En nuestro caso la afectación es sólo del lado medial. Incluso otros autores han descrito lesiones en el miembro contralateral WIEDEMANN y cols. (1981). Por lo cual el término actualmente no sería del todo cierto, ya que, aunque en la mayoría de casos descritos la distribución es efectivamente hemimélica, no es esta condición indispensable.

GOLDENBERG en 1966, lo llama *osteochondroma epifisario*, único en el caso de una localización aislada, y múltiple cuando así sea su localización. No obstante, creemos que dicho término, aunque muy descriptivo y correcto, se podría prestar a confusión con los típicos osteocondromas metafisarios.

FEVRE y RIGAULT (1968) le denominan *fragmentación ósea hipertrofiante*, nombre que describe únicamente el aspecto radiológico.

Nosotros, al igual que WIEDEMANN y cols. (1981) creemos que el término toponímico de *enfermedad de Trevor* en el momento actual sería el más adecuado.

Herencia

Respecto a este factor hereditario no han sido descritos pacientes afectados en una misma familia. DONALDSON y cols. (1953) publican un caso de dos gemelos univitelinos, estando solamente uno de ellos afecto, descartando así un factor hereditario. Tampoco han sido descritos casos familiares, excepto el de HENSINGER y cols. (1974) en el que seis pacientes de dos generaciones mostraban combinaciones de displasia epifisaria hemimélica, condromas intracapsulares, condromas extraesqueléticos y osteocondromas; pero como señalan CARLSON y WILKINSON (1979) y CONNOR y cols. (1983), parecen ser diferentes afecciones coincidentes con esta enfermedad y más bien relacionadas con la predisposi-

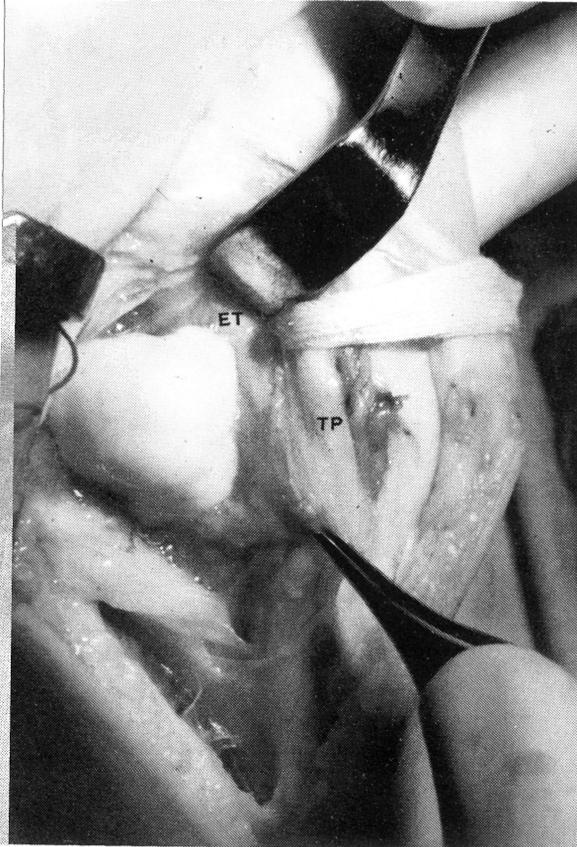


FIG. 7.—Aspecto de la tumoración en la intervención. ET = Epífisis tibial inferior; TP = Paquete neurovascular tibial posterior.

ción hereditaria de la osteocondromatosis múltiple.

En nuestro caso no fueron descubiertos familiares afectos.

Etiopatogenia

En la formación de una articulación, según señala MC KIBBIN (1980), se observan dos áreas de condensación mesenquimatosa, una de ellas que dará lugar a la formación de la cápsula y elementos extraarticulares, dentro de la cual una porción de este mesénquima que se llamará sinovial, dará lugar a la membrana sinovial y otras estructuras intraarticulares, como los meniscos. Este mesénquima sinovial formará una capa que cubrirá el extremo del hueso en desarrollo, que posteriormente al condificarse se hará indistinguible del resto del cartílago epifisario. Este hecho es el que el autor antes mencionado

relaciona con la doble función del cartílago articular. Una primera relacionada con el desarrollo de una superficie de deslizamiento para la articulación a expensas de su capa superficial, derivada de ese mesénquima sinovial; mientras la otra, situada en zona más profunda y derivada del mesénquima epifisario, proporcionará nuevo cartílago para el crecimiento del núcleo de osificación, distribuyendo sus células en columnas a modo de una fisis en miniatura. El trastorno se localizaría en esta última capa profunda, afectando secundariamente a la capa superficial.

Las hipótesis enunciadas son las siguientes:

– TREVOR (1950) lo interpreta como una alteración del anillo mitótico epifisario, el cual mantiene anormalmente su poder de división mitótica, ocasionando por tanto exceso de desarrollo en una porción epifisaria.

– FAIRBANK (1956) y RECHNAGEL (1960)

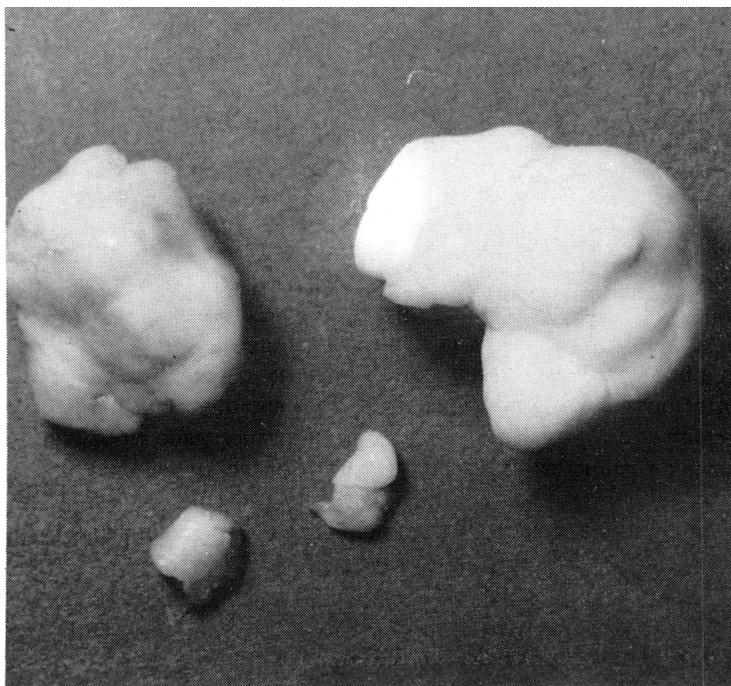


FIG. 8.— Tumoraciones resecaadas en la intervención, con su superficie abollonada e irregular y diferente coloración según el grosor de su casquete cartilaginoso.

piensan como hecho causal en factores teratológicos de diversa naturaleza que actuarían en una etapa embrionaria precoz, durante un corto espacio de tiempo y sobre un área pequeña. De forma similar a los factores que provocan defectos de desarrollo parcial en los miembros.

- SAXTON y WILKINSON (1964) y CONNOR y cols. (1983), por analogía con los osteocondromas típicos metafisarios piensan que se trataría de una pérdida de la polaridad de la placa epifisaria.

Realmente el cuadro clínico es tan similar, con sus localizaciones única y múltiple, así como el análisis anatomopatológico de las tumoraciones resecaadas, con la osteocondromatosis, que parece verosímil pensar en una

alteración de las placas epifisaria o metafisaria, dando lugar a osteocondromas en sus dos localizaciones. Quizá así tuvieran explicación los casos familiares expuestos por HENSINGER y cols. (1974) de osteocondromas en ambas localizaciones.

ODGEN (1976) piensa para los osteocondromas metafisarios en un cambio de polaridad de la porción periférica de la fisis causado por un trastorno del metabolismo de los mucopolisacáridos. Nos quedaría sin explicar el por qué de la escasa frecuencia de los osteocondromas epifisarios comparada con la de los metafisarios y el por qué no van con más frecuencia ambos asociados. Luego, habría que pensar, más que en un trastorno metabólico como el enunciado por este au-

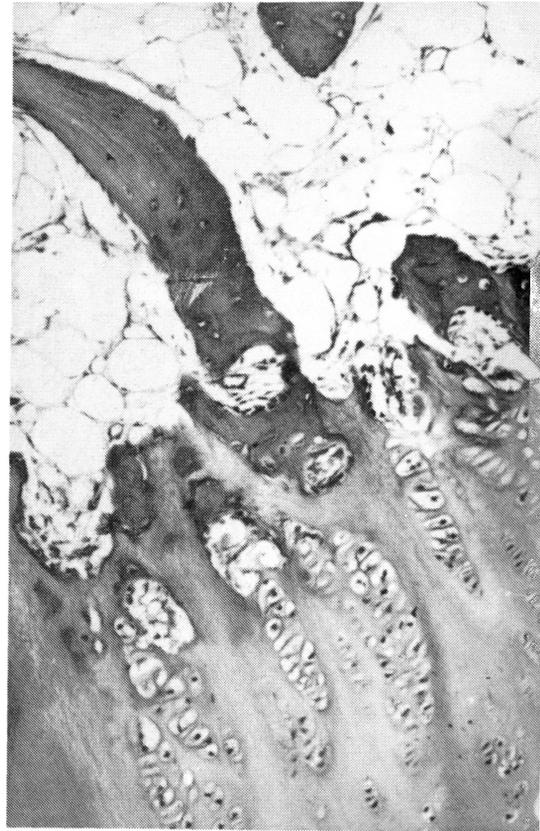
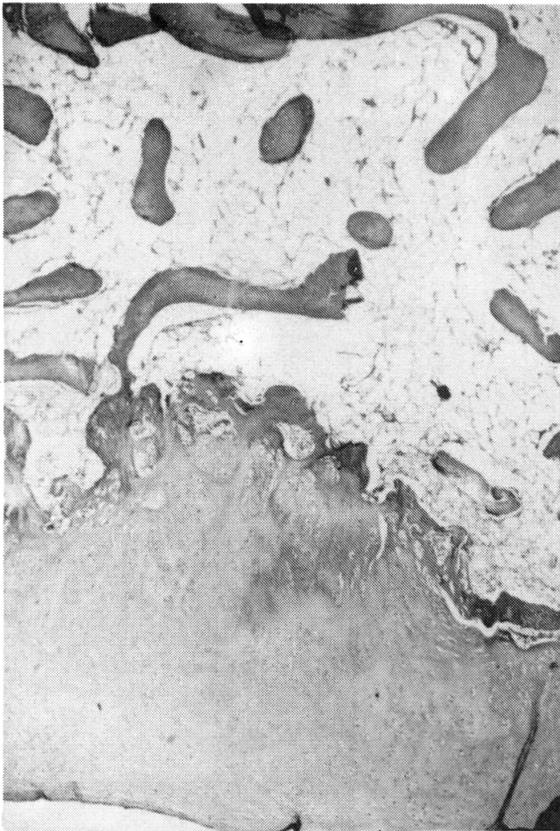


FIG. 9, a y b.- Explicación en el texto.

tor, quizá en factores teratológicos que actúan sobre una porción muy localizada del esbozo de la extremidad del embrión y durante un tiempo muy corto; y según donde actúe esta noxa, se desarrollaría el osteocondroma en una u otra localización.

Frecuencia y sexo

Se trata de una afección rara, puesto que no llegan al centenar los casos publicados en la literatura mundial. En nuestro país únicamente tenemos conocimiento del caso publicado por MENA-BERNAL (1968) y el publicado por BALEN (1971) y en cuyo artículo además cita otros dos casos intervenidos cuya publicación posterior desconocemos.

Parece ser más frecuente en varones que en hembras, con una relación de 3:1.

Localizaciones

De la revisión bibliográfica que hemos efectuado y que incluye la mayor parte de los casos publicados, podemos deducir que esta displasia esquelética es de localización múltiple en el 65-70 por 100 de los casos y generalmente afectando a una misma extremidad, siendo excepcionales las localizaciones en el miembro superior.

Suele afectarse la extremidad inferior y es rara su bilateralidad. El lado interno, cualquiera que sea su localización, se afecta en doble proporción al externo. Ambas extre-

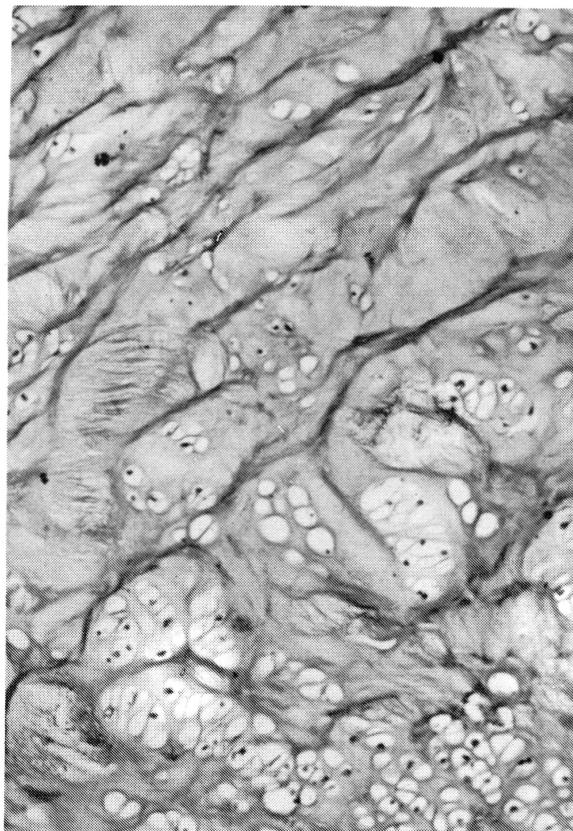
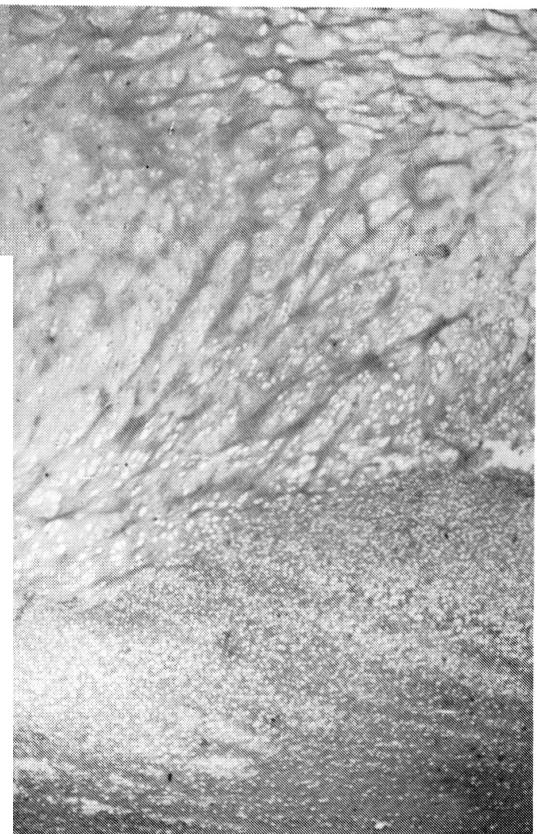


FIG. 10, a y b.— Explicación en el texto.

midades, derecha e izquierda, se afectan en igual proporción.

Las localizaciones más frecuentes fueron: astrágalo (20'6 por 100), epífisis distal femoral (18'7 por 100), epífisis distal de la tibia (16'7 por 100), epífisis proximal tibial (9'3 por 100) y escafoides tarsiano (7'3 por 100). Por tanto, suele afectar a tobillo y pie o bien rodilla, siendo el resto de las localizaciones menos comunes y quedando reflejadas en la figura 12.

Clinica

El comienzo de los síntomas y signos de esta afección tiene lugar durante la infancia

pero puede ser algo variable puesto que se han diagnosticado casos tanto en recién nacidos como otros más tardíos, hacia los 8 ó 9 años.

El motivo de la consulta de los pacientes suele ser por deformidad o tumoración. La deformidad varía según localización y distribución hemimélica. Al ser más frecuente la localización en tobillo, bien en la vertiente epifisaria tibial inferior o astragalina, pero frecuentemente medial, existirá un pie plano-valgo. Si la localización es en la rodilla se producirá una deformidad axial de la misma y con más frecuencia acudirá por un *genu valgo*, por ser más frecuente la localización en el lado medial de la rodilla (epífisis femoral inferior).

El segundo motivo de consulta suele ser el hallazgo de una tumoración, hecho característico de la localización en el tobillo. Se trata de una masa de consistencia dura que no afecta a tejidos blandos superficiales y que no es dolorosa a la palpación. Tienden a aumentar de tamaño en relación con el crecimiento del miembro y en ocasiones en forma aislada y brusca, hecho que puede llevar a confusión diagnóstica con una tumoración de carácter maligno.

En nuestro caso, la presentación de un pie plano-valgo y la tumoración que le ocasionaba molestias con el calzado fue el motivo de la consulta.

La aparición de dolor es poco frecuente, presentándose en los pacientes en función de la edad y con el curso evolutivo de la enfermedad. Únicamente determinadas localizaciones como muñeca, dorso de pie y rodilla en el caso de provocar un bloqueo doloroso y cuando se produzca el caso poco frecuente de la fractura de uno de los osteocondromas, puede aparecer este síntoma.

Otro síntoma, menos llamativo que los anteriores pero siempre frecuente, es la limitación de la movilidad articular, la cual está en relación con la gravedad de la deformidad articular o con la presencia de una gran tumoración.



FIG. 11.—Aspecto posterior del tobillo tras la resección de las tumoraciones retromaleolares de mayor tamaño que eran causa de las molestias.

(SAXTON y WILKINSON, 1964; KETTELKAMP y cols. 1976; FAIRBANK, 1956; CONNOR y cols. 1983) aparecen ensanchamientos, incurvaciones o estrías longitudinales radio-transparentes que recuerdan la persistencia de columnas cartilaginosas, tal como ocurre en la enfermedad de Ollier.

Anatomía patológica

La lesión puede ser una masa pediculada con una cabeza cartilaginosa o bien una superficie articular ensanchada, irregular e indistinguible del resto de la epífisis. Generalmente, antes de completarse la osificación, suele haber un área de clivaje entre la masa tumoral y la epífisis. Las masas tumorales se encuentran cubiertas por cartilago brillante y azulado similar al de la epífisis normal.

Microscópicamente el aspecto es indistinguible del de una exóstosis osteocartilaginosa, mostrando zonas de hueso normal cubiertas por un capuchón de cartilago hialino y cuya formación ósea se produce mediante osificación endcondral.

Autores como KETTELKAMP y cols. (1966) han encontrado en algunas exóstosis reseca-das durante el crecimiento nidos de células cartilaginosas que mostraban una gran proliferación activa; y hallazgos similares explican el que en adultos algunas lesiones puedan experimentar cambios bruscos de tamaño. En algunas zonas pueden observarse áreas de necrosis por déficit nutritivo.

El examen microscópico de nuestro caso es indistinguible del de un osteocondroma, sin embargo, aunque se han observado áreas de osificación endcondral, hay otras en las que no se llega a la calcificación ni osificación de la matriz condral, sino que ésta involuciona y se necrosa. Esto podría estar relacionado con aquellos casos en los que se ha descrito una regresión espontánea de las lesiones, tanto clínica como radiográfica (LENART y ASZODI, 1974).

Enfermedades asociadas

Aunque no se ha encontrado explicación satisfactoria para alguna de las lesiones encontradas asociadas a la displasia epifisaria hemimélica, se han publicado las siguientes:

- Síndrome de Sprengel (FAIRBANK, 1956).
- Exóstosis metafisaria (INGELRANS y LACHERETZ, 1953 y HESINGER y cols. 1974).
- Lesiones meniscales al quedar englobado el menisco en la masa osteocondral (KETTELKAMP, 1966).
- Condromatosis sinovial (BALEN, 1971).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial puede hacerse con las siguientes afecciones:

- *Condromatosis sinovial*. En este caso el diagnóstico se hace en pacientes de mayor edad y en los cuales las epífisis no están afectadas.

- *Displasia epifisaria puntata (Enfermedad de Conradi)*. En esta afección, cuando el tarso se afecta, el punteado se observa en la totalidad de la epífisis, mientras que en la displasia epifisaria hemimélica se observarán las típicas calcificaciones en la periferia y en una porción de la misma epífisis; además, se trata de una afección bilateral.

- En la *encondromatosis múltiple (Enfermedad de Ollier)*, los hallazgos radiográficos más llamativos se producen en la metafisis, respetando siempre la epífisis. En cambio, en la displasia epifisaria hemimélica la afectación metafisaria es excepcional y cuando lo hace es de forma muy localizada.

- En un caso publicado por WOLFGANG y HEATH (1976) se plantearon problemas diagnósticos en un niño de 9 años de edad con lesiones localizadas en astrágalo, por haber relatado un accidente de tráfico a los dos años y medio de edad, atribuyéndose la morfología típica de la displasia epifisaria en esta región

a secuelas postraumáticas, y, por tanto, pudiendo plantear problemas *médico-legales*.

— Aunque la *acondroplasia* y el *hipotiroidismo* pueden producir irregularidad en las epífisis, no suelen existir problemas de diagnóstico diferencial debido a la evidencia de los síntomas y signos clínicos.

Pronóstico y evolución

La deformidad aumenta los primeros años de vida en relación con el crecimiento del niño hasta llegar a la vida adulta, en que parece detenerse. Algunas de estas lesiones mantienen la posibilidad de aumentar de tamaño en el adulto por proliferación de la capa cartilaginosa de la tumoración, similar a como lo hacen ocasionalmente algunas exóstosis cartilaginosas típicas metafisarias; hasta tal punto que llegue a sugerir la degeneración maligna de la misma, sin haberse comprobado histológicamente en ningún caso este tipo de transformación. De acuerdo con este crecimiento, la deformidad articular irá progresando, pero, aunque FAIRBANK (1956) presumió que en sus casos se produciría una artrosis degenerativa precoz, no llegó a constatarla. Los 29 casos seguidos hasta la vida adulta por CONNOR y cols. (1983), únicamente dos de ellos hicieron esta complicación, siendo por lo tanto su pronóstico evolutivo benigno.

Tratamiento

El tratamiento de la displasia epifisaria hemimélica, aunque es quirúrgico, debe individualizarse según la deformidad, el dolor, o el déficit funcional. En caso de osteocondromas pediculados, deben de ser resecados, puesto que así se eliminará la deformidad y el dolor. Caso diferente son aquellos en los cuales la epífisis en una de sus vertientes se encuentra afecta en forma múltiple y su resección entrañaría el realizar una interven-

ción muy mutilante, que llevaría a una inestabilidad articular y a la producción de una gran superficie cruenta con gran riesgo de posterior rigidez.

Cuando, aun resecando la tumoración, y en el caso de la rodilla, quedase una deformidad residual en varo o valgo, debe ser solucionada mediante osteotomía correctora.

En nuestro caso extirpamos las tumoraciones más prominentes y que le causaban molestias, dejando otras múltiples más pequeñas por el riesgo de comprometer la movilidad articular o dañar el cartílago de crecimiento, con la salvedad de que los padres han sido informados de que en su día pueda necesitar una artrodesis de tobillo.

Otro tipo de intervenciones, cuando así lo requieran, pueden ser: alargamiento de Aquiles para una deformidad en equino; meniscectomía, en caso de menisco dañado; o bien epifisiodesis o grapado para corregir una dismetría.

BIBLIOGRAFIA

1. BALEN, E. (1971): Displasia epifisaria hemimélica. *Rev. Esp. de Cir. Ost.*, 6, 91-98.
2. BELLO NICOLAU, M.^a L. y cols. (1983): Displasia epifisaria hemimélica localizada en calcáneo. *Rev. Esp. de Cir. Ost.* 18, 225-232.
3. CARLSON, D. H.; WILKINSON, R. H. (1979): Variability of Unilateral Epiphyseal Dysplasia (Dysplasia Epiphysealis hemimelica). *Pediatr. Radiol.* 133, 369-373.
4. CONNOR, J. M.; HORAN, F. T.; BEIGHTON, P. (1983): Dysplasia epiphysealis hemimelica. *J. Bone Joint Surg.*, 65-B, 350-354.
5. ENRÍQUEZ, J.; QUILES, M.; TORRES, C. (1981): A unique case of dysplasia epiphysealis hemimelica of the patella. *Clin. Orthop.*, 160, 168-171.
6. FAIRBANK, T. J. (1956): Dysplasia epiphysealis hemimelica (Tarso-epiphysial aclasis). *J. Bone Joint Surg.*, 38-B, 237-257.
7. FEVRE, RIGAUULT (1968): Fragmentation osseuse hypertrophiante. *Rev. Chir. Orthop.* 54, 525-534.
8. GOLDENBERG, R. R. (1966): Dysplasia epiphysealis hemimelica. Discussion. *J. Bone Joint Surg.*, 48-A, 765-766.
9. HENSINGER, R. N.; COWELL, H. R.; RAMSEY,

- P. L.; LEOPOLD, R. G. (1974): Familial dysplasia epiphysealis hemimelica, associated with Chondromas and Osteochondromas. *J. Bone Joint Surg.* 56-A, 1513-1515.
10. INGELRANS, P.; LACHERETZ, M. (1953): A propos d'un cas de chondrodystrophie épiphysaire. *Rev. Chir. Orthop.* 39, 242.
 11. KETTELKAMP, D. B.; CAMPBELL, C. J.; BONFIGLIO, M. (1966): Dysplasia epiphysealis hemimelica. A report of fifteen cases and a review of the literature. *J. Bone Joint Surg.* 48-A, 746-766.
 12. LENART, G.; ASZODI, K. (1974): Besondere Fälle der Dysplasia epiphysealis hemimelica. *Arch. Orthop. Unfallchir.* 79, 1-3.
 13. Mc KIBBIN (1980): The structure of the epiphysis en «Orthopaedics and traumatology» de R. OWEN, I. GOOD FELLOW, P. BULLOUGH. Págs. 169-175. WILLIAM HENEMANN Medical books LTD. London.
 14. MENA-BERNAL y cols. (1968): Displasia epifisaria hemimélica (a propósito de un caso). *Anales med. Sevilla*, 7, 393-400.
 15. MOUCHET, A.; BELOT, J. (1926): La Tarso-megalie. *J. Radiol. Electrol.*, 10, 289-293.
 16. ODGEN, J. A. (1976): Multiple hereditary osteochondromata. Report of an early case. *Clin. Orthop.*, 116, 48-60.
 17. RECHNAGEL, K. (1960): Dysplasia epiphysealis hemimelica. *Acta Orthop. Scan.*, 29, 236-245.
 18. SAXTON, H. M.; WILKINSON, J. A. (1964): Hemimelic skeletal dysplasia. *J. Bone Joint Surg.*, 46-B, 608-613.
 19. TEODOROU, S.; LANITIS, G. (1968): Dysplasia epiphysealis hemimelica (epiphyseal osteochondromata): report of two cases and review of the literature. *Helv. Paediatr. Acta.*, 23, 195-204.
 20. TREVOR, D. (1950): Tarso-epiphysial aclasis: a congenital error of epiphysial development. *J. Bone Joint Surg.*, 32-B, 204-213.
 21. WIEDEMANN, H. R.; MANN, M.; VON KREUDENSTEIN, P. S. (1981): Dysplasia epiphysealis hemimelica - Trevor disease: Severe manifestations in a child. *Eur. J. Pediatr.* 136, 311-316.
 22. WOLFGANG, G. L.; HEATH, R. D. (1976): Dysplasia epiphysealis hemimelica. A case report. *Clin. Orthop.*, 116, 32-34.