

ASPECTOS CLÍNICOS Y BIOMECÁNICOS DE LA ENFERMEDAD DE MULLER-WEISS

HOSPITAL BEATAM ARÍA ANA DE JESÚS (MADRID)
SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA
JEFE DE SERVICIO: R. ESCOBAR ALONSO

E. MACEIRA SUÁREZ

RESUMEN

A partir de la presentación de una casuística de 18 casos, el autor revisa la clínica, etiopatogenia y tratamiento de la E. de Muller-Weiss, haciendo hincapié en las implicaciones biomecánicas de la lesión.

La necrosis isquémica del escafoides tarsiano en el adulto fue referida inicialmente por Muller (1927 y Weiss (1929) quienes describieron su aspecto radiológico de condensación y fragmentación, considerándola como evolución desfavorable de una enfermedad de Köhler I. Posteriormente Brailsford (1935) hizo hincapié en el deslizamiento de la parte medial del escafoides hacia dentro, y de la lateralidad hacia el dorso merced a un «splitting» oblicuo (2), acuñando el término de listesis navicularis. Lo consideraba también como posible secuela de una osteocondrosis en la infancia, si bien recogía con frecuencia antecedentes traumáticos en su serie. Lelièvre a su vez apoyó el origen traumático de la lesión (1). Rochera y Viladot estudiaron la fractura por fatiga que se produce en el escafoides y pudiera explicarse como consecuencia de una consistencia

anormal, o de una forma anormal secuela de una osteocondrosis en la infancia (14, 17). Destacaron además, que en los casos en que realizaron estudio anatomopatológico no encontraron zonas de osteonecrosis. Haller (1988) considera que es un aumento de la presión intraósea lo que conduce a la disminución del flujo sanguíneo en su porción lateral, condición que según este autor se vería favorecida en casos de pie plano y obesidad (8).

Se trata de una lesión rara, con frecuencia bilateral, que conduce al desarrollo de un pie plano y artrosis de la columna medial. Su evolución es lenta, sin tendencia espontánea a la curación, y con un grado de incapacitación variable según los casos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente trabajo se basa en una serie de 18 casos en 13 pacientes, lo que supone aproximadamente un 40% de bilateralidad (en uno de los casos, revisado retrospectivamente, sólo se había estudiado un pie) (Fig. 1). Se trata de dos varones y once mujeres con edades comprendidas entre los 13 y los 91 años, siendo la media, en el momento del diagnóstico de 55. Sin embargo, considerando el momento de

aparición de los síntomas la media de edad se reduce a 45 años, lo que nos daría una latencia media de 10 (Tabla 1). Los casos bilaterales son más frecuentes en edades avanzadas. La tolerancia a la lesión es variable pero hay que tener en cuenta los requerimientos para la deambulacion de los distintos pacientes: entre los jóvenes y de edad intermedia resulta incapacitante. De este modo, los periodos de latencia son altos en los pacientes mayores, y bajos en los jóvenes. Cinco de los casos fueron intervenidos, pero al menos tres de los restantes, y un segundo pie en un caso bilateral son indicación quirúrgica.

Se objetivó la fractura por fatiga en 10 casos (55,5%). La serie del Hospital de San Rafael de Barcelona (1987) sobre 88 pies, muestra una mayor incidencia en varones, presencia de la línea de fractura, y bilateralidad.

No se recogió ningún antecedente traumático digno de mención.

En uno de los casos (Fig. 2) (OGP, bilateral), tenemos la certeza de que se trata de una evolución desfavorable de enfermedad de Köhler, mientras que en otro (Fig. 3) (JPC, bilateral), podemos tenerla también de que doce años antes de la confirmación diagnóstica, cuando consultó por primera vez por molestias en los pies, el aspecto radiológico de los escafoides era absolutamente normal, sin morfología displásica ni alteraciones en su textura.

PATOCRONIA

Como en cualquier otra forma de osteonecrosis isquémica hay una patroconia según la cual varían los hallazgos clínicos

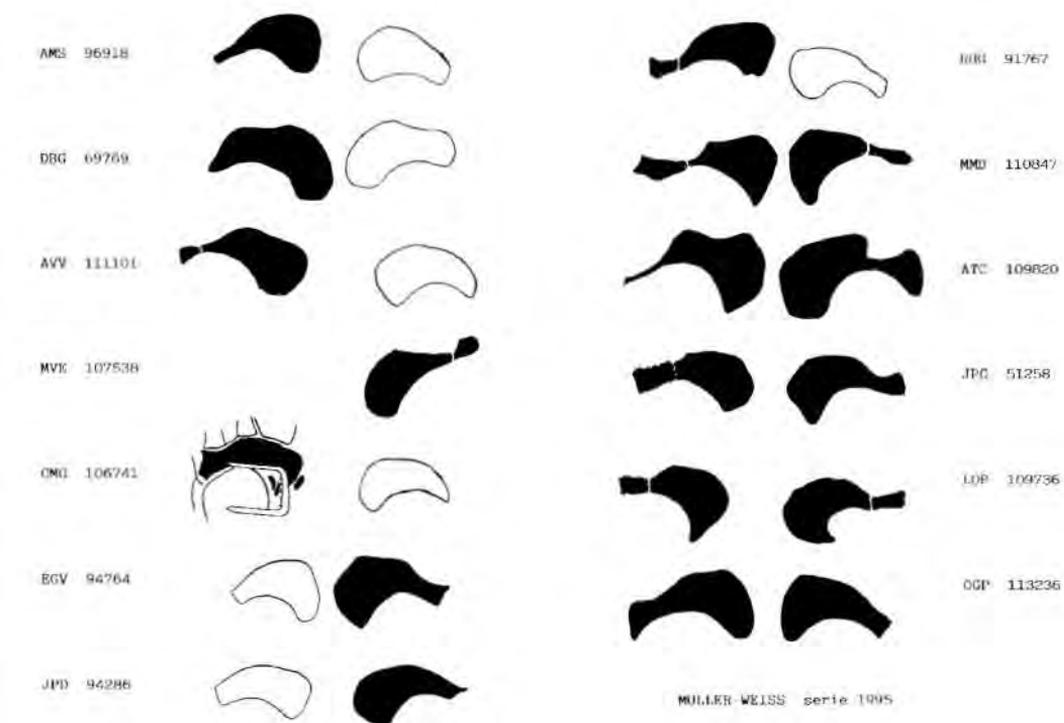


Fig. 1. Siluetas de los escafoides recogidos en la serie. En negro, los que con certeza están afectados. En uno de los casos, probablemente bilateral, sólo pudimos revisar las radiografías de un pie. Otro caso había sido intervenido previamente: obsérvese la displasia del escafoide, y el intento de artrodesis talonavicular sin corrección del descruzamiento AC.

		EDAD	SEXO	LADO	LATENCIA	MORFOTIPO PREVI	FRACT. POR FATIGA	TRATAMIENTO	
RHG	91767	1	30	M	I	4	N	si	Q
MMB	110847	2	60	M	B	20	?	si/si	M*
ATC	109820	3	91	M	B	30	?	si/no	M
JPC	51258	4	77	M	B	12	N	si/no	M
EGV	94764	5	55	M	B	3	P VI.	no	M
LOP	109736	6	55	M	B	20	?	si/no	Q
CMG	106741	7	50	M	I	3	N	no	Q
MVE	107538	8	80	M	D (pB)	20	?	si	M
AMS	96918	9	57	M	I	5	N	si	Q
DBG	69769	10	61	M	I	1	N	no	M*
AVV	111101	11	35	H	I	3	N	si	Q
JPD	94286	12	54	M	D	4	C	no	M*
OGP	113236	13	13	H	B	0	P	si/no	M

Tabla 1. Relación de pacientes incluidos en la serie.



Fig. 2. Enfermedad de Muller-Weiss en un paciente de 13 años, evolucionada desde una enfermedad de Köhler. Se trata de un caso bilateral con mayor afectación del izquierdo, donde presenta una fractura por fatiga. Ya es notorio el descruzamiento AC en la proyección AP, y el paralelismo de los ejes de astrágalo y calcáneo en la proyección L, a pesar del plano.

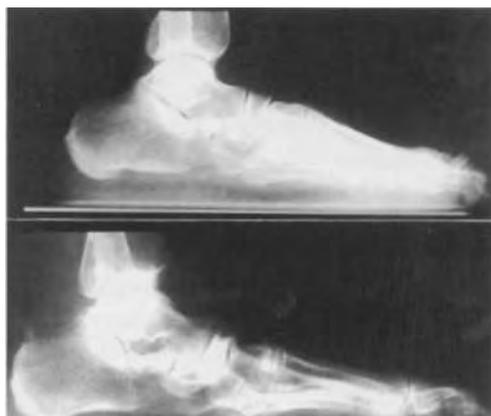


Fig. 3. Imágenes comparativas de un mismo caso con 13 años de diferencia. Consultó en 1981 por dolor difuso en ambos pies, de carácter mecánico, sin objetivarse patología concreta. Nótese la condensación y compresión del escafoides, que previamente era normal.

y radiológicos en cada caso. La enfermedad comienza en la mayoría de los casos de modo insidioso con dolor vago en el dorso del pie, sin signos objetivables de patología concreta. Al no ser importante,

el paciente se conforma con tratamientos sintomáticos que le alivian lo suficiente como para no prestar mayor atención a su dolencia y considerarla como «pies delicados». En los sujetos más jóvenes, por el contrario, éstos periodos de latencia son más cortos y cuando consultan por primera vez suelen presentar alteraciones objetivables tanto en la exploración clínica como en la radiología simple (Fig. 4).

Una vez en fase de estado clínico hay dolor y tumefacción sobre el dorso del escafoides tarsiano. El pie puede presentar un arco plantar normal, plano, o cavo según el estadio en que esté. La movilidad subastragalina está limitada o bloqueada y resulta dolorosa. Cuando la bóveda plantar está aplanada, la primera impresión es de valgo del talón, pero una inspección y palpación cuidadosas del mismo pone de manifiesto que en realidad está en varo (Fig. 5). Además la pierna tiende, según el grado de deformidad, a la rotación externa.

El estudio radiológico debe incluir proyecciones AP y L en carga, así como oblicuas en rotación interna. Inicialmente aparecerá una condensación del escafoides en su mitad o tercio lateral, con cierta irregularidad de su contorno en esta parte. Muy precozmente es demostrable la disminución de la divergencia astragalocalcánea en la proyección dorsoplantar en carga, que se pone de manifiesto por la morfología del entrecruzamiento de los márgenes anteriores del astrágalo y calcáneo. Este hallazgo radiológico es expresión de la varización del talón (Fig. 6). En la proyección oblicua, la cabeza del astrágalo apunta a las cuñas laterales. En la lateral el astrágalo se horizontaliza remedando un cavo (Fig. 7). En estadios más avanzados hay una deformación del escafoides, que aparece comprimido entre el astrágalo y las cuñas externas, formándose progresivamente una zona ístmica. En la *proyección lateral* (Fig. 8) comienza a manifestarse una fisuración oblicua de delante-atrás y de arriba-abajo (2, 14, 17). Posteriormente irá disminuyen-

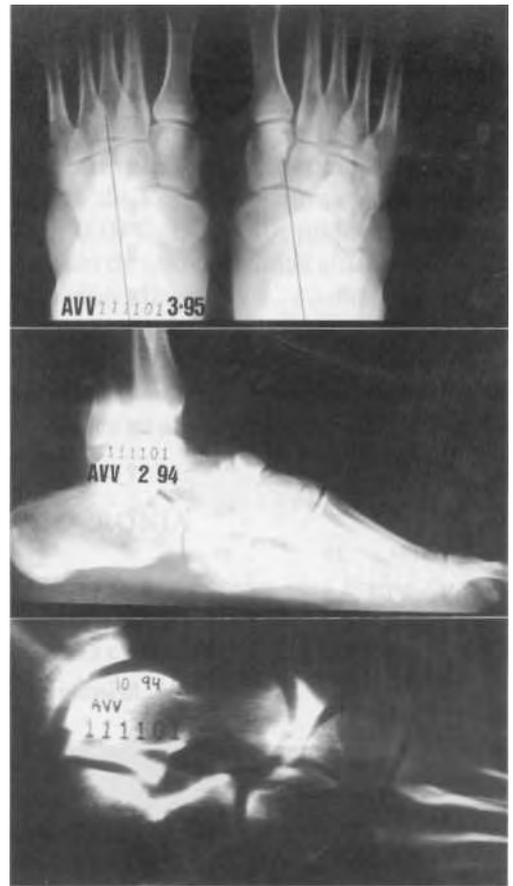


Fig. 4. Afectación de, al menos, el pie izquierdo en un varón joven. Clínicamente presentaba un pie cavo (Gr. 1) con varo fijo del talón (nótese el descruzamiento astragalocalcáneo en la proyección AP, y la no superposición de las sombras de los extremos anteriores de astrágalo y calcáneo en la lateral). Fractura por fatiga típica; algunos autores postulan, y parece así en algunos casos, que la línea de fractura no es tal, sino un efecto óptico por superposición de sombras.

En cortes tomográficos se aprecian mejor la condensación, compresión y fragmentación del escafoides.

do el espacio entre el astrágalo y la línea de las cuñas, que terminarán por articularse entre sí. El tubérculo del escafoides se superpone con la cabeza del astrágalo. El fragmento lateral del escafoides protruye hacia el dorso. El tarso posterior termina por equinizarse (Fig. 9). A estos cambios se

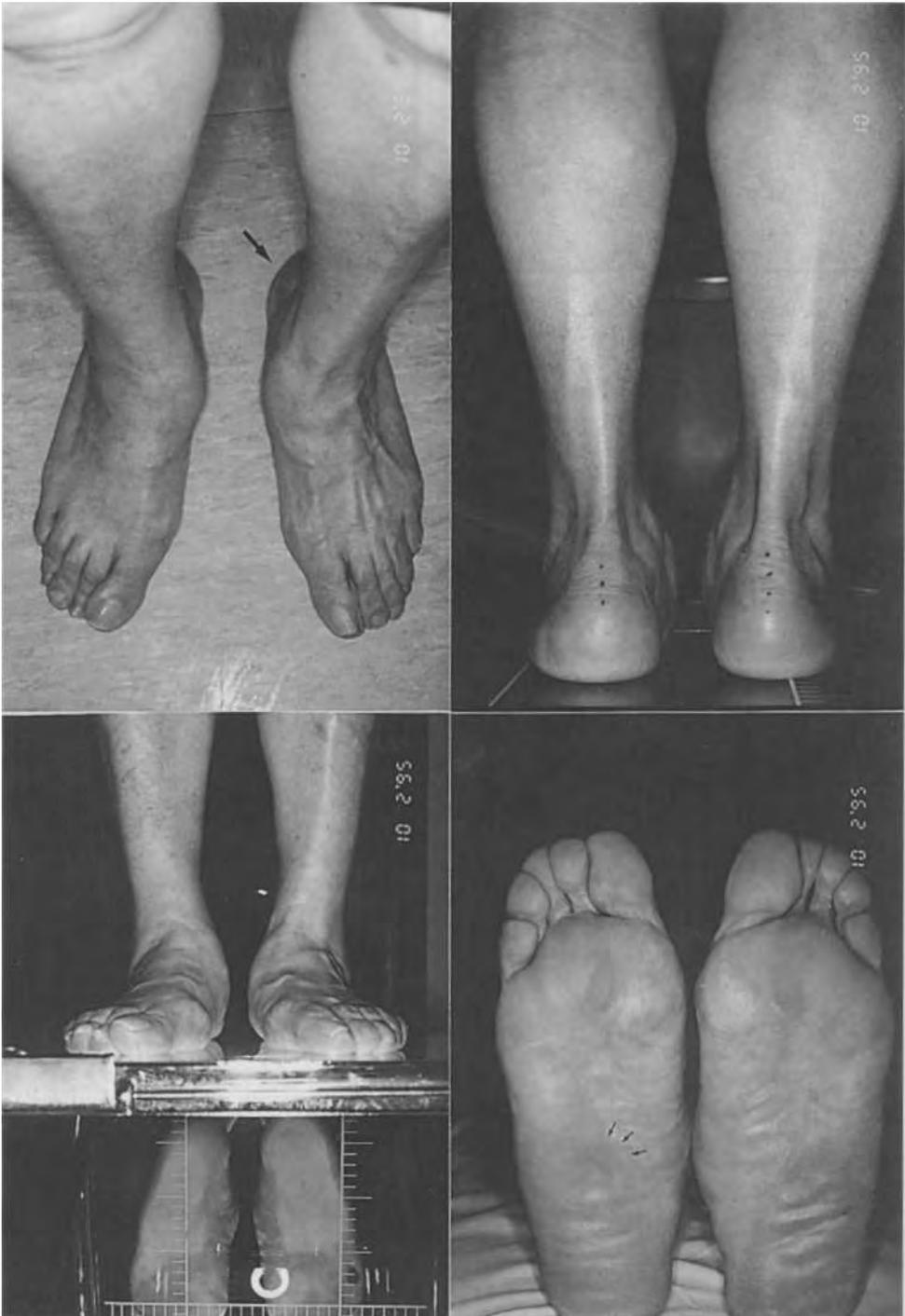


Fig. 5. Aspecto clínico de un caso avanzado (Fig. 9). Lo que a primera vista puede parecer un pie plano valgo, presenta en realidad un varo rígido del talón. La pierna está en rotación externa, dado que la mortaja sigue al astrágalo que apunta hacia afuera. Hay un aumento de la carga en el centro de la huella plantar por la equinización del calcáneo: obsérvese la queratosis de la zona. El talón sobresale por el borde medial del pie al contrario que en un plano valgo. Con frecuencia encontramos una fórmula metatarsal índice minus, posiblemente en relación con el acortamiento de la columna medial.



Fig. 6. *Disminución de la divergencia astragalocalcánea. Morfología típica en AP del descruzamiento AC: la cabeza del astrágalo tiende a montarse sobre el calcáneo.*



Fig. 7. *En las fases iniciales de la deformidad, el arco aparece acentuado. La clave de la bóveda no se ha colapsado lo suficiente como para permitir la equinización del talón.*

añaden los debidos a la artrosis del astrágalo, escafoides, y cuñas (Fig. 10). Invariablemente en nuestra serie, en la proyección AP (Fig. 11) hay un descruzamiento astragalocalcáneo, terminando aquél por estar completamente montado sobre éste. El escafoides medial se extruye articulándose con la cara interna del astrágalo. La parte lateral del escafoides se fragmenta e incluso puede no distinguirse.

PATOMECÁNICA

El daño inicial biológico, la muerte celular de la zona afecta del escafoides, hace que resulte deformable ante las fuerzas de comprensión del astrágalo (Fig. 12). Esto podría ocurrir en la infancia a partir de una osteocondrosis que evolucionaría más tarde como lo hace la enfermedad de Perthes, o bien instaurarse la

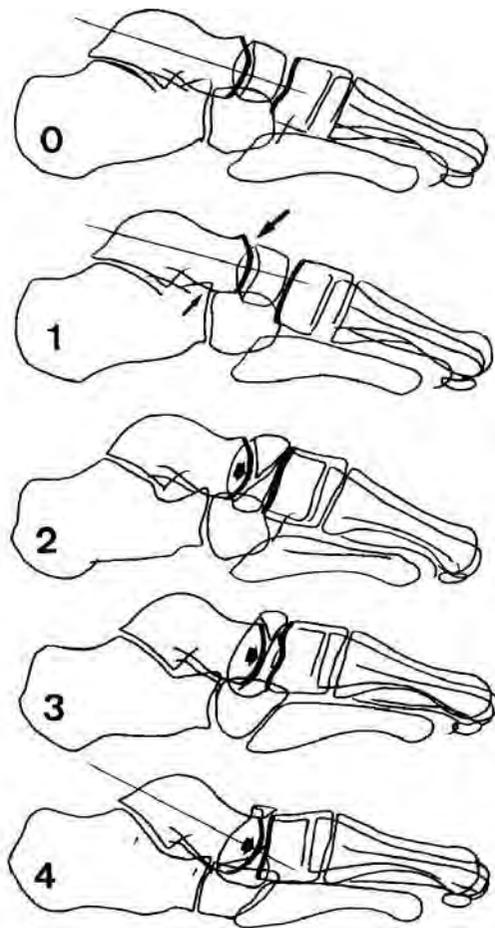


Fig. 8. *Evolución de la radiografía lateral en carga: 0. Pie normal; 1. horizontalización del astrágalo, cuyo eje tiende a ponerse en paralelo con el calcáneo, y mantendrá esta posición a lo largo de la progresión; 2. inicio de la compresión del escafoides. Fractura por fatiga; 3. aproximación progresiva del astrágalo a las cuñas. Equinización del talón, manteniendo el paralelismo AC.; 4. extrusión completa del escafoides. Articulación astragalocuneana. Aspecto de la interlínea subastragalina en varo. Aplanamiento de la bóveda.*

necrosis en la edad adulta sobre un escafoides previamente sano. El acetabulum pedis sufre una protrusión a cargo del astrágalo, y se desintegra funcional y morfológicamente (Fig. 13). Las partes blandas fundamentales en el mantenimiento del acetábulo son el tibial poste-

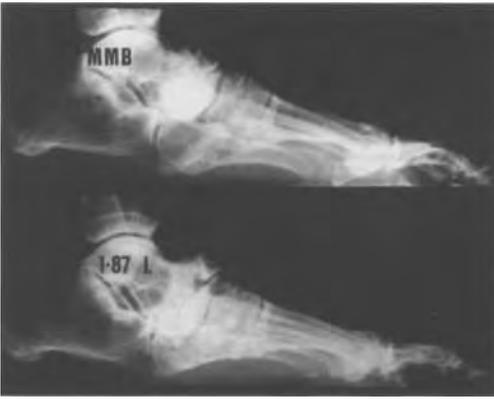


Fig. 9. *Evolución final de la enfermedad de Muller-Weiss. Pie plano tendente a mecedora. Nótese la morfología de la subastragalina, sin superposición de los extremos anteriores de astrágalo y calcáneo.*



Fig. 10. *Pie plano severo e incapacitante. Advuértase nuevamente la morfología de la subastragalina, que nos muestra el seno del tarso en proyección ortogonal. No se aprecia fractura por fatiga. El escafoides medial se atrasa y superpone a la cabeza del astrágalo.*

rior, el fibrocartilago navicularis, el spring ligament, el ligamento en Y de Chopart, y la fascia plantar. Una vez iniciada la «protrusión acetabular», y con ella la lateralización de la cabeza del astrágalo, el escafoide se disocia en una parte medial que conserva las inserciones del TP y el ligamento en resorte (calcáneo-escafoideo plantar), y otra lateral con el ligamento en Y (Fig. 14). La acción de estas partes blandas a partir de ahora irá en favor de la deformidad. La destrucción de la clave de la bóveda permitirá la equinización del tarso posterior a pesar del mantenimiento del varo del talón. El antepié se aplanará y queda pronado. El astrágalo terminará por articularse con las cuñas laterales.

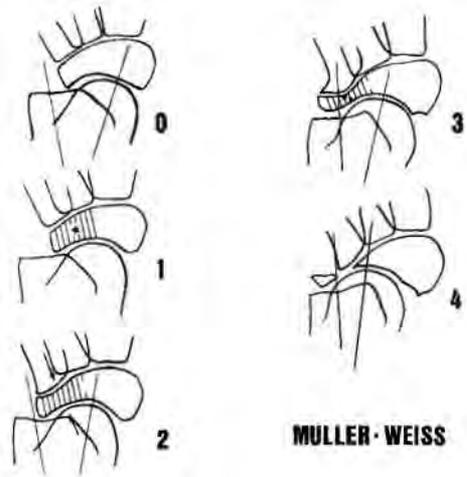


Fig. 11. *Evolución de la proyección dorsoplantar en carga: 0. pie normal; 1. condensación de la porción lateral del escafoides; 2. inicio del descruzamiento astragalocalcáneo por la protrusión acetabular; la cabeza del astrágalo se desvía hacia la parte vulnerable del acetábulo.; 3. progresión de la comprensión y fragmentación del escafoides; 4. fragmentación completa y extrusión. El fragmento lateral del escafoides puede incluso no distinguirse.*

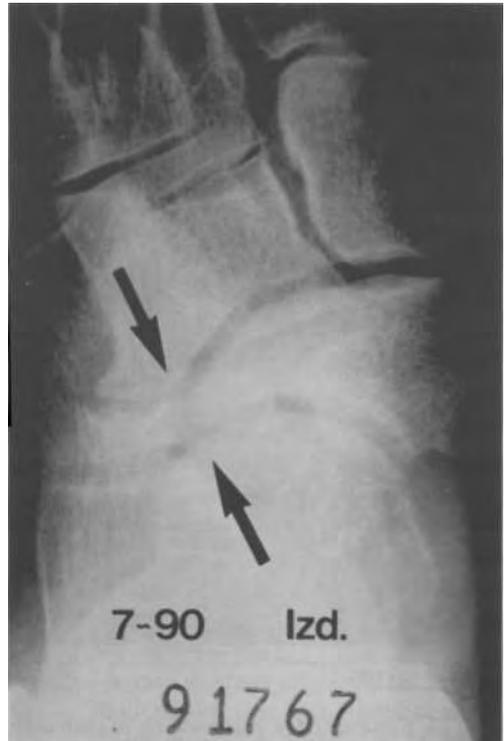


Fig. 12. *Escafoides condensado, fragmentado y comprimido, entre la cabeza del astrágalo y las cuñas laterales.*

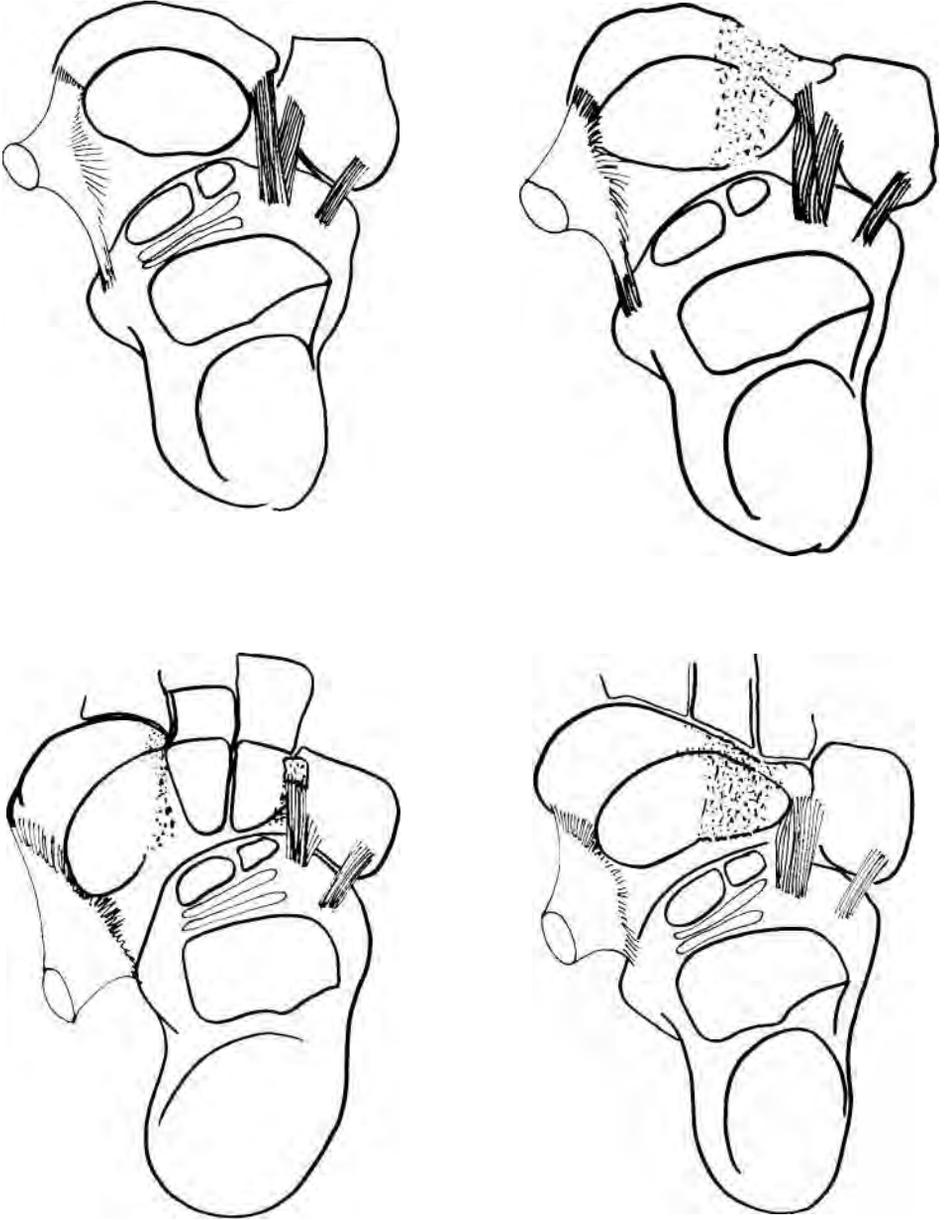


Fig. 13. Esquema de la evolución de la protrusión acetabular. El talón queda finalmente equinizado, y en varo. Acortamiento de la columna medial.

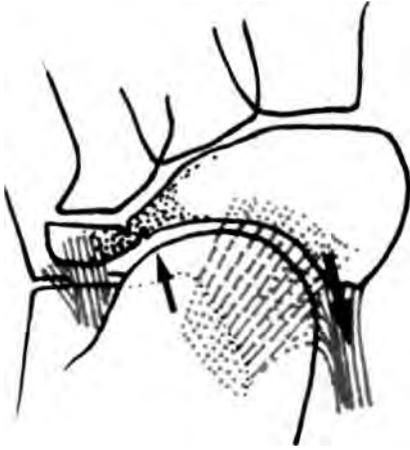


Fig. 14. *Las partes blandas contribuyen a la progresión de la deformidad una vez iniciada la protrusión. El ligamento en resorte y el tibial posterior quedan solidarios con el escafoide medial, mientras que el fragmento lateral tan sólo conserva su inserción del ligamento en Y.*

En la planta del pie hace prominencia el extremo anterior del calcáneo, siendo destacables la queratosis de esa zona y la huella peculiar al podoscopio: antes de aplanarse completamente el arco interno, se prolonga hacia adelante y hacia el centro el área de apoyo correspondiente al talón.

El final de la evolución de la enfermedad de Muller-Weiss es, por tanto, el desarrollo de un paradójico **pie plano varo**.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es curiosa la similitud de las *fracturas de stress* en fases de cicatrización (Fig. 15) o en formas de presentación condensantes, con la enfermedad de Muller-Weiss en estadios iniciales. La imagen en RNM puede ser indistinguible: Haller destaca que una discrepancia entre la zona de condensación en la TAC y la amplitud de la zona de disminución de señal en la

RNM apoya el diagnóstico de necrosis isquémica (8). Por otra parte, las lesiones de stress del escafoide tarsiano asientan en su mitad lateral y con cierta frecuencia son asintomáticas o precisan de la realización de pruebas complementarias para su diagnóstico. Tienen una incidencia mayor entre deportistas y reclutas, y por tanto es fuera de esa población de riesgo donde pueden pasar inadvertidas (15, 18).

Procesos osteocondensantes como la enfermedad de Paget se distinguen por

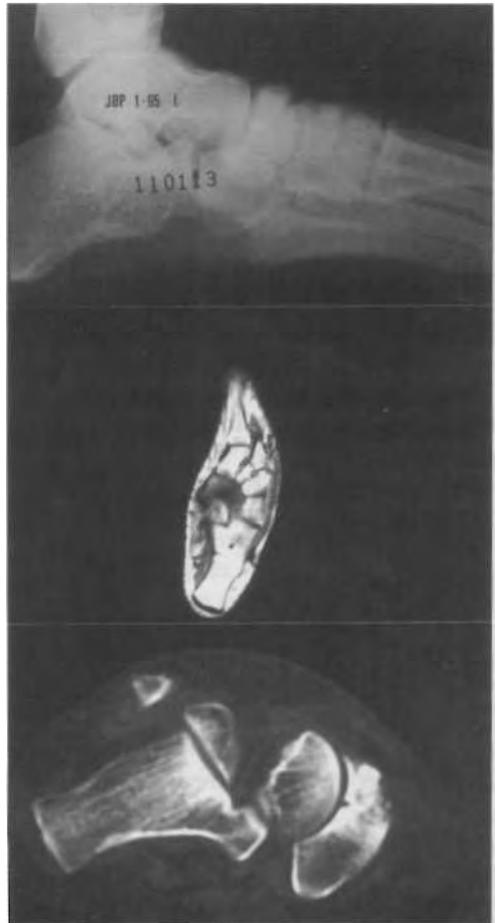


Fig. 15. *Fractura de stress del escafoide tarsiano en un recluta. Una vez consolidada muestra un aumento de densidad en la proyección lateral. RNM: pérdida homogénea de señal en T1, mayor en la zona de fractura. TAC: esclerosis perifocal.*

las alteraciones de los parámetros de laboratorio. Además, si el contexto del Paget es poliostótico no hay dudas en el diagnóstico, y de existir algún caso monostótico sería excepcional.

En algunas *secuelas de pie zambo* es frecuente la persistencia de un varo del talón por descruzamiento astragalocalcáneo en las correcciones insuficientes. El aspecto radiológico puede ser muy similar, sobre todo en las proyecciones oblicuas.

Respecto de las *secuelas de lesiones traumáticas*, señalar que las fracturas multifragmentarias del escafoides producen una desintegración del acetabulum pedis que puede dar lugar a un hundimiento de la bóveda plantar con desviación del talón a varo o valgo según el punto por el que protruya el astrágalo (4, 7). De otra parte, las fracturas de la cabeza del astrágalo pueden producir artrosis de la talonavicular con imágenes similares a las de la necrosis del escafoides.

En general, las *artrosis de la columna medial* cuando implican al escafoides pueden dar patrones de esclerosis ósea similares a los del Muller-Weiss (3, 6).

ETIOLOGÍA

Mientras que la patogenia de la lesión una vez instaurada la necrosis resulta fácil de explicar en base a elementos biomecánicos, sea por alteraciones en su forma o en su consistencia, su etiología no está clara. Al igual que en otras formas de osteonecrosis se han descrito casos asociados a enfermedades previas como la artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behçet, fracaso renal crónico, tratamientos con corticoides, etc... (8, 9). Pero en la mayoría de los casos descritos, incluidos todos los de esta serie, no hay antecedentes dignos de mención.

Se ha postulado que pueda ser evolución de una enfermedad de Köhler (1), pero conocida es su tendencia a la curación completa de modo espontáneo o con tratamiento conservador. Esta es más frecuente en niños y habitualmente bilateral (10, 11, 12). Viladot y Rochera refieren un 2,5% de escafoides displásicos entre la población sana, que pudieran estar en relación con una osteocondrosis en la infancia (17). Como comentamos anteriormente, en uno de los casos de nuestra serie se puede tener la certeza del desarrollo del Muller-Weiss desde una enfermedad de Köhler.

En ninguno de los casos aquí recogidos el paciente asocia la lesión con un traumatismo previo. Algunos autores, refiriéndose a las necrosis de la cabeza femoral en el adulto, describen como el primer hallazgo acompañante de la muerte celular en las osteonecrosis isquémicas la existencia de hemorragias intraóseas.

Las fracturas de stress resultan una hipótesis atractiva, no sólo por su similitud de presentación en las pruebas complementarias, sino también porque junto con los traumatismos agudos son el primer grupo de mecanismos que pueden comprometer el flujo vascular intraóseo: la interrupción mecánica de los vasos (los otros tres son la oclusión arterial intraluminal, el daño o presión en la pared arterial, y la oclusión del drenaje venoso) (13). Waugh (1939) describió la red arterial del escafoides tarsiano como un sistema de vasos radiales penetrantes desde la periferia del hueso, que facilita la curación espontánea de los casos de osteocondrosis en la infancia (16, 19). La esclerosis del escafoides en las fracturas por sobrecarga facilita el aumento de presión intraósea, como también puede facilitar el propio aumento de solicitaciones mecánicas responsable de la lesión de stress. A esto hay que sumar el hecho de que muchas de las reacciones de stress pasan inadvertidas para el propio paciente y tan

sólo pueden ser puestas de manifiesto mediante escintigrafía (15, 18). Sin embargo, nadie ha relacionado la enfermedad de Muller-Weiss con la práctica deportiva.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los objetivos a conseguir son el restablecimiento de la integridad de la columna medial incluyendo su longitud, y alineación en los planos sagital (corrección del hundimiento del arco) y horizontal (divergencia astragalocalcánea) para eliminar el varo del talón, y su estabilización.

Para ello, la intervención más idónea parece la artrodesis astrágalo-escafo-cuneana sobre la colocación de un injerto autólogo en cerrojo al modo de Hoke ampliado (Watson-Jones) (7) (Fig. 16). Otras intervenciones parciales (artrodesis talonavicular) o incluso la doble artrodesis, pueden resultar insuficientes, máxime si no se corrige el varo del talón. Esta intervención mantiene muy bien la corrección del aplanamiento de la bóveda y restaura la longitud de la columna medial, pero no mantiene la corrección del varo (en la que debe insistirse durante la operación): para ello pondremos el enyesado postoperatorio colocando el talón en valgo.

Se han descrito pruebas experimentales que indican que el bloqueo talonavicular conlleva el de la subastragalina, pero se refieren a casos con ligamento de Chopart competente, y que estudiaban tan sólo el componente de supinación del calcáneo (5). Probablemente la subastragalina mantenga cierta capacidad funcional tras la fusión de la columna medial.

DISCUSIÓN

Muy probablemente haya varias enfermedades de Muller-Weiss que desde



Fig. 16. Artrodesis astragalocuneana de Watson-Jones (Hoke ampliado a astrágalo). Es importante restablecer la relación del eje del astrágalo con la columna medial: palanca para abducir la talonavicular; es necesario liberar las partes blandas accesibles del complejo periastragalino anterior. Una vez conseguida la alineación de la columna medial en todos los planos, se labra el lecho del injerto y se reseca el cartilago articular correspondiente. Colocación del injerto autólogo de tibia, y relleno de las interlíneas con hueso esponjoso. Pos toperatoriamente se pone un botín de yeso manteniendo el talón en valgo.

orígenes distintos tengan un final común. Al menos, una es evolución de una enfermedad de Köhler, y otra forma se instauraría en el adulto sobre escafoides correctamente desarrollados. La fractura por fatiga en un material sometido a sollicitaciones normales en cuanto a intensidad y número de ciclos puede explicarse por

(1.º) un cambio en su forma que dé lugar a la aparición de fuerzas de cizallamiento cuando en condiciones normales trabaje sometido a fuerzas axiales de comprensión (14), o por (2.º) disminución de sus propiedades de resistencia mecánica. La ley de Wolf explica los cambios en la forma del escafoides tarsiano en las evoluciones desfavorables de la enfermedad de Köhler: la secuela más frecuente de ésta, sería una displasia del escafoides con disminución de su diámetro anteroposterior en su porción lateral, hecho que como hemos visto, se da en un 2,5% de la población sana.

Por otra parte, un escafoides adulto de morfología normal, que en un momento determinado viese disminuida su resistencia a la comprensión, sería susceptible de colapsarse y desencadenar una protrusión acetabular con la desestructuración consabida de la columna astragalina.

El dato de la varización del talón por el descruzamiento astragalocalcáneo ha sido una constante en nuestra serie: incluso en casos precoces con mínima deformidad del escafoides, el eje del astrágalo ya apunta a las cuñas laterales en las proyecciones oblicuas (Fig. 17); y esto se debe a que la noxa hace que sea la porción más lateral del escafoides la que resulte deformable.



Fig. 17. *Fase inicial de Muller-Weiss. Nótese la condensación del escafoides que parece mostrar un área de secuestro, y cómo la cabeza del astrágalo ya apunta hacia las cuñas laterales.*

El hecho de no encontrarse necrosis ósea en los estudios anatomopatológicos realizados (17) puede explicarse considerando que ésta hubiera tenido lugar mucho antes de la intervención, que se hace sobre un hueso ya remodelado. nosotros no realizamos dicho estudio porque la parte del escafoides sobre la que se opera durante la artrodesis es la sana, y el acceso a la zona supuestamente necrótica supondría una segunda vía de abordaje o aumentar el trauma quirúrgico del hueso.

No hemos tenido ocasión de objetivar una evolución desfavorable de una lesión de stress hacia la enfermedad de Muller-Weiss, pero pensamos que puede pasarse de una a otra si no se trata adecuadamente.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) ARANDES, R.; VILADOT, A.: Clínica y tratamiento de las enfermedades del pie. Ed. Científico-Médica. Barcelona, 1956, p. 257-260.
- (2) BRAILSFORD, J.F.: The radiology of bones and joints. J & A Churchill Ltd. London 1953 (5.ª ed.) p. 168-173.
- (3) CLAUSTRE J. et al.: L'Arthrose du médio-pied. En «Le médio pied» Monographies de Podologie. 10. Claustre/Simon, París, Masson, 1989.
- (4) FERNÁNDEZ-IRUEGAS, J.M.; G.ª MUNILLA, M.; TAMAMES, R.; PÉREZ ESPAÑA, M.; MUÑOZ CRESPO, J.: Fracturas del escafoides tarsiano. En «Lesiones del tarso». F. Mapfre, n.º 6, Ed. Guillén, 1979, Madrid.
- (5) GERARD, Y.; et al.: L'Arthrodèse astragalo-scaphoïdienne (3).
- (6) GOLDCHER, A.: Remaniement osseux du tubercule scaphoïdien interne (3).

(7) GUIJARRO, C.: Profilaxis del pie plano postraumático en la fractura-luxación del escafoides tarsiano. Rev. Ortop. Traum. Vol. 17-IB Fasc. 3º.

(8) HALLER, J.; et al.: Spontaneous osteonecrosis of the tarsal navicular in adults: imaging findings. AJR 151: 355-358,1988.

(9) JARDE, O.; et al.: A propos d'un cas de maladie de Muller-Weiss (3).

(10) LEPARC, J.M.: Ostéonécroses aseptiques. Encycl. Med. Chir. París. Appareil Locomoteur, 14028 A10, 2-1983.

(11) LEWIN, P.: The foot and ankle. London, Henry Kimpton, 1959, 4.ª Ed. p. 171.

(12) LOVELL, W.W.; et al.: The foot. Köhler's disease. En «Pediatric Orthopaedics». Vol. 2, p. 968. Lovell & Winter. Lippincott. Phi. 1978.

(13) OSTRUM, R.F.; et al.: Bone injury, regeneration, and repair. En «Orthopaedic Basic Science». Ed. by Simon. AAOS Rosemont, 11. 1994, p. 279 y ss.

(14) ROCHERA, R.; MACULE, F.; DÍAZ, E.; SANZ, J.R.: Aportación al conocimiento de la escafoiditis tarsiana. Chir. del Pie. 5: 23-32,1981.

(15) TORG, J.S.; et al.: Stress fracture of the tarsal navicular: a retrospective study of twenty-one cases. J. Bone Joint Surg., 1982, 64A: 700-712.

(16) TRUETA, J.: Vascularización del escafoides del tarso, y su relación con la llamada enfermedad de Köhler. En «La estructura del cuerpo humano. Estudios sobre su desarrollo y decadencia». Ed. Labor, 1975, Barcelona, p. 196 y ss.

(17) VILADOT, A.; ROCHERA, R. y VILADOT, A. JR.: Necrosis of the navicular bone. Bull. Hosp. Joint Dis. Orthop. Inst. 1987, 47, 2, 285-93.

(18) VILADOT, A. JR.: Factores etiopatogénicos en las fracturas de stress del escafoides tarsiano. XVIII Congreso Int. CIP. Palma de Mallorca. Junio, 1993.

(19) WAUG, W.: The ossification and vascularisation of the tarsal navicular, and their relation to Köhler's disease. J. Bone Joint Surg. 40B: 765, 1958.