



# OSTEONECROSIS DEL ESCAFOIDES TARSIANO

JAVIER NARVÁEZ<sup>a</sup> Y JOSÉ ANTONIO NARVÁEZ<sup>b</sup>

<sup>a</sup>*Servicio de Reumatología Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.* <sup>b</sup>*Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.*

## RESUMEN

La osteonecrosis del escafoides tarsiano (OET) puede acontecer tanto en la infancia (entidad denominada enfermedad de Köhler) como en la edad adulta. En los niños la enfermedad es infrecuente, se incluye dentro de las osteocondrosis de crecimiento y tiene un buen pronóstico, y en la mayoría de los casos evoluciona hacia la curación espontánea sin secuelas. En el adulto, la OET es también una lesión rara. Existen formas idiopáticas conocidas como enfermedad de Müller-Weiss y formas secundarias que se deben a fracturas del escafoides o aparecen en presencia de factores de riesgo que favorecen la aparición de la enfermedad. La OET idiopática suele presentarse en mujeres de edad media y ser bilateral, mientras que las formas secundarias suelen darse en pacientes jóvenes, sin ningún predominio de sexo y en estos casos la afección es unilateral. A diferencia de la infancia, en la OET del adulto nunca hay curación espontánea. Sin tratamiento la enfermedad presenta invariablemente una evolución crónica y progresa hacia el colapso de la zona necrótica, con deformidad, fisuración y migración del escafoides, y en último término se desarrolla un pie plano y una artrosis astragaloescafo-cuneana que es causa de dolor, a veces tan intenso que llega a impedir la deambulación del paciente. En estos casos, el diagnóstico y el tratamiento tempranos son cruciales para evitar el desarrollo de secuelas, por lo que la OET debe tenerse siempre en cuenta en pacientes con dolor en el mediopié.

**Palabras clave:** Osteonecrosis del escafoides tarsiano. Enfermedad de Köhler. Enfermedad de Müller-Weiss.

## ABSTRACT

Osteonecrosis (ON) of the tarsal navicular bone has been described in children (Köhler's disease) and in adults. Köhler's disease belongs to the group of osteochondroses, is relatively rare, and usually has a self-limited and reversible clinical course. In adulthood, this is also an uncommon entity. There are two distinct forms of this condition: the idiopathic or spontaneous ON also known as Müller-Weiss disease, which appears in patients without risk factors for osteonecrosis, and secondary ON caused by well-recognized predisposing factors or by traumatic injuries. Spontaneous ON or Müller-Weiss disease is seen most frequently in middle-aged women and it's usually bilateral; in secondary ON, the age and sex distribution is dependent upon the primary disease, although it generally affects younger patients without gender differences, and the involvement is unilateral. ON of the adult navicular is usually more severe than Köhler's disease. In absence of treatment, it is characterized by a chronic clinical course, with collapse, deformity and osseous fragmentation, severe and sometimes devastating pain and disability, and progressive flatfoot deformity with secondary talonavicular-cuneiform osteoarthritis. A high level of awareness of this condition is needed to prompt diagnosis and treatment before advanced collapse occurs. Although uncommon, it should be included in the differential diagnosis of adult patients with midfoot pain.

**Key words:** Tarsal navicular osteonecrosis. Köhler's disease. Müller-Weiss disease.

## INTRODUCCIÓN

La necrosis isquémica del escafoides tarsiano en el adulto es una entidad poco frecuente que debe diferenciarse de la osteocondrosis de la infancia, denominada enfermedad de Köhler. En el adulto, existen formas idiopáticas, conocidas como enfermedad de Müller-Weiss, y formas secundarias, debidas a fracturas del escafoides o que aparecen en

presencia de factores de riesgo de necrosis ósea avascular.

## ENFERMEDAD DE KÖHLER

Es una necrosis avascular idiopática que afecta al núcleo de osificación proximal del escafoides tarsiano, y se incluye entre las osteocondrosis de crecimiento<sup>1</sup>.



## Clínica

Suele aparecer entre los 3 y los 7 años y es más frecuente en los varones (5:1). En un 75-80% de los casos, la afección es unilateral<sup>1-7</sup>. En general, cursa con dolor de características habitualmente mecánicas –localizado en la zona dorsomedial del tarso– y cojera antiálgica. El niño adopta una marcha antiálgica, apoyando el borde externo del pie. En la exploración física, es frecuente hallar dolor a la palpación del escafoides y, en ocasiones, se objetiva una discreta tumefacción local. Los movimientos de rotación del pie provocan dolor y reacción defensiva. Por último, cabe señalar que, en algunos casos, la enfermedad pasa inadvertida y se descubre de forma casual con motivo de una exploración radiológica realizada por un pie plano<sup>3</sup>.

## Etiopatogenia

Su origen es incierto, aunque se ha sugerido un mecanismo compresivo repetitivo debido a la localización del escafoides en el ápex del arco plantar longitudinal. El escafoides es el último hueso del pie en osificarse (su núcleo de osificación no aparece hasta los 2 años de edad en las mujeres y los 2,5 en los varones) y, por su localización, durante la deambulación es comprimido por los huesos vecinos anteriormente osificados. Los microtraumatismos repetidos por compresión entre las porciones dorsal y plantar de éste causan oclusión vascular y necrosis ósea. Al margen de elementos biomecánicos, se ha señalado también que la aparición de esta enfermedad podría estar favorecida por circunstancias que provocan un retraso en la osificación normal del escafoides, haciéndolo más susceptible a los microtraumatismos, como los cuadros de malnutrición durante el desarrollo infantil<sup>8-10</sup>, endocrinopatías (déficit de hormona de crecimiento, hipotiroidismo)<sup>10,11</sup> y algunas malformaciones del pie (pie zambo o equinovaro, braquimetatarsia del primer metatarsiano, metatarso varo o *adductus* y varo articular subastragalino)<sup>10,12,13</sup>.

Por último, cabe destacar que no son raros los casos asintomáticos en los que el diagnóstico se establece de forma casual, al realizar un estudio radiológico del pie por cualquier otro motivo, lo que ha llevado a la especulación de que esta enfermedad sea, en realidad, una secuencia alterada de la osificación del tarso<sup>3</sup>.

## Métodos diagnósticos

El diagnóstico generalmente se establece mediante radiografía simple<sup>1-7,14</sup>. El estudio radiológico debe incluir proyección anteroposterior y lateral en carga, así como oblicuas, en rotación interna de ambos pies. El escafoides aparece aplanado, adoptando una forma de disco, pastilla o moneda. También pueden observarse áreas de esclerosis, rarefacción y pérdida del patrón trabecular normal, e incluso fragmentación irregular. Como ya se ha comentado, en ocasiones se descubren cambios radiológicos similares en pacientes asintomáticos, lo que ha llevado a algunos autores a considerar estos casos como una variante de la osificación normal. Por ello, para establecer el diagnóstico de enfermedad de Köhler se exige la presencia de 3 criterios: *a)* los cambios se detectan en un escafoides previamente normal; *b)* las alteraciones radiológicas de reabsorción y osificación deben ser compatibles con las de una osteonecrosis, y *c)* ha de haber manifestaciones clínicas.

En casos en los que el estudio radiológico no sea concluyente, el diagnóstico puede confirmarse con gammagrafía ósea o resonancia magnética (RM)<sup>15-17</sup>.

## Pronóstico y tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado, de acuerdo con la gravedad de los síntomas. En la mayoría de los casos suele ser suficiente con limitar la actividad del niño y utilizar una plantilla de soporte plantar con realce interno, para evitar que el escafoides sea comprimido por los huesos que lo rodean durante la deambulación<sup>2-7</sup>. En los casos en los que el dolor es muy importante se realizará inmovilización inicial con una botina de yeso durante 5 o 6 semanas, seguido del soporte longitudinal. La evolución clínica suele ser buena, con una curación clínica y radiológica completa. Durante un período de 1 a 4 años, el hueso suele recuperar su tamaño, densidad y arquitectura trabecular normal. Los estudios a largo plazo no han demostrado evidencias degenerativas articulares, ni astragaloescafoidea ni cuneoescafoidea. En ocasiones, incluso sin tratamiento, el hueso recobra su normalidad. Sin embargo, tal y como se comentará más adelante, también se han descrito casos no tratados que curan con una displasia del escafoides con disminución de su diámetro anteroposterior en su porción late-

ral, que conducirá en la edad adulta a una enfermedad de Müller-Weiss<sup>10,18,19</sup>.

### **OSTEONECROSIS DEL ESCAFOIDES TARSIANO DEL ADULTO**

En el adulto, la localización más frecuente de la osteonecrosis en el tobillo y pie es el astrágalo<sup>20</sup>; la osteonecrosis del escafoides tarsiano (OET) es, a diferencia de lo que ocurre en la infancia, una entidad poco frecuente. Como ya se ha señalado, existen formas idiopáticas conocidas como enfermedad de Müller-Weiss y formas secundarias que se deben a fracturas del escafoides o suceden en presencia de factores de riesgo que favorecen la aparición de la enfermedad.

#### **Clínica**

La OET idiopática afecta especialmente a mujeres (75-80%), generalmente entre la cuarta y la quinta décadas de la vida<sup>10,18,19,21-27</sup>. La enfermedad es bilateral en más del 80% de los casos, siendo la afección habitualmente asimétrica<sup>10,18,19,21-27</sup>. En estos pacientes se ha descrito la presencia de obesidad, pie plano e hiper movilidad o insuficiencia del primer radio como factores predisponentes<sup>10,22,27</sup>. En las formas secundarias, las características demográficas de los pacientes están determinadas por la causa predisponente. Por lo general, suele tratarse de pacientes jóvenes, no se observa ningún predominio de sexo y en estos casos la osteonecrosis es unilateral<sup>22,26,27</sup>.

El dolor es el síntoma fundamental tanto en las formas idiopáticas como en las secundarias. Se localiza en la región interna del mediopié, es de características mecánicas y aparece con la deambulación o la bipedestación prolongada. Por lo general, es de intensidad moderada y causa impotencia funcional, aunque hay que tener en cuenta que algunos casos cursan de forma paucisintomática hasta fases avanzadas, cuando ya se ha producido el colapso óseo. Excepto en los casos postraumáticos, la enfermedad comienza de modo insidioso, por lo que el retraso diagnóstico suele ser habitual.

En la exploración física, el dato más constante es el dolor selectivo a la palpación en la zona del escafoides, que a veces puede extenderse a todo el medio-

pié. En casos avanzados, suele detectarse una marcada prominencia de la tuberosidad medial del escafoides y un aplanamiento del arco longitudinal interno por el colapso, la fragmentación y el desplazamiento del hueso necrótico, y se objetiva un pie plano con deformidad en varo de la subastragalina. La movilidad subastragalina está limitada o bloqueada y resulta dolorosa.

La OET no suele acompañarse de osteonecrosis en otras localizaciones.

#### **Etiopatogenia**

La localización del escafoides tarsiano en el ápex del arco longitudinal interno parece tener una importancia fundamental en la aparición de la OET idiopática. Biomecánicamente, el escafoides desempeña un papel clave en la distribución de las fuerzas del arco longitudinal del pie, formado por el astrágalo, el escafoides, las 3 cuñas y los 3 primeros metatarsianos. La elasticidad de este arco está determinada por su altura y por el escaso número de articulaciones participantes, y la articulación astrágalo-escafoidea y el escafoides, situado en la bóveda de dicho arco, son los puntos que soportan la máxima carga mecánica en condiciones normales.

Factores que incrementen las cargas aplicadas al arco plantar medial, como la obesidad, la presencia de pie plano y/o retropié en valgo, y la hiper movilidad o insuficiencia del primer radio, provocan una sobrecarga mecánica del escafoides que, a su vez, podrían causar un aumento de la presión intraósea y la aparición de microfracturas en el hueso esponjoso, especialmente en las regiones subcondrales. Como la mayor parte del escafoides está recubierto por cartilago hialino y la vascularización depende de pequeñas ramas de las arterias tibial anterior y posterior, que penetran en el hueso por la región no articular de las caras medial y lateral, estas microfracturas podrían provocar una interrupción del aporte vascular, con la consiguiente osteonecrosis.

En los casos en que la enfermedad se presenta como complicación de una fractura por estrés del escafoides, éste podría ser también el mecanismo causal<sup>19,28-35</sup>. Un incremento de la demanda mecánica del arco interno del pie puede llegar a producir una verdadera fractura por fatiga del escafoides tarsiano. Las lesiones asientan en su tercio central,



con una disposición sagital, y con cierta frecuencia son paucisintomáticas. La mayoría de los pacientes afectados son deportistas activos (corredores de fondo, saltadores, jugadores de baloncesto, etc.), y se presenta especialmente en pacientes hiperpronadores, como mecanismo de compensación de una torsión tibial interna o de una insuficiencia del tibial posterior. En este sentido, se ha señalado que las tendinitis de repetición del tibial posterior podrían ser un primer paso para que aparezca una fractura por estrés del escafoides tarsiano<sup>19,28,36,37</sup>. La osteonecrosis también puede presentarse como complicación de una fractura-luxación del cuerpo del escafoides; estas fracturas pueden producirse por un mecanismo de aplastamiento, por inversión y torsión. Las fracturas del escafoides son las más frecuentes de las que afectan el mediopié, y representan la mitad de los casos<sup>28</sup>.

Se han descrito, también, casos de OET en pacientes con uno o varios factores de riesgo de necrosis ósea avascular, incluyendo la glucocorticoterapia, el consumo de alcohol, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica y las conectivopatías (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y artropatía psoriásica)<sup>22,26,27</sup>. Teóricamente, la osteonecrosis, en estos casos, podría estar determinada por una alteración no traumática del flujo sanguíneo, con lo que se produciría la interrupción de la circulación a través de uno o varios de los siguientes mecanismos fisiopatológicos: *a)* oclusión vascular intraluminal por microémbolos grasos; *b)* oclusión extraluminal o por presión externa secundaria a una hipertrofia de los adipocitos de la médula ósea, y *c)* lesión de la pared vascular por arteriosclerosis o vasculitis. Sin embargo, esta relación causa-efecto no está muy clara. Así, y a diferencia de lo que sucede en la osteonecrosis de la cadera o la rodilla<sup>38-40</sup>, los estudios con RM en la OET no encuentran diferencias entre formas primarias y secundarias. Además, en estos pacientes las lesiones son unilaterales, y no se han descrito casos con osteonecrosis bilateral y/o politópica. Por ello, y aunque se asume un efecto sumatorio, incluso en estas formas secundarias se concede un mayor protagonismo etiopatogénico a la sobrecarga mecánica.

Por último, cabe señalar que, aunque en la mayoría de los casos la osteonecrosis en la edad adulta se instaaura en un escafoides correctamente desarrollado y previamente sano, se han descrito casos de enfermedad de Müller-Weiss en relación con una

osteochondrosis en la infancia<sup>10,18,19</sup>. En estos pacientes, la enfermedad de Köhler cursa de forma asintomática y cura con una displasia del escafoides, habitualmente una disminución de su diámetro anteroposterior en su porción lateral.

### Métodos diagnósticos

El examen radiológico debe ser siempre la primera exploración que realizar ante la sospecha de OET; aunque las alteraciones aparecen tardíamente, algunas son tan características que permiten establecer el diagnóstico. El estudio radiológico debe incluir una proyección anteroposterior y lateral en carga, así como oblicuas en rotación interna de ambos pies.

El dato más temprano es una alteración radiológica del hueso subcondral; se evidencian áreas de esclerosis o una combinación de áreas escleróticas y osteopénicas que adoptan un aspecto moteado (fig. 1). Estos cambios predominan en la mitad o el tercio lateral del hueso, con cierta irregularidad del contorno cortical en esta región. En fases más avanzadas, se produce un colapso parcial de la porción lateral del escafoides, que aparece comprimido entre el astrágalo y las cuñas, y adopta una forma en “coma” en las proyecciones anteroposterior y oblicua medial (fig. 1). En estadios finales, el escafoides aparece aplanado, y puede observarse una fisuración oblicua de delante atrás y de arriba abajo. En fases avanzadas, el tubérculo medial del escafoides migra en sentido medial y se superpone con la cabeza del astrágalo, y el fragmento lateral del escafoides protruye hacia el dorso. La pérdida de congruencia de las carillas articulares astragaloescafoidea y escafocuneanas conlleva la aparición de una artrosis precoz secundaria. Posteriormente, irá disminuyendo el espacio entre el astrágalo y la línea de las cuñas, que terminarán por articularse entre sí.

La gammagrafía ósea con tecnecio permite el diagnóstico de la enfermedad en fases tempranas, cuando los cambios radiológicos son dudosos. En una fase muy temprana, inmediatamente después de la interrupción del aporte vascular al hueso afectado, el área de necrosis aparece como un área fría, con captación disminuida o ausente. En fases más avanzadas, aparecerá un aumento de la captación del isótopo radiactivo como consecuencia, en

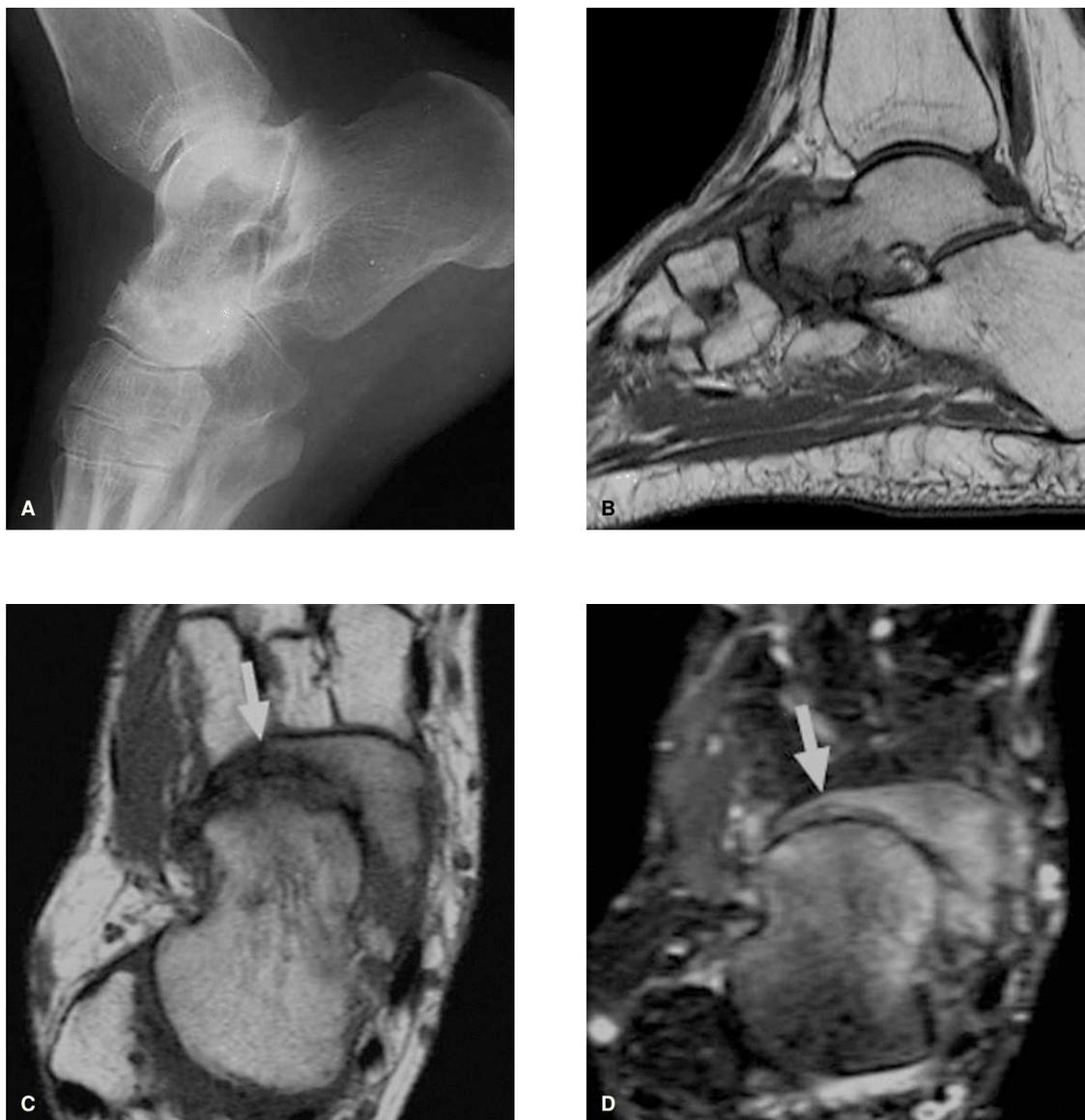


Figura 1 >

Paciente mujer de 62 años. Radiografía de perfil de tobillo (A) en la que se observa un aumento difuso de la densidad del escafoides, con obliteración del espacio articular astrágaloescafoideo. Resonancia magnética: cortes en planos sagital potenciado en T<sub>1</sub> (B) y axiales potenciado en T<sub>1</sub> (C) y T<sub>2</sub> con supresión grasa (D). Se observa una lesión hipointensa en T<sub>1</sub> en la región lateral del escafoides (flecha), con reducción de su diámetro anteroposterior, de forma que el escafoides adopta una forma en "coma". Todo el escafoides muestra cambios de señal correspondientes a edema óseo, con hiposeñal en T<sub>1</sub> e hiperseñal en T<sub>2</sub>. Se identifican cambios artrósicos en la articulación astrágaloescafoidea, con irregularidad de las superficies articulares, y cambios de edema óseo subcondral en la cabeza del astrágalo.

un primer momento, de la vasodilatación y la formación de hueso nuevo que conlleva el desarrollo de los procesos reparativos perilesionales, y de la instauración de cambios artrósicos en los estadios finales.

La tomografía computarizada (TC) no se considera, en la actualidad, una exploración de elección en el diagnóstico de la OET. Probablemente, su mayor utilidad radica en la evaluación de casos ya diagnosticados en los que se sospecha una fragmenta-





Figura 2>

Paciente mujer de 51 años. Radiografía de perfil de tobillo (A) sin alteraciones valorables. Resonancia magnética: cortes en planos sagital potenciado en  $T_1$  (B) y axial potenciado en  $T_1$  (C) y  $T_2$  (D), que demuestran una lesión focal (flecha) de baja señal en  $T_1$  y señal hipo-hiperintensa en  $T_2$ . No se observa colapso del escafoides tarsiano.

ción del hueso, y el estudio radiológico no es concluyente. También podría estar indicada cuando se sospecha esta complicación en pacientes con fractura del escafoides o ante la sospecha de una fractura por estrés.

La RM es la prueba más sensible y específica para el diagnóstico de la osteonecrosis. La capacidad de obtener cortes en múltiples planos, el mayor contraste

de las partes blandas y la alta sensibilidad en la detección de alteraciones de la médula ósea hacen que la RM sea la modalidad de elección cuando se sospeche una OET y el examen radiológico sea normal o no concluyente (fig. 2). En la RM el foco necrótico presenta un comportamiento de señal hipointenso en las secuencias potenciadas en  $T_1$  y variable en las secuencias  $T_2$  (en el 60% de los casos se observa una señal hipointensa, mientras que en el 40% restante

se observa una señal heterogénea, con áreas hipo e hiperintensas)<sup>22,27</sup> (figs. 1 y 2). En casos de duda diagnóstica, la utilización de contraste endovenoso (gadolinio) permite delimitar mejor el foco necrótico en forma de área hipocaptante.

Es frecuente (un 70-75% de los casos) la presencia de edema óseo perilesional, en forma de alteración de señal mal delimitada, con hipointensidad en T<sub>1</sub> e hiperintensidad en T<sub>2</sub> y secuencias STIR (*short tau inversion recovery*)<sup>22,27</sup> (fig. 1). En la gran mayoría de los casos, el foco necrótico se localiza en la porción lateral del escafoides (figs. 1 y 2).

Los cortes sagitales y axiales de RM demuestran correctamente el colapso del hueso y la migración dorsal del escafoides en las fases avanzadas, mientras que en los cortes axiales se identificará el aspecto en “coma” por el colapso de la región lateral escafoides, así como la migración medial del tubérculo medial (fig. 1).

Es importante remarcar que, a diferencia de lo que sucede en la osteonecrosis de la cadera o la rodilla<sup>38-40</sup>, los estudios con RM en la OET no encuentran diferencias entre las formas primarias y secundarias<sup>22,27</sup>. Además, en las formas secundarias de OET nunca se observa el signo del doble halo o anillo de demarcación. Este signo se considera prácticamente patognomónico de osteonecrosis y suele observarse en las formas secundarias de osteonecrosis de cadera o rodilla. Consiste en la detección de una lesión subcondral de morfología variable, delimitada por un margen que en las secuencias T<sub>1</sub> es hipointenso, mientras que en las secuencias T<sub>2</sub> aparece compuesto por un borde in-

terno hiperintenso y un borde externo hipointenso (de ahí el nombre de *signo del doble halo*). En estudios histológicos se ha demostrado que el borde interno de alta señal corresponde fundamentalmente al tejido de granulación, mientras que el borde externo de baja señal traduce esclerosis perilesional y corresponde al hueso nuevo en formación. Como ya se ha comentado anteriormente, estos datos sugieren una etiopatogenia traumática en las formas secundarias de OET.

### Pronóstico y tratamiento

Al contrario que en la enfermedad de Köhler, en la OET del adulto nunca hay curación espontánea. Sin tratamiento la enfermedad presenta invariablemente una evolución crónica y progresa hacia el colapso de la zona necrótica, con deformidad, fragmentación y migración del escafoides; en último término se desarrolla un pie plano y una artrosis astragaloescafo-cuneana, causa de dolor, a veces tan intenso que llega a impedir la deambulación del paciente.

En estadios iniciales de la enfermedad, sin colapso óseo, se realizará inmovilización inicial con una botina de yeso durante 4 a 6 semanas, y posteriormente se emplearán plantillas de descarga del arco interno. No obstante, la mayoría de los pacientes se diagnostican en fases avanzadas de la enfermedad, cuando presentan ya lesiones irreversibles. En estos estadios, el tratamiento conservador es, en general, insuficiente y la mayoría de los autores optan por la cirugía (artrodesis astragaloescafo-cuneana)<sup>41,42</sup>.

## Bibliografía

- García-Trevijano Forte JL, González López JL. Epifisitis de crecimiento. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2004;5:192-204.
- Dobas DC, Cachat PT. Kohler's disease: a clinical study. *J Am Podiatry Assoc*. 1978;68:120-4.
- Williams GA, Cowell HR. Kohler's disease of the tarsal navicular. *Clin Orthop Relat Res*. 1981;158:53-8.
- Sinclair GG, Uhlman RE, Zeichner AM. Osteochondrosis of the tarsal navicular bone: Kohler's disease. *J Am Podiatry Assoc*. 1981;71:77-80.
- Ippolito E, Ricciardi Pollini PT, Falez F. Köhler's disease of the tarsal navicular. Long-term follow-up in twelve cases. *J Pediatr Orthop*. 1984;4:416-22.
- Stanton BK, Karlin JM, Scurran BL. Kohler's disease. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1992;82:625-9.
- Borges JL, Guille JT, Bowen JR. Kohler's bone disease of the tarsal navicular. *J Pediatr Orthop*. 1995;15:596-8.
- Spies TD, Dreizen S, Snodgrass RM. Skeletal maturational progress of children with chronic nutritive failure: effect of dietary supplement of reconstituted milk solids. *Am J Dis Child*. 1953;85:1-12.
- Garn SM, Sandusky ST, Rosen NN, Trowbridge F. Economic impact on postnatal ossification. *Am J Phys Anthropol*. 1973;38:1-3.
- Maceira E, Rochera R. Müller-Weiss disease: clinical and biomechanical features. *Foot Ankle Clin*. 2004;9:105-25.



11. Zerín JM, Hernández RJ. Approach to skeletal maturation. *Hand Clin.* 1991;7:53-62.
12. Miyagi N, Lisaka H, Yasuda K, Kaneda K. Onset of ossification of the tarsal bones in congenital clubfoot. *J Pediatr Orthop.* 1997;17:36-40.
13. Cahuzac JP, Navascues J, Baunin C, Salles de Gauzy J, Estivalezes E, Swider P. Assessment of the position of the navicular by three-dimensional magnetic resonance imaging in infant foot deformities. *J Pediatr Orthop B.* 2002;11:134-8.
14. Bui-Mansfield LT, Lenchik L, Rogers LF, Chew FS, Boles CA, Kline M. Osteochondritis dissecans of the tarsal navicular bone: imaging findings in four patients. *J Comput Assist Tomogr.* 2000;24:744-7.
15. McCauley RG, Kahn PC. Osteochondritis of the tarsal navicular: radioisotopic appearances. *Radiology.* 1977;123:705-6.
16. Weishaupt D, Schweitzer ME. MR imaging of the foot and ankle: patterns of bone marrow signal abnormalities. *Eur Radiol.* 2002;12:416-26.
17. Beltran J, Shankman S. MR imaging of bone lesions of the ankle and foot. *Magn Reson Imaging Clin North Am.* 2001;9:553-66.
18. Maceira E. Aspectos clínicos y biomecánicos de la enfermedad de Müller-Weiss. *Revista de Medicina y Cirugía del Pie.* 1996;10:53-65.
19. Viladot A, Rochera R, Viladot A Jr. Necrosis of the navicular bone. *Bull Hosp Joint Dis Orthop Inst.* 1987;47:285-93.
20. Drury P, Sartoris DJ. Osteonecrosis in the foot. *J Foot Surg.* 1991;30:477-83.
21. Brailsford JF. Osteochondritis of the tarsal navicular. *J Bone Joint Surg Am.* 1979;21:11-20.
22. Haller J, Sartoris DJ, Resnick D, Pathria MN, Berthoty D, Howard B, et al. Spontaneous osteonecrosis of the tarsal navicular in adults: imaging findings. *Am J Roentgenol.* 1988;151:355-8.
23. Reade B, Atlas G, Distazio J, Kruljac S. Mueller-Weiss syndrome: an uncommon cause of midfoot pain. *J Foot Ankle Surg.* 1998;37:535-9.
24. Boc SF, Feldman G. Bilateral spontaneous avascular necrosis of the navicular. Case presentation with comparative imaging. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1998;88:41-4.
25. El-Karef E, Nairn D. The Mueller-Weiss syndrome: spontaneous osteonecrosis of the tarsal navicular bone. *Foot.* 1999;9:153-5.
26. Samarasinghe YP, Brunton SL, Feher MD. Avascular necrosis not Charcot's. *Diabet Med.* 2001;18:846-8.
27. Narváez J, Narváez JA, Montala N, Busquets N, Bernad B, Díaz-Torné C, et al. Osteonecrosis del escafoide tarsiano en adultos: estudio de 18 pacientes [abstract]. *Reumatol Clin.* 2005;1(Espec Congr):28.
28. Viladot Pericé R, Valentí Ardanuy J. Fracturas del tarso anterior. En: Espinar Salom E, editor. *Traumatología del pie.* Barcelona: Masson; 1998. p. 157-67.
29. Torg JS, Pavlov H, Cooley LH. Stress fractures of the tarsal navicular. *J Bone Joint Surg Am.* 1982;64:700-12.
30. Viladot A Jr, Bada J, Aragón J, Borrell J, Viladot R. Fracturas de estrés del escafoide tarsiano. A propósito de 6 casos. *Rev Ortop Traumatol.* 1992;32:181-5.
31. Saillant G, Noat M, Benazet JP, Roy-Camille R. Stress fractures of the tarsal navicular: apropos of 20 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1992;78:566-73.
32. Kiss ZS, Khan KM, Fuller PJ. Stress fractures of the tarsal navicular bone: CT findings in 55 cases. *AJR.* 1993;160:11-5.
33. Khan KM, Brukner PD, Kearney C, Fuller PJ, Bradshaw CJ, Kiss ZS. Tarsal navicular stress fractures in athletes. *Sports Med.* 1994;17:65-76.
34. Coris EE, Lombardo JA. Tarsal navicular stress fractures. *Am Fam Physician.* 2003;67:85-90.
35. Narváez JA, Cerezal L, Narváez J. MR Imaging of sports-related injuries of foot and ankle. Part 1. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2003;32:139-55.
36. Narváez JA, Cerezal L, Narváez J. MR Imaging of sports-related injuries of foot and ankle. Part 2. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2003;32:177-93.
37. Narváez J, Narváez JA, Sánchez-Márquez A, Clavaguera MT, Rodríguez-Moreno J, Gil M. Posterior tibial tendon dysfunction as a cause of acquired flatfoot in the adult: value of magnetic resonance imaging. *Br J Rheumatol.* 1997;36:136-9.
38. Narváez J, Narváez JA, Rodríguez-Moreno J, Roig-Escofet D. Osteonecrosis of the knee: differences among idiopathic and secondary types. *Rheumatology.* 2000;39:982-9.
39. Narváez JA, Narváez J, De Lama E, Sánchez A. Spontaneous osteonecrosis of the knee associated to tibial plateau and femoral condyle insufficiency stress fracture. *Eur Radiol.* 2003;13:1843-8.
40. Narváez García FJ, Valverde García J. Osteonecrosis de cadera. En: Herrera A, Fernández L, Herrero-Beaumont G, Rodríguez de la Serna A, editores. *Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Formación continuada de la Sociedad española de Cirugía ortopédica y traumatología (SECOT) y de la Sociedad Española de Reumatología (SER): Cadera. Tomo II.* Barcelona: Masson; 2002. p. 23-35.
41. Fernández de Retana P, Maceira E, Fernández-Valencia JA, Suso S. Arthrodesis of the talonavicular-cuneiform joints in Muller-Weiss disease. *Foot Ankle Clin.* 2004;9:65-72.
42. Burne SG, Mahoney CM, Forster BB, Koehle MS, Taunton JE, Khan KM. Tarsal navicular stress injury: long-term outcome and clinoradiological correlation using both computed tomography and magnetic resonance imaging. *Am J Sports Med.* 2005; Sep 12. Epub ahead of print.