UNIVERSITAT DE BARCELONA

TRABAJO DE FIN DE GRADO	**SÍNDROME DE MÜLLER-WEISS: DE LA PATOMECÁNICA AL TRATAMIENTO.**
PODOLOGÍA	**MÜLLER-WEISS SYNDROM: FROM THE PATHOMECHANIC TO TREATMENT.**

Revisión bibliográfica

Marta Vera Magaña

Tutor: **Daniel Poggio Cano**

Código de asignatura: **360416**

Curso: **2013-2017**

31 de Mayo 2017

ÍNDICE:

RESUMEN	**2**
ABSTRACT	**2**
INTRODUCCION	**2**
-ANATOMÍA DEL HUESO NAVICULAR	**3**
-VASCULARIZACIÓN	**6**
-PATOMECÁNICA DEL HUESO NAVICULAR	**6**
-TRATAMIENTO	**9**
OBJETIVOS	**9**
MATERIAL Y MÉTODO	**9**
RESULTADOS	**10**
DISCUSIÓN	**13**
-LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN	**16**
CONCLUSION	**16**
AGRADECIMIENTOS	**16**
BIBLIOGRAFÍA	**17**

RESUMEN

El síndrome de Müller-Weiss es una enfermedad poco frecuente que se da en el hueso navicular o escafoides, situado en el tarso medio del pie. Su etiología sigue en la actualidad sin estar completamente aclarada. Existen varias teorías sobre su origen que van desde una osteonecrosis en el navicular, una osteocondrosis en la infancia en dicho hueso hasta una distribución anormal de las fuerzas de compresión entre otras.

En este trabajo, revisaré el estado actual del conocimiento acerca de esta patología poco frecuente.

Palabras clave: Müller-Weiss, navicular/escafoides, osteonecrosis.

ABSTRACT

Müller-Weiss Syndrome is a rare disease that occurs in the scaphoid or navicular bone, located in the midfoot. Its etiology is still currently be fully clarified. There are several theories about their origin ranging from an osteonecrosis in the navicular, a childhoos osteochondrosis in the bone to an abnormal distribution of compression forces among others.

In this review, I will study the current state of knowledge about this rare pathology.

Keywords:Müller-Weiss, navicular/scaphoid, osteonecrosis

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Müller-Weiss (MW) es una patología que afecta al hueso escafoides/navicular del tarso medio del pie. Generalmente aparece de manera bilateral y con predominancia en el sexo femenino[1,2].

El término fue descrito por primera vez en 1925 de la mano de Schmidt al observar en un paciente con una insuficiencia endocrina pluriglandular deformidades en el hueso navicular[1,2,3]. Sin embargo, no fue hasta 1927 cuando Walter Müller, cirujano, observó en un paciente una gran deformación en ambos pies del hueso escafoides que aparecía

comprimido, fragmentado y condensado. Por otra parte, Konrad Weiss, radiólogo, observó dos pacientes con características similares. A partir de este momento fue nombrada esta patología como síndrome de Müller-Weiss[2,3,4].

En la literatura médica solo se han publicado un total de 271 casos aproximadamente de esta enfermedad. Este bajo número de reportes se debe a su relativamente baja incidencia, pero también a que en ocasiones cursa asintomática hasta la edad adulta. Por otro lado, la relativamente baja frecuencia en Norteamérica junto con el sesgo anglosajón de algunas de las bases médicas más extendidas hace que esta enfermedad este probablemente menos representada en la literatura[2,4].

A lo largo de la historia, numerosos autores han descrito y estudiado esta enfermedad aportando diferentes teorías en cuanto a la etiología . Algunos de estos autores fueron Brailsford, que describió un total de cuarenta y dos pacientes entre los años 1935-1953, Simons, Frosch, Volk, Erik de Fine Licht, que describió cuatro pacientes entre 1935-1940, Fontaine, Chambersy por último, Willey and Brown que estudiaron seis pacientes en 1981. Sin embargo, no fue hasta la publicación de Ernesto Maceira en 2004, que con un estudio de 191 casos en España, aportó datos nuevos acerca de la etiología de dicha enfermedad que explicaremos más adelante.[2]

Anatomía del hueso navicular

El hueso navicular es considerado la pieza angular de la columna medial del pie con una forma aproximadamente piriforme[5]. Tiene dos grandes ejes oblicuos orientados en dirección dorsoplantar y lateromedial, adaptándose al ángulo de rotación de la cabeza del astrágalo (-45º)[5,6]. Contribuye a la integridad de los arcos transversal y medial del mediopié.

Su cara posterior se articula con la cabeza del astrágalo, a pesar de que su superficie articular no cubre completamente. Esta cara posterior tiene una superficie bicóncava cubierta de cartílago articular. Los grados de concavidad son variables, en algunos casos, la superficie articular puede llegar a ser completamente plana[5,6]. La articulación talocalcaneonavicular, conocida como acetabulum pedís, es una articulación sinovial capaz de realizar los movimientos de deslizamiento y rotación.[3] El síndrome de Müller-

Weiss es la expresión clínica de una protrusión acetabular en la porción lateral del acetabulum pedís[1,5,6].

Su cara anterior es decir, distalmente, se encuentra formada por dos crestas creando tres superficies articulares que convergen plantarmente creando el arco transverso. Cada cara articular articula con su correspondiente hueso cuneiforme (medial, medio y lateral). Así mismo, las articulaciones naviculocuneanas son sinoviales y por tanto permiten los movimientos de deslizamiento[5].

Su zona dorsal es marcadamente convexa, más ancha en su zona medial. Su punto de mayor convexidad coincide con superficie articular medial. Este aspecto es de gran importancia para la inserción de diversas estructuras capsulo-ligamentosas que más adelante hablaremos[6].

Tal y como hemos comentado anteriormente, su zona plantar también es de gran importancia para la inserción de diversas estructuras capsulo-ligamentosas. Esta zona es más irregular. Generalmente presenta un os cuboides secundario[5].

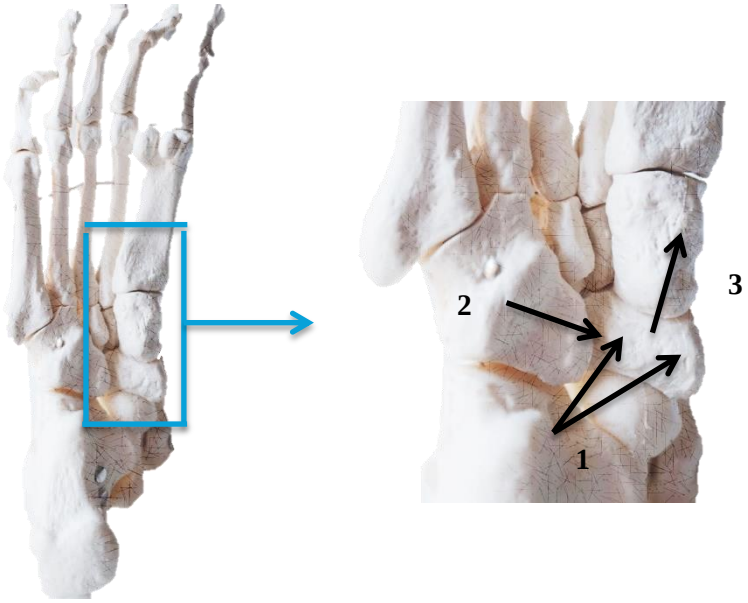


Figura 1 : Visión posterior del pie, centrado en el mediopie y en los ligamentos: 1.Ligamento calcaneonavicular inferior o spring ligament (fascículo anterior y fascículo transverso que forma parte del ligamento deltoideo), 2. Ligamento cuboideonavicular plantar , 3.Ligamento cuneonavicular plantar . Autoría propia.

En su final medial podemos encontrar una prominencia ósea, denominada la tuberosidad del navicular. Su tamaño es variable, cuando se encuentra separada del resto del hueso, es conocida como “navicularis secundarium” o “hueso navicular accesorio”. En esta

zona se inserta el músculo tibial posterior, que se sitúa en la zona posterior de la pierna en su plano profundo. Este músculo es el encargado de la aducción y flexión plantar del pie así como de la estabilización de la bóveda plantar. Debido a su importancia anatómica y mecánica es importante destacar que el navicular únicamente proporciona inserción al músculo tibial posterior[7]. El tibial posterior es el más profundo de los tres músculos encontrados en el compartimento posterior de la pierna. Tiene su origen en la membrana interósea y en las superficies posteriores de la tibia y peroné. Dicho músculo desciende entre el flexor largo del hallux y los flexores largos de los dedos formando en el tercio distal de la pierna un tendón que discurre por detrás del maléolo medial y por encima del ligamento deltoideo. Por otro lado, se encuentra en contacto con la parte inferior del ligamento calcaneonavicular. Una vez entrado en la superficie plantar del pie adquiere características fibrocartilaginosas.[5,7] Es en la tuberosidad del navicular donde el tibial posterior se divide en tres componentes: anterior, medial y posterior[8]. Su parte anterior se inserta en la tuberosidad del navicular, esta es la más importante. Su parte medial se inserta en el cuneiforme medio así como en el lateral, en el cuboides y en las bases del segundo a quinto metatarsiano. Por último su componente posterior se inserta en el sustentaculum tali[5].



Figura 2: Visión lateral del pie en el que se marca: 1.Músculo tibial posterior, 2.Ligamento superomedial calcáneonavicular, 3.Ligamento tibionavicular. Autoría propia.

Tal y como hemos mencionado anteriormente, el tibial posterior es el estabilizador por excelencia de la bóveda plantar, tiene directa relación con el síndrome de Müller-Weiss. Es importante diferenciar entre una disfunción del tibial posterior y el síndrome de Müller-Weiss. Ambas pueden producir el descenso del la bóveda plantar, sin embargo es necesario diferenciarlas clínicamente[9]. En general, pacientes con una disfunción del tibial posterior presentan colapso del arco longitudinal medial, abducción del antepié

con cierta supinación y un retropié deformado en valgo. En cuanto a la enfermedad de Müller-Weiss, el echo de que en estadios avanzados se produzca un pie plano no tiene por qué conllevar una disfunción del músculo tibial posterior[9.]



Figura 3 : Visión dorsal del pie en el que se muestran: 1.Ligamento cuboideonavicular y 2.Ligamento cuneonavicular dorsal compuesto por 3 ramas que se insertan en sus correspondientes cuñas: medial, media y lateral. Autoría propia.

Vascularización

La zona plantar del navicular se encuentra irrigada por la arteria plantar medial mientras que las zonas laterales y dorsales se encuentran irrigadas por la arteria pedís que discurre por la zona dorsal del pie y que al cruzar el hueso navicular se divide en tres o cinco ramas[3,10,11] . Dichas arterias proporcionan suministro de sangre al navicular de forma circunferencial y centrípeta. La anastomosis de ambas arterias, plantar medial y pedís, proporcionan inervación a la tuberosidad del navicular[3,5,6,10].

Es importante destacar la falta de aporte sanguíneo en la zona central del hueso navicular, que aumenta con los años , y que puede explicar la alta prevalencia de fracturas por estrés y osteonecrosis en dicha región del hueso navicular, dos de las posibles etiologías del síndrome de Müller-Weiss planteadas anteriormente[3,5,10].

Patomecánica

El síndrome de Müller-Weiss es la expresión clínica de una protrusión acetabular en la zona lateral del acetabulum pedís[6]. Esta protrusión se debe a fuerzas de compresión

anormales en el tercio lateral del hueso navicular debidas a dos factores constantes en dicho síndrome[2,8].

1. **<u>Varismo de la articulación subtalar (constante en M-W).</u>**

Este varismo de la articulación subtalar puede ser primario, actuando en sentido próximo-distal provocando una displasia del navicular inmaduro de manera que la porción lateral se encuentra comprimida durante los años de formación de dicho hueso y la porción medial crece normalmente, como consecuencia este hueso sufrirá una deformación plástica. [1,2,4]

Por otro lado, existe la posibilidad de que el varismo de la articulación subtalar fuera secundario a una incompetencia de la pared lateral del acetabulum pedís permitiendo la lateralización de la cabeza del astrágalo asociada a una varización subtalar[1,8,12].

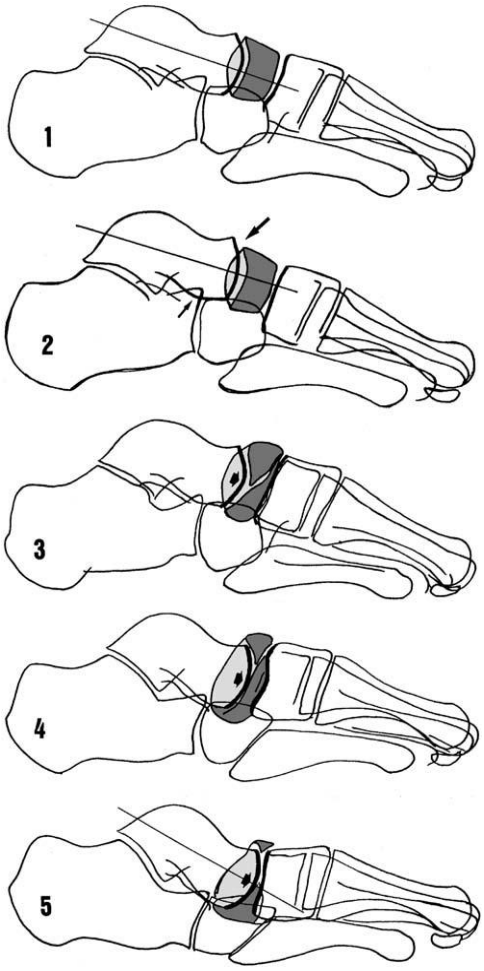
En la carga axial, las fuerzas compresivas viajan sobre la primera y segunda articulación metatarsocuneana y sobre el hueso navicular de medial a lateral. La cabeza del astrágalo resiste las fuerzas en marcha (tercer rocker) sobre el primer metatarsiano y el cuneiforme medial, sin embargo, las fuerzas en el segundo metatarsiano y el cuneiforme medio y lateral son imposibles de resistir como consecuencia de la incapacidad del primer metatarsiano de participar en la asunción de cargas y por tanto se produce una zona de máximo estrés en el hueso navicular en su tercio lateral. Como consecuencia de estas fuerzas de compresión anormales en tercio lateral del navicular se deforma adquiriendo la forma de coma característica del síndrome de Müller-Weiss[2,6,8].

2. **<u>Braquimetatarsia (congénita o adquirida) del primer radio</u>**. Index minus y en ciertas ocasiones index plus- minus.

Es importante destacar que muchos pacientes no tienen un index plus metatarsal en radios medios si no que puede ser debido a un acortamiento de toda la columna medial como consecuencia de la rotación interna en el plano transverso o a una retroposición del primer metatarsiano con respecto al segundo metatarsiano.[1,2]

En estadios avanzados, el hecho de que el navicular se fracture en dos por su zonal dorsal-lateral permite que la cabeza del astrágalo se articule con el cuneiforme lateral (articulación talocuneana) y por tanto crenado un equinismo del retropié, provocando pies planos varos[6] . En cuanto al calcáneo en estos estadios podemos observar que se encuentra posteriorizado lo que provoca que la tibia se encuentre avanzada y en rotación externa con respecto a las articulaciones del tarso y del propio hueso peroné que se encuentra en retroposición[4,6,8]. Por otro lado es posible que se de una subluxación del cuboide con respecto al calcáneo en lo que viene siendo el signo del cuboide.[1]

Maceira y Rochera, tras su estudio, clasificaron el síndrome de Müller-Weiss en cinco estadíos de deformidad basándose en el ángulo de Meary-Tomeno (MT), que se encuentra formado por el eje mayor del astrágalo y el eje mayor del primer metatarsiano y cuyo valor debe ser 0º, mediante la toma de radiografías en perfil[2,3,6,13].



ESTADIO 1 (19%) : Radiografías normales o con mínimos cambios, con ángulo MT neutro. En las RMN podemos encontrar edema interóseo. Se puede observar ligero varo subtalar.

ESTADIO 2 (9%): Varo subtalar, paralelismo astrágalo calcáneo , subluxación dorsal de la cabeza del astrágalo. Ángulo MT positivo, angulación dorsal.

ESTADIO 3 (46%): Compresión o rotura del navicular, arco longitudinal bajo, reducción del espacio entre la cabeza subtalar y el cuneiforme medio y medial. Retropié varo. Alineación MT neutra.

ESTADIO 4 (19%) : Compresión del navicular aumentada, equinización y varismo del retropié , pérdida del arco longitudinal medial, ángulo MT negativo.

ESTADIO 5 (7%) : Articulación talocuneiforme, extrusión completa del escafoides ("listhesis navicularis"). Perdida completa del arco plantar. Equinización aumentada de retropié.

Figura 4 : Estadíos de deformación descritos por Maceira et al[2] en proyección lateral.

Tratamiento

Para un correcto abordaje en el síndrome de Müller-Weiss es imprescindible un diagnóstico exacto del estadio en el que se encuentra la enfermedad.

Existen dos tipos de tratamientos para el síndrome de Müller-Weiss. Por un lado, encontramos el tratamiento conservador, indicado en etapas tempranas (estadios 1,2 y3) y que consta de la combinación de soportes plantares rígidos, antiinflamatorios, fisioterapia y descargas cuyo objetivo es la remisión de los síntomas pero que en ningún caso logra detener el proceso de la enfermedad[1].

Por otro lado, encontramos el tratamiento quirúrgico cuyo objetivo principal es aliviar el dolor y corregir la deformidad, restaurando el ángulo de Meary-Tomeno, la longitud de la columna medial y finalmente el varo de retropié. Esta opción debe ser considerada cuando el tratamiento conservador ha fallado o en etapas avanzadas de la enfermedad cuando la deformidad es severa[1].

OBJETIVOS

-Estudiar las diferentes teorías etiológicas.

-Comprobar el conocimiento actual de la patomecánica del mismo.

-Analizar los tratamientos, desde la perspectiva biomecánica.

MATERIAL Y MÉTODO

Con el objetivo de encontrar información acerca del síndrome de Müller-Weiss, se realizó una búsqueda bibliográfica actualizada en última instancia en abril 2017. Se utilizó las bases de datos de PubMed, Medline y Cochrane y se revisó alguna publicación no indexada en estas bases como la revista "Sociedad española de Medicina y Cirugía del pie y tobillo"(S.E.M.C.P.T).

Los motores de búsqueda empleadas fueron los siguientes:

- [Müller Weiss] de la cual se obtuvieron 299 artículos muchos de los cuales se filtraron ya que no tenían relación con el tema. Por ello, en la siguiente búsqueda se añadió la palabra “disease” .
- [Müller Weiss disease]: Se obtuvieron 84 artículos muchos de los cuales ya sea porque no tenían relación con el tema o porque hacían referencia al autor Weiss fueron descartados.
- [Müller-Weiss] del cual se obtuvieron 22 artículos todos ellos relacionados con dicha patología. Al tratarse de una patología poco frecuente, se decidió realizar la búsqueda con un motor de búsqueda amplio.

Tras obtener inicialmente 33 artículos (14 buscados en la base de datos principal y 19 identificados en otras fuentes), 5 fueron descartados debido a la no adecuación de su contenido a los objetivos previamente planteados. Por tanto, se incluyeron en este trabajo un total de 28 artículos.

Por último, en cuanto a la citación y referencia de artículos en este trabajo, he empleado el gestor de referencias Mendeley.

RESULTADOS

Se han obtenido y revisado un total de 28 artículos, en los cuales se recopilaban un total de 271 casos descritos. De los 28 artículos estudiados se dividen según su contenido en:

-21 (75%) hacían referencia a las diferentes etiologías planteadas:

-5 (17,85%) de los artículos seleccionados hacían referencia a la anatomía y vascularización del hueso navicular que previamente hemos explicado.

-10 (35,71%) artículos sobre patomecánica del hueso navicular.

-15 (53,57%) hacían referencia a diferentes tratamientos tanto conservadores como quirúrgicos.

PRECURSOR DE LA ETIOLOGÍA	AUTORES	TEORÍAS ETIOLÓGICAS	%
Konrad Weiss (1928)	Moukaddam et al[6] Wang et al[9] Bartolotta et al[10] Tosun et al[14] Janositz et al[15] Tan et al[16] Narvaez et al [17] Aktas et al[18]	-Osteonecrosis del hueso navicular.	38,09%
Ernesto Maceira (2004)	Maceira et al[1,2] Mohiuddin et al[3] Galvis et al[4] Matthew et al[8] Dominguez et al[12] Chahla et al[13] Nelson et al[19] Hetsroni et al[20]	-Retraso en la osificación del navicular (factores extrínsecos o factores intrínsecos alterados) + carga anormal de las fuerzas de compresión en el hueso navicular.	42,85%
---	Nelson et al[19] Lahrach et al[21] Zhang et al[22]	-Enfermedad idiopática	14,28%
Brailsford (1939)	Haglund et al[23]	-Fractura no diagnosticada en el hueso navicular	4,76%

Tabla 1: Tabla explicativa acerca de las diferentes teorías etiológicas referenciadas hasta la fecha. Autoría propia.

AUTORES	CASOS	ESTADIO	TÉCNICA QUIRÚRGICA	FIJACIÓN	RESULTADOS
Fernandez et al. (2004)[24]	1	III	Artrodesis talonavicular-cuneiforme con autoinjerto (cresta ilíaca)	-No necesaria.	-Alivia el dolor -Efectiva y segura -Controla la alineación y longitud del arco longitudinal medial
Cao et al. (2014)[25]	9	III	Artrodesis talonavicular-cuneiforme con osteotomía en V invertida con sustitución de autoingerto de hueso ilíaco.	-3 tornillos canulados de titanium 4.0mm anclados en el astrágalo, navicular y cuneiforme medial.	-Alivia dolor -Correcta alineación de la deformidad sin infecciones, necrosis ósea o lesión nerviosa
Anouk Tan et al. (2011)[16]	1	IV	Excisión completa del navicular y reconstrucción medial con aloinjerto de cabeza femoral remodelada.	-Placa de puente de 8 agujeros de bajo contacto desde la cabeza del astrágalo al cuneiforme medial.	-Técnica efectiva y segura. -Aliviar el dolor -Corrige la deformidad.
Fornaciari et al. (2014)[26]	10	3:III 7:IV	Fusión talonavicular aislada con banda de tensión.	-2 tornillos fueron utilizados para fijar la articulación talonavicular en su aspecto medial.	-Fusión sólida de la artrodesis a los dos meses . -Alivio dolor. -Ninguna imagen radiológica postoperatoria presentaba signos de deformación o subluxación del hueso navicular.
C.-K Lu et al. (2014)[11]	13	2:III 11:IV	Artrodesis talonavicular aislada.	1:Grapas. 9:Tornillos canulados. 3:Tornillos roscados dobles.	-Unión sólida en 10/13 -No unión asintomática en 1/13 -Segunda intervención por no unión sintomática 2/13. -Técnica eficaz en caso de que las articulaciones subtalar y calcaneocuboidea se encuentren en buen estado. -Se observaron cambios artríticos en las articulaciones adyacentes .
Tosun et al. (2011) [14]	1	-	Extracción de hueso necrótico y reemplazo con injerto de hueso esponjoso autólogo adquirido de ilion.	-Hueso esponjoso, no fijación	-Total recuperación -Buena incorporación del injerto óseo sin colapso. -Permite movilidad en la marcha.
Zhang et al. (2017)[22]	10 (11pies)	VI	5: Fusion triple abierta 5(6 pies): Artrodesis talonavicular-cuneiforme	-En ambas técnicaslas artodesis fueron estabilizadas con tornillos y una placa.	-Ambas téncicas son igual de eficaces si es verdad que si las articulaciones subtalar o calcaneocuboide están involucradas se recomienda la técnica fusión triple abierta.

Tabla 2: Técnicas quirúrgicas para el síndrome de Müller-Weiss. Autoría propia.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Müller-Weiss sigue siendo a día de hoy una patología poco conocida. Su baja difusión se debe por un lado a su relativamente baja incidencia pero fundamentalmente a la baja representación en publicaciones y estudios, especialmente en el mundo anglosajón[1,13].

Su etiología (tabla 1) sigue siendo motivo de controversia, a día de hoy no existe un consenso sobre su origen, por lo que puede considerarse un proceso idiopático, si bien como no discutiremos hay acercamientos teóricos a su etiopatogenia, cada vez más aceptados[19,21,22].

Müller (1927) considera en un principio que es consecuencia de una distribución anormal de las fuerzas, un año después en 1928 y al no encontrar alteraciones histológicas en dicho hueso determina que se trata de un defecto congénito y no de origen traumático[3,2,19], teoría apoyada por Brailsford et al [23] que actualmente no está muy aceptada ya que no justifica la deformación en fases tempranas que sufre el navicular. Contrariamente, Weiss (1928) considera la enfermedad una osteonecrosis primaria en dicho hueso, con su consiguiente pérdida de funcionalidad, como la causa etiológica[2,17]. Esta teoría permanece vigente actualmente y es defendida por numerosas publicaciones[6,9,11,14,16,25,26].

Por otro lado, a lo largo de los años se ha estudiado si la enfermedad de Köhler I, osteocondrosis que afecta al núcleo de osificación proximal del escafoides tarsiano, tiene relación con la aparición del síndrome de Müller-Weiss en la edad adulta. Está demostrado que en la enfermedad de Köhler I con o sin tratamiento el hueso navicular puede recuperar su tamaño, densidad y arquitectura trabecular. No se han demostrado evidencias degenerativas articulares, ni astragaloescafoidea ni cuneoescafoidea ya que se resuelve espontáneamente en la infancia sin dejar secuelas radiológicas [4,6,9,10,18,19,27].

Maceira et al [2] defienden una etiología multifactorial a partir de los 191 casos que incluyó en su estudio. Determina que se deben dar dos factores predisponentes para que se dé la enfermedad[2,4,13]. Por un lado, un retraso en la osificación del hueso navicular, último hueso en osificar (al finalizar el segundo años en niñas y el cuarto años en niños), que coincide con la etapa de mayor movimiento de los niños/as existiendo un

elevado riesgo de que se produzca una lesión por cizallamiento en dicho hueso y con ello un retraso en la osificación[12]. En los últimos años, se ha estudiado la aparición de dicha enfermedad en niños que practicaban deportes de alta competición como consecuencia del estrés sufrido por el navicular en dichas etapas acompañado de otros factores como un déficit en la hormona del crecimiento[1,12,13].

En adultos, las lesiones por cizallamiento en el navicular como consecuencia de alteraciones biomecánicas y las fuerzas de estrés a las que es sometido pueden producir fracturas por estrés en dicha zona que en un futuro y debido a que no se diagnostican correctamente pueden derivar en el síndrome de Müller-Weiss. Esta es otra de las posibles teorías etiológicas que se postulan.[3]

Este retraso en la osificación del hueso navicular según Maceira et al[2] está además relacionado directamente con la pobreza, al contribuir a un déficit nutricional en la infancia y edad adulta. Sin embargo, Samim et al[6] y Doyle et al[27] no encuentran relación en sus estudios entre el síndrome de Müller-Weiss y las condiciones de estrés ambiental extremo.

Así mismo, factores intrínsecos como las enfermedades sistémicas o insuficiencias pluriglandulares endocrinas también estaban relacionados con dicho retraso, apoyando la teoría de Schmidt en 1925[2,3]. De manera localizada, se podían dar en antepies con un metatarsus adductus y en equinos varos congénitos comprometiendo biomecánicamente al hueso navicular[2,3,4].

Por otro lado, se debía de dar una distribución anormal de las fuerzas, causando una compresión anteroposterior de la mitad lateral del hueso navicular. Para ello, cualquier alteración biomecánica como un varismo subtalar, un primer radio más corto o formas leves de pie zambo que causaran un desplazamiento lateral de las fuerzas de compresión provocando la incompetencia del navicular así como del acetabulum pedís podían contribuir al desarrollo de la enfermedad[2,6]. Esta teoría que combina el retraso en la osificación del hueso navicular, produciendo una deformación plástica, y la alteración en el factor biomecánico (retropié varo e index minus) es aceptada por numerosos autores[1,2,8,13,20].

Ambos patrones fueron observados en todos los casos, por ello se consideran una constante en la patología de Müller-Weiss[2]. Hasta la fecha esta es la teoría más aceptada[3,4,13].

En cuanto al tratamiento, todos los autores coinciden en que en fases tempranas es fundamental el uso de soportes plantares que en cierta manera frenan la deformación pero no la enfermedad [25].

Janositz et al.[15](2011) describió la técnica de descompresión percutánea del navicular para estadios I y II cuando todo tratamiento conservador había fallado previamente y la clínica no había remitido. Se trata de una clínica mínimamente invasiva y que 3 meses después de la operación se trataba de un paciente asintomático completamente, además, a lo largo de los años se observa una clara remodelación del navicular y por tanto la remisión de la patología.

Si es verdad que pese al gran número de técnicas quirúrgicas (tabla 2) propuestas en estadios avanzados, todos los estudios coinciden de que ninguna es considerada como la "técnica estrella" para esta patología.

La osteotomía calcánea (osteotomía valguizante) puede ser empleada conjuntamente con una técnica quirúrgica artrodesante o como una técnica única en el tratamiento del síndrome de Müller-Weiss.[3,28]

Lui et al [28] describieron dicha técnica incorporando una cuña en 13 pacientes (14 pies), de la cual obtuvieron resultados muy satisfactorios en un 85,71%**.**

Fornaciari et al.[26] consideran a partir de los datos obtenidos, que la artrodesis TNC postulada por Cao et al[25] y Lui et al[22] y la triple artrodesis por Lui et al[25] reducen la movilidad del retropié, a diferencia de la artrodesis talonavicular[24] . Por ello, considera que si las articulaciones naviculocuneana y subtalar se encuentran en buen estado es preferible no continuar con la artrodesis[26].

Según Zhang et al[22] y Fernández et al [24] y en base a los resultados de sus casos, la fusión talonavicular no resuelve la incongruencia de la articulación naviculocuneana generando en un futuro una pseudoartrosis que conllevará una intervención quirúrgica futura.

Todos los autores en sus publicaciones coinciden en que no existe una técnica indicada específicamente para esta patología y por tanto no podemos determinar una técnica "gold standard" [11,16,22,24-26,28].

Líneas futuras de investigación

Se está estudiando la realización de la técnica osteotomía valguizante de calcáneo aislada en estadios avanzados y tempranos como técnica estrella en esta patología por su gran eficacia. Son necesarias más publicaciones que continúen el estudio de esta técnica como técnica estrella.

Así mismo, no existen publicaciones que avalen el uso de soporte plantares después de las intervenciones quirúrgicas. Sería interesante valorar esta posibilidad dada la tendencia del pie de volver a su estado natural.

CONCLUSIÓN

1. No existe consenso en cuanto a cuál es el verdadero origen de dicha patología.
2. El factor biomecánico y morfológico del pie juega un papel fundamental en el desarrollo del síndrome de Müller-Weiss.
3. En estadíos iniciales se realizan tratamientos conservadores como soportes plantares, a diferencia de estadios más avanzados en los que se realizan las diferentes técnicas quirúrgicas, las cuales, han mostrado mejorar clínicamente al paciente.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradecer a mi tutor Daniel Poggio su guía y dedicación a lo largo de este trabajo y en segundo lugar, a mi familia y amigos por su apoyo a lo largo de estos cuatro años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nuñez-Samper M, Maceira Suarez E, Fernandez de Retama P. Enfermedad de Müler-Weiss. *Revista Pie y Tobillo*.2007;21.
2. Maceira E, Rochera R. Müller-Weiss disease : clinical and biomechanical features. *Foot and ankle clinics*.2004;*9*:105–125.
3. Mohiuddin T, Jennison T, Damany D. Müller–Weiss disease. - Review of current knowledge. *Foot and Ankle Surgery*.2004;20:79–84.
4. Galvis Ruiz G, Aluja Jaramillo F, Martinez, J, Heredia F, Upegui D.Enfermedad de Müller-Weiss : un diagnóstico ignorado. *Revista Colombiana de Radiología*. 2004; *23*(3): 4016–4020.
5. Golano P, Fariñas O, Sáenz I. The anatomy of the navicular and periarticular structures. *Foot and Ankle Clinics*.2004;1-23.
6. Moukaddam HA, Smitaman E, Samin M. (2016). Imaging of Mueller-Weiss Syndrome: A Review of Clinical Presentations and Imaging Spectrum.*AJR*.2016;207:1–11.
7. Yao K, Yang TX, Yew WP. Posterior Tibialis Tendon Dysfunction: Overview of Evaluation and Management. *Orthopedics*.2015;*38*(6):385–91.
8. Matthew J, Kaplan J, Mark S, Myerson MD. Müller-Weiss Syndrome, Radiological features and the role of Weightbearing Computed Tomography Scan. *Foot and Ankle Specialist*.2016;20(10).
9. Wang X, Ma X, Zhang C, Huang JZ, Jiang JY. Flatfoot in Müller-Weiss syndrome: a case series. *Journal of Medical Case Reports*.2012:*6*(Figure 2), 228.
10. Bartolotta RJ, McCullion JC, Belfi LM, Hentel KD. Mueller-Weiss syndrome: Imaging and implications. *Clinical Imaging*.2014;*38*(6);895–898.
11. Lu CK, Fu YC, Cheng YM, Huang P J. Isolated talonavicular arthrodesis for miiller-weiss disease. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*.2014;*30*(9):471–476.
12. Dominguez D, Terricabras J, Puigdellivol J, Yanguas J, Pruna R. Enfermedad de Müller-Weiss: a propósito de un caso en un futbolista en etapa formativa. *Apunts Medicina de l'Esport*.2016;*51*(192):137–139.

13. Chahla J, Zaragoza E, Vago F, Loncharich E, Olivieri H. (2016). Enfermedad de Müller Weiss Actualización. *Revista Tobillo y pie*.2013;5(2).
14. Tosun B, Al F, Tosun A. Spontaneous Osteonecrosis of the Tarsal Navicular in an Adult: Mueller-Weiss Syndrome. *Journal of Foot and Ankle Surgery*.2011; *50*(2):221–224.
15. Janositz G, Sisák K, Tóth K. Percutaneous decompression for the treatment of Mueller-Weiss syndrome. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2011;*19*(4):688–690.
16. Tan A, Smulders YC MM, Zöphel OT. Use of Remodeled Femoral Head Allograft for Tarsal Reconstruction in the Treatment of Müller-Weiss Disease. *Journal of Foot and Ankle Surgery* .2011;*50*(6):721–726.
17. Narváez J, Narváez JA. Osteonecrosis del escafoides tarsiano. *Seminarios de La Fundacion Espanola de Reumatologia*. 2006;(3):109–116.
18. Aktas E,Ayanoglu T, Hatipoglu Y, Kanatli U. Spontaneous and bilateral avascular necrosis of the navicula: Müller-Weiss disease. *Joint Diseases and Related Surgery*.2016;*27*(3):179–182.
19. Nelson EW, Rivello GJ. Müller-Weiss Disease of the Tarsal Navicular: An Idiopathic Case. *Journal of Foot and Ankle Surgery*.2012;*51*(5):636–641.
20. Hetsroni I, Nyska M, Ayalon M. Plantar pressure distribution in patients with Müller-Weiss disease. *Foot & Ankle International / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*.2007;*28*(2):237–241.
21. Lahrach K, Almoubaker S, Mezzani A, Marzouki A, Boutayeb F. Maladie de Muller-Weiss idiopathique : à propos d'un cas traité chirurgicalement. *Médecine et Chirurgie Du Pied*.2013;*29*(3):77–79.
22. Zhang H, Li J, Qiao Y, Yu J, Cheng Y, Liu Y, Li J. Open triple fusion versus TNC arthrodesis in the treatment of Mueller-Weiss disease. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*.2017;*12*(13):13.
23. Haglund M, Cabaniss D, Kimhy D, Corcoran CM. A case report. *Early Intervention in Psychiatry*.2014;*8*(2):180–184.
24. Fernández De Retana P, Maceira E, Fernández-Valencia JA, Suso S. Arthrodesis of the talonavicular-cuneiform joints in Müller-Weiss disease. *Foot and Ankle Clinics*.2004;*9*(1):65–72.
25. Cao HH, Tang KL, Xu JZ. Peri-navicular arthrodesis for the Stage III Müller-Weiss disease. *Foot & Ankle International*.2012;*33*(6):475–8.

26. Fornaciari P, Gilgen A, Zwicky L, Horn Lang, T, Hintermann, B. Isolated Talonavicular Fusion With Tension Band for Muller-Weiss Syndrome. *Foot & Ankle International*.2014;*35*(12):1316–1322.
27. Doyle T, Napier NJ, Wong-Chung J.Recognition and Management of Müller-Weiss Disease. *Foot & Ankle International*.2012;*33*(4):275–281.
28. Li SY, Myerson M S, Monteagudo M, Maceira E. Efficacy of Calcaneus Osteotomy for Treatment of Symptomatic Mu ller-Weiss Disease. *Foot & Ankle International*.2016;22–24.