

Variantes de tratamientos en pacientes con Osteonecrosis de la cabeza femoral (revisión)

Falcón González, J.C.; Navarro García, R.; Ruiz Caballero, J.A.; Jiménez Díaz, J.F.; Brito Ojeda, E.

Resumen

La Osteonecrosis de la Cabeza Femoral es una lesión debilitante y progresiva, que causa destrucción de la articulación de la cadera a individuos jóvenes entre la tercera y quinta décadas de la vida, provocando un verdadero problema sociosanitario ya que el desarrollo de la osteonecrosis puede tener una repercusión importante en el estilo de vida del individuo.

El objetivo final en el tratamiento de la cadera, es la conservación de la cabeza femoral, pero este resulta difícil de lograr dado que la condición se asocia a diversas enfermedades y no se ha determinado de forma concluyente ni la historia natural ni la etiología.

Palabra Clave

Osteonecrosis de la cabeza femoral.

Introducción

La osteonecrosis, también conocida como necrosis séptica, término utilizado con frecuencia en el pasado para diferenciar la osteonecrosis de causa no séptica de la relacionada con una infección, no es una entidad diagnóstica específica pero sí constituye la vía final de una serie de desarreglos que producen la disminución del flujo sanguíneo, lo cual a su vez causa muerte celular en el hueso.

Se trata de un trastorno que ha sido relacionado con múltiples procesos. En unos casos los mecanismos están relacionados con la falta de vascularización y en otros casos no están del todo aclarados. Generalmente sus causas se pueden dividir en dos grandes grupos: traumáticas y atraumáticas constituyendo estas últimas las más encontradas^{1,2}.

Es una lesión debilitante y progresiva, la cual usualmente causa destrucción de la articulación en un periodo de 3 a 5 años afectan-

do con mayor frecuencia a individuos entre 20 y 50 años de edad³.

Al producirse el diagnóstico en pacientes jóvenes, a menudo deben introducir modificaciones en sus trabajos y actividades de ocio, lo que representa un problema sociosanitario importante. La localización más usual es la epifisaria y la zona en la que se produce con mayor frecuencia es en la cabeza femoral.

Alexander Munro fue quien describió por primera vez la Osteonecrosis de la Cabeza Femoral (OCF) en el año 1738, siendo Jean Cruvillier entre los años 1829 y 1842 quien describió la deformidad secundaria de la cabeza femoral a la interrupción del flujo sanguíneo⁴.

Según Lavernia⁵ la incidencia estimada de OCF es de 10,000 a 20,000 nuevos casos por año en los EEUU estando la relación mujer/hombre de 8 a 1.

La forma de presentación de la enfermedad puede variar desde una forma asintomática a otra severamente sintomática en dependencia

del grado de afectación. Generalmente la enfermedad es diagnosticada en un período avanzado con destrucción de la cabeza femoral, de allí la importancia de un diagnóstico precoz y eficaz para evitar el colapso de la cabeza femoral.

Asimismo, es importante para el diagnóstico que el criterio clínico vaya en unión al radiológico, pues en muchas ocasiones los mismos no suelen coincidir, dando como resultado dificultades diagnósticas^{5,6}.

En ocasiones aunque el diagnóstico sea precoz y se utilice una gran variedad de tratamientos, la evolución de la enfermedad tiende a ser muy tórpida y con un pronóstico reservado, afectando en ocasiones ambas caderas⁷.

Material y método

Se ha realizado una revisión bibliográfica obteniéndose la información de actualización acerca de las variantes de tratamiento de la osteonecrosis de cabeza femoral a partir de la búsqueda en la base de datos Medline con su buscador específico Pubmed, Ovid, Cochrane y AMED.

Se trata de profundizar sobre los diferentes métodos de tratamiento en el estadio inicial y tardío, haciéndose referencia a la variabilidad de los mismos.

Patogénesis

Comprender la patogénesis es necesario para decidir el tratamiento y es importante separar esta con respecto a la etiología^{1,8}. Para ello nos centraremos en las cuatro teorías al respecto:

- a. Teoría del infarto óseo: La más aceptada. Chandler define la OCF como la “enfermedad coronaria de la cabeza femoral”. La irrigación sanguínea al segmento anterolateral de la cabeza femoral se afecta lo cual causa muerte celular y necrosis. La acumulación de micro fracturas que a su vez conllevan a la producción de macro fracturas y al colapso de la cabeza femoral^{9,10}, es otro mecanismo a través del cual se produce el infarto del segmento.
- b. Teoría del embolismo graso: Una vez liberado el embolo graso se produce una cascada de eventos entre estos mecánicos que causan oclusión intraósea y cambios químicos. La fase final contribuye la secuencia de los eventos trombóticos representados por coagulación intravascular, agregación plaquetaria y trombosis fibrinoide, lo cual conduce a la osteonecrosis^{10,11}.
- c. Teoría de la acumulación de células de estrés: La OCF puede estar asociada a otras enfermedades como insuficiencia renal crónica, alcoholismo, trasplante de órganos, hemoglobinopatías, enfermedades reumatológicas como el lupus eritematoso sistémico... todas estas tienen en común la formación de células enfermas. Con el tiempo las células óseas sanas empiezan a deteriorarse y son sustituidas por las anteriormente descritas, que mueren rápidamente y causan la osteonecrosis^{5,12}.
- d. Teoría de la isquemia progresiva: Basada en el incremento de la presión intraósea, causa la disminución, de forma progresiva, de la luz de los vasos sanguíneos dentro de la cabeza femoral. La enfermedad de Gaucher, es una de la gran variedad de enfermedades que producen un aumento de la presión intraósea, con la subsiguiente disminución del flujo sanguíneo^{13,14}.

Tras producirse la isquemia de forma progresiva se originan una serie de acontecimientos en la ca-

beza femoral. El proceso de reparación comienza muy lentamente y si el área afectada es muy pequeña entonces se sustituye por tejido óseo normal, pero en la mayoría de los casos existe una afección grande en la zona subcondral en la porción anterosuperior de la cabeza femoral. En la periferia de la lesión comienza a ocurrir el crecimiento vascular.

En algunas áreas el tejido necrótico se sustituye por hueso, mientras que en otras el tejido óseo normal se mantiene por debajo del necrótico, eso produce a su vez marcado engrosamiento trabecular^{15,16}.

El hueso muerto es incapaz de soportar la carga de peso normal por lo que ocurren microfracturas que no pueden ser reparadas. Con el transcurso del tiempo ocurre el aplanamiento de la superficie articular, sin embargo, el cartílago se mantiene viable debido a su nutrición primaria proveniente del líquido sinovial, la nutrición del cartílago no depende de la irrigación proveniente del hueso subcondral^{17,18}.

Primariamente la enfermedad afecta la cabeza femoral, pero una vez que se presenta colapso e irregularidad de la misma las fuerzas de estrés causan cambios en el cartílago articular del acetábulo y del hueso subcondral del mismo con la formación de esclerosis, quistes y osteofitos^{19,20}.

Etiología

Se han descrito una serie de factores etiológicos asociadas al desarrollo de la osteonecrosis de la cabeza femoral. Estos factores los dividimos en dos grandes grupos:

- a. *Traumáticos*: la disrupción de la irrigación a la cabeza femoral es claramente definida en eventos traumáticos como la fractura del cuello femoral, luxaciones de la cabeza y las luxofracturas^{21,22}.
- b. *Atraumáticos*: el verdadero mecanismo por el que se producen.

Aproximadamente de un 10 a un 20% de los casos no existe un factor de riesgo bien definido.

- *Uso de corticoesteroides*: la utilización de dosis altas de esteroides en el tratamiento de pacientes con inmunosupresión, trasplante de órganos y de médula ósea, tratamiento de enfermedades reumáticas y autoinmunes es considerado un factor de riesgo en el desarrollo de la osteonecrosis de la cabeza femoral. Alrededor de un 90% de los nuevos casos está relacionado con el uso de esteroides e ingestión de alcohol.

En la actualidad según Lavernia 5 las dosis mayores a 30mg por día en un tiempo prolongado son las responsables en el desarrollo de la osteonecrosis^{23,24,25}.

- *Consumo de alcohol*: Existe una estrecha relación entre el consumo de alcohol y OCF, planteándose el efecto tóxico del alcohol de forma directa^{26,27}.

- *Pacientes transplantados*: la incidencia de OCF en pacientes transplantados es de un 5% a un 29%. La mayoría de autores plantean que el uso prolongado de esteroides conjuntamente al uso de agentes inmunosupresores son responsables de la producción del trastorno. El trasplante renal induce la necrosis de osteocitos por la producción de toxinas en el riñón^{12,28,29}.

- *Trombofilia e hipofibrinólisis*: Estas enfermedades han sido reportadas como causas importantes de osteonecrosis. La oclusión venosa por coágulos de fibrina en pacientes con trombofilia incrementa la trombosis intravascular y la hipofibrinólisis reduce la capacidad de destruir a los trombos, lo cual puede ocasionar hipertensión venosa y aumento de la presión intramedular reduciendo la irrigación de la cabeza femoral^{10,23,30}.

- *Enfermedad de Caisson* (Osteonecrosis disbárica): esta enfermedad se observa en buzos o mineros expuestos a condiciones hiperbáricas. La oclusión de los vasos sanguíneos se produce por burbujas de nitrógeno durante el período de descompresión^{29,32,31}.

- *Enfermedad de Gaucher Tipo I:* esta es una enfermedad genética autosómica recesiva causada por la deficiencia de una enzima hidrolasa-glucocerebrosida, que favorece la acumulación de esfingolípidos dentro de los macrófagos y otras células reticuloendoteliales dentro de la cabeza femoral al igual que en otros órganos sólidos. Este aumento de tamaño es el responsable de la compresión de las estructuras vasculares dentro de la cabeza femoral causando osteonecrosis de la misma^{5,31}.

A pesar de los factores atraumáticos anteriormente descritos existen otros como el hábito de fumar, coagulopatías, lupus eritematoso sistémico, hipercolesterolemia, exposición a radiaciones, enfermedades arteriales, hemorragias intramedulares, hipertrigliceridemia y pancreatitis crónica^{8,32}.

Diagnóstico

La osteonecrosis de la cabeza femoral puede ser asintomática o sintomática, esta última caracterizada por dolor en la región inguinal, con irradiación en ocasiones a la región glútea o a la rodilla³³. El dolor se describe como profundo e intermitente, de comienzo insidioso o agudo. El segundo síntoma más importante es la claudicación en la marcha. En el examen físico se constata disminución de la movilidad activa y pasiva de la cadera, especialmente de la rotación interna^{28,33}.

Estudios Radiológicos

La radiografía constituye el método más utilizado para detectar esta afección, sin embargo, es necesario aclarar que en los estadios iniciales de la enfermedad es de poca ayuda. Mediante el examen radiológico puede realizarse la clasificación adecuada en pacientes con osteonecrosis de cabeza femoral¹.

Se ha propuesto varias escalas de gradación basadas en criterios radiográficos, histológicos y clínicos, destacando la clasificación de Ficat y Arlet ampliamente utilizada basa-

da en alteraciones radiográficas (tabla 1) y la de la Asociación sobre Investigación de la Circulación Ósea (ARCO) en la que se unifican

critérios de varias clasificaciones (tabla 2), siendo esta usada en estudios de investigación dada la difícil aplicación en la práctica clínica.

Clasificación de la Osteonecrosis según Ficat y Arlet (Tabla 1)

Estadio 0. Las técnicas de diagnóstico por imagen son normales y el paciente está asintomático

Estadio 1. La radiografía simple es normal y el paciente está asintomático o presenta síntomas leves; en la gammagrafía ósea se observa una zona fría en la cabeza femoral y la biopsia es positiva

Estadio 2. Existen cambios radiográficos, síntomas leves y aumento de la captación en la gammagrafía ósea. Según el grado de afectación radiológica se subclasifica en A o B

Estadio 3. Existen cambios radiográficos con pérdida de la esfericidad y colapso, síntomas leves-moderados y aumento de la captación gammagráfica

Estadio 4. Existen cambios radiográficos con estrechamiento del espacio articular y cambios acetabulares, síntomas moderados o avanzados y aumento de la captación gammagráfica.

Clasificación de la Osteonecrosis según la Asociación sobre Investigación de la Circulación Ósea (Arco) (Tabla 2)

Estadio 0. Las técnicas de diagnóstico son normales, los pacientes suelen estar asintomáticos y el diagnóstico es histológico

Estadio 1. La radiografía simple y la TC son normales; la RM y la biopsia son positivas. Según la extensión del área afectada, se subclasifica en: A (afectación <15%), B (afectación del 15-30%) y C (afectación >30%)

Estadio 2. Existen cambios radiológicos, sin colapso. Según el grado de afectación se subclasifica en A, B o C

Estadio 3. Lo más característico de este estadio es el «signo de la semiluna», que indica colapso. La RM o TC pueden ser necesarias para el diagnóstico. La extensión de la lesión se subclasifica en A, B o C

Estadio 4. Aparece un aplanamiento de la cabeza femoral con estrechamiento del espacio articular y signos incipientes de artrosis. El colapso ocurre habitualmente en la región de carga anterolateral o superior. La técnica que mejor demuestra el colapso es la TC. Se subdivide en: A (extensión del colapso <15% y depresión <2 mm), B (colapso 15-30% y depresión 2-4 mm) y C (colapso >30% y depresión >4 mm)

Estadio 5. Están presentes todos los cambios radiográficos citados y, además, existe un estrechamiento del espacio articular. Artrosis secundaria al colapso con esclerosis, geodas y osteófitos marginales.

Estadio 6. Destrucción extensa de la cabeza femoral

Estadio 7. Destrucción extensa de la cabeza femoral

Estadio 8. Destrucción extensa de la cabeza femoral

Estadio 9. Destrucción extensa de la cabeza femoral

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) está considerada como el medio diagnóstico más efectivo para el diagnóstico de la osteonecrosis de cabeza femoral. Su porcentaje de sensibilidad se encuentra entre 88 y 100 %, lo cual es mucho más alto que el de la radiografía convencional, la tomografía axial computarizada y la Gammagrafía Ósea.

Además, la RMN es muy útil para diferenciar la osteonecrosis de otras enfermedades de la cadera^{18,34}.

Además de permitir un diagnóstico precoz, la RMN facilita con gran certeza la medición del área de necrosis, lo que garantiza establecer un valor pronóstico de mucha importancia en la presencia de colapso de la cabeza femoral.

Un método ampliamente utilizado por su alta especificidad y bajo costo es la Gammagrafía Ósea.

La indicación clásica para este examen es la presencia de pacientes con cadera sintomática sin cambios evidentes en la radiografía. Asimismo el uso de la gammagrafía para detectar la osteonecrosis de cabeza femoral unilateral es útil para evaluar la otra cadera y de este modo descartar la osteonecrosis silente, que de ser positiva solo necesita observación.

Generalmente, la gammagrafía convencional muestra aumento de la captación de radiofármaco entre el área reactiva y la de necrosis, el área reactiva es altamente captante y la necrótica es de baja captación.

De 10 a 14 días de inicio del daño isquémico, no se produce acumulación de radioisótopo, ello solo ocurre una vez que el periodo de remodelación ya ha comenzado^{35,36}.

La revascularización del tejido isquémico conduce a la reparación ósea y es un proceso lento que gammagráficamente se manifiesta como una hipercaptación que acaba englobando el área necrótica.

Los primeros signos radiológicos definitivos suelen ser tardíos y reflejar la presencia de fractura en el hueso necrótico.

Tratamiento

El tratamiento de la osteonecrosis de cabeza femoral, a pesar de los

avances de la ciencia, constituye un tema polémico ya que intervienen una amplia representación de factores como edad, calidad ósea, estadio de la enfermedad, ángulo de Kerboul, daño acetabular entre otros^{1,9}.

Se puede optar por tratamiento conservador, teniendo este una respuesta muy pobre si es comparado con el tratamiento quirúrgico, aunque la elección de este último no es favorable en todos los casos.

La combinación de los tratamientos conservadores entre los que se encuentran la suspensión del apoyo, el tratamiento farmacológico, la oxigenación hiperbárica y la estimulación eléctrica, con los quirúrgicos, aumentan de forma considerable la efectividad del tratamiento^{13,37}. No obstante las diferentes variedades de elección del tratamiento quirúrgico se aplican en los estadios de la osteonecrosis, tanto en los iniciales como en los avanzados.

Técnicas como la perforación o trepanación de la cabeza femoral son usualmente indicadas en estadios iniciales, una vez que ocurre el colapso se indican otras técnicas como son la osteotomías de la metafisis proximal de fémur, técnica de Merle D'Aubigne, hemiartroplastia con copa o prótesis y artroplastia total de cadera^{9,29}.

Por otro lado e independientemente del método utilizado en el tratamiento, la osteonecrosis continúa progresando en muchas ocasiones, constituyendo un importante problema en la actualidad.

Según Lavernia el 80% de sus pacientes progresaron al colapso subcondral, aún desde un estadio de observación o limitación del apoyo del peso corporal. En la actualidad, su indicación está basada en el estadio en el que se encuentra la enfermedad y principalmente en la edad del paciente^{5,31}.

En el estadio inicial de la enfermedad, donde no existe colapso, ni cambios degenerativos, se aplican medidas profilácticas para prevenir la progresión de la misma.

En el estadio tardío donde aparece el colapso y los cambios degenerativos, el tratamiento de elec-

ción es el procedimiento reconstructivo^{38,39}.

Se presentan a continuación las medidas en caso de encontrarnos ante un estadio inicial:

- Si bien se ha comprobado que ciertos agentes como los antihipertensivos, fibrinolíticos, agentes vasoactivos y drogas hipolipemiantes, presentan efecto positivo en el tratamiento⁴⁰, esta variedad de tratamiento está aún sujeta a estudios.
- Según Lavernia, ha resultado ineficaz la suspensión del apoyo del peso corporal sobre la cadera afectada, excepto para el tratamiento de lesiones pequeñas y asintomáticas localizadas fuera de la zona de carga, siendo un método apropiado para pacientes con contraindicaciones quirúrgicas y ancianos con expectativa de vida limitada^{5,39}.
- La oxigenación hiperbárica consiste en la inhalación intermitente de oxígeno al 100 % a una presión atmosférica mucho mayor, lo que produce un incremento de las cantidades del mismo en el plasma. Cuando se inhala oxígeno a una presión de 2 a 2,4 atmósferas el contenido de oxigenación plasmática aumenta desde 0,32 a 5,76 vol/%, según plantea Reis⁴². Además, el incremento de oxígeno en áreas con hipoxias promueve la síntesis de colágeno, proliferación de fibroblastos y la angiogénesis capilar. Según Strauss M, Dvorak T.⁴¹ la acción más rápida de la oxigenación hiperbárica radica en la disminución del edema, que produce disminución de la presión intraósea, restauración del drenaje venoso y la rápida recuperación de la microcirculación. Según Reis⁴² la oxigenación hiperbárica es un método efectivo en la OCF idiopática tipo I de Ficat y Arlet
- Con la efectividad de la estimulación eléctrica, algunos autores han demostrado resultados prometedores con el uso de los campos electromagnéticos aplicados sin cirugía complementa-

ria. Según estudios de Steinberg, utilizó la estimulación eléctrica como terapia adyuvante en 80 pacientes, a los que se les realizó descompresión e injerto óseo y llegó a la conclusión que en los estadios tempranos la estimulación tiene efectividad. Otros autores dudan de la efectividad de este método de tratamiento^{9,43,37}.

- Ficat y Arlet en 1964 describieron el método de “perforaciones o trepanaciones de la cabeza femoral” por el que muchos pacientes comenzaron a experimentar alivio del dolor, convirtiéndose entonces en un método de tratamiento quirúrgico a través del cual se reduce la presión intraósea elevada cuando se perfora la cabeza femoral, además por esta vía se estimula la reparación de las áreas escleróticas mediante el crecimiento vascular^{44,45}. Este método es más o menos efectivo dependiendo del estadio de la enfermedad. Lavernia³⁰ muestra los siguientes resultados: Estadio I (96%), Estadio II (74%) Estadio III (35%). Smith duda de la efectividad de este método en el estadio III reportando un 100% de fallo²⁰. Las perforaciones de Ficat son efectivas en los estadios I y II de la OCF, su uso en otros estadios tienen un efecto solo paliativo y muy bajo.

En cuanto a las medidas en caso de encontrarnos ante un estadio tardío tenemos:

- La Osteotomía femoral proximal es utilizada para el tratamiento en los estadios III y IV. Sin embargo los resultados Según Beulé son muy variados, los pacientes a los que se les realizó una osteotomía y posteriormente necesitaron una artroplastia total de cadera, presentaron el 17% de complicaciones intraoperatorias, con solo el 82% de supervivencia de la prótesis a los 10 años. Sugioka y col. reporta-

ron resultados buenos y excelentes a los 16 años, en un 78% de 229 pacientes operados de caderas, mediante osteotomía rotacional anterior transtrocantérica^{34,46}.

- Técnica de Merle d" Aubigné. (Trapdoor Grafting) consistente en una artrotomía que permita luxar la articulación anteriormente, luego se realiza curetaje del segmento necrótico de la cadera y su relleno con hueso esponjoso de cresta ilíaca a través de una ventana en la cabeza femoral. Mont reportó en su serie 24 pacientes en estadio de Ficat III y 6 con estadio IV tratados mediante esta técnica. El 73% de los pacientes presentaron resultados excelentes. Este proceder quirúrgico tiene indicaciones muy limitadas debido a la dificultad para restaurar la esfericidad de la cabeza femoral⁴⁷.
- Las indicaciones potenciales para una Hemiartroplastia con copa pueden ser pacientes con estadios de Ficat III o IV y fallo temprano del injerto óseo vascularizado. La hemiarthroplastia con copa cementada fue utilizada a principio de los años 80 en pacientes jóvenes y activos para preservar el stock óseo de la región proximal del fémur y permitir posteriormente la conversión a artroplastia total de cadera^{48,49}.

En los estudios de Langlais, en 86 pacientes a los que se les realizó artroplastia con copa, obtuvo un 85% de resultados excelentes o buenos a un tiempo medio de 6,5 años^{50,51}.

El alivio del dolor después de una artroplastia con copa es predecible como después de una artroplastia total de cadera. Según Mont los resultados de la artroplastia total de cadera no cementada, comparados con los de la hemiarthroplastia con copa en pacientes con una edad media de 35 años, fueron los si-

guientes: el alivio del dolor fue comparable en los dos grupos, los pacientes con copas presentaron una supervivencia del 90%, mientras que en el grupo de las artroplastia total de cadera no cementada la supervivencia fue del 93%. El tamaño del ángulo de Kerboul no afectó los resultados en la fijación de los componentes³².

- Hemiartroplastia parcial: Este método quirúrgico preserva el stock óseo acetabular y sus resultados varían según el tipo de prótesis utilizada como la de Moore o Thompson. La incidencia de protusión acetabular y aflojamiento del vástago femoral es aún significativa. En la actualidad todos los autores coinciden que debido a los malos resultados de la hemiarthroplastia parcial, es preferible realizar hemiarthroplastia con copa u osteotomía femoral proximal⁵².
- La artroplastia total de cadera en pacientes jóvenes (<45 años) tiene una alta incidencia de fallo y la cirugía de revisión tiene resultados peores. Según Ortiguera sus resultados en 188 pacientes a los que realizó artroplastia total de cadera cementada con un seguimiento de 17,8 años, encontró un 79% de fallo mecánico y un 10% de luxaciones en pacientes por debajo de 50 años^{53,54}.

Los pacientes en estadio de Ficat IV, mayores de 45 años con daño acetabular, es el método quirúrgico de elección. Con el uso de las técnicas de cementación de segunda generación, se reportaron supervivencia de las prótesis de un 100% a los cinco años y un 85,7% a los diez años según Kantor. El índice de luxación de la prótesis es de un 6% y la incidencia de osteólisis es el 16% en el componente acetabular y el 21% para el componente femoral^{55,56}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrack R, Burak C: Hip and Pelvis Reconstruction. En: Koval KJ. Orthopaedic Knowledge Update 7. Am Acad Orthop Surg 2002; 421-5
2. Dutkowsky JP: Miscellaneous Nontraumatic Disorders. En: Canale ST. Campbell's Operative Orthopaedics 9 ed. St. Louis. Mosby. 1998; 830-6.
3. Levine M, Rajadhyaksha A: Osteonecrosis, Hip. Emedicine J. 2002; 2(3): 211-23.
4. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR: En: Urbaniak JR, Jones JP: Osteonecrosis. Am Acad Orthop Surg 1997; 277-86.
5. Lavernia CJ, Sierra RJ, Grieco FR. Osteonecrosis of the femoral head. J Am Acad Orthop Surg. 1999; 7(4):250-61.
6. Marston SB, Gillinham K, Bailey RF, Cheng EY: Osteonecrosis of the femoral head after solid organ transplantation: a prospective study. J Bone Joint Surg Am 2002; 84(12): 2145-51.
7. Steinberg ME, Steinberg DR: Avascular Necrosis of the Femoral Head. In: Steinberg ME. The Hip and Its Disorders. Philadelphia. WB Saunders. 1990; 2757-94 Stulberg BN: Osteonecrosis: What to do, What to do! J Arthroplasty 2003; 18(3): 74-9.
8. Kloen P, Leunig M, Ganz R. Early lesions of the labrum and acetabular cartilage in osteonecrosis of the femoral head. J Bone Surg Br. 2002; 84(1):66-9.
9. Hernigou P, Bachir D, Galactenos F. The natural history of symptomatic osteonecrosis in adults with sickle cell disease. J Bone Joint Surg Am 2003; 85(3):500-4.
10. Jones CC, Mont MA, Le TB, Petri M. Procoagulants and osteonecrosis. J Rheumatol 2003; 30(4):783.
11. Scheider W, Aigner N, Pinggera O, Krahs K. Intertrochanteric osteotomy for avascular necrosis of the femoral head of the femur. J Bone Joint Surg Br. 2002; 84(6):817-24.
12. Fink JC, Leisenring WN, Sullivan KM, Sherrad DJ. A vascular necrosis following bone marrow transplantation: a case control study. Bone. 2000; 22:67-71.
13. Sebastian FC, Laorr A, Saleh KJ, Kuskowski MA, Baikey RF. Quantifying the extend of femoral head involvement in osteonecrosis. J Bone Joint Surg Am 2003; 85(2):309-15.
14. Katz K, Horev G, Grunebaum M, Yosipovitch Z. The natural history of osteonecrosis of the femoral head in children and adolescence who have gaucher disease. J Bone Joint Surg Am 1996; 76(1):14-19.
15. Drescher W, Furst M, Hahne HJ, Petersen W, Hassenpflug J. Survival analysis of hips with flexion osteotomy for femoral head necrosis. J Bone Joint Surg Br 2003; 85(7):969-74.
16. Matsuno HI, Omizu N, Aoki Y, Ninami A. Mid term prognosis of non traumatic osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Br. 2003; 85(6):796-801.
17. Berend KR, Gunneson EE, Urbaniak JR. Free vascularized fibular grafting for the treatment of postcollapse osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am 2003; 85(6):987-93.
18. Nishii T, Sugano N, Ohzono K, Sakai T, Hanaguchi F. Progression and cessation of collapse in osteonecrosis of the femoral head. Clin Orthop 2002; 400:149-57.
19. Krause R, Glass K, Schulz A, Grandiger R. The transitory bone marrow edema syndrome of the hip. Z Orthop Ihre Grenzgeb 2002; 140(3):286-96.
20. Sugano N, Takaoka K, Ohzono K, Matsui M, Masuhara K. Prognostication of non traumatic avascular necrosis of the femoral head: significance of location and size of the necrotic lesion. Clin Orthop 1994; 302:55-64.
21. Nich C, Ali HS, Hannouche D, Nizard R. Long term results of alumina on alumina hip arthroplasty for osteonecrosis. Clin Orthop 2003; 417:102-11.
22. Vicario C, Mario F, Ortega C, Alcobendas M. Necrosis of the femoral head alter fixation of trochanteric fractures with gamma locking nail. A cause of late mechanical failure. Injury 2003; 34(2):129-34.
23. Cheras PA. Role of hyperlipidemia, hypercoagulability and hypofibrinolysis in osteonecrosis and osteoarthritis. En: Urbaniak JR, Jones JP. Osteonecrosis. Am Acad Orthop Surg 1997; 97-104.
24. Colwell CW, Robinson CA, Stevenson DD, Vint VC, Morris BA. Osteonecrosis of the femoral head in patients' with inflammatory arthritis and asthma receiving corticosteroid therapy. Orthopaedics. 1996; 19:941-46.
25. Moskal JT, Topping RE, Frankling LL. Hypercholesterolemia: An association with osteonecrosis of the femoral head. Am J Orthop 2000; 29:609-12.
26. Sakata R. A case control study of association life style, alcohol dehydrogenase 2 and aldehyde dehydrogenase 2 genotype and idiopathic osteonecrosis of the femoral head. Kurume Med J 2003; 50(3-4):121-30.
27. Matsuo K, Hirokata T, Sugioka Y, Ikeda M, Fukuda A. Influence of alcohol intance, cigarette smoking and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head. Clin Orthop 1988; 234:115-23.
28. Steinberg ME, Steinberg DR. A vascular necrosis of the femoral head. En: Steinberg ME. The hip ad it's disorders. Philadelphia WB Saunders 1991; 623-47.
29. Inove S, Horimi M, Asaro T, Fujwka M, Ogura T. Risk factors for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head after renal transplantation. J Orthop Sci 2003; 8(6):751-6.
30. Lavernia CJ, Sierra RJ, Grieco FR. Osteonecrosis of the femoral head. J Am Acad Orthop Surg. 1999; 7(4):250-61.
31. Mont MA, Jones LC, Sotereanos DG, Amstutz HC, Hungerford DS. Understanding and treating osteonecrosis of the femoral head. Inst Course Lect 2000; 49:169-85.
32. Ushio K, Oka M, Hyon SH, Mura S, Toguchida J. Partial hemiarthroplasty for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Br 2003; 85(6):922-30.
33. Koo KH. A New Method of Quantifying the Extend of Necrosis and Predicting the Fate of Osteonecrosis of the Femoral Head. En: Urbaniak JR, Jones JP. Osteonecrosis. Am Acad Orthop Surg. 1997; 225-30.
34. Beaulé PE, Amstutz HC. Management of Ficat Stage III and IV Osteonecrosis of the Hip. J Am Acad Orthop Surg. 2004; 12(2):96-105.
35. Sakai T, Sugano N, Nishii T, Miki H, Ohzono K. Bone Scintigraphy Screening for Osteonecrosis of the Hip in patients with Non- traumatic Osteonecrosis of the Femoral head, Skeletal Radiol. 2002; 31(11):650-5.
36. Jiménez Hefferman A, Casado Salinas AA, Torres Avisbal M, Ruiz López J, Lorente Moreno R, Latre Romero JM et al. Gammagrafía ósea en el diagnóstico y seguimiento tras foragebiopsia de la necrosis avascular de la cabeza femoral. Rev Esp Med Nuclear. 1989; 8:10-4.
37. Hungerford DS, Lennox DW. Diagnosis and treatment of ischemic necrosis of the femoral head. En: Everts CM. Surgery of the musculoskeletal system 2 ed. New York. Churchill Livingstone. 1990; 2757- 94
38. Krebs VE, McCarthy JC. Arthroscopy of the hip. Current opin orthopaedics. 1998; 9(1): 23

39. Leali A, Fetto J, Hale JJ. Biostructural augmentation for the treatment of osteonecrosis: rationale, technique, and case example. *J South Orthop Assoc.* 2002; 11(3):167-71
40. Pajaczkowski JA. The stubborn hip: idiopathic avascular necrosis of the hip. *J Manipulative Physiol Ther.* 2003; 26(2): 107
41. Strauss M, Dvorak T. Femoral head necrosis and hyperbaric oxygen therapy. En: Kindall EP, Whelan HT. *Hyperbaric Medicine Practice.* St Louis. Best Publishing Co.1999; 912
42. Reis ND, Schwartz O, Militian D, Ramon Y, Levin D. Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage I avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 2003, 85(3): 271- 5
43. Steinberg ME, Steinberg DR. Avascular necrosis of the femoral head. En: Steinberg ME. *The hip and its disorders.* Philadelphia. WB Saunders. 1990; 2757-94
44. Smith SW, Fehring TK, Griffin WL, Beaver WB. Core decompression of the osteonecrotic femoral head. *J Bone Joint Surg Am.*1995; 77(6): 674- 80
45. Nasegawa Y, Sakano S, Iwase T, Iwasada S, Torii S. Pedicle bone grafting versus trochanteric rotational osteotomy for avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 2003; 85(2):191- 8
46. Iwasada S, Hasegawa Y, Iwase T, Kitamura S, Iwata H. Trochanteric rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head: 43 patients followed for at least 3 years. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1997; 116: 447- 53
47. Mont MA, Fairbank AC, Krakow KA, Hungerford DS. Corrective osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.*1996; 78(9):1033-8
48. Sedel L, Travers V, Witvoet J. Cup arthroplasty for osteonecrosis of the Hip. *Clin Orthop.* 1987; 219:127-35
49. Nelson CL, walz BH, Gruenwald JM. Resurfacing of only the femoral head for osteonecrosis: long term follow up study. *J Arthroplasty.* 1997; 12:736-40
50. Langlais F, Barthas J, Portel M. Adjusted cups for idiopathic necrosis: radiological results. *Rev Chir Orthop Reaparatrice Appart Mot.* 1979; 65:151-5
51. Mont MA, Rajadhyksha AD, Hungerford DS. Outcomes of limited femoral resurfacing arthroplasty compared with total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head. *J Arthroplasty.* 2001;16(suppl 1):134-9
52. Takaoka K, Nishina T, Ohzono K. Bipolar prosthetic replacement for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop.* 1992; 277:121-7
53. Ortiguera CJ, Pulliam IT, Cabanela ME. Total Hip arthroplasty for osteonecrosis: matched pair analysis of 188 hips with long term follow up. *J Arthroplasty.* 1999; 14: 21- 8
54. Hartley WT, McAuley JP, Culpepper WJ, Engh CA. Osteonecrosis of the femoral head treated with cementless total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82(3): 408-13
55. Kantor SG, Huo MH, Huk OC, Salvati EA. Cemented total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis: a 6 year minimum follow up study of second generation cement techniques. *J Arthroplasty.* 1996; 11:267-71
56. Kim YH, Oh SH, Kim JS, koo KH. Contemporary total hip arthroplasty with and without cement in patients with osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85(4): 675- 81

OTRAS BIBLIOGRAFÍAS CONSULTADAS

- Agarwala S, Jain D, Joshi VR et al. Efficacy of alendronate, a bisphosphonate, in the treatment of AVN of the hip. A prospective open-label study. *Rheumatology.* 2005; 44: 352-359.
- Lai KA, Shen WJ, Yang CY, et al. The use of alendronate to prevent early collapse of the femoral head in patients with nontraumatic osteonecrosis. *J Bone Joint Surg.* 2005; 87-A: 2.155-2.159.
- Martínez-Ferrer MA, Peris P, Guañabens N. Osteonecrosis. ¿Qué hay de nuevo? *Reumatol Clin.* 2007; 3: 77-83.
- Tsao AK, Roberson JR, Christie MJ, Dore DD, Heck DA, Robertson DD et al. Biomechanical and clinical evaluations of a porous tantalum implant for the treatment of early-stage osteonecrosis. *J Bone Joint Surg.* 2005; 87-A: 22-27.
- Adili A, Trousdale RT. Femoral head resurfacing for the treatment of osteonecrosis in the young patients. *Clin Orthop* 2003; 417:93-101.
- Matzuno HI, Oka M, Aoki Y, Minami A. A Mild Term Prognosis of Non- traumatic Osteonecrosis of the Femoral Head. *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85(6):976-801.
- Sabaté FA, Barallat JA, Blavia FP. Necrosis postraumática. En: Sabaté AF, Blavia FP. *Fracturas de la extremidad proximal del fémur .* Madrid: Fundación Mapfre Medicina; 2003 p. 311-27.
- Yasunaga Y, Goto T, Hisatoma T, Tanaka R. Bone Preserving Prothesis with a Single Axis for Treating Osteonecrosis of the Femoral Head. *J Orthop Sci.* 2003;8(6):818-22
- Hernigou P, Bachir D, Galactareos F. The Natural Hiistory of Symptomatic Osteonecrosis in Adult with Sickle Cell Disease. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85(2):309-15.