

Copyright © The Journal of Bone and Joint Surgery, Inc. Todos los derechos reservados. Para obtener permiso para volver a utilizar este artículo en forma parcial o total, contáctese con [rights@jbjs.org](mailto:rights@jbjs.org).

Esta traducción ha sido provista por terceras partes. El texto fuente incluye terminología médica que puede ser difícil de traducir con exactitud. Si tiene alguna pregunta relacionada con la exactitud de la información contenida en la traducción, por favor refiérase a la versión en inglés, que es el texto oficial, en [www.jbjs.org](http://www.jbjs.org) o en su versión impresa. Si detecta problemas o errores en esta traducción, por favor contáctese con The Journal en [mail@jbjs.org](mailto:mail@jbjs.org).

# RESEÑA SOBRE CONCEPTOS ACTUALES OSTEONECROSIS NO TRAUMÁTICA DE LA CABEZA FEMORAL: DIEZ AÑOS DESPUÉS

POR MICHAEL A. MONT, MD, LYNNE C. JONES, PHD Y DAVID S. HUNGERFORD, MD

*Investigación realizada en el Centro de Preservación y Reconstrucción Articular, el Instituto Rubin de Cirugía Ortopédica Avanzada, el Hospital Sinai de Baltimore, y el Departamento de Cirugía Ortopédica, la Facultad de Medicina Johns Hopkins, el Hospital Good Samarita, Baltimore, Maryland*

- La etiología de la osteonecrosis de cadera puede tener una base genética. La interacción entre ciertos factores de riesgo y una predisposición genética puede determinar si la enfermedad afectará a un individuo en particular.
- El fundamento de utilizar procedimientos que preservan la articulación para tratar esta enfermedad se basa en mediciones radiográficas y datos obtenidos con otras modalidades de diagnóstico por imágenes.
- El diagnóstico precoz y la intervención anterior al colapso de la cabeza femoral son fundamentales para lograr un resultado exitoso de los procedimientos que preservan la articulación.
- Cuando la cabeza femoral ya ha colapsado, los resultados de los procedimientos que preservan la articulación son menos satisfactorios que los de la artroplastia total de cadera.
- Es posible que, con el correr del tiempo, nuevas medidas farmacológicas, así como el uso de factores de diferenciación y crecimiento para la prevención y el tratamiento de esta enfermedad, modifiquen nuestro enfoque terapéutico. Sin embargo, se requiere aguardar los resultados que se desprenden de la investigación clínica con seguimiento a largo plazo de estos pacientes.

Han transcurrido diez años desde nuestra publicación anterior “Reseña sobre Conceptos Actuales” referida a la osteonecrosis de la cabeza femoral<sup>1</sup>. Pese a destacadas revisiones recientes sobre el tema<sup>2-4</sup>, sigue sin haber consenso respecto de la patogenia y el tratamiento de esta enfermedad. En la actualidad, incluso se acepta más y se emplea con más frecuencia el término *osteonecrosis* que la denominación previa, *necrosis avascular*. En esta reseña, actualizaremos conceptos relativos a la etiología y los métodos de tratamiento conservador y quirúrgico que fueron analizados en las reseñas previas. Este artículo está basado casi exclusivamente en estudios revisados por pares publicados desde 1995 hasta la actualidad, y su propósito es brindar la base para un enfoque científico-estadístico del tratamiento de esta enfermedad.

En los últimos diez años, varios estudios han demostrado excelentes tasas de éxito de la artroplastia total de cadera en pacientes que presentan osteonecrosis<sup>5-38</sup>. Las indicaciones de los procedimientos que preservan la articulación parecen menos claras, pues la justificación de su uso requiere más pruebas de resultados positivos de estudios clínicos. El

diagnóstico precoz es esencial para los casos en que está indicado este tipo de procedimiento. A los fines de esta reseña, las lesiones se describirán en términos generales como *precolapso* o *poscolapso*, con referencias ocasionales al tamaño de la lesión, el grado de depresión de la cabeza femoral o el compromiso acetabular.

### **Etiología, patogenia y patología**

No se ha esclarecido por completo la fisiopatología de la osteonecrosis de la cabeza femoral. Si bien algunos casos reconocen una causa directa evidente (traumatismo, radiación o enfermedad de Caisson), la mayoría tiene una fisiopatología incierta. Varios investigadores suponen que se trata de un compromiso vascular, alteración de la fisiología de las células óseas y otras teorías<sup>1-4, 7, 39</sup>. Además, se han vinculado varias comorbilidades con esta enfermedad<sup>1-4, 7, 40-43</sup>.

Uno de los factores de riesgo más comunes de la osteonecrosis de la cabeza femoral es la administración de corticosteroides<sup>41, 44-61</sup>, aunque todavía se debate cuál es el grado de uso que constituye un riesgo. Si bien muchos pacientes que reciben corticosteroides tienen por lo menos otro factor de confusión, el análisis multifactorial indica que los corticosteroides, sobre todo en altas dosis, son una variable independiente. Típicamente, se considera que las dosificaciones relacionadas con la enfermedad son >2 g de prednisona, o su equivalente, dentro de un período de dos a tres meses. Por lo general, dosificaciones más bajas no se vinculan con la osteonecrosis de la cabeza femoral, y las observaciones sobre la asociación con estas dosis suelen ser anecdóticas y corresponden a pacientes con múltiples factores de riesgo, como consumo de alcohol o tabaquismo<sup>45, 60, 62-64</sup>. Inoue y otros<sup>41</sup> informaron que la osteonecrosis de la cabeza femoral se presenta en dieciocho de 287 receptores de trasplante renal tratados con 25,0 mg/día de prednisolona por vía oral. Según un estudio de Koo y otros<sup>51</sup> de veintidós pacientes con diagnóstico de osteonecrosis de la cabeza femoral, la dosis total de corticosteroides administrada hasta la detección de osteonecrosis por resonancia magnética oscilaba entre 1.800 y 15.505 mg (media, 5928 mg) de prednisolona o su equivalente. En diversos informes se observa un riesgo de osteonecrosis de la cabeza femoral relacionado con la dosis de corticosteroides en pacientes que padecen síndrome respiratorio agudo y grave (SARS, por su sigla en inglés)<sup>47, 50, 55</sup>. Griffith y otros<sup>47</sup> hallaron que doce (5%) de 254 pacientes que padecen SARS presentaban pruebas de osteonecrosis de la cabeza femoral y que la dosis acumulada equivalente a prednisolona era el factor de riesgo más importante, con un riesgo del 0,6% para quienes recibían una dosis <3 g y del 13% para quienes recibían una dosis >3 g.

Se ha definido con mayor exactitud el período de riesgo para la aparición de osteonecrosis de la cabeza femoral después del tratamiento corticosteroide. Sakamoto y otros<sup>56</sup> evaluaron prospectivamente por resonancia magnética las cabezas femorales de cuarenta y ocho pacientes (noventa y seis caderas) medicados con corticosteroides en altas dosis por diversos trastornos autoinmunitarios. Se observaron anomalías en treinta y una caderas (32%). Los cambios necróticos iniciales consistieron en zonas con forma de cinta, bien delimitadas, que aparecieron a una media de 3,6 meses (máximo, doce meses) después de iniciado el tratamiento con corticosteroide. Fink y otros<sup>59</sup>, en un estudio prospectivo de cuarenta y tres pacientes que recibieron corticosteroides por trasplante renal, detectaron osteonecrosis en seis caderas de cuatro pacientes (9%) dentro de los tres meses postrasplante. La resonancia magnética practicada a los doce meses del trasplante no reveló lesiones adicionales. Koo y otros<sup>51</sup> señalaron que el período desde el comienzo del tratamiento con corticosteroide hasta el diagnóstico de osteonecrosis oscilaba entre uno y dieciséis meses (media, 5,3 meses), con diagnóstico dentro de los doce meses en veintiuno de veintidós pacientes. Por consiguiente, en la mayoría de los pacientes que reciben corticosteroides, el período de riesgo para presentar osteonecrosis de la cabeza femoral es de doce meses o menos.

El consumo de alcohol es otro factor de riesgo importante<sup>44, 62, 63</sup>. Un estudio retrospectivo de Hirota y otros<sup>62</sup>, que comparó 118 casos de osteonecrosis de la cabeza femoral no asociada con corticosteroides con 236 pacientes de referencia, reveló un riesgo más alto de osteonecrosis de la cabeza femoral en bebedores ocasionales (<8 ml de alcohol una vez por semana, pero no diariamente) (riesgo relativo = 3,2) y bebedores habituales (8 ml de alcohol diarios) (riesgo relativo = 13,1) que en el grupo de referencia. También observaron una relación dosis-respuesta significativa ( $p < 0,001$ ), con riesgo relativo de 2,8; 9,4 y 14,8 en relación con ingestas de etanol de <320, de 320 a 799 y 800 g/sem, respectivamente, en bebedores actuales. Matsuo y otros<sup>63</sup> compararon 112 pacientes que padecían osteonecrosis de la cabeza femoral con 168 pacientes de referencia y notaron un riesgo elevado en bebedores habituales (>8 ml de alcohol diarios) (riesgo relativo = 7,8). Asimismo, presentaron una clara relación dosis-respuesta, con riesgos relativos de 3,3; 9,8 y 17,9 para bebedores actuales que consumían <400, de 400 a 1.000 y 1.000 ml/sem de alcohol, respectivamente.

Se ha implicado al tabaquismo como factor de riesgo de osteonecrosis de la cabeza femoral<sup>62-64</sup>. Hirota y otros<sup>62</sup> percibieron un mayor riesgo en fumadores actuales (riesgo relativo = 4,7); sin embargo, en efecto acumulativo se manifestó sólo en relación con veinte años o más. Matsuo y otros<sup>63</sup> también observaron un mayor riesgo en fumadores actuales (riesgo relativo = 3,9). Diversos estudios demuestran que el tabaquismo inhibe la osteogénesis y la consolidación de fracturas<sup>64-66</sup>.

Se considera que la osteonecrosis de la cabeza femoral es una enfermedad multifactorial que, en algunos casos, está relacionada tanto con una predilección genética como con la exposición a ciertos factores de riesgo. Entre ellos, se

encuentran: administración de corticosteroide, consumo de alcohol, tabaquismo y diversas enfermedades crónicas (nefropatía, enfermedad hematológica, enfermedad intestinal inflamatoria, postrasplante de órganos, hipertensión y gota)<sup>1-4,39-44,52-54,57,58,62,63</sup>.

Es posible que los pacientes que presentan trastornos de coagulación hereditarios estén expuestos a la aparición de osteonecrosis de la cabeza femoral. Según algunos estudios, existe una relación entre la trombofilia (mayor probabilidad de coágulos sanguíneos) y la hipofibrinólisis (menor capacidad de lisar coágulos sanguíneos)<sup>3,4,39,40,42,43,67-80</sup>. Analizamos nueve factores de coagulación y hallamos por lo menos una anormalidad de factores de coagulación en treinta y siete (82%) de cuarenta y cinco pacientes que sufrían osteonecrosis de la cabeza femoral, en comparación con 30% de los grupos de referencia ( $p < 0,0001$ )<sup>74</sup>. Se detectaron dos o más anormalidades en veintiún pacientes (47%), pero solo en el 2,5% en los grupos de referencia ( $p < 0,0001$ ). En un estudio de cincuenta y nueve pacientes que padecían osteonecrosis de la cabeza femoral, Glueck y otros<sup>70</sup> observaron una alta prevalencia de anormalidades de coagulación en el inhibidor-1 del activador del plasminógeno. Dado que algunas de estas alteraciones en la coagulación pueden ser producto de trastornos autosómicos dominantes, existe la posibilidad de investigar a los individuos en riesgo.

Liu y otros<sup>81</sup> identificaron tres familias con herencia autosómica dominante de osteonecrosis de la cabeza femoral y mapearon la posición cromosómica de una mutación del gen de colágeno tipo-II (gen COL2A1). También se ha vinculado la osteonecrosis de la cabeza femoral con ciertos polimorfismos genéticos como enzimas que metabolizan alcohol y la proteína P transportadora de drogas-glucoproteína<sup>48,78,82-86</sup>. La importancia de estos resultados reside en que la investigación genética de familias que sufren osteonecrosis de la cabeza femoral posibilitaría identificar portadores antes de la aparición de síntomas clínicos. Esto permitiría instituir medidas capaces de demorar la evolución de la enfermedad y puede repercutir en el tratamiento farmacológico. Además, se podría tratar el cuadro patológico relacionado con el defecto, lo que posiblemente eliminaría el factor de riesgo. Por ejemplo, se podría tratar con agentes hipolipemiantes a un paciente que padezca hiperlipidemia familiar y someterlo a pruebas regulares mediante resonancia magnética para permitir un diagnóstico precoz, que determinaría el tratamiento óptimo.

Los corticosteroides y el alcohol también pueden tener un efecto sobre la diferenciación de los osteoblastos<sup>48,49,84,87</sup>. Estudios de laboratorio de Wang y otros<sup>57,58</sup> demostraron que los corticosteroides pueden dirigir a las células del estroma de la médula ósea hacia la vía adipocítica y no hacia la vía osteoblástica. Asimismo, un estudio clínico ha revelado menor diferenciación osteogénica en células obtenidas de pacientes que padecían osteonecrosis de la cabeza femoral asociada con corticosteroides o alcohol<sup>87</sup>.

Los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) presentan mayor riesgo de padecer osteonecrosis de la cabeza femoral<sup>88-96</sup>. No se ha esclarecido si el virus propiamente dicho es responsable o si los agentes patogénicos son los tratamientos (con fármacos antirretrovirales como inhibidores de la proteasa, corticosteroides u otros antibióticos). En un estudio de ocho pacientes infectados con VIH, Blacksins y otros<sup>88</sup> observaron que la osteonecrosis de la cabeza femoral no estaría directamente relacionada con el VIH, sino con el tratamiento con corticosteroide. Miller y otros<sup>94</sup> percibieron osteonecrosis de la cabeza femoral en quince (4,4%) de 339 adultos infectados con VIH y no detectaron lesiones de cadera en 118 voluntarios VIH-negativos comparables por edad y sexo. Las lesiones de cadera fueron más frecuentes en individuos medicados con corticosteroides, agentes hipolipemiantes o testosterona. Varios estudios definen el tratamiento antirretroviral como el agente patogénico más importante<sup>89,91,92,95</sup>. En contraposición a estos estudios, Ries y otros<sup>96</sup> identificaron cuatro pacientes con VIH y osteonecrosis de la cabeza femoral que no presentaban otros factores de riesgo conocidos, un resultado que indica que la infección de VIH en sí misma puede ser un factor de riesgo singular.

Si bien la osteonecrosis de la cabeza femoral no es una complicación común durante el embarazo, se han documentado varios casos en la bibliografía<sup>97-100</sup>. Por lo general, estas pacientes no presentan otros factores de riesgo. Montella y otros<sup>98</sup> dieron a conocer trece casos (diecisiete caderas) de osteonecrosis de la cabeza femoral que se presentó durante el embarazo o en el primer mes posparto. Las pacientes eran, en su mayoría, primigestas (once de trece pacientes), de “contextura pequeña y aumento de peso considerable”. Inicialmente, muchos de estos casos se diagnosticaron de manera errónea como osteoporosis transitoria de la cadera.

## **Factores que inciden en el tratamiento**

### ***Estadificación radiográfica***

Los algoritmos de tratamiento para la osteonecrosis de la cabeza femoral se basan en la estadificación de la lesión. Se han utilizado varios sistemas de estadificación para describir la extensión radiográfica de la enfermedad. Todos los sistemas tienen limitaciones y ninguno ha sido aceptado universalmente para utilizarlo sólo como guía del tratamiento.

Según la mayoría de los autores, se emplean de rutina cuatro datos radiográficos esenciales al formular un plan terapéutico. Entre estos datos, que han sido corroborados en estudios revisados por pares sobre resultados de diversos métodos de tratamiento<sup>3,4,74,101-111</sup>, se encuentran (1) pruebas de que la lesión es precolapso o poscolapso, (2) tamaño del segmento necrótico, (3) grado de depresión de la cabeza femoral y (4) compromiso acetabular con signos de osteoartritis.

*Integridad de la cabeza femoral:* El colapso de la cabeza femoral es una consecuencia del fracaso mecánico. Si bien es

posible reconocer grandes zonas de colapso como un cambio en el contorno de la cabeza femoral, el denominado signo de la semiluna es un indicador más precoz de este fracaso (Fig. 1). Cuando hay colapso, es probable que el paciente requiera, con el correr del tiempo, un reemplazo total de cadera.

*Tamaño de la lesión:* Muchos estudios han demostrado que el tamaño de la lesión, independientemente del método de tratamiento, predice el resultado<sup>101</sup>. Es posible estimar el tamaño de una lesión evidente desde el punto de vista radiográfico en función de mediciones del ángulo necrótico combinado<sup>112</sup>. En los casos de enfermedad temprana, no hay pruebas radiográficas de lesión o los bordes pueden estar poco definidos. Estas lesiones sólo pueden detectarse por resonancia magnética (Fig. 2). Steinberg y otros<sup>111</sup> describieron un método para evaluar, por resonancia magnética, el grado de compromiso de la cabeza femoral a causa de estas lesiones. Cherian y otros<sup>113</sup> recurrieron a radiografías y resonancias magnéticas para evaluar treinta y nueve caderas de veinticinco pacientes que presentaban enfermedad fase I o II según el sistema de clasificación de la Asociación de Investigación de Circulación Ósea (ARCO, por su sigla en inglés). Se observó que podían aplicarse con confianza diversos métodos para medir el tamaño de las lesiones (cálculo de un índice de extensión necrótica y estimación del compromiso porcentual), dado que eran altamente fiables y reproducibles. Su análisis de los grados asignados independientemente en dos ocasiones distintas por tres observadores con diferentes antecedentes de especialidad médica y experiencia dieron como resultado coeficientes de correlación que demostraron coincidencia sustancial para todos los tamaños de lesiones.

*Depresión de la cabeza femoral:* Se ha observado que un cambio del contorno de la cabeza femoral de >2 mm indica un peor pronóstico. En un estudio transversal de cincuenta y dos pacientes (sesenta y ocho caderas) sometidos a descompresión central para el tratamiento de enfermedad fase III de Ficat y Arlet<sup>114</sup> y seguidos durante una media de doce años (rango, de cuatro a dieciocho años)<sup>109</sup>, dieciocho (41%) de cuarenta y cuatro caderas con enfermedad fase III de Steinberg<sup>111</sup> (ausencia de depresión de la cabeza y signo de la semiluna) requirieron un reemplazo total de cadera, mientras que veintidós (92%) de veinticuatro caderas con enfermedad fase IV de Steinberg (depresión de la cabeza) fueron sometidas a artroplastia. Soucacos y otros<sup>115</sup> comunicaron que, en un estudio de 184 caderas (152 pacientes) seguidas de uno a diez años (media, 4,7 años) después de injerto peróneo vascularizado, los mejores resultados correspondieron a caderas con enfermedad fase II de Steinberg (sin depresión de la cabeza), 95% de las cuales se había mantenido estable. Por el contrario, solo el 39% de las caderas con depresión de la cabeza femoral había permanecido estable.

*Compromiso acetabular:* Es importante reconocer el compromiso acetabular, pues los tratamientos destinados a salvar la cabeza femoral no serán eficaces cuando la enfermedad haya avanzado hasta comprometer el acetábulo<sup>1,2,116-118</sup>. Además, cabe la posibilidad de que se presenten pruebas de degeneración del acetábulo aún cuando las radiografías sean normales y no se observe pinzamiento del espacio articular<sup>119</sup>.

### ***Evaluación intraoperatoria***

Si bien la mayoría de los procedimientos utilizados para el tratamiento precoz de la osteonecrosis de la cabeza femoral se elige en función de la evaluación preoperatoria, los hallazgos intraoperatorios son valiosos para confirmar la estadificación y pueden incidir en la elección del tratamiento. Por ejemplo, se podría haber planificado un procedimiento de injerto óseo sobre la base de los signos radiográficos, pero un hallazgo intraoperatorio de lesión sustancial del cartílago de la cabeza femoral indicaría que sería más apropiado un reemplazo total de cadera. También se puede recurrir a la artroscopia para evaluar lesiones<sup>120-124</sup>. Ruch y otros estudiaron por artroscopia cincuenta y dos caderas de cuarenta y seis pacientes que padecían osteonecrosis de la cabeza femoral que habían sido estadificadas prospectivamente por radiografías y resonancia magnética<sup>123</sup>. La artroscopia de cadera reveló degeneración osteocondral no detectada por resonancia magnética en dieciocho caderas que mostraban pérdida de integridad de la cabeza femoral en las radiografías simples. McCarthy y otros implementaron este procedimiento para estudiar a siete pacientes y concluyeron que de esta manera se podría mejorar la exactitud de la estadificación<sup>122</sup>.

En ocasiones, se practican procedimientos (descompresión central e injerto óseo) sin evaluar intraoperatoriamente el cartílago de la cabeza femoral. Cabría contemplar otras pruebas para estudiar mejor estos casos. Por ejemplo, si se está considerando descompresión central para lo que se considera una lesión precolapso, podría efectuarse una tomografía computada u otra tomografía para determinar si, en realidad, hay colapso de la cabeza femoral<sup>125</sup>.

### ***Factores específicos del paciente***

Al planificar el tratamiento es esencial considerar la edad, el nivel de actividad, la salud general, las comorbilidades y la expectativa de vida. También se puede utilizar el examen físico con evaluación del grado de dolor, claudicación y limitación del movimiento de la cadera para determinar la gravedad del compromiso articular. Una enfermedad sistémica o una expectativa de vida corta pueden impedir un procedimiento quirúrgico. A veces no se tratan de la misma manera lesiones similares en dos pacientes de edades y niveles de actividad diferentes. Por ejemplo, la mejor manera de tratar una cadera con colapso de la cabeza femoral y sin compromiso acetabular podría ser un injerto óseo en una persona sana de veintiún años, mientras que para tratar el mismo cuadro patológico en un individuo de setenta y seis años sería preferible

optar por un reemplazo total de cadera. Quizá sea más apropiado tratar a pacientes comprometidos desde el punto de vista médico con un procedimiento definitivo (reemplazo total de cadera) que emplear procedimientos que pueden ser sólo transitorios. Se podría inferir que los resultados terapéuticos son peores en pacientes que presentan ciertos diagnósticos y factores de riesgo (por ejemplo, tratamiento con corticosteroide o lupus eritematoso sistémico). Sin embargo, las tasas de éxito del tratamiento han mostrado una correlación más estrecha con la integridad estructural de la cabeza femoral que con factores demográficos.

Se ha observado que el tiempo de evolución de los síntomas influye en los resultados del tratamiento de preservación. En un estudio previo de cuarenta y cinco caderas fases I y II de Ficat y Arlet, en el que se efectuó una descompresión central perforando varias veces con una clavija percutánea de diámetro pequeño, uno de nosotros (M.A.M.) y colegas<sup>126</sup> revelamos una duración media preoperatoria de los síntomas de seis meses en los pacientes que mostraron un resultado exitoso en comparación con los once meses de aquellos cuyo resultado fue malo. Beaulé y otros<sup>127</sup> observaron que el pronóstico era mejor en los pacientes tratados con restauración limitada de la superficie de la cabeza femoral que habían presentado síntomas durante menos de doce meses antes del tratamiento que en aquellos tratados de la misma manera pero cuyos síntomas superaban los doce meses de evolución.

### **Métodos diagnósticos**

Si las radiografías comunes anteroposteriores y laterales con el miembro inferior en flexión y abducción muestran osteonecrosis evidente de la cabeza femoral, no es necesario realizar una resonancia magnética. No obstante, es el mejor método de diagnóstico para casos ocultos o no evidentes desde el punto de vista radiográfico, pues tiene una sensibilidad del 99% y una especificidad del 98% para esta enfermedad<sup>128-134</sup>. Los protocolos han permitido estudios rápidos para reducir el costo y el tiempo de la resonancia magnética, lo que posibilita estudios temporales, secuenciales. Cuando se emplearon tanto resonancia magnética limitada, practicada rápidamente, como resonancia magnética completa para diagnosticar lesiones y determinar su tamaño, los dos estudios mostraron coincidencia en 177 (98,9%) de 179 caderas<sup>132</sup>. May y Disler<sup>134</sup> observaron que los resultados de un protocolo de estudio rápido (tiempo de obtención de imágenes inferior a un minuto) eran similares a los del protocolo de rutina (tiempo de obtención de imágenes superior a siete minutos) en pacientes con signos presuntos de osteonecrosis de la cabeza femoral oculta desde el punto de vista radiográfico.

Según ciertos informes, la gammagrafía ósea no es sensible para diagnosticar osteonecrosis de la cabeza femoral<sup>135-140</sup>. Scheiber y otros<sup>139</sup> compararon gammagrafías óseas planares en tres fases realizadas con un colimador de alta resolución de orificios paralelos e imágenes por resonancia magnética de 120 pacientes que presentaban dolor de cadera no traumático y de veintitrés individuos pertenecientes a un grupo de referencia. Todos los pacientes fueron sometidos a una resonancia magnética dentro de los dos meses posteriores a la gammagrafía ósea. De las treinta caderas con aspecto normal en la gammagrafía, veintidós presentaban osteonecrosis de la cabeza femoral en la resonancia magnética. Los autores concluyeron que la gammagrafía ósea no está indicada para el diagnóstico de posible compromiso de la cadera contralateral en casos de osteonecrosis de la cabeza femoral. La figura 3 ilustra la falta de sensibilidad de la gammagrafía ósea para diagnosticar osteonecrosis de la cabeza femoral.

### **Tratamiento conservador**

La mayoría de los métodos de tratamiento conservador han consistido en limitar el soporte de peso (con diversas modalidades como bastón, muleta, andador o dos muletas) con el fundamento de que esto retrasa la evolución de la enfermedad, de manera que finalmente se puedan practicar procedimientos que preserven la cabeza femoral. Sin embargo, >80% de las caderas afectadas avanzan a colapso de la cabeza femoral y artritis a los cuatro años del diagnóstico<sup>141</sup>. La enfermedad diagnosticada en fases tempranas (antes del colapso de la cabeza femoral) puede ser pasible de modalidades terapéuticas no quirúrgicas más modernas, aunque no se han establecido las fases exactas en las que determinadas intervenciones pueden resultar exitosas.

Actualmente, los informes publicados justificarían el tratamiento conservador de pequeñas lesiones precolapso asintomáticas, que pueden tener una mejor evolución natural<sup>142-146</sup>. A menudo, estas lesiones se diagnostican en la cadera contralateral después de la evaluación de una cadera sintomática. Jergesen y Khan observaron que catorce de diecinueve caderas asintomáticas con osteonecrosis no tratada de la cabeza femoral mostraron evolución de la enfermedad: nueve, dentro de los cinco años del diagnóstico, y cinco, después de más de cinco años<sup>143</sup>. Hernigou y otros<sup>144</sup>, en un estudio prospectivo de cuarenta caderas asintomáticas con una lesión pequeña en estadio temprano no tratada, revelaron que treinta y cinco (88%) se volvieron sintomáticas y veintinueve (73%) presentaron colapso en un período mínimo de diez años (media, once años) después del diagnóstico.

Hay pruebas de que ciertas lesiones pequeñas se pueden curar de manera espontánea. Cheng y otros<sup>147</sup> estudiaron prospectivamente treinta caderas y observaron resolución espontánea en tres de los casos. Los factores aparentemente relacionados con la resolución eran enfermedad temprana asintomática y lesión pequeña. Yoshida y otros<sup>61</sup> detectaron

osteonecrosis de la cabeza femoral por resonancia magnética en veinticuatro caderas asintomáticas y normales, desde el punto de vista radiográfico, de trece pacientes que presentaban lupus eritematoso sistémico controlados mediante resonancia magnética durante un período de doce a noventa y cinco meses (media, cincuenta y un meses). Quince caderas mejoraron (reducción >15% del volumen de necrosis) durante el período de observación, y todas las caderas en las que el volumen del área necrótica había sido <25% mostraron una disminución tiempo-dependiente del tamaño de la lesión.

Un metanálisis de los resultados del soporte de peso protegido en 819 pacientes reveló una tasa de fracaso >80% a una media de treinta y cuatro meses<sup>141</sup>. Como la mayoría de los pacientes requirió un reemplazo total de cadera en un período breve, los autores concluyeron que no resulta apropiado el tratamiento conservador de la osteonecrosis de la cabeza femoral.

En los últimos años, se ha prestado especial atención a la administración de agentes farmacológicos para el tratamiento de la osteonecrosis de la cabeza femoral. Estos agentes, que comprenden fármacos hipolipemiantes, anticoagulantes, vasodilatadores y bifosfonatos, tienen por objetivo tratar determinados factores de riesgo fisiológicos de osteonecrosis tales como émbolos lipídicos, hipertrofia de adipocitos, trombosis venosa, aumento de la presión intraósea y resorción ósea.

Se ha tratado con agentes hipolipemiantes a pacientes que presentaban lupus eritematoso sistémico, y altos niveles séricos de colesterol y lípidos<sup>46,148</sup>. Este tratamiento se basa en estudios de laboratorio de Wang y otros<sup>57,58</sup>, que analizaron la capacidad de la lovastatina para prevenir la adipogénesis inducida por corticosteroides, *in vitro*, así como sus efectos sobre la adipogénesis y la osteonecrosis de la cabeza femoral *in vivo* en pollos. Estos estudios indicaron que, en el lupus eritematoso sistémico, la osteonecrosis de la cabeza femoral puede deberse a una desviación fisiológica de células madre mesenquimáticas hacia el linaje adipocítico y no hacia el osteoblástico. En consecuencia, el tratamiento con lovastatina puede prevenir la osteonecrosis al impedir los efectos de la enfermedad sobre la desviación de la diferenciación celular osteoblástica normal. Pritchett comunicó que, en una media de 7,5 años (mínimo, cinco años), solo tres (1%) de los 284 pacientes medicados con corticosteroides en altas dosis y diversas estatinas (agentes depuradores de lípidos que disminuyen considerablemente los niveles lipídicos) habían presentado osteonecrosis de la cabeza femoral<sup>148</sup>. Esa prevalencia es mucho más baja que la del 3% al 20% comunicada en pacientes que reciben corticosteroides en altas dosis sin estatinas<sup>3,43,44</sup>. Por lo tanto, las estatinas podrían ofrecer protección contra esta enfermedad cuando se requiere tratamiento con corticosteroides.

Glueck y otros<sup>71</sup> indicaron el esteroide anabólico estanozolol (6 mg/día) para tratar cuatro casos de hipofibrinólisis relacionada con un alto nivel de actividad del activador del plasminógeno y uno, con un alto nivel sérico de lipoproteína. Los cinco pacientes presentaron disminución de los síntomas al año de tratamiento. En otro estudio, Glueck y otros<sup>72</sup> utilizaron enoxaparina (60 mg/día durante doce semanas) para tratar trastornos trombofílicos o hipofibrinolíticos y fases tempranas de osteonecrosis de la cabeza femoral. A los dos años, treinta y una (89%) de treinta y cinco caderas no habían requerido cirugía y todavía presentaban enfermedad fase I o II de Ficat y Arlet por evaluación radiográfica.

Se han estudiado los efectos del derivado de la prostaciclina, iloprost, administrado como vasodilatador, en pacientes que padecen osteonecrosis de la cabeza femoral y síndrome de edema de la médula ósea<sup>149,150</sup>. Los diecisiete casos de osteonecrosis de la cabeza femoral en fase temprana presentaron mejoría clínica y radiográfica al año de tratamiento con este agente.

Los bifosfonatos han mostrado ser promisorios en pequeñas series de casos<sup>151-154</sup>. Estos agentes, que inhiben la actividad osteoclástica y, por ende, limitan la resorción ósea, podrían, en teoría, retrasar la evolución de la enfermedad, pues se postula que la mayor resorción contribuye al colapso de la cabeza femoral. Tres estudios recientes en ratas<sup>155</sup>, caninos<sup>156</sup> y cerdos<sup>157</sup> han mostrado una disminución de la prevalencia del colapso de la cabeza femoral después del tratamiento con bifosfonatos. Informes clínicos recientes han indicado que el alendronato posiblemente sea beneficioso para los pacientes que padezcan osteonecrosis de la cabeza femoral. Después de un tratamiento promedio de un año (rango, de tres meses a cinco años) de sesenta pacientes (100 caderas) con este agente (10 mg/día), Agarwala y otros<sup>151</sup> observaron mejoría clínica, con una reducción de las puntuaciones de discapacidad del paciente y con necesidad de cirugía sólo en seis casos (diez caderas). Recientemente, Lai y otros<sup>154</sup> dieron a conocer resultados similares en un estudio de cuarenta pacientes que padecían osteonecrosis de la cabeza femoral fase II o III de Steinberg tratados con alendronato (70 mg/día durante veinte semanas) o asignados a un grupo de referencia. Después de un mínimo de veinticuatro meses, se observó pérdida de la integridad de la cabeza femoral sólo en dos de las veintinueve caderas del grupo alendronato en comparación con diecinueve de las veinticinco caderas del grupo de referencia ( $p < 0,001$ ). Una cadera del grupo alendronato y dieciséis del grupo de referencia fueron sometidas a artroplastia total ( $p < 0,001$ ).

Se han utilizado diversas modalidades no quirúrgicas externas, biofísicas, para tratar la osteonecrosis de la cabeza femoral. Entre ellas se encuentran estimulación electromagnética, terapia por onda de choque extracorpórea<sup>158-160</sup> y oxígeno hiperbárico<sup>161-164</sup>. Durante las décadas de 1980 y 1990, se evaluó la eficacia de la estimulación electromagnética para el tratamiento de la osteonecrosis de la cabeza femoral y algunos estudios mostraron resultados iniciales promisorios<sup>114,165</sup>; sin embargo, las pruebas no fueron suficientemente concluyentes para la aprobación por la Administración de Drogas y

Alimentos (FDA, por su sigla en inglés). En Europa se ha empleado la terapia por onda de choque extracorpórea para tratar fases tempranas de la enfermedad. Wang y otros<sup>160</sup> compararon los resultados de este tipo de tratamiento en veintitrés pacientes (veintinueve caderas) con los de un grupo tratado mediante injerto peróneo no vascularizado. En una media de veinticinco meses, se observaron mejores puntuaciones de cadera de Harris en el 79% del grupo de onda de choque respecto del 29% del grupo tratado con injerto peróneo no vascularizado. El oxígeno hiperbárico ha dado resultados mixtos, y se lo vincula con un alto costo y un gran compromiso de tiempo para los pacientes. Un modelo de osteonecrosis inducida por privación vascular en ratas señaló que el oxígeno hiperbárico previno el colapso de la cabeza femoral<sup>161</sup>. En otro estudio, Reis y otros<sup>162</sup> trataron con oxígeno hiperbárico durante 100 días dieciséis caderas de doce pacientes que presentaban osteonecrosis de la cabeza femoral en fase temprana. Las anomalías de la resonancia magnética desaparecieron en trece de las dieciséis caderas.

## Tratamiento quirúrgico

### *Descompresión central*

Según un metanálisis de los resultados de la descompresión central en 1206 caderas tratadas en veinticuatro estudios publicados antes de 1995, los mejores resultados terapéuticos correspondieron a lesiones en fase temprana<sup>141</sup>: el 84% de los pacientes que padecían enfermedad fase I de Ficat y Arlet, y el 65% de los pacientes que padecían enfermedad fase II mostraron un resultado exitoso. Estudios publicados desde 1996 (véase Apéndice) comunicaron resultados similares para la enfermedad precolapso<sup>103,105,107,109,126,165-191</sup>. En 2000, Castro y Barrack identificaron veintidós estudios de descompresión central y los compararon con ocho estudios de pacientes tratados sin cirugía<sup>167</sup>. La prueba de la Ji al cuadrado mostró que la tasa de éxito de la descompresión central es significativamente más alta que la del tratamiento conservador para caderas con enfermedad en fase temprana ( $p < 0,05$ ). Los autores concluyeron que se necesitaban grandes estudios de doble ciego prospectivos y multicéntricos de pacientes asignados aleatoriamente a uno u otro método de tratamiento y luego estratificados por fase, causa y bilateralidad de la enfermedad.

Uno de nosotros (M.A.M.) y colegas describimos una técnica central que consiste en perforar varias veces con una pequeña clavija (3,2 mm de diámetro)<sup>126</sup>. A una media de dos años (rango, de veinte a treinta y nueve meses) de posoperatorio, el desenlace clínico fue exitoso (puntuación de cadera de Harris  $>80$  puntos y sin cirugía adicional) en treinta y dos (71%) de cuarenta y cinco caderas, y veinticuatro (80%) de treinta caderas fase I de Ficat y Arlet. El procedimiento fue simple desde el punto de vista técnico, y no presentó complicaciones quirúrgicas. La técnica se basó en el trabajo previo de Kim y otros, quienes informaron que la tasa de colapso de la cabeza femoral determinado radiográficamente a los tres años era más baja (14,3%) que la observada con las técnicas de descompresión central tradicionales (45%;  $p = 0,03$ )<sup>172</sup>.

Scully y otros<sup>184</sup> compararon la descompresión central (noventa y ocho caderas; setenta y dos pacientes) con el injerto peróneo vascularizado (614 caderas; 480 pacientes). Ninguna de las once caderas con enfermedad fase I de Ficat y Arlet requirió reemplazo total de cadera después de ser tratada con este esquema, mientras que el 65% (veintiocho) de cuarenta y tres caderas fase II tratadas con descompresión central y el 89% (noventa y una) de 111 caderas fase II tratadas con injerto peróneo vascularizado había sobrevivido a los cincuenta meses. La tasa de supervivencia de las caderas con enfermedad fase III de Ficat y Arlet fue superior después del injerto peróneo vascularizado ( $p < 0,0001$ ). Los autores concluyeron que se justifica aceptar la morbilidad en aumento relacionada con el injerto peróneo vascularizado considerando la demora o la prevención del colapso articular en caderas que presentan grandes lesiones fase II, o enfermedad fase III de Ficat y Arlet. Como los resultados de los dos procedimientos fueron similares en las caderas con enfermedad fase I o fase II temprana, en esos estadios podría ser preferible la descompresión central, que es fácil en términos técnicos y se vincula con la baja morbilidad. En resumen, la descompresión central da los mejores resultados en caderas con una lesión pequeña o mediana, independientemente de los factores de riesgo asociados. Para obtener una excelente revisión de la descompresión central, se remite a los lectores a consultar el informe reciente de Lieberman<sup>191</sup>.

### *Osteotomía*

Las osteotomías se utilizan para movilizar el segmento de hueso necrótico y alejarlo de la región de soporte de peso. Existen dos tipos generales de osteotomías: intertrocantérea angular (en varo y valgo) y transtrocantérea con rotación<sup>20,108,192-214</sup>. Las osteotomías con rotación permiten grandes grados de traslación del segmento osteonecrotico, pues emplean un colgajo rotatorio de hueso femoral basado en un pedículo vascular (la arteria circunfleja femoral interna). Si bien las osteotomías con rotación pueden incidir en el tratamiento de determinados pacientes, a veces son difíciles de practicar y tienen alto potencial de morbilidad, incluida ausencia de consolidación. Los reemplazos totales de cadera efectuados después de una osteotomía suelen ser más difíciles, desde el punto de vista técnico, que los realizados en pacientes que padecen osteonecrosis de la cabeza femoral y nunca han sido sometidos a una osteotomía. Según varios informes, los reemplazos de cadera pososteotomía se relacionan con mayor tiempo operatorio, mayor pérdida de sangre, dificultades técnicas y altas tasas de infección<sup>193,215,216</sup>.

El Apéndice resume los resultados de siete estudios de osteotomías angulares, publicados desde 1995. Algunos de los estudios también recurrieron al injerto óseo auxiliar<sup>198,208,217</sup>. Los resultados fueron variables, con tasas de éxito que oscilaron entre el 40% y el 96% después de tres a veintiséis años de la operación. Por lo general, las osteotomías angulares mostraron los mejores resultados en pacientes jóvenes activos que no recibían corticosteroides, tenían compromiso unilateral con buena amplitud de movimiento de la cadera preoperatoria y una lesión pequeña sin colapso de la cabeza femoral.

El Apéndice también resume los resultados de nueve estudios de osteotomías con rotación. Estos procedimientos son más exigentes, desde el punto de vista técnico, que las osteotomías angulares. Para obtener excelentes revisiones de las indicaciones, las técnicas y los resultados de las osteotomías, se remite a los lectores a consultar los informes recientes de uno de nosotros (D.S.H.)<sup>116</sup>, y los presentados por Shannon y Trousdale<sup>193</sup>.

### *Injerto óseo no vascularizado*

El injerto óseo no vascularizado tiene varias ventajas teóricas para el tratamiento de las lesiones precolapso y poscolapso tempranas cuando el cartílago articular está relativamente indemne. El procedimiento permite descomprimir la cabeza femoral, extraer hueso necrótico y brindar soporte y andamiaje estructural para posibilitar la reparación y el remodelado del hueso subcondral<sup>176,217-228</sup>. En la actualidad, hay tres abordajes distintos para introducir el injerto óseo: (1) colocación de injerto cortical a través de una vía central realizada en el cuello y la cabeza femorales, (2) injerto practicado a través de la denominada trampa<sup>220-222</sup> realizada a través del cartílago articular de la cabeza femoral (la trampa expone la lesión subyacente, se extrae el hueso necrótico y se rellena la cavidad con injerto óseo esponjoso y/o cortical) y (3) injerto a través de una ventana realizada en el cuello femoral en la base de la cabeza (se extrae el área necrótica y se coloca injerto óseo en el defecto).

El Apéndice resume los resultados de estas técnicas de injerto óseo. En pacientes bien seleccionados, las tasas de éxito han oscilado entre el 24% y el 100% después de dos a quince años de la operación. Rosenwasser y otros<sup>228</sup> describieron un procedimiento de “lámpara eléctrica” en el que se raspaba el hueso patológico a través de una trampa en el cuello femoral y se lo reemplazaba por autoinjerto esponjoso. Los autores observaron una tasa de resultados exitosos del 87% en un estudio de quince caderas con una media de doce años. Uno de nosotros (M.A.M.) y colegas<sup>223</sup> practicamos un procedimiento similar en veintidós caderas (diecinueve pacientes), con reemplazo del hueso patológico por un sustituto de injerto óseo (una combinación de matriz ósea desmineralizada, fragmentos óseos de aloinjerto procesados y un portador termoplástico). A una media de cuatro años (rango, de tres a 4,5 años), dieciocho (86%) de las veintidós caderas mostraron un resultado exitoso desde el punto de vista clínico (puntuación de cadera de Harris >80 puntos y sin procedimientos adicionales).

Rijnen y otros<sup>227</sup> utilizaron un abordaje lateral, como en una descompresión central tradicional, para extraer hueso osteonecrotico de lesiones de la cabeza femoral e injertos óseos esponjosos impactados alogénicos y autogénicos para recuperar la esfericidad de la cabeza femoral. De veintiocho caderas consecutivas (veintisiete pacientes) con lesiones extensas que fueron seguidas prospectivamente durante una media de cuarenta y dos meses (rango, de veinticuatro a 119 meses), ocho (29%) fueron convertidas a un reemplazo total de cadera. De las veinte caderas reconstruidas que sobrevivieron, dieciocho (90%) mostraron un resultado exitoso desde el punto de vista clínico (dolor mínimo o nulo) y el 70% no presentó signos de evolución en radiografías.

Lieberman y otros dieron a conocer el uso de proteínas morfogénicas óseas para el tratamiento de la osteonecrosis de la cabeza femoral<sup>176</sup>. Se combinó proteína morfogénica ósea humana parcialmente purificada con hueso humano alogénico autolisado con extracción de antígenos y se la introdujo en la cabeza femoral a través de una vía central en quince pacientes (diecisiete caderas). En una media de cincuenta y tres meses (rango, de veintiséis a noventa y cuatro meses), catorce caderas mostraron un resultado exitoso, desde el punto de vista clínico, con una puntuación de cadera de Harris >80 puntos y ningún paciente requirió una conversión a reemplazo total de cadera.

### *Injerto óseo vascularizado*

El fundamento del injerto óseo vascularizado es que permite descomprimir, brinda soporte estructural y restablece la circulación que había sido deficiente o inexistente durante un período prolongado. Se han publicado varios informes sobre el uso de injertos peróneos e ilíacos vascularizados<sup>106,113,171,184,198,200,208,226,229-251</sup>. El Apéndice resume los resultados de estos procedimientos.

Urbaniak y otros<sup>246</sup> trataron 103 caderas osteonecroticas con un injerto peróneo vascularizado y las siguieron durante un mínimo de cinco años. Los mejores resultados se observaron después del tratamiento de lesiones precolapso pequeñas y medianas. De setenta y cinco pacientes que respondieron un cuestionario, el 81% expresó satisfacción con el resultado del procedimiento. El 11% (dos) de diecinueve caderas con una lesión precolapso, el 23% (cinco) de veintidós caderas con una lesión poscolapso sin depresión y el 39% (veinticuatro) de sesenta y dos caderas con una lesión más avanzada fueron convertidos a un reemplazo total de cadera.

Berend y otros<sup>101</sup> analizaron 224 caderas osteonecróticas colapsadas (en 188 pacientes) tratadas con injertos peróneos vascularizados y observaron una tasa de supervivencia del 64,5% a una media de 4,3 años (rango, de dos a doce años). Informaron que el mayor tamaño de la lesión y el grado de colapso estaba relacionado con un riesgo relativo más alto de conversión a reemplazo total de cadera.

En resumen, el injerto óseo vascularizado puede dar excelentes resultados en caderas que presentan fases tempranas de la enfermedad. El procedimiento puede ser eficaz, en comparación con la descompresión central, para lesiones más grandes inmediatamente antes del colapso de la cabeza. Una vez que la cabeza ha colapsado, los resultados son menos predecibles. Para obtener una excelente revisión de las indicaciones, las técnicas y los resultados del injerto peróneo vascularizado, se remite al lector a consultar los informes de Urbaniak y Harvey<sup>247</sup>.

#### **Otros métodos quirúrgicos para tratar la enfermedad fase III y IV**

**Células madre pluripotenciales:** La potenciación de diversos métodos terapéuticos con células mesenquimáticas puede ser beneficiosa para pacientes que presenten osteonecrosis de la cabeza femoral<sup>252-255</sup>. Gangji y otros aleatorizaron a trece pacientes (dieciocho caderas) que padecían enfermedad precolapso por tratarse con descompresión central de 3 mm o descompresión central con implante de células mononucleares de médula ósea autóloga<sup>252</sup>. Después de veinticuatro meses, el grupo tratado con injerto de médula ósea presentó una disminución significativa del dolor ( $p = 0,021$ ) y los síntomas articulares en comparación con el otro grupo. Cinco de las ocho caderas tratadas con descompresión central sola mostraron pruebas radiográficas de deterioro, mientras que solo una de las diez caderas tratadas con injerto de médula ósea presentó este tipo de deterioro ( $p = 0,016$ ). Hernigou y Beaujean siguieron 189 caderas de 116 pacientes por un período de cinco a diez años después de descompresión central e injerto combinados con implante de médula ósea autóloga obtenida de la cresta ilíaca<sup>254</sup>. Se alcanzó el éxito (evitar el reemplazo total de cadera) en 136 (94%) de 145 caderas que habían sido operadas antes del colapso, pero sólo en diecinueve (43%) de cuarenta y cuatro caderas operadas después del colapso.

**Cementado de la cabeza femoral<sup>256-260</sup>:** En 1993, Hernigou y otros, quienes estudiaron los resultados en pacientes que presentaban anemia drepanocítica, comunicaron por primera vez el tratamiento mediante extracción del hueso necrótico de la cabeza femoral (secuestrectomía) y su reemplazo por cemento óseo<sup>256</sup>. Se inyectó cemento en dieciséis caderas para elevar el cartílago y permitir el soporte de peso completo inmediato. A una media de cinco años (rango, de tres a siete años), catorce de las dieciséis caderas estaban estabilizadas (es decir, presentaban dolor mínimo y ningún signo radiográfico de evolución). Wood y otros trataron diecinueve pacientes (veinte caderas) mediante reducción a cielo abierto aumentada con cemento de metilmetacrilato y las siguieron por un período de seis meses a dos años<sup>258</sup>. En tres casos, se efectuó una conversión a reemplazo total de cadera. No se conocen los resultados a largo plazo de este procedimiento.

#### **Artroplastia**

**Reemplazo total de cadera:** El reemplazo total de cadera está indicado una vez que la cabeza femoral ha colapsado y la articulación de la cadera ha degenerado de manera tal que compromete la articulación. Este artículo no considerará el reemplazo articular total, pues es un tema demasiado extenso y merece una revisión por separado. Las lesiones precolapso grandes y la enfermedad poscolapso plantean un problema difícil. En este tipo de lesiones, no es posible predecir los resultados de los procedimientos dirigidos a preservar la articulación; sin embargo, como los pacientes que padecen osteonecrosis de la cabeza femoral suelen ser jóvenes, la artroplastia total de cadera suele ser una opción desfavorable. En estos casos, las alternativas quirúrgicas pueden ser la restauración limitada de la superficie femoral y la hemiarthroplastia bipolar.

**Artroplastia por restauración limitada de la superficie femoral:** En este procedimiento, se extrae el cartílago dañado del lado femoral y se preserva la reserva ósea<sup>127,261-274</sup>. Se conserva el cartílago acetabular viable. Las posibles ventajas de la restauración de la superficie respecto del reemplazo total de cadera son tasas de luxación más bajas, preservación de la reserva ósea y posibilidad de conversión a artroplastia total de cadera, si fuere necesario. Un estudio de caderas tratadas por enfermedad poscolapso mostró que, a una media de siete años, la supervivencia global después de la hemirrestauración de la superficie (veintisiete de treinta caderas) fue similar a la observada después del reemplazo total de cadera convencional (veintiocho de treinta caderas)<sup>271</sup>. Un porcentaje más alto de pacientes sometidos a restauración de la superficie mantuvieron un alto nivel de actividad (60% [dieciocho caderas] en comparación con 27% [ocho caderas] del grupo tratado con reemplazo total de cadera). En cambio, más pacientes del grupo de restauración de la superficie presentaban dolor inguinal persistente (20% [seis caderas] en comparación con 7% [dos caderas] del otro grupo). Beaulé y otros, en un estudio de treinta y siete caderas seguidas durante una media de 6,5 años (rango, de dos a dieciocho años), comunicaron un resultado bueno o excelente (según la puntuación de cadera de Harris) en el 79% y el 62% de las caderas a los cinco y diez años, respectivamente<sup>127</sup>.

Diversos estudios sobre restauración limitada de la superficie femoral publicados desde 1995 han demostrado

resultados satisfactorios hasta por diez años y más<sup>127,261,264,270-273</sup>. Recientemente, unos pocos estudios mostraron resultados menos predecibles de estos procedimientos. Adili y Trousdale revisaron los resultados de veintinueve procedimientos consecutivos de restauración de la superficie de la cabeza femoral en veintiocho pacientes<sup>261</sup> y revelaron que diecisiete pacientes (dieciocho caderas, 62%) afirmaron sentirse mejor que antes de la cirugía. La supervivencia global fue del 75,9% a los tres años, y ocho caderas (27,6%) fueron convertidas a un reemplazo total de cadera. Cuckler y otros, en un estudio de cincuenta y nueve pacientes (cincuenta y nueve caderas) seguidos durante una media de 4,5 años<sup>266</sup>, dieron a conocer dieciocho fracasos: es decir, conversión a reemplazo total de cadera o dolor inguinal considerable que requería medicación.

Recomendamos los siguientes criterios para elegir candidatos a la restauración limitada de la superficie de la cabeza femoral: (1) enfermedad fase III de Ficat y Arlet, (2) ángulo necrótico combinado >200° o compromiso >30%, (3) colapso de la cabeza femoral >2 mm y (4) ausencia de pruebas de daño del cartílago acetabular.

*Hemiartroplastia bipolar:* La hemiartroplastia bipolar tiene las mismas indicaciones que la hemiartroplastia de restauración de la superficie. El procedimiento ha producido tasas de éxito variables en el tratamiento de la osteonecrosis de la cabeza femoral<sup>13,275-281</sup>. En una serie de veintidós pacientes, Grevitt y Spencer<sup>276</sup> revelaron un desenlace clínico bueno o excelente (definido como la ausencia de necesidad de reemplazo total de cadera) en veintiún pacientes a una media de cuarenta meses (rango, de veinticuatro a setenta y un meses). Chan y Shih<sup>13</sup> compararon los resultados del reemplazo total de cadera no cementado con los de la hemiartroplastia en una serie de veintiocho pacientes que padecían una enfermedad bilateral. A una media de 6,4 años (rango, de cuatro a doce años), se observó un resultado satisfactorio (definido como la ausencia de necesidad de cirugía adicional) en veinticuatro de las veintiocho caderas tratadas con hemiartroplastia, en comparación con veintitrés de veintiocho caderas tratadas con reemplazo total de cadera convencional. Otros estudios han demostrado altas tasas de complicaciones después de hemiartroplastias bipolares en pacientes que presentan osteonecrosis de la cabeza femoral. Sanjay y Moreau<sup>279</sup> revelaron diecisiete complicaciones en veintiún pacientes a una media de 4,6 años (rango, de 2,1 a siete años) después de la cirugía. Takaoka y otros<sup>280</sup> percibieron una tasa de fracaso radiográfico o degeneración acetabular, o ambos, del 42% en cuarenta y ocho caderas (treinta y cinco pacientes) a una media de 11,4 años después de la operación. A una media de doce años posimplante de veintinueve endoprótesis bipolares no cementadas de encaje a presión, Yamano y otros<sup>281</sup> observaron aflojamiento femoral en seis caderas, protrusión acetabular en cinco y osteólisis en once de ellas. La hemiartroplastia bipolar tiene una alta tasa de fracaso y complicaciones y se la asocia con una alta prevalencia de desgaste del polietileno<sup>279-281</sup>. Como consecuencia, ha habido una disminución general de la utilización de estos dispositivos.

## Recomendaciones y futuros métodos terapéuticos

La Tabla I presenta una jerarquía de toma de decisiones que utilizamos para el tratamiento de pacientes que padecían osteonecrosis de la cabeza femoral. Está basada en hallazgos radiográficos y la filosofía de practicar el tratamiento menos invasivo apropiado para la extensión de la enfermedad. Esta jerarquía es necesaria porque el cirujano puede utilizar un procedimiento extensivo como reemplazo total de cadera para cualquier fase. La tabla debe servir de guía y está sujeta a la interpretación del cirujano.

En la actualidad, se está investigando la administración de agentes biológicos (proteínas morfogénicas óseas y factores de crecimiento vascular) para preservar la cabeza femoral y evitar el reemplazo articular<sup>282-285</sup>. En el futuro, se podría recurrir a estos agentes para aumentar algunos de los procedimientos que preservan la cabeza femoral, mencionados en este artículo. El tratamiento futuro de la osteonecrosis de la cabeza femoral parece promisorio, a medida que haya más factores recombinados para mejorar la curación del hueso y el cartílago.

Las Tablas II y III presentan los tratamientos recomendados y no recomendados para la osteonecrosis de la cabeza femoral en función de la calidad (nivel de pruebas) de los estudios sobre esos tratamientos.

## Apéndice

Las tablas que muestran los resultados de la descompresión central, la osteotomía angular y con rotación, el injerto óseo no vascularizado y el injerto óseo vascularizado, según se dan a conocer en la bibliografía, pueden consultarse en las versiones electrónicas de este artículo, en nuestro sitio web [jbjs.org](http://jbjs.org) (ir a la cita del artículo y hacer clic en "Supplementary Material" ["Material suplementario"]) y en nuestro CD-ROM trimestral (comunicarse con nuestro departamento de suscripciones llamando al 781-449-9780 para solicitar el CD-ROM).

NOTA: Los autores agradecen al Dr. Alemán Marulanda y al Dr. Thorsten Seyler por su ayuda con el material de investigación.

Michael A. Mont, MD

Center for Joint Preservation and Reconstruction, Rubin Institute for Advanced Orthopedics, Sinai Hospital of Baltimore, 2401 West Belvedere Avenue, Baltimore, MD 21215. Dirección de correo electrónico: rhondamont@aol.com

Lynne C. Jones, PhD

David S. Hungerford, MD

Division of Arthritis Surgery, Department of Orthopaedic Surgery, The Johns Hopkins University School of Medicine, Good Samaritan Hospital, Professional Office Building, Suite G-1, 5601 Loch Raven Boulevard, Baltimore, MD 21239

Los autores no recibieron subsidios ni fondos externos a favor de su investigación ni de la preparación de este manuscrito. No recibieron pagos ni otros beneficios, ni un compromiso o acuerdo para brindar este tipo de beneficios de una entidad comercial. Ninguna entidad comercial pagó el envío, ni acordó pagar o enviar, ningún beneficio a ningún fondo de investigación, fundación, institución educativa u otra organización de caridad o sin fines de lucro al que los autores estén afiliados o asociados.

doi:10.2106/JBJS.E.01041

## Referencias

1. Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77:459-74.
2. Aldridge JM 3rd, Urbaniak JR. Avascular necrosis of the femoral head: etiology, pathophysiology, classification, and current treatment guidelines. *Am J Orthop.* 2004;33:327-32.
3. Etienne G, Mont MA, Ragland PS. The diagnosis and treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. *Instr Course Lect.* 2004;53:67-85.
4. Lieberman JR, Berry DJ, Mont MA, Aaron RK, Callaghan JJ, Rajadhyaksha AD, Urbaniak JR. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century. *Instr Course Lect.* 2003;52:337-55.
5. Fehrle MJ, Callaghan JJ, Clark CR, Peterson KK. Uncemented total hip arthroplasty in patients with aseptic necrosis of the femoral head and previous bone grafting. *J Arthroplasty.* 1993;8:1-6.
6. Lins RE, Barnes BC, Callaghan JJ, Mair SD, McCollum DE. Evaluation of uncemented total hip arthroplasty in patients with avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 1993;297:168-73.
7. Seyler TM, Cui Q, Mihalko WM, Mont MA, Saleh KJ. Advances in hip arthroplasty in the treatment of osteonecrosis. Información sin publicar.
8. Mont MA, Jones LC, Sotereanos DG, Amstutz HC, Hungerford DS. Understanding and treating osteonecrosis of the femoral head. *Instr Course Lect.* 2000;49:169-85.
9. Mont MA, Hungerford MW. [Therapy of osteonecrosis. Basic principles and decision aids]. *Orthopade.* 2000;29:457-62. Alemán.
10. Mont MA, Jones LC. Management of osteonecrosis in systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am.* 2000;26:279-309, vi.
11. Berend KR, Gunneson E, Urbaniak JR, Vail TP. Hip arthroplasty after failed free vascularized fibular grafting for osteonecrosis in young patients. *J Arthroplasty.* 2003;18:411-9.
12. Berry DJ, Harmsen WS, Cabanela ME, Morrey BF. Twenty-five-year survivorship of two thousand consecutive primary Charnley total hip replacements: factors affecting survivorship of acetabular and femoral components. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84:171-7.
13. Chan YS, Shih CH. Bipolar versus total hip arthroplasty for hip osteonecrosis in the same patient. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;379:169-77.
14. D'Antonio JA, Capello WN, Manley MT, Feinberg J. Hydroxyapatite coated implants. Total hip arthroplasty in the young patient and patients with avascular necrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1997;344:124-38.
15. Fyda TM, Callaghan JJ, Olejniczak J, Johnston RC. Minimum ten-year follow-up of cemented total hip replacement in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Iowa Orthop J.* 2002;22:8-19.
16. Fye MA, Huo MH, Zatorski LE, Keggi KJ. Total hip arthroplasty performed without cement in patients with femoral head osteonecrosis who are less than 50 years old. *J Arthroplasty.* 1998;13:876-81.
17. Garino JP, Steinberg ME. Total hip arthroplasty in patients with avascular necrosis of the femoral head: a 2- to 10-year follow-up. *Clin Orthop Relat Res.* 1997;334:108-15.
18. Hartley WT, McAuley JP, Culpepper WJ, Engh CA Jr, Engh CA Sr. Osteonecrosis of the femoral head treated with cementless total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82:1408-13.
19. Kantor SG, Huo MH, Huk OL, 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.

20. 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;85:675-81.
21. Nakai T, Masuhara K, Matsui M, Ohzono K, Ochi T. Therapeutic effect of transtrochanteric rotational osteotomy and hip arthroplasty on quality of life of patients with osteonecrosis. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2000;120:252-4.
22. Nich C, Sari Ali el-H, Hannouche D, Nizard R, Witvoet J, Sedel L, Bizot P. Long- term results of alumina-on-alumina hip arthroplasty for osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;417:102-11.
23. Ortuera 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.
24. Papagelopoulos PJ, Hay JE, Galanis EC, Morrey BF. Total joint arthroplasty in orthotopic liver transplant recipients. *J Arthroplasty.* 1996;11:889-92.
25. Radl R, Egner S, Hungerford M, Rehak P, Windhager R. Survival of cementless femoral components after osteonecrosis of the femoral head with different etiologies. *J Arthroplasty.* 2005;20:509-15.
26. Schneider W, Knahr K. Total hip replacement in younger patients: survival rate after avascular necrosis of the femoral head. *Acta Orthop Scand.* 2004;75:142-6.
27. Stuchin SA, Johanson NA, Lachiewicz PF, Mont MA. Surgical management of inflammatory arthritis of the adult hip and knee. *Instr Course Lect.* 1999;48:93-109.
28. Stulberg BN, Singer R, Goldner J, Stulberg J. Uncemented total hip arthroplasty in osteonecrosis: a 2- to 10-year evaluation. *Clin Orthop Relat Res.* 1997;334:116-23.
29. Taylor AH, Shannon M, Whitehouse SL, Lee MB, Learmonth ID, Harris Galante. Cementless acetabular replacement in avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83:177-82.
30. Wei SY, Klimkiewicz JJ, Lai M, Garino JP, Steinberg ME. Revision total hip arthroplasty in patients with avascular necrosis. *Orthopedics.* 1999;22:747-57.
31. Xenakis TA, Beris AE, Malizos KK, Koukoubis T, Gelalis J, Soucacos PN. Total hip arthroplasty for avascular necrosis and degenerative osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1997;341:62-8.
32. Xenakis TA, Gelalis J, Koukoubis TA, Zaharis KC, Soucacos PN. Cementless hip arthroplasty in the treatment of patients with femoral head necrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;386:93-9.
33. Zangger P, Gladman DD, Urowitz MB, Bogoch ER. Outcome of total hip replacement for avascular necrosis in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2000;27:919-23.
34. Deo S, Gibbons CL, Emerton M, Simpson AH. Total hip replacement in renal transplant patients. *J Bone Joint Surg Br.* 1995;77:299-302.
35. Lieberman JR, Fuchs MD, Haas SB, Garvin KL, Goldstock L, Gupta R, Pellicci PM, Salvati EA. Hip arthroplasty in patients with chronic renal failure. *J Arthroplasty.* 1995;10:191-5.
36. Hickman JM, Lachiewicz PF. Results and complications of total hip arthroplasties in patients with sickle-cell hemoglobinopathies. Role of cementless components. *J Arthroplasty.* 1997;12:420-5.
37. Al-Mousawi F, Malki A, Al-Aradi A, Al-Bagali M, Al-Sadadi A, Booz MM. Total hip replacement in sickle cell disease. *Int Orthop.* 2002;26:157-61.
38. Jeong GK, Ruchelsman DE, Jazrawi LM, Jaffe WL. Total hip arthroplasty in sickle cell hemoglobinopathies. *J Am Acad Orthop Surg.* 2005;13:208-17.
39. Lee JS, Koo KH, Ha YC, Koh KK, Kim SJ, Kim JR, Song HR, Cho SH. Role of thrombotic and fibrinolytic disorders in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;417:270-6.
40. Steinberg ME, Mont MA. Osteonecrosis. In: Chapman MW, editor. *Chapman's orthopaedic surgery.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p 3263.
41. Inoue S, Horii M, Asano T, Fujioka M, Ogura T, Shibatani M, Kim WC, Nakagawa M, Tanaka T, Hirota Y, Kubo T. Risk factors for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head after renal transplantation. *J Orthop Sci.* 2003;8:751-6.
42. LaPorte DM, Mont MA, Mohan V, Jones LC, Hungerford DS. Multifocal osteonecrosis. *J Rheumatol.* 1998;25:1968-74.
43. Mont MA, Glueck CJ, Pacheco IH, Wang P, Hungerford DS, Petri M. Risk factors for osteonecrosis in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 1997;24:654-62.
44. Chernetzky SG, Mont MA, LaPorte DM, Jones LC, Hungerford DS, McCarthy EF. Pathologic features in steroid and nonsteroid associated osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;368:149-61.
45. Colwell CW Jr, Robinson CA, Stevenson DD, Vint VC, Morris BA. Osteonecrosis of the femoral head in patients with inflammatory arthritis or asthma receiving corticosteroid therapy. *Orthopedics.* 1996;19:941-6.
46. Cui Q, Wang CJ, Su CC, Balian G. Lovastatin prevents steroid induced adipogenesis and osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1997;344:8-19.
47. Griffith JF, Antonio GE, Kumta SM, Hui DS, Wong JK, Joynt GM, Wu AK, Cheung AY, Chiu KH, Chan KM, Leung PC, Ahuja AT. Osteonecrosis of hip and knee in patients with severe acute respiratory syndrome treated with steroids. *Radiology.* 2005;235:168-75.
48. Hernigou P, Beaujean F. Abnormalities in the bone marrow of the iliac crest in patients who have osteonecrosis secondary to corticosteroid therapy or alcohol abuse. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79:1047-53.
49. Hernigou P, Beaujean F, Lambotte JC. Decrease in the mesenchymal stem-cell pool in the proximal femur in corticosteroid-induced osteonecrosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1999;81:349-55.
50. Hong N, Du XK. Avascular necrosis of bone in severe acute respiratory syndrome. *Clin Radiol.* 2004;59:602-8.

51. Koo KH, Kim R, Kim YS, Ahn IO, Cho SH, Song HR, Park YS, Kim H, Wang GJ. Risk period for developing osteonecrosis of the femoral head in patients on steroid treatment. *Clin Rheumatol*. 2002;21:299-303.
52. Kubo T, Yamazoe S, Sugano N, Fujioka M, Naruse S, Yoshimura N, Oka T, Hirasawa Y. Initial MRI findings of non-traumatic osteonecrosis of the femoral head in renal allograft recipients. *Magn Reson Imaging*. 1997;15:1017-23.
53. Le Parc JM, Andre T, Helenon O, Benoit J, Paolaggi JB, Kreis H. Osteonecrosis of the hip in renal transplant recipients. Changes in functional status and magnetic resonance imaging findings over three years in three hundred five patients. *Rev Rhum Engl Ed*. 1996;63:413-20.
54. Lieberman JR, Scaduto AA, Wellmeyer E. Symptomatic osteonecrosis of the hip after orthotopic liver transplantation. *J Arthroplasty*. 2000;15:767-71.
55. Shen J, Liang BL, Zeng QS, Chen JY, Liu QY, Chen RC, Zhong NS. [Report on the investigation of lower extremity osteonecrosis with magnetic resonance imaging in recovered severe acute respiratory syndrome in Guangzhou]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2004;84:1814-7. Chino.
56. Sakamoto M, Shimizu K, Iida S, Akita T, Moriya H, Nawata Y. Osteonecrosis of the femoral head: a prospective study with MRI. *J Bone Joint Surg Br*. 1997;79:213-9.
57. Wang GJ, Cui Q. The pathogenesis of steroid-induced osteonecrosis and the effect of lipid-clearing agents on this mechanism. In: Urbaniak JR, Jones JP, editores. *Osteonecrosis: etiology, diagnosis, and treatment*. Rosemont, IL: Acamedia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos; 1997. p 159-66.
58. Wang GJ, Cui Q, Balian G. The pathogenesis and prevention of steroid-induced osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res*. 2000;370:295-310.
59. Fink B, Degenhardt S, Paselk C, Schneider T, Modder U, Ruther W. Early detection of avascular necrosis of the femoral head following renal transplantation. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1997;116:151-6.
60. Wing PC, Nance P, Connell DG, Gagnon F. Risk of avascular necrosis following short term megadose methylprednisolone treatment. *Spinal Cord*. 1998;36:633-6.
61. Yoshida T, Kanayama Y, Okamura M, Negoro N, Inoue T, Yoshikawa J. Long-term observation of avascular necrosis of the femoral head in systemic lupus erythematosus: an MRI study. *Clin Exp Rheumatol*. 2002;20:525-30.
62. Hirota Y, Hirohata T, Fukuda K, Mori M, Yanagawa H, Ohno Y, Sugioka Y. Association of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status with the risk of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Am J Epidemiol*. 1993;137:530-8.
63. Matsuo K, Hirohata T, Sugioka Y, Ikeda M, Fukuda A. Influence of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 1988;234:115-23.
64. Glassman SD, Anagnost SC, Parker A, Burke D, Johnson JR, Dimar JR. The effect of cigarette smoking and smoking cessation on spinal fusion. *Spine*. 2000;25:2608-15.
65. Gullihorn L, Karpman R, Lippiello L. Differential effects of nicotine and smoke condensate on bone cell metabolic activity. *J Orthop Trauma*. 2005;19:17-22.
66. Theiss SM, Boden SD, Hair G, Titus L, Morone MA, Ugbo J. The effect of nicotine on gene expression during spine fusion. *Spine*. 2000;25:2588-94.
67. Cheras PA. Role of hyperlipidemia, hypercoagulability and hypofibrinolysis in osteonecrosis and osteoarthritis. In: Urbaniak JR, Jones JP, editores. *Osteonecrosis: etiology, diagnosis, and treatment*. Rosemont, IL: Academia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos; 1997. p 97-104.
68. Elishkewich K, Kaspi D, Shapira I, Meites D, Berliner S. Idiopathic osteonecrosis in an adult with familial protein S deficiency and hyperhomocysteinemia. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2001;12:547-50.
69. Ferrari P, Schroeder V, Anderson S, Kocovic L, Vogt B, Schiesser D, Marti HP, Ganz R, Frey FJ, Kohler HP. Association of plasminogen activator inhibitor-1 genotype with avascular osteonecrosis in steroid-treated renal allograft recipients. *Transplantation*. 2002;74:1147-52.
70. Glueck CJ, Fontaine RN, Gruppo R, Stroop D, Sieve-Smith L, Tracy T, Wang P. The plasminogen activator inhibitor-1 gene, hypofibrinolysis, and osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1999;366:133-46.
71. Glueck CJ, Freiberg R, Glueck HI, Tracy T, Stroop D, Wang Y. Idiopathic osteonecrosis, hypofibrinolysis, high plasminogen activator inhibitor, high lipoprotein(a), and therapy with Stanazolol. *Am J Hematol*. 1995;48:213-20.
72. Glueck CJ, Freiberg RA, Sieve L, Wang P. Enoxaparin prevents progression of stages I and II osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2005;435:164-70.
73. Glueck CJ, Glueck HI, Welch M, Freiberg R, Tracy T, Hamer T, Stroop D. Familial idiopathic osteonecrosis mediated by familial hypofibrinolysis with high levels of plasminogen activator inhibitor. *Thromb Haemost*. 1994;71:195-8.
74. Jones LC, Hungerford DS. Osteonecrosis: etiology, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Rheumatol*. 2004;16:443-9.
75. Jones LC, Mont MA, Le TB, Petri M, Hungerford DS, Wang P, Glueck CJ. Procoagulants and osteonecrosis. *J Rheumatol*. 2003;30:783-91.
76. Korompilias AV, Gilkeson GS, Ortel TL, Seaber AV, Urbaniak JR. Anticardiolipin antibodies and osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 1997;345:174-80.
77. Korompilias AV, Ortel TL, Urbaniak JR. Coagulation abnormalities in patients with hip osteonecrosis. *Orthop Clin North Am*. 2004;35:265-71, vii.
78. Miyanishi K, Yamamoto T, Irisa T, Noguchi Y, Sugioka Y, Iwamoto Y. Increased level of apolipoprotein B/apolipoprotein A1 ratio as a potential risk for osteonecrosis. *Ann Rheum Dis*. 1999;58:514-6.

79. Pierre-Jacques H, Glueck CJ, Mont MA, Hungerford DS. Familial heterozygous protein-S deficiency in a patient who had multifocal osteonecrosis. A case report. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79:1079-84.
80. Van Veldhuizen PJ, Neff J, Murphey MD, Bodensteiner D, Skikne BS. Decreased fibrinolytic potential in patients with idiopathic avascular necrosis and transient osteoporosis of the hip. *Am J Hematol.* 1993;44:243-8.
81. Liu YF, Chen WM, Lin YF, Yang RC, Lin MW, Li LH, Chang YH, Jou YS, Lin PY, Su JS, Huang SF, Hsiao KJ, Fann CS, Hwang HW, Chen YT, Tsai SF. Type II collagen gene variants and inherited osteonecrosis of the femoral head. *N Engl J Med.* 2005;352:2294-301.
82. Asano T, Takahashi KA, Fujioka M, Inoue S, Ueshima K, Hirata T, Okamoto M, Satomi Y, Nishino H, Tanaka T, Hirota Y, Kubo T. Relationship between postrenal transplant osteonecrosis of the femoral head and gene polymorphisms related to the coagulation and fibrinolytic systems in Japanese subjects. *Transplantation.* 2004;77:220-5.
83. Baldwin C, Nolan VG, Wyszynski DF, Ma QL, Sebastiani P, Embury SH, Bisbee A, Farrell J, Farrer L, Steinberg MH. Association of klotho, bone morphogenic protein 6, and annexin A2 polymorphisms with sickle cell osteonecrosis. *Blood.* 2005;106:372-5.
84. Chao YC, Wang SJ, Chu HC, Chang WK, Hsieh TY. Investigation of alcohol metabolizing enzyme genes in Chinese alcoholics with avascular necrosis of hip joint, pancreatitis and cirrhosis of the liver. *Alcohol.* 2003;38:431-6.
85. Kim HK, Bian H, Randall T, Garces A, Gerstenfeld LC, Einhorn TA. Increased VEGF expression in the epiphyseal cartilage after ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis. *J Bone Miner Res.* 2004;19:2041-8.
86. Zalavras CG, Malizos KN, Dokou E, Vartholomatos G. The 677C-->T mutation of the methylene-tetrahydrofolate reductase gene in the pathogenesis of osteonecrosis of the femoral head. *Haematologica.* 2002;87:111-2.
87. Suh KT, Kim SW, Roh HL, Youn MS, Jung JS. Decreased osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells in alcohol-induced osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;431:220-5.
88. Blacksins MF, Kloser PC, Simon J. Avascular necrosis of bone in human immunodeficiency virus infected patients. *Clin Imaging.* 1999;23:314-8.
89. Bonfanti P, Grabbuti A, Carradori S, Pusterla L, Parradini F, Landonio S, Quirino T, Italiano. Coordination for the Study of Allergies and HIV Infection. Osteonecrosis in protease inhibitor-treated patients. *Orthopedics.* 2001;24:271-2.
90. Allison GT, Bostrom MP, Glesby MJ. Osteonecrosis in HIV disease: epidemiology, etiologies, and clinical management. *AIDS.* 2003;17:1-9.
91. Hasse B, Ledergerber B, Egger M, Flepp M, Bachmann S, Bernasconi E, Egger M, Guyot S, Hirschel B, Weber R, Gunthard HF; Swiss HIV Cohort Study. Antiretroviral treatment and osteonecrosis in patients of the Swiss HIV Cohort Study: a nested case-control study. *AIDS Res Hum Retroviruses.* 2004;20:909-15.
92. Koller E, Mann M, Malozowski S, Bacsanyi J, Gibert C. Aseptic necrosis in HIV seropositive patients: a possible etiologic role for megestrol acetate. *AIDS Patient Care STDS.* 2000;14:405-10.
93. Martin K, Lawson-Ayayi S, Miremont-Salame G, Blaizeau MJ, Balestre E, Lacoste D, Ragnaud JM, Malvy D, Dupon M, Mercie P, Schaefferbeke T, Haramburu F, Dabis F; Groupe d'Epidemiologie Clinique du SIDA en Aquitaine. Symptomatic bone disorders in HIV-infected patients: incidence in the Aquitaine cohort (1999- 2002). *HIV Med.* 2004;5:421-6.
94. Miller KD, Masur H, Jones EC, Joe GO, Rick ME, Kelly GG, Mican JM, Liu S, Gerber LH, Blackwelder WC, Falloon J, Davey RT, Polis MA, Walker RE, Lane HC, Kovacs JA. High prevalence of osteonecrosis of the femoral head in HIV-infected adults. *Ann Intern Med.* 2002;137:17-25.
95. Molia AC, Strady C, Rouger C, Beguinot IM, Berger JL, Trenque TC. Osteonecrosis in six HIV-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy. *Ann Pharmacother.* 2004;38:2050-4.
96. Ries MD, Barcohana B, Davidson A, Jergesen HE, Paiement GD. Association between human immunodeficiency virus and osteonecrosis of the femoral head. *J Arthroplasty.* 2002;17:135-9.
97. Hasegawa Y, Iwase T, Iwasada S, Kitamura S, Iwata H. Osteonecrosis of the femoral head associated with pregnancy. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1999;119:112-4.
98. Montella BJ, Nunley JA, Urbaniak JR. Osteonecrosis of the femoral head associated with pregnancy. A preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81:790-8.
99. Van den Veyver I, Vanderheyden J, Krauss E, Jankie S. Aseptic necrosis of the femoral head associated with pregnancy; a case report. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1990;36:167-73.
100. Vandebussche E, Madhar M, Nich C, Zribi W, Abdallah T, Augereau B. Bilateral osteonecrosis of the femoral head after pregnancy. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2005;125:201-3.
101. 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;85:987-93.
102. Drescher W, Furst M, Hahn HJ, Helfenstein A, Petersen W, Hassenpflug J. Survival analysis of hips treated with flexion osteotomy for femoral head necrosis. *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85:969-74.
103. Holman AJ, Gardner GC, Richardson ML, Simkin PA. Quantitative magnetic resonance imaging predicts clinical outcome of core decompression for osteonecrosis of the femoral head. *J Rheumatol.* 1995;22:1929-33.
104. Lavernia CJ, Sierra RJ, Grieco FR. Osteonecrosis of the femoral head. *J Am Acad Orthop Surg.* 1999;7:250-61.
105. Le Parc JM. Quantitative MRI predicts clinical outcome of core decompression for osteonecrosis of the femoral head. *J Rheumatol.* 1996;23:1117.
106. Malizos KN, Quarles LD, Dailiana ZH, Rizk WS, Seaber AV, Urbaniak JR. Analysis of failures after vascularized fibular grafting in femoral head necrosis. *Orthop Clin North Am.* 2004;35:305-14, viii.
107. Mazières B, Marin F, Chiron P, Moulinier L, Amigues JM, Laroche M, Cantagrel A. Influence of the volume of osteonecrosis on the outcome of core decompression of the femoral head. *Ann Rheum Dis.* 1997;56:747-50.

108. Mont MA, Fairbank AC, Krackow KA, Hungerford DS. Corrective osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 1996;78:1032-8.
109. Mont MA, Jones LC, Pacheco I, Hungerford DS. Radiographic predictors of outcome of core decompression for hips with osteonecrosis stage III. *Clin Orthop Relat Res.* 1998;354:159-68.
110. Steinberg ME, Bands RE, Parry S, Hoffman E, Chan T, Hartman KM. Does lesion size affect the outcome in avascular necrosis? *Clin Orthop Relat Res.* 1999;367:262-71.
111. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1995;77:34-41.
112. Kerboul M, Thomine J, Postel M, Merle d'Aubigne R. The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 1974;56:291-6.
113. Cherian SF, Laorr A, Saleh KJ, Kuskowski MA, Bailey RF, Cheng EY. Quantifying the extent of femoral head involvement in osteonecrosis. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85:309-15.
114. Ficat RP, Arlet J. Functional investigation of bone under normal conditions. In: Hungerford DS, editor. *Ischemia and necrosis of bone.* Baltimore: Williams and Wilkins; 1980. p 29-52.
115. Soucacos PN, Beris AE, Malizos K, Koropiliass A, Zalavras H, Dailiana Z. Treatment of avascular necrosis of the femoral head with vascularized fibular transplant. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;386:120-30.
116. Hungerford DS. Osteonecrosis: avoiding total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2002;17(4 Suppl 1):121-4.
117. Im GI, Kim DY, Shin JH, Cho WH, Lee CJ. Degeneration of the acetabular cartilage in osteonecrosis of the femoral head: histopathologic examination of 15 hips. *Acta Orthop Scand.* 2000;71:28-30.
118. Stulberg BN. Osteonecrosis: what to do, what to do! *J Arthroplasty.* 2003;18(3 Suppl 1):74-9.
119. Steinberg ME, Corces A, Fallon M. Acetabular involvement in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81:60-5.
120. Berend KR, Vail TP. Hip arthroscopy in the adolescent and pediatric athlete. *Clin Sports Med.* 2001;20:763-78.
121. McCarthy JC, Lee JA. Arthroscopic intervention in early hip disease. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;429:157-62.
122. McCarthy J, Puri L, Barsoum W, Lee JA, Laker M, Cooke P. Articular cartilage changes in avascular necrosis: an arthroscopic evaluation. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;406:64-70.
123. Ruch DS, Sekiya J, Dickson Schaefer W, Koman LA, Pope TL, Poehling GG. The role of hip arthroscopy in the evaluation of avascular necrosis. *Orthopaedics.* 2001;24:339-43.
124. Sekiya JK, Ruch DS, Hunter DM, Pope TL Jr, Koman LA, Poehling GG, Russell GB. Hip arthroscopy in staging avascular necrosis of the femoral head. *J South Orthop Assoc.* 2000;9:254-61.
125. Stevens K, Tao C, Lee SU, Salem N, Vandevenne J, Cheng C, Neumann G, Valentin-Opran A, Lang P. Subchondral fractures in osteonecrosis of the femoral head: comparison of radiography, CT, and MR imaging. *Am J Roentgenol.* 2003;180:363-8.
126. Mont MA, Ragland PS, Etienne G. Core decompression of the femoral head for osteonecrosis using percutaneous multiple small-diameter drilling. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;429:131-8.
127. Beaulé PE, Schmalzried TP, Campbell P, Dorey F, Amstutz HC. Duration of symptoms and outcome of hemiresurfacing for hip osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;385:104-17.
128. Bluemke DA, Zerhouni EA. MRI of avascular necrosis of bone. *Top Magn Reson Imaging.* 1996;8:231-46.
129. Koo KH, Kim R. Quantifying the extent of osteonecrosis of the femoral head. A new method using MRI. *J Bone Joint Surg Br.* 1995;77:875-80.
130. Steinberg ME, Steinberg DR. Classification systems for osteonecrosis: an overview. *Orthop Clin North Am.* 2004;35:273-83, vii-viii.
131. Hernigou P, Lambotte JC. Volumetric analysis of osteonecrosis of the femur. Anatomical correlation using MRI. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83:672-5.
132. Khanna AJ, Yoon TR, Mont MA, Hungerford DS, Bluemke DA. Femoral head osteonecrosis: detection and grading by using a rapid MR imaging protocol. *Radiology.* 2000;217:188-92.
133. Miller IL, Savory CG, Polly DW Jr, Graham GD, McCabe JM, Callaghan JJ. Femoral head osteonecrosis. Detection by magnetic resonance imaging versus single-photon emission computed tomography. *Clin Orthop Relat Res.* 1989;247:152-62.
134. May DA, Disler DG. Screening for avascular necrosis of the hip with rapid MRI: preliminary experience. *J Comput Assist Tomogr.* 2000;24:284-7.
135. Fukuoka S, Hotokebuchi T, Jingushi S, Fujii H, Sugioka Y, Iwamoto Y. Evaluation of blood flow within the subchondral bone of the femoral head: use of the laser speckle method at surgery for osteonecrosis. *J Orthop Res.* 1999;17:80-7.
136. Sugano N, Atsumi T, Ohzono K, Kubo T, Hotokebuchi T, Takaoka K. The 2001 revised criteria for diagnosis, classification, and staging of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *J Orthop Sci.* 2002;7:601-5.
137. Pacheco I, Mont MA, Jones LC, LaPorte DM, Hungerford DS. Bone scanning unjustified for the diagnosis of oligofocal and multifocal osteonecrosis. *Leído en la reunión anual de la Academia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos; 1999 Feb 4-8; Anaheim, CA.*
138. Ryu JS, Kim JS, Moon DH, Kim SM, Shin MJ, Chang JS, Park SK, Han DJ, Lee HK. Bone SPECT is more sensitive than MRI in the detection of early osteonecrosis of the femoral head after renal transplantation. *J Nucl Med.* 2002;43:1006-11.
139. Scheiber C, Meyer ME, Dumitresco B, Demangeat JL, Schneegans O, Javier RM, Durkel J, Grob JC, Grucker D. The pitfalls of planar three-phase bone scintigraphy in nontraumatic hip avascular osteonecrosis. *Clin Nucl Med.* 1999;24:488-94.
140. Schiepers C, Broos P, Miserez M, Bormans G, De Roo M. Measurement of skeletal flow with positron emission tomography and <sup>18</sup>F-fluoride in femoral head osteonecrosis. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1998;118:131-5.

141. Mont MA, Carbone JJ, Fairbank AC. Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1996;324:169-78.
142. Aranow C, Zelicof S, Leslie D, Solomon S, Barland P, Norman A, Klein R, Weinstein A. Clinically occult avascular necrosis of the hip in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 1997;24:2318-22.
143. Jergesen HE, Khan AS. The natural history of untreated asymptomatic hips in patients who have non-traumatic osteonecrosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79:359-63.
144. Hernigou P, Poignard A, Nogier A, Manicom O. Fate of very small asymptomatic stage-I osteonecrotic lesions of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86:2589-93.
145. Hungerford DS, Jones LC. Asymptomatic osteonecrosis: should it be treated? *Clin Orthop Relat Res.* 2004;429:124-30.
146. Hungerford DS, Mont MA. The natural history of untreated asymptomatic hips in patients who have non-traumatic osteonecrosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1998;80:765-6.
147. Cheng EY, Thongtrangan I, Laorr A, Saleh KJ. Spontaneous resolution of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86:2594-9.
148. Pritchett JW. Statin therapy decreases the risk of osteonecrosis in patients receiving steroids. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;386:173-8.
149. Disch AC, Matziolis G, Perka C. The management of necrosis-associated and idiopathic bone-marrow oedema of the proximal femur by intravenous iloprost. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:560-4.
150. Meizer R, Radda C, Stolz G, Kotsaris S, Petje G, Krasny C, Wlk M, Mayerhofer M, Landsiedl F, Aigner N. MRI-controlled analysis of 104 patients with painful bone marrow edema in different joint localizations treated with the prostacyclin analogue iloprost. *Wien Klin Wochenschr.* 2005;117:278-86.
151. Agarwala S, Jain D, Joshi VR, Sule A. Efficacy of alendronate, a bisphosphonate, in the treatment of AVN of the hip. A prospective open-label study. *Rheumatology (Oxford).* 2005;44:352-9. Fe de Erratas en: *Rheumatology (Oxford).* 2005;44:569.
152. Agarwala S, Sule A, Pai BU, Joshi VR. Alendronate in the treatment of avascular necrosis of the hip. *Rheumatology (Oxford).* 2002;41:346-7.
153. Desai MM, Sonone S, Bhasme V. Efficacy of alendronate in the treatment of avascular necrosis of the hip. *Rheumatology (Oxford).* 2005;44:1331-2.
154. Lai KA, Shen WJ, Yang CY, Shao CJ, Hsu JT, Lin RM. The use of alendronate to prevent early collapse of the femoral head in patients with nontraumatic osteonecrosis. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:2155-9.
155. Tagil M, Astrand J, Westman L, Aspenberg P. Alendronate prevents collapse in mechanically loaded osteochondral grafts: a bone chamber study in rats. *Acta Orthop Scand.* 2004;75:756-61.
156. Bowers JR, Dailiana ZH, McCarthy EF, Urbaniak JR. Drug therapy increases bone density in osteonecrosis of the femoral head in canines. *J Surg Orthop Adv.* 2004;13:210-6.
157. Kim HK, Randall TS, Bian H, Jenkins J, Garces A, Bauss F. Ibandronate for prevention of femoral head deformity after ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis in immature pigs. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:550-7.
158. Ludwig J, Lauber S, Lauber HJ, Dreisilker U, Raedel R, Hotzinger H. High-energy shock wave treatment of femoral head necrosis in adults. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;387:119-26.
159. Tingart M, Bathis H, Perlick L, Lerch K, Luring C, Grifka J. [Therapy of femoral head osteonecrosis: results of a national survey]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2004;142:553-8. Alemán.
160. Wang CJ, Wang FS, Huang CC, Yang KD, Weng LH, Huang HY. Treatment for osteonecrosis of the femoral head: comparison of extracorporeal shock waves with core decompression and bone-grafting. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:2380-7.
161. Peskin B, Shupak A, Levin D, Norman D, Jacob Z, Boss JF, Misselevich I, Reis DN, Zinman C. Effects of non-weight bearing and hyperbaric oxygen therapy in vascular deprivation-induced osteonecrosis of the rat femoral head. *Undersea Hyperb Med.* 2001;28:187-94.
162. Reis ND, Schwartz O, Militianu D, Ramon Y, Levin D, Norman D, Melamed Y, Shupak A, Goldsher D, Zinman C. Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85:371-5.
163. Scherer A, Engelbrecht V, Bernbeck B, May P, Willers R, Gobel U, Modder U. MRI evaluation of aseptic osteonecrosis in children over the course of hyperbaric oxygen therapy. *Rofo.* 2000;172:798-801.
164. Kim HJ. Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:150-1.
165. Aigner N, Schneider W, Eberl V, Knahr K. Core decompression in early stages of femoral head avascular necrosis—an MRI-controlled study. *Int Orthop.* 2002;26:31-5.
166. Bozic KJ, Zurakowski D, Thornhill TS. Survivorship analysis of hips treated with core decompression for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81:200-9.
167. Castro FP Jr, Barrack RL. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: a meta-analysis. *Am J Orthop.* 2000;29:187-94.
168. Chang MC, Chen TH, Lo WH. Core decompression in treating ischemic necrosis of the femoral head. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* 1997;60:130-6.
169. Chen CH, Chang JK, Huang KY, Hung SH, Lin GT, Lin SY. Core decompression for osteonecrosis of the femoral head at pre-collapse stage. *Kaohsiung J Med Sci.* 2000;16:76-82.
170. Iorio R, Healy WL, Abramowitz AJ, Pfeifer BA. Clinical outcome and survivorship analysis of core decompression for early osteonecrosis of the femoral head. *J Arthroplasty.* 1998;13:34-41.

171. Kane SM, Ward WA, Jordan LC, Guilford WB, Hanley EN Jr. Vascularized fibular grafting compared with core decompression in the treatment of femoral head osteonecrosis. *Orthopedics*. 1996;19:869-72.
172. Kim SY, Kim DH, Park IH, Park BC, Kim PT, Ihn JC. Multiple drilling compared with core decompression for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Leído en la reunión anual de la Asociación de Investigación en Circulación Ósea*; 2003 Oct 9-11; Jeju Island, South Korea.
173. Koo KH, Kim R, Ko GH, Song HR, Jeong ST, Cho SH. Preventing collapse in early osteonecrosis of the femoral head. A randomised clinical trial of core decompression. *J Bone Joint Surg Br*. 1995;77:870-4.
174. Lavernia CJ, Sierra RJ. Core decompression in atraumatic osteonecrosis of the hip. *J Arthroplasty*. 2000;15:171-8.
175. Leung PC. Femoral head reconstruction and revascularization. Treatment for ischemic necrosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1996;323:139-45.
176. Lieberman JR, Conduah A, Urist MR. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with core decompression and human bone morphogenetic protein. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;429:139-45.
177. Maniwa S, Nishikori T, Furukawa S, Kajitani K, Iwata A, Nishikawa U, Ochi M. Evaluation of core decompression for early osteonecrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2000;120:241-4.
178. Markel DC, Miskovsky C, Sculco TP, Pellicci PM, Salvati EA. Core decompression for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 1996;323:226-33.
179. Mihalko WM, Balos L, Santilli M, Mindell ER. Osteonecrosis after powered core decompression. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;412:77-83.
180. Mont MA, Fairbank AC, Petri M, Hungerford DS. Core decompression for osteonecrosis of the femoral head in systemic lupus erythematosus. *Clin Orthop Relat Res*. 1997;334:91-7.
181. Powell ET, Lanzer WL, Mankey MG. Core decompression for early osteonecrosis of the hip in high risk patients. *Clin Orthop Relat Res*. 1997;335:181-9.
182. Radke S, Kirschner S, Seipel V, Rader C, Eulert J. Magnetic resonance imaging criteria of successful core decompression in avascular necrosis of the hip. *Skeletal Radiol*. 2004;33:519-23.
183. Schneider W, Breitenheher M, Engel A, Knahr K, Plenk H Jr, Hofmann S. [The value of core decompression in treatment of femur head necrosis]. *Orthopade*. 2000;29:420-9. Alemán.
184. Scully SP, Aaron RK, Urbaniak JR. Survival analysis of hips treated with core decompression or vascularized fibular grafting because of avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1998;80:1270-5.
185. Simank HG, Brocai DR, Strauch K, Lukoschek M. Core decompression in osteonecrosis of the femoral head: risk-factor-dependent outcome evaluation using survivorship analysis. *Int Orthop*. 1999;23:154-9.
186. Smith SW, Fehring TK, Griffin WL, Beaver WB. Core decompression of the osteonecrotic femoral head. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77:674-80.
187. Steinberg ME, Larcom PG, Strafford B, Hosick WB, Corces A, Bands RE, Hartman KE. Core decompression with bone grafting for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 2001;386:71-8.
188. Styles LA, Vichinsky EP. Core decompression in avascular necrosis of the hip in sickle-cell disease. *Am J Hematol*. 1996;52:103-7.
189. Van Laere C, Mulier M, Simon JP, Stuyck J, Fabry G. Core decompression for avascular necrosis of the femoral head. *Acta Orthop Belg*. 1998;64:269-72.
190. Yoon TR, Song EK, Rowe SM, Park CH. Failure after core decompression in osteonecrosis of the femoral head. *Int Orthop*. 2001;24:316-8.
191. Lieberman JR. Core decompression for osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;418:29-33.
192. Grigoris P, Safran M, Brown I, Amstutz HC. Long-term results of transtrochanteric rotational osteotomy for femoral head osteonecrosis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1996;115:127-30.
193. Shannon BD, Trousdale RT. Femoral osteotomies for avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;418:34-40.
194. Atsumi T, Kuroki Y. Modified Sugioka's osteotomy: more than 130 degrees posterior rotation for osteonecrosis of the femoral head with large lesion. *Clin Orthop Relat Res*. 1997;334:98-107.
195. Atsumi T, Muraki M, Yoshihara S, Kajihara T. Posterior rotational osteotomy for treatment of femoral head osteonecrosis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1999;119:388-93.
196. Belal MA, Reichelt A. Clinical results of rotational osteotomy for treatment of avascular necrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1996;115:80-4.
197. Dinulescu I, Stanculescu D, Nicolescu M, Dinu G. Long-term follow-up after intertrochanteric osteotomies for avascular necrosis of the femoral head. *Bull Hosp Jt Dis*. 1998;57:84-7.
198. Fuchs B, Knothe U, Hertel R, Ganz R. Femoral osteotomy and iliac graft vascularization for femoral head osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;412:84-93.
199. Gallinaro P, Masse A. Flexion osteotomy in the treatment of avascular necrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2001;386:79-84.
200. Hasegawa Y, Sakano S, Iwase T, Iwasada S, Torii S, Iwata H. Pedicle bone grafting versus transtrochanteric rotational osteotomy for avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br*. 2003;85:191-8.
201. Inao S, Ando M, Gotoh E, Matsuno T. Minimum 10-year results of Sugioka's osteotomy for femoral head osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1999;368:141-8.

202. Ito H, Kaneda K, Matsuno T. Osteonecrosis of the femoral head. Simple varus intertrochanteric osteotomy. *J Bone Joint Surg Br.* 1999;81:969-74.
203. Iwasada S, Hasegawa Y, Iwase T, Kitamura S, Iwata H. Transtrochanteric rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. 43 patients followed for at least 3 years. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1997;116:447-53.
204. Iwasada S, Hasegawa Y, Iwase T, Kitamura S, Iwata H. Bone scintigraphy and magnetic resonance imaging after transtrochanteric rotational osteotomy. *Skeletal Radiol.* 1999;28:251-9.
205. Langlais F, Fourastier J. Rotation osteotomies for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 1997;343:110-23.
206. Millis MB, Murphy SB, Poss R. Osteotomies about the hip for the prevention and treatment of osteoarthritis. *Instr Course Lect.* 1996;45:209-26.
207. Miyanishi K, Noguchi Y, Yamamoto T, Irisa T, Suenaga E, Jingushi S, Sugioka Y, Iwamoto Y. Prediction of the outcome of transtrochanteric rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82:512-6.
208. Nakamura Y, Kumazawa Y, Mitsui H, Toh S, Katano H. Combined rotational osteotomy and vascularized iliac bone graft for advanced osteonecrosis of the femoral head. *J Reconstr Microsurg.* 2005;21:101-5.
209. Nozawa M, Enomoto F, Shitoto K, Matsuda K, Maezawa K, Kurosawa H. Rotational acetabular osteotomy for osteonecrosis with collapse of the femoral head in young patients. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:514-20.
210. Onodera S, Majima T, Abe Y, Ito H, Matsuno T, Minami A. Transtrochanteric rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head: relation between radiographic features and secondary collapse. *J Orthop Sci.* 2005;10:367-73.
211. Pavlovic V, Dolinar D. Intertrochanteric osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. *Int Orthop.* 2002;26:238-42.
212. Rijnen WH, Gardeniers JW, Westrek BL, Buma P, Schreurs BW. Sugioka's osteotomy for femoral-head necrosis in young Caucasians. *Int Orthop.* 2005;29:140-4.
213. Schneider W, Aigner N, Pinggera O, Knahr K. Intertrochanteric osteotomy for avascular necrosis of the head of the femur. Survival probability of two different methods. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84:817-24.
214. Simank HG, Brocai DR, Brill C, Lukoschek M. Comparison of results of core decompression and intertrochanteric osteotomy for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head using Cox regression and survivorship analysis. *J Arthroplasty.* 2001;16:790-4.
215. Benke GJ, Baker AS, Dounis E. Total hip replacement after upper femoral osteotomy. A clinical review. *J Bone Joint Surg Br.* 1982;64:570-1.
216. Ferguson GM, Cabanela ME, Ilstrup DM. Total hip arthroplasty after failed intertrochanteric osteotomy. *J Bone Joint Surg Br.* 1994;76:252-7.
217. Scher MA, Jakim I. Late follow-up of femoral head avascular necrosis managed by intertrochanteric osteotomy and bone grafting. *Acta Orthop Belg.* 1999;65 Suppl 1:73-7.
218. Delloye C, Cornu O. Cortical bone allografting in femoral head necrosis. *Acta Orthop Belg.* 1999;65 Suppl 1:57-61.
219. Kim SY, Kim YG, Kim PT, Ihn JC, Cho BC, Koo KH. Vascularized compared with nonvascularized fibular grafts for large osteonecrotic lesions of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:2012-8.
220. Ko JY, Meyers MH, Wenger DR. "Trapdoor" procedure for osteonecrosis with segmental collapse of the femoral head in teenagers. *J Pediatr Orthop.* 1995;15:7-15.
221. Meyers MH, Jones RE, Bucholz RW, Wenger DR. Fresh autogenous grafts and osteochondral allografts for the treatment of segmental collapse in osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1983;174:107-12.
222. Mont MA, Einhorn TA, Sponseller PD, Hungerford DS. The trapdoor procedure using autogenous cortical and cancellous bone grafts for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 1998;80:56-62.
223. Mont MA, Etienne G, Ragland PS. Outcome of nonvascularized bone grafting for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;417:84-92.
224. Mont MA, Jones LC, Elias JJ, Inoue N, Yoon TR, Chao EY, Hungerford DS. Strut-autografting with and without osteogenic protein-1: a preliminary study of a canine femoral head defect model. *J Bone Joint Surg Am.* 2001;83:1013-22.
225. Mont MA, Ragland PS, Biggins B, Friedlaender G, Patel T, Cook S, Etienne G, Shimmin A, Kilday R, Rueger DC, Einhorn TA. Use of bone morphogenetic proteins for musculoskeletal applications. An overview. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86 Suppl 2:41-55.
226. Plakseychuk AY, Kim SY, Park BC, Varitimidis SE, Rubash HE, Sotereanos DG. Vascularized compared with nonvascularized fibular grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85:589-96.
227. Rijnen WH, Gardeniers JW, Buma P, Yamano K, Slooff TJ, Schreurs BW. Treatment of femoral head osteonecrosis using bone impaction grafting. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;417:74-83.
228. Rosenwasser MP, Garino JP, Kiernan HA, Michelsen CB. Long term followup of thorough debridement and cancellous bone grafting of the femoral head for avascular necrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;306:17-27.
229. Mont MA, Jones LC, Hungerford DS. Survival analysis of hips treated with core decompression or vascularized fibular grafting because of avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82:290-1.
230. Aldridge JM 3rd, Berend KR, Gunneson EE, Urbaniak JR. Free vascularized fibular grafting for the treatment of postcollapse osteonecrosis of the femoral head. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86 Suppl 1:87-101.
231. Aluisio FV, Urbaniak JR. Proximal femur fractures after free vascularized fibular grafting to the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1998;356:192-201.
232. Beris AE, Soucacos PN. Optimizing free fibular grafting in femoral head osteonecrosis: the Ioannina aiming device. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;386:64-70.

233. Cho BC, Kim SY, Lee JH, Ramasastry SS, Weinzweig N, Baik BS. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with free vascularized fibular transfer. *Ann Plast Surg.* 1998;40:586-93.
234. Dailiana ZH, Gunneson EE, Urbaniak JR. Heterotopic ossification after treatment of femoral head osteonecrosis with free vascularized fibular graft. *J Arthroplasty.* 2003;18:83-8.
235. Eisenschenk A, Lautenbach M, Schwetlick G, Weber U. Treatment of femoral head necrosis with vascularized iliac crest transplants. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;386:100-5.
236. Feng CK, Yu JK, Chang MC, Chen TH, Lo WH. Vascularized iliac bone graft for treating avascular necrosis of the femoral head. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* 1998;61:463-9.
237. Garberina MJ, Berend KR, Gunneson EE, Urbaniak JR. Results of free vascularized fibular grafting for femoral head osteonecrosis in patients with systemic lupus erythematosus. *Orthop Clin North Am.* 2004;35:353-7, x.
238. Gonzalez Della Valle A, Bates J, Di Carlo E, Salvati EA. Failure of free vascularized fibular graft for osteonecrosis of the femoral head: a histopathologic study of 6 cases. *J Arthroplasty.* 2005;20:331-6.
239. Hasegawa Y, Iwata H, Torii S, Iwase T, Kawamoto K, Iwasada S. Vascularized pedicle bone-grafting for nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. A 5- to 11-year follow-up. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1997;116:251-8.
240. Ishizaka M, Sofue M, Dohmae Y, Endo N, Takahashi HE. Vascularized iliac bone graft for avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 1997;337:140-8.
241. LeCroy CM, Rizzo M, Gunneson EE, Urbaniak JR. Free vascularized fibular bone grafting in the management of femoral neck nonunion in patients younger than fifty years. *J Orthop Trauma.* 2002;16:464-72.
242. Louie BE, McKee MD, Richards RR, Mahoney JL, Waddell JP, Beaton DE, Schemitsch EH, Yoo DJ. Treatment of osteonecrosis of the femoral head by free vascularized fibular grafting: an analysis of surgical outcome and patient health status. *Can J Surg.* 1999;42:274-83.
243. Noguchi M, Kawakami T, Yamamoto H. Use of vascularized pedicle iliac bone graft in the treatment of avascular necrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2001;121:437-42.
244. Sotereanos DG, Plakseychuk AY, Rubash HE. Free vascularized fibula grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 1997;334:243-56.
245. Tang CL, Mahoney JL, McKee MD, Richards RR, Waddell JP, Louie B. Donor site morbidity following vascularized fibular grafting. *Microsurgery.* 1998;18:383-6.
246. Urbaniak JR, Coogan PG, Gunneson EB, Nunley JA. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with free vascularized fibular grafting. A long-term follow-up study of one hundred and three hips. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77:681-94.
247. Urbaniak JR, Harvey EJ. Revascularization of the femoral head in osteonecrosis. *J Am Acad Orthop Surg.* 1998;6:44-54.
248. Vail TP, Urbaniak JR. Donor-site morbidity with use of vascularized autogenous fibular grafts. *J Bone Joint Surg Am.* 1996;78:204-11.
249. Wassenaar RP, Verburg H, Taconis WK, van der Eijken JW. Avascular osteonecrosis of the femoral head treated with a vascularized iliac bone graft: preliminary results and follow-up with radiography and MR imaging. *Radiographics.* 1996;16:585-94.
250. Marciniak D, Furey C, Shaffer JW. Osteonecrosis of the femoral head. A study of 101 hips treated with vascularized fibular grafting. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:742-7.
251. Yen CY, Lee SS, Yuan LJ, Fu TS, Chan YS, Chen CY, Tu YK, Ueng SW. Vascularized island pedicle iliac bone grafting for avascular necrosis of the femoral head. *Chang Gung Med J.* 2000;23:536-41.
252. Gangji V, Toungouz M, Hauzeur JP. Stem cell therapy for osteonecrosis of the femoral head. *Expert Opin Biol Ther.* 2005;5:437-42.
253. Gangji V, Hauzeur JP, Matos C, De Maertelaer V, Toungouz M, Lambermont M. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with implantation of autologous bone-marrow cells. A pilot study. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86:1153-60.
254. Hernigou P, Beaujean F. Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. *Clin Orthop Relat Res.* 2002;405:14-23.
255. Hernigou P, Poignard A, Manicom O, Mathieu G, Rouard H. The use of percutaneous autologous bone marrow transplantation in nonunion and avascular necrosis of bone. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:896-902.
256. Hernigou P, Bachir D, Galacteros F. Avascular necrosis of the femoral head in sickle-cell disease. Treatment of collapse by the injection of acrylic cement. *J Bone Joint Surg Br.* 1993;75:875-80.
257. Hernigou P. [Treatment of hip necrosis by sequestrectomy and replacement with bone cement]. *Acta Orthop Belg.* 1999;65 Suppl 1:89-94. French.
258. Wood ML, McDowell CM, Kerstetter TL, Kelley SS. Open reduction and cementation for femoral head fracture secondary to avascular necrosis: preliminary report. *Iowa Orthop J.* 2000;20:17-23.
259. Wood ML, McDowell CM, Kelley SS. Cementation for femoral head osteonecrosis: a preliminary clinic study. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;412:94-102.
260. Wood ML, Kelley SS. Cement supplementation as a treatment for osteonecrosis. *Curr Opin Orthop.* 2003;14:23-9.
261. Adili A, Trousdale RT. Femoral head resurfacing for the treatment of osteonecrosis in the young patient. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;417:93-101.
262. Amstutz HC. Arthroplasty options for advanced osteonecrosis. *Orthopaedics.* 2000;23:927-8.
263. Amstutz HC, Grigoris P, Safran MR, Grecula MJ, Campbell PA, Schmalzried TP. Precision-fit surface hemiarthroplasty for femoral head osteonecrosis. Long-term results. *J Bone Joint Surg Br.* 1994;76:423-7.
264. Beaulé PE, Amstutz HC. Management of Ficat stage III and IV osteonecrosis of the hip. *J Am Acad Orthop Surg.* 2004;12:96-105.

265. Beaulé PE, LeDuff M, Amstutz HC. Hemiresurfacing arthroplasty of the hip for failed free-vascularized fibular graft. *J Arthroplasty*. 2003;18:519-23.
266. Cuckler JM, Moore KD, Estrada L. Outcome of hemiresurfacing in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;429:146-50.
267. Gabriel JL, Trousdale RT. Stem fracture after hemiresurfacing for femoral head osteonecrosis. *J Arthroplasty*. 2003;18:96-9.
268. Greclula MJ. Resurfacing arthroplasty in osteonecrosis of the hip. *Orthop Clin North Am*. 2005;36:231-42, x.
269. Greclula MJ, Thomas JA, Kreuzer SW. Impact of implant design on femoral head hemiresurfacing arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;418:41-7.
270. Hungerford MW, Mont MA, Scott R, Fiore C, Hungerford DS, Krackow KA. Surface replacement hemiarthroplasty for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am*. 1998;80:1656-64.
271. Mont MA, Rajadhyaksha AD, Hungerford DS. Outcomes of limited femoral resurfacing arthroplasty compared with total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head. *J Arthroplasty*. 2001;16(8 Suppl 1):134-9.
272. 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.
273. Siguier T, Siguier M, Judet T, Charnley G, Brumpt B. Partial resurfacing arthroplasty of the femoral head in avascular necrosis. Methods, indications, and results. *Clin Orthop Relat Res*. 2001;386:85-92.
274. van der Meulen MC, Beaupre GS, Smith RL, Giddings VL, Allen WA, Athanasiou KA, Zhu CF, Mandell JA, Song Y, Poser RD, Goodman SB. Factors influencing changes in articular cartilage following hemiarthroplasty in sheep. *J Orthop Res*. 2002;20:669-75.
275. Cabanela ME. Bipolar versus total hip arthroplasty for avascular necrosis of the femoral head. A comparison. *Clin Orthop Relat Res*. 1990;261:59-62.
276. Grevitt MP, Spencer JD. Avascular necrosis of the hip treated by hemiarthroplasty. Results in renal transplant recipients. *J Arthroplasty*. 1995;10:205-11.
277. Ito H, Matsuno T, Kaneda K. Bipolar hemiarthroplasty for osteonecrosis of the femoral head. A 7- to 18-year followup. *Clin Orthop Relat Res*. 2000;374:201-11.
278. Lachiewicz PF, Desman SM. The bipolar endoprosthesis in avascular necrosis of the femoral head. *J Arthroplasty*. 1988;3:131-8.
279. Sanjay BK, Moreau PG. Bipolar hip replacement in sickle cell disease. *Int Orthop*. 1996;20:222-6.
280. Takaoka K, Nishina T, Ohzono K, Saito M, Matsui M, Sugano N, Saito S, Kadowaki T, Ono K. Bipolar prosthetic replacement for the treatment of avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 1992;277:121-7.
281. Yamano K, Atsumi T, Kajiwara T, Hiranuma Y, Tamaoki S, Asakura Y. Bipolar endoprosthesis for osteonecrosis of the femoral head: a 12-year follow-up of 29 hips. Leído en la reunión anual de la Asociación de Investigación en Circulación Ósea; 2003 Oct 9-11; Jeju , Corea del Sur.
282. Hungerford MW, Mont MA. [Potential uses of cytokines and growth factors in treatment of osteonecrosis]. *Orthopade*. 2000;29:442-8. Alemán.
283. Mont MA, Jones LC, Einhorn TA, Hungerford DS, Reddi AH. Osteonecrosis of the femoral head. Potential treatment with growth and differentiation factors. *Clin Orthop Relat Res*. 1998;(355 Suppl):S314-35.
284. Thornhill TS. Alternatives to total hip arthroplasty in osteonecrosis of the femoral head. *Orthopedics*. 2001;24:861-3.
285. Matsusaki H, Noguchi M, Kawakami T, Tani T. Use of vascularized pedicle iliac bone graft combined with transtrochanteric rotational osteotomy in the treatment of avascular necrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2005;125:95-101.

Fig. 1

A: Radiografía de frente de una cabeza femoral, que delinea un signo de la semiluna (flechas); resultado de una fractura subcondral que indica compromiso biomecánico. B: Sección gruesa cortada de frente de una cabeza femoral obtenida en la cirugía, que delinea un signo de la semiluna (flechas).

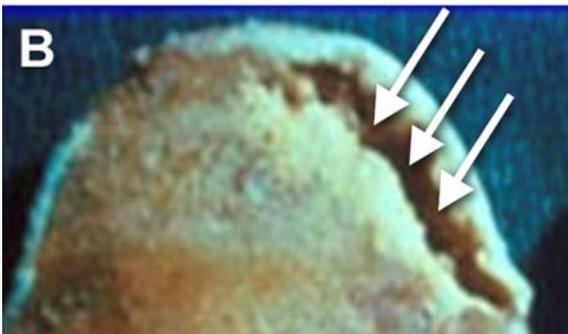
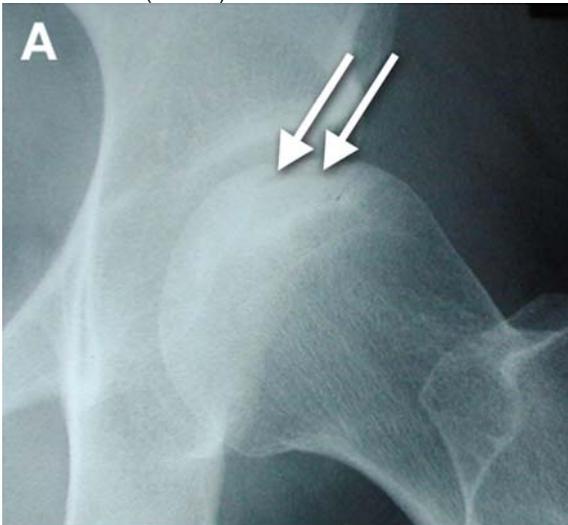


Fig. 2

Imágenes de resonancia magnética ponderadas para T1 que muestran una lesión osteonecótica pequeña (A) y una grande (B) de la cabeza femoral. Las flechas indican las lesiones.

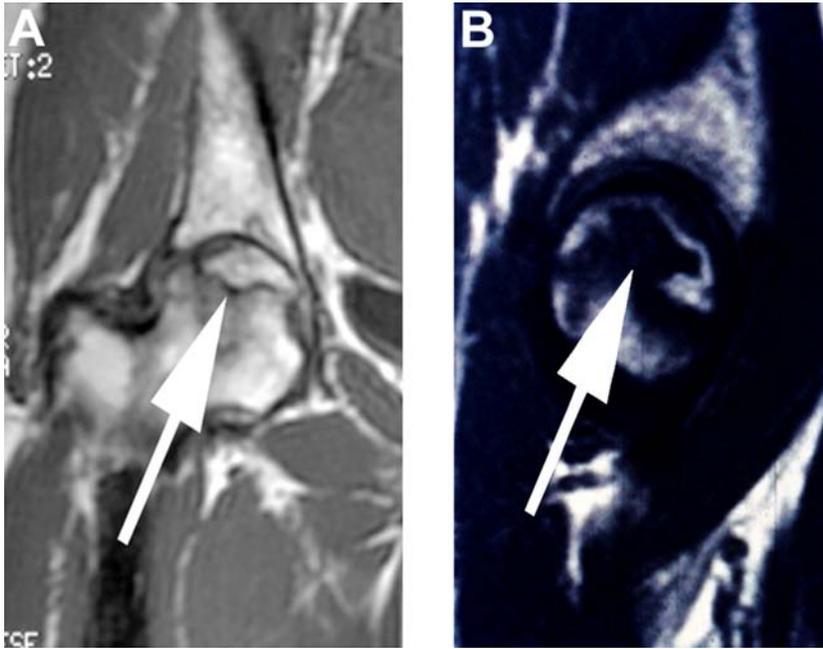
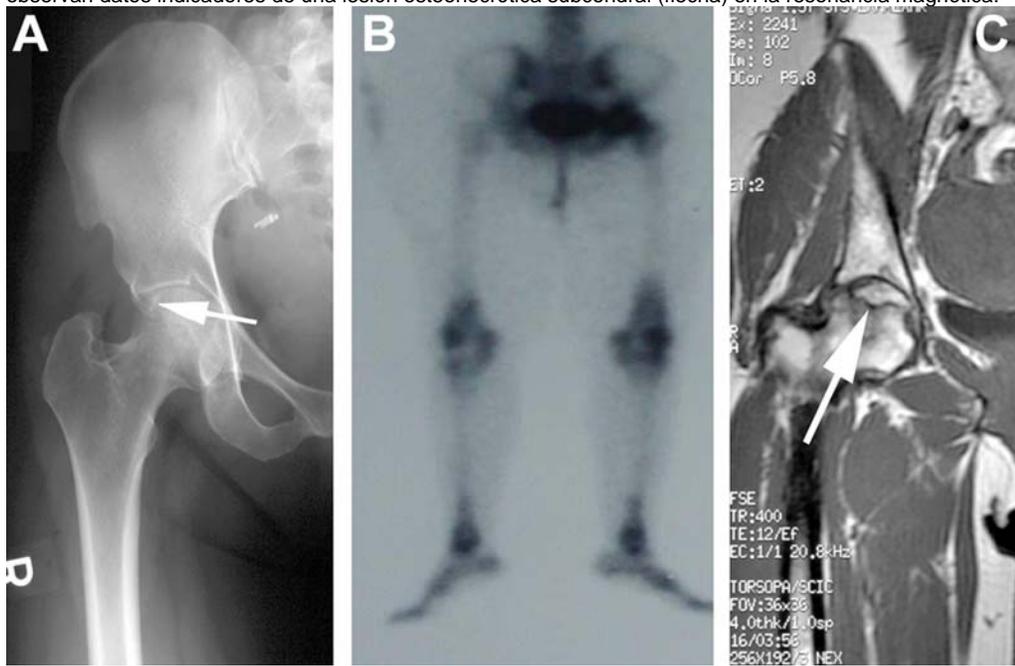


Fig. 3

La gammagrafía ósea carece de sensibilidad para diagnosticar lesiones osteonecroticas de la cabeza femoral. A: Se muestran signos precoces de una lesión osteonecrotica (flecha) en la radiografía simple. B: Gammagrafía normal o "fría" de ambas caderas. C: Se observan datos indicadores de una lesión osteonecrotica subcondral (flecha) en la resonancia magnética.



**TABLA I Jerarquía de toma de decisiones para el tratamiento de pacientes que padecen osteonecrosis de la cabeza femoral**

Fase	Tratamiento
I (sin cambios radiográficos)	Descompresión central, perforación percutánea
II (precolapso)	Descompresión central, perforación percutánea, injerto óseo, osteotomías
III (signo de la semiluna [colapso de fractura subcondral])	Injerto óseo, hemirrestauración de la superficie, artroplastia total de cadera
IV (deformidad articular, compromiso acetabular)	Artroplastia total de cadera, posiblemente artroplastia de restauración de la superficie de la cadera metal-metal

**TABLE II Recomendaciones de tratamiento para la osteonecrosis de la cabeza femoral**

	Grado de recomendación*
Conservador	
Agentes hipolipemiantes	I
Anticoagulantes	I
Iloprost	I
Bifosfonatos	I
Terapia por onda de choque	I
Oxígeno hiperbárico	I
Campos electromagnéticos pulsados	I
Quirúrgico	
Descompresión central (enfermedad en fases tempranas)	A
Osteotomía	B
Injerto óseo no vascularizado	B
Injerto óseo vascularizado	A
Células madre pluripotenciales	I
Cementado	I
Restauración limitada de la superficie femoral	B

\*A = buenas pruebas (estudios de nivel I con resultados uniformes) a favor o en contra de recomendar la intervención, B = pruebas regulares (estudios de nivel II o III con resultados uniformes) a favor o en contra de recomendar la intervención, C = pruebas de mala calidad (estudios de nivel IV o V con resultados uniformes) a favor o en contra de recomendar la intervención e I = pruebas insuficientes para efectuar una recomendación.

**TABLA III Métodos no recomendados para el tratamiento de la osteonecrosis de la cabeza femoral**

	Grado de recomendación en contra del tratamiento*
Conservador	
Descarga del peso	A
Soporte de peso limitado	A
Quirúrgico	
Descompresión central (enfermedad en fases tardías)	A
Artroplastia bipolar	B
Osteotomía con rotación (Estados Unidos)	A

\*A = buenas pruebas (estudios de nivel I con resultados uniformes) a favor o en contra de recomendar la intervención, B = pruebas regulares (estudios de nivel II o III con resultados uniformes) a favor o en contra de recomendar la intervención, C = pruebas de mala calidad (estudios de nivel IV o V con resultados uniformes) a favor o en contra de recomendar la intervención e I = pruebas insuficientes para efectuar una recomendación.