

Edema óseo y osteonecrosis

J.V. Tovar Beltrán, J.R. Noguera Pons, J.A. González Fernández, F. Navarro Blasco.
Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Elche.

INTRODUCCIÓN

El *edema óseo* es un patrón de imagen en resonancia magnética (RM) caracterizado por una señal, en la zona medular del hueso, de contorno habitualmente impreciso e irregular, relativamente homogénea, hipointensa en T1 e hiperintensa en STIR o en saturación grasa T2⁽¹⁾. Este patrón de edema, así definido, es característico de cualquier proceso inflamatorio que afecte a la médula ósea y puede observarse en varias enfermedades: infecciones, artritis no infecciosas, espondiloartritis, neoplasias, trastornos mieloproliferativos, traumatismos y microtraumatismos, contusiones óseas, lesiones osteocondrales por estrés o insuficiencia, artrosis, síndromes de edema óseo transitorio (SEOT), osteonecrosis y distrofia simpática refleja, denominada actualmente síndrome de dolor regional complejo (SDRC) tipo I. Los hallazgos histológicos, las pruebas de imagen y la fisiopatología ayudan a distinguir la enfermedad responsable del edema^(2,3,4,5).

Aunque la mayoría de los casos de edema óseo pueden atribuirse a lesiones traumáticas o alteraciones cartilaginosas, en muchos pacientes la etiopatogenia del proceso no queda clara. Sin embargo, los hallazgos histológicos son orientativos, ya que suelen ser distintos según la enfermedad subyacente⁽⁴⁾.

El hallazgo de un patrón de edema óseo en RM obliga a distinguir entre lesiones reversibles (SEOT) e irreversibles (p. ej. osteonecrosis) (Cuadro 1).

SÍNDROME DEL EDEMA ÓSEO TRANSITORIO

1. Concepto

La primera descripción del síndrome de edema óseo transitorio (SEOT) la hizo Curtis en 1959⁽⁶⁾ y la completó Lequesne en 1968⁽⁷⁾, denominándola osteoporosis transitoria de la cadera. En 1969 Duncan acuñó el término de osteoporosis migratoria regional (OMR) para referirse a la variedad poliarticular de esta enfermedad⁽⁸⁾. La osteoporosis transitoria se caracteriza por ser un proceso autolimitado que se manifiesta como dolor articular y osteopenia. Radiológicamente se hace visible semanas después del inicio de los síntomas.

El primero en usar el término de edema óseo transitorio fue Wilson en 1988. Describió un grupo de 10

pacientes con dolor en rodilla, presencia o ausencia de osteopenia radiológica y una imagen anormal de RM, resolviéndose las manifestaciones espontáneamente en todos ellos⁽⁹⁾. Hoy se reconoce que osteoporosis transitoria y SEOT son términos equivalentes y que se trata de entidades distintas a la osteonecrosis⁽²⁾. Se tiende a hablar de osteoporosis transitoria o de OMR en presencia de osteopenia radiológica, y de SEOT en su ausencia.

2. Etiopatogenia

La etiopatogenia, de forma precisa, es desconocida. Existen varios mecanismos que, actuando solos o de forma conjunta, se postulan como responsables^(2,3,10). Entre ellos están los procesos biomecánicos, microtraumatismos, isquemia tisular por daño microvascular, compresión neurogénica, obstrucción del retorno venoso y respuesta vasomotora anómala. Aunque es controvertido, algunos autores identifican el SEOT con el SDRC tipo I.

3. Histopatología

En el SEOT y en el SDRC tipo I existe un remodelado óseo acelerado con adelgazamiento trabecular por un lado y, por otro, un aumento de la matriz ósea no mineralizada que indica neoformación y reparación ósea. La médula ósea presenta un edema intersticial, fibrosis moderada y, frecuentemente, congestión vascular y/o hemorragia intersticial⁽⁴⁾. También hay signos de necrosis grasa pero nunca de necrosis ósea⁽²⁾. La disminución de la densidad ósea se debe a una pérdida de la mineralización y a un aumento de osteoide no mineralizado, lo que ha llevado a proponer el término de desmineralización transitoria⁽¹¹⁾.

4. Manifestaciones clínicas

El SEOT es un proceso autolimitado en semanas o meses. El edema óseo suele acompañarse de derrame articular y edema de partes blandas. El paciente refiere habitualmente dolor articular que se inicia de forma espontánea sin evidencia de traumatismo previo. Puede ser agudo o de instauración progresiva. Afecta típicamente a caderas, rodillas, tobillos ó pies. Los síntomas principales son inespecíficos: dolor que aumenta al cargar la articulación, inflamación e impotencia funcional. El edema puede migrar hacia otra zona articular o a otras articulaciones entre el 5 y 41%, con un intervalo de tiempo variable e imprede-

Cuadro 1: **Recomendaciones para evaluar el patrón de edema óseo en las imágenes de RM: Lesión reversible vs irreversible** (2,12,30)

Primero: Confirmar el patrón típico de edema óseo con las imágenes en T1 e intentar diferenciar entre el verdadero “Síndrome de edema óseo” y otras entidades en las que este edema es un hallazgo asociado a otra entidad, como en algunos tumores, infecciones, osteonecrosis o artrosis.

Aspectos a tener en cuenta para diferenciar ON y SEOT:

- a) Las alteraciones focales transitorias en RM, incluyendo zonas hipointensas (edema óseo) no evolucionan a osteonecrosis, pero cuando la zona tiene cambios similares al anillo de baja señal el valor predictivo para ON es de casi del 70%.
- b) La fase precoz de la ON dura pocos días (en 5 días la necrosis es completa) por lo que el signo del anillo es precoz. Por esto, la presencia de edema óseo aislado, sin signos de anillo ni doble línea, en una RM realizada varias semanas después del inicio de los síntomas, descartaría ON o, al menos, sería un indicador de buen pronóstico.

En segundo lugar, con las imágenes en T2, evaluaremos el cartílago articular, la superficie ósea subcondral y la médula ósea subcondral. Si el cartílago está alterado significa que la lesión es irreversible (artrosis, ON). Si la superficie ósea subcondral está interrumpida o la epífisis ha perdido esfericidad la lesión también es irreversible. Cuando se observa una imagen lineal con señal de líquido debajo del contorno epifisario, es compatible con fractura, y la lesión sería irreversible (ON, artrosis).

Finalmente, tras descartar lesión cartilaginosa y fractura subcondral, es útil detectar y cuantificar los posibles cambios focales subcondrales (áreas hipointensas en T2 o hiperintensas en T1). El pronóstico es favorable si no hay cambios focales subcondrales adicionales (lesión reversible, SEOT, fractura por insuficiencia). En cambio, la presencia de un área subcondral con señal hipointensa en T2 de espesor igual o superior a 4 mm, es decir mayor que el espacio articular, sugiere una lesión irreversible: ON o artrosis, con una especificidad en torno al 92%. Cuando la señal hipointensa es menor de 4 mm el pronóstico es incierto (fractura por insuficiencia u ON). En aquellos casos en los que el pronóstico no se puede establecer, la reevaluación con una nueva RM a los 3 meses es una opción adecuada.

cible. La articulación más cercana a la zona afecta suele ser la siguiente en afectarse. Es una patología que aparece sobre todo en hombres de mediana edad, raramente en mujeres. En ellas lo típico es que ocurra en el tercer trimestre del embarazo o en el post-parto inmediato con afección no migratoria de cadera(2,3,4,10).

5. Diagnóstico

El diagnóstico es de exclusión. Se debe descartar infección, traumatismo proporcionado al grado de edema, osteonecrosis, artrosis y enfermedades inflamatorias o sistémicas.

Las pruebas de imagen, especialmente la RM, son la base para el diagnóstico diferencial:

5.a. Radiología convencional (RX)

Es útil para demostrar la desmineralización que puede acompañar a este síndrome. Inicialmente la RX es normal. La osteopenia, con espacio articular conservado y sin lesiones subcondrales, se hace evidente entre 3 y 8 semanas después del inicio de los sín-

tomas. En ocasiones la resorción ósea es tan intensa que desaparece la arquitectura ósea dando una imagen “fantasma”. La remineralización completa es la norma, pero puede retrasarse desde unas cuantas semanas hasta dos años después de que el paciente queda asintomático(2,3,10,12).

5.b. Gammagrafía ósea

Es una prueba en desuso debido a su escasa información que aporta para la detección y el diagnóstico diferencial frente a otras pruebas como la RM(2). Durante el periodo sintomático pero sin alteraciones radiográficas, la gammagrafía es sensible para detectar el edema óseo. Pero su inespecificidad obliga a realizar otras pruebas de imagen complementarias para llegar al diagnóstico definitivo(3).

5.c. Tomografía computarizada (TC)

No tiene utilidad para detectar el SEOT. En aquellos casos en que la RM está contraindicada por razones técnicas, puede ser útil para mostrar la desmineralización inicial cuando las RX son normales(3).

5.d. Resonancia magnética

La RM es la técnica de elección para el estudio de las alteraciones en la médula ósea. En el SEOT permite detectar el edema óseo que no se observa en RX ni TC⁽³⁾. El SEOT se manifiesta en la RM como un edema óseo intenso y extenso, focal o multifocal, que comienza en el hueso subcondral precozmente (a las 48 horas del inicio de los síntomas)⁽³⁾ y que se extiende por la médula ósea hacia zonas más alejadas (p.ej cuello femoral, región intertrocanterica, cóndilo, etc.). Puede haber derrame o proliferación sinovial articular y edema de tejidos blandos periarticulares en algunos casos. Habitualmente no existe lesión focal del hueso subcondral y cura espontáneamente en un plazo variable que oscila entre semanas y meses^(2,4).

5.e. Densitometría ósea (DMO)

Varios autores han relacionado la osteoporosis generalizada con la osteopenia observada en algunos casos de SEOT. Sin embargo, es improbable que los varones de edad media afectados habitualmente por SEOT padezcan además una osteoporosis sistémica. Un estudio reciente mostró que la osteoporosis u osteopenia generalizada en pacientes con SEOT no traumático de rodilla, se asociaba con un riesgo de colapso óseo mayor y, por tanto, la DMO podría usarse como factor predictivo en algunos casos. Existen indicios de que los pacientes con OMR pueden presentar osteoporosis, incluso los más jóvenes⁽³⁾.

Algunos autores sugieren la utilidad de la DMO (DEXA de ambas caderas) para el diagnóstico de los SEOT en esta localización. Por un lado detectaría la osteopenia pre-radiológica al objetivar una desmineralización significativa de la cadera afecta respecto a la contralateral y, por otro lado, ayudaría a distinguirlo de otros trastornos con edema óseo sin osteopenia como la osteonecrosis⁽¹³⁾.

6. Tratamiento

El SEOT es un trastorno autolimitado de causa desconocida. Por tanto suele optarse por un tratamiento conservador (descarga articular, analgésicos y/o AINEs) buscando el control sintomático⁽³⁾. En algunos casos concretos se puede plantear el uso de fármacos específicos o tratamiento quirúrgico.

La descarga articular alivia el dolor pero el desuso prolongado puede favorecer la desmineralización. Por ello es razonable que la descarga sea parcial, por ejemplo usando dos muletas. Esta medida intenta aliviar el dolor pero manteniendo en uso la articulación. Se aplica según la tolerancia de cada paciente. Algunos autores han propuesto la monitorización

densitométrica para adaptar la descarga en cada paciente⁽¹⁴⁾.

La relación entre SEOT y osteopenia ha justificado el uso de distintos fármacos para los que se han comunicado algunos efectos beneficiosos, como calcitonina, bifosfonatos y teriparatida^(13,15,16,17,18). También se ha comunicado una buena respuesta a iloprost atribuida a su capacidad vasodilatadora y reductora de la permeabilidad capilar^(19,20).

La descompresión quirúrgica por perforación única o múltiple (forage), técnica similar a la que se emplea en el tratamiento de la ON, se ha mostrado efectiva para la disminución de la sintomatología y el tiempo de recuperación en el SEOT. Sin embargo es una técnica cruenta y excesiva para una patología que remite espontáneamente. Por ello sólo debería considerarse en pacientes que requieren una rápida reintegración a su actividad habitual^(2,10).

OSTEONECROSIS

1. Concepto

Con el término *osteonecrosis* (ON) hacemos referencia, de forma genérica, a un proceso patológico que conduce a la muerte de los componentes de la médula ósea (osteocitos, médula grasa y hematopoyética)⁽²⁾. Aunque los mecanismos por los que se produce la ON no están totalmente aclarados, en una mayoría de casos se identifica un deterioro de la vascularización del hueso que conduce a la necrosis. Se trata de un proceso progresivo que puede conducir a la fragmentación y el hundimiento de la estructura ósea y secundariamente a la destrucción de la articulación cercana⁽²¹⁾. Son sinónimos: *Necrosis Ósea Avascular*, *Necrosis Isquémica del Hueso*, *Necrosis Aséptica* y *Osteocondritis Disecante*. Estos se emplean cuando el proceso se localiza en regiones epifisarias o subarticulares, afectando inicialmente la zona medular y dañando posteriormente la zona cortical vecina. El término *Infarto óseo* se usa cuando el proceso se localiza en zonas diafisarias o metafisarias, con afección exclusiva del hueso medular⁽²³⁾.

Aunque clásicamente las osteocondrosis se incluían entre las osteonecrosis, hoy en día la tendencia es a diferenciarlas, ya que presentan una gran heterogeneidad etiopatogénica y clínica. Algunas de las osteocondrosis clásicas se denominan actualmente apofisitis^(24,25,26). Por este motivo no son incluidas en este capítulo.

2. Epidemiología

La incidencia real es difícil de establecer ya que muchos casos presentan una evolución silente y, en

Tabla 1: **Factores de riesgo y patologías clínicas asociadas a la osteonecrosis**

- Osteonecrosis idiopática (primaria o espontánea)
- Osteonecrosis secundaria
- Fractura
- Luxación
- Tratamiento con glucocorticoides / Enfermedad de Cushing
- Alcohol
- Tabaquismo
- Embarazo
- Radiación/radioterapia
- Quimioterapia y enfermedad tumoral
- Trasplante de órganos
- Reacciones de hipersensibilidad
- Trastornos mieloproliferativos
- Anemia de células falciformes
- Trastornos de la coagulación (trombofilia, hipofibrinólisis)
- Lupus eritematoso sistémico y otras conectivopatías
- Enfermedad de Gaucher
- Talasemia
- Disfunción hepática
- Trastornos gastrointestinales
- Enfermedades por descompresión barotraumática
- Infección VIH
- Uso de bifosfonatos en neoplasias (osteonecrosis mandibular)
- Hemodiálisis
- Pancreatitis
- Diabetes mellitus e hiperlipemia
- Factores genéticos
- Arteriosclerosis

estados avanzados, pueden ser confundidos con artrosis. Las diferencias que observamos al comparar diversos estudios epidemiológicos son motivadas fundamentalmente por la muestra seleccionada y por el método elegido para el diagnóstico. Presenta predilección masculina (8 a 1). Predomina en el adulto joven, con un pico máximo en la quinta década. En algunos países se ha calculado una incidencia anual de 3 casos por 100.000. Motiva más del 10% de las prótesis articulares.

3. Etiopatogenia

Actualmente se admite, desde el punto de vista radiológico, que hay diferencias significativas entre la osteonecrosis primaria, sin factores predisponentes

conocidos, y la secundaria que se relaciona con diversas enfermedades y factores de riesgo^(24,27,28,29,30) (Tabla 1).

La osteonecrosis primaria, espontánea o idiopática se cree que es la consecuencia de una fractura por insuficiencia del hueso subcondral^(31,32). Esta hipótesis se basa en la demostración de fracturas en los estudios anatomopatológicos de las piezas óseas de obtenidas tras prótesis articulares, de hallazgos en RM y de datos epidemiológicos y clínicos que iremos detallando más adelante⁽²⁾.

La osteonecrosis secundaria es una lesión de origen isquémico motivada por un proceso específico. Existen múltiples enfermedades y factores de riesgo que, a través de diversos mecanismos, pueden conducir a la muerte por isquemia de un segmento óseo. La relación entre osteonecrosis y diversos problemas médicos es directa en algunos casos. En otros es indirecta o el mecanismo de producción es especulativo. No obstante, es habitual que concurren varios factores de forma simultánea y sea, probablemente un efecto sumatorio, el que determine la manifestación de la enfermedad^(21,22,24,28,29). La mayoría de las osteonecrosis secundarias se relacionan con traumatismos. En las de origen no traumático, que son las de mayor interés en reumatología, las causas más frecuentes son las asociadas con glucocorticoides, alcohol y tabaquismo^(21,22,28).

4. Histopatología

A pesar de las múltiples causas y factores asociados, la anatomía patológica es similar en todos los casos⁽²⁸⁾.

Para que se produzca un área de osteonecrosis, la disminución del flujo vascular tiene que ser lo suficientemente intensa como para producir la muerte celular. El tiempo de anoxia es el factor determinante fundamental. Este es diferente para los distintos componentes celulares: 6 a 12 horas para células hematopoyéticas; 12 a 48 para osteocitos, osteoblastos y osteoclastos y 48 horas a 5 días para las células medulares grasas. Cuando se ha producido la muerte de estas últimas, se puede etiquetar claramente de necrosis ósea el segmento afecto. El mecanismo de isquemia generalmente es progresivo, pasando previamente por unos estadios de daño celular reversible, hasta llegar a fases donde la única posibilidad de reparación es mediante la sustitución de las estructuras dañadas⁽²⁴⁾.

Las lesiones iniciales típicamente presentan signos histológicos de hemorragia y necrosis, rodeados de zonas de médula grasa normal. La lesión va progresando y conduce a una necrosis extensa de los elementos hematopoyéticos y gra-

sos de la médula ósea, con lagunas osteocitarias vacías. En un segundo momento, la liberación de productos de degradación origina una respuesta inflamatoria con hiperemia e infiltrados inflamatorios. Posteriormente aparece una fase de reparación ósea con sustitución de la médula ósea por material fibroso y un aumento de la actividad osteoblástica. Después concurren fenómenos de reparación y remodelación a lo largo de la interfase de separación. Las lesiones grandes no se pueden reparar y progresan hacia la última fase en la que existe una alteración arquitectónica del hueso, secundaria al debilitamiento y la incapacidad de responder a los requerimientos biomecánicos. En el área subcondral, tienen lugar sucesivas microfracturas con compactación de los restos óseos liberados. Posteriormente se producirá colapso óseo, con aplanamiento por hundimiento de la superficie epifisaria y protusión cartilaginosa en su interior. Una vez que esto ha ocurrido, en un plazo más o menos breve, se desencadenarán fenómenos degenerativos que afectarán a la totalidad de la articulación^(24,28,29).

En la osteonecrosis espontánea los focos de necrosis se interponen entre las líneas de fractura y el platillo subcondral, lo que refuerza la hipótesis de la fractura como factor primario⁽³¹⁾.

5. Clínica

Las manifestaciones clínicas son variables y dependen de la localización. En general, aunque puede ser asintomática, existe dolor e impotencia funcional de la articulación afecta que se expresa con un patrón capsular. Inicialmente el dolor puede tener un ritmo inflamatorio pero característicamente se convierte en mecánico. Cuando hay derrame articular, el líquido sinovial muestra características mecánicas^(22,29). Aproximadamente el 3% de los pacientes presentan afección multifocal, especialmente los secundarios a tratamiento con corticoides⁽³⁰⁾. No es infrecuente encontrar discrepancia clínico-radiológica: Hay pacientes relativamente asintomáticos pese a cambios radiográficos avanzados y al contrario.

El tiempo de evolución, desde el inicio de los síntomas hasta el desarrollo de la ON en fase terminal, oscila entre meses y años según cada paciente⁽²⁸⁾.

Las localizaciones epifisarias más frecuentes en el adulto son la cabeza femoral, los cóndilos de la rodilla y el hombro^(22,24). Otras localizaciones menos frecuentes son los huesos de la muñeca y el pie^(22,30).

El *infarto óseo* habitualmente es asintomático y su diagnóstico suele ser casual en exploraciones radiológicas o de otras técnicas de imagen efectuadas por otros motivos⁽²⁴⁾.

5.1. Localizaciones

5.1.1. Cadera.

Es la afección más frecuente. El dolor se localiza en la ingle, nalga, región trocantérea o parte anterior del muslo. Predomina en el varón en la tercera y cuarta década. A pesar de ser bilateral en más del 50 % de los casos, no suele manifestarse de forma simultánea, siendo habitual que la aparición en el lado opuesto ocurra varios meses tras el diagnóstico inicial.

Aproximadamente el 15 % de los pacientes presentan osteonecrosis en otras localizaciones en el momento del diagnóstico^(24,29).

5.1.2. Rodilla.

El pico de mayor incidencia se sitúa alrededor de los 60 años, con predominio femenino en una proporción de 3 a 1. La localización más frecuente es el cóndilo femoral interno en la zona de carga y, generalmente, es unilateral. No obstante, cuando se descubre una causa predisponente, como el uso de esteroides, el paciente suele ser más joven, es bilateral en más de la mitad de los casos y es frecuente que se afecte el cóndilo externo. La localización en las mesetas tibiales es más rara.

Cuando el segmento es pequeño o la respuesta al tratamiento es aceptable, el proceso puede llegar a curar. En caso contrario evoluciona a una artrosis grave de rodilla con dolor mecánico invalidante⁽²⁴⁾.

5.1.3. Hombro.

Cuando el origen no es traumático, que es el más frecuente, el 90 % tienen también afección de una o ambas caderas. Al ser una articulación que no soporta carga, la clínica es menos florida que en las anteriores localizaciones, manifestándose habitualmente con dolor moderado y disminución variable de la movilidad⁽²⁴⁾.

5.1.4. Osteonecrosis idiopática (primaria o espontánea).

De forma característica se afectan los cóndilos y la cabeza del fémur. Se ha estudiado sobre todo a nivel de la rodilla (*SONK-spontaneous osteonecrosis of the knee*) donde los datos epidemiológicos y clínicos refuerzan la hipótesis ya comentada, de su relación con fracturas por insuficiencia del hueso subcondral. Se asocia a edad avanzada (>55-60 años), obesidad, y predomina en mujeres, lo que sugiere una posible relación con osteoporosis. La forma de presentación suele ser un dolor cuya intensidad se relaciona con la extensión de la lesión, de inicio brusco y características mecánicas, acompaña-



Figura 1. **RX SIMPLE. Osteonecrosis de Cadera. Patrón óseo moteado en la Cabeza Femoral**

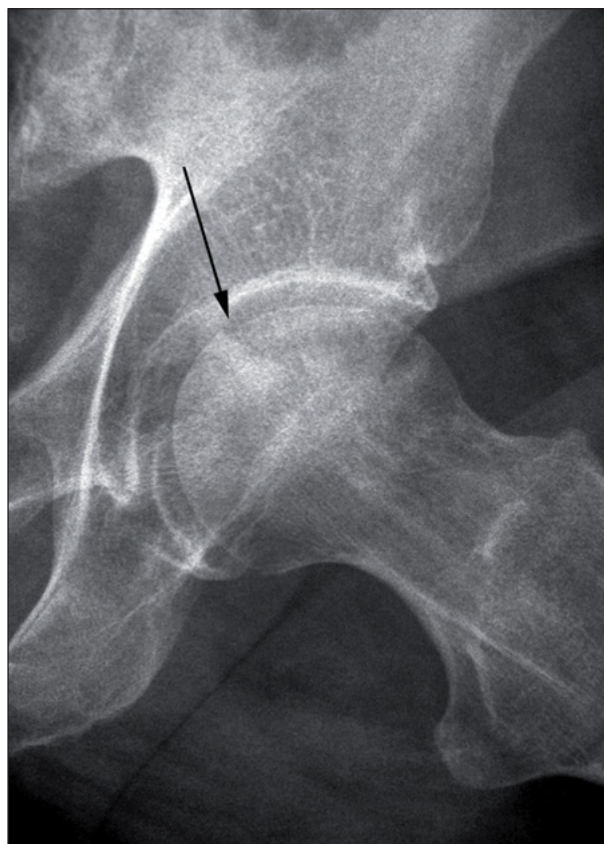


Figura 2. **RX SIMPLE. Osteonecrosis de Cadera. Pérdida de esfericidad. La flecha marca el inicio del hundimiento del fragmento necrosado**

do de tumefacción, derrame sinovial no inflamatorio y limitación funcional. Tiene predilección por la superficie de carga del cóndilo medial (90% de los casos) y se suele asociar a lesión del menisco interno. La artrosis también es un factor predisponente, probablemente relacionado con la sobrecarga subcondral secundaria al daño cartilaginoso^(2,3,4,23,24).

6. Diagnóstico

La mayor parte de los pacientes con osteonecrosis no manifiestan alteraciones analíticas, salvo que presenten alguna de las enfermedades asociadas o factores predisponentes.

En aquellos pacientes con una clínica compatible y factores predisponentes, y en aquellos que son asintomáticos pero con diagnóstico efectuado en la articulación contralateral, disponemos de las siguientes técnicas diagnósticas, entre las que son especialmente útiles la radiología convencional y la RM.

6.1. Radiología convencional (RX)

Las alteraciones detectadas mediante esta exploración son generalmente tardías, pero algunas son tan

características que pueden hacer innecesario el uso de otra técnica complementaria. Asimismo ayuda a excluir otras causas de dolor articular. Es importante obtener imágenes en al menos dos proyecciones (en la cadera es especialmente interesante la proyección axial para evaluar la región anterosuperior de la cabeza femoral)^(24,33).

En la cadera, al principio la imagen radiológica es normal. Después de un periodo variable, generalmente semanas, puede observarse una osteopenia difusa, que posteriormente es reemplazada por un patrón moteado, entremezclando zonas esclerosas con pequeñas áreas quísticas (Figura 1). Más tarde, cuando cede el hueso trabecular por fractura subcondral (colapso subcondral), se produce una línea radioluciente subcortical denominada “*signo de media luna*” (*crescent sign*) que se considera patognomónico. Posteriormente, en los estadios avanzados de la enfermedad, se objetiva una pérdida de la esfericidad de la cabeza del fémur o colapso de la superficie ósea (Figura 2). Por último, se producen cambios degenerativos que afectan a la totalidad de la articulación^(21,22,24).

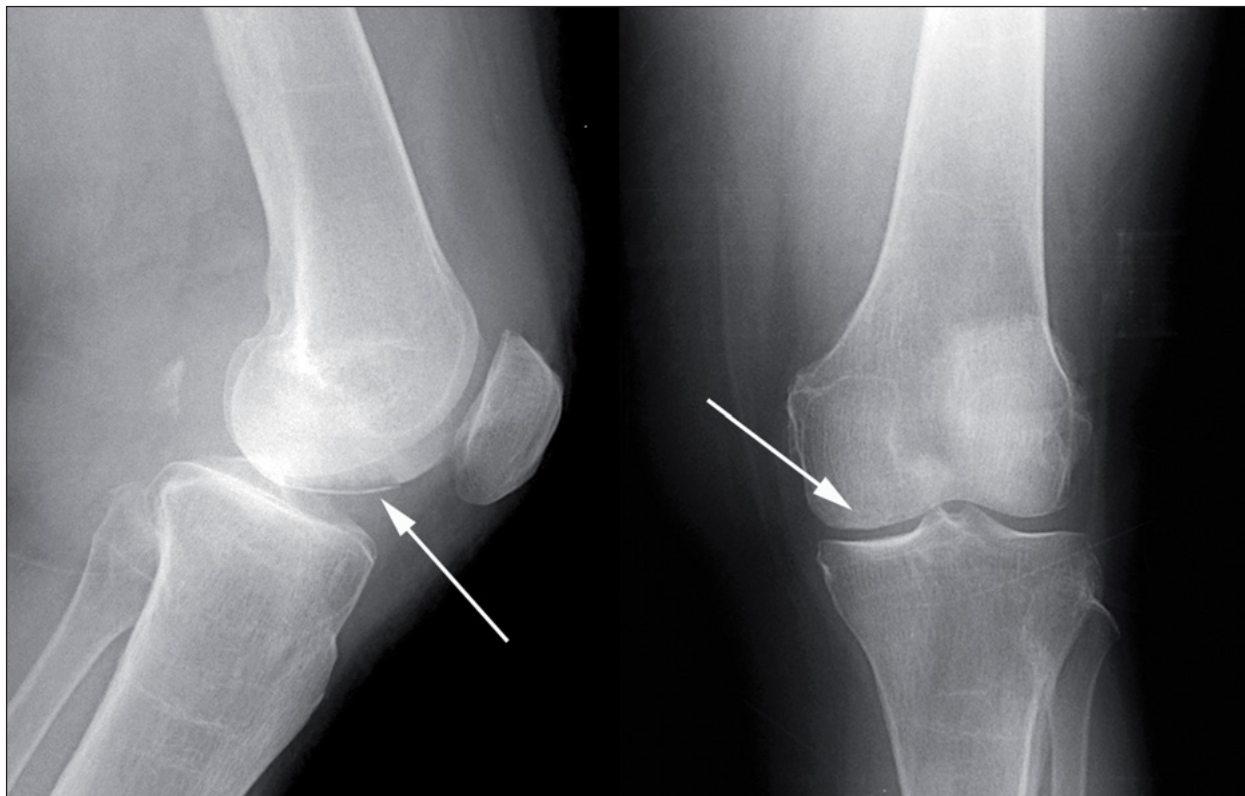


Figura 3. **RX SIMPLE. Osteonecrosis del Cóndilo Femoral Interno. En la Imagen Lateral se aprecia la separación del fragmento necrótico por una franja radioluciente. Difícil de apreciar en la imagen AP**

En la rodilla (ON idiopática) las alteraciones radiológicas son también tardías. La imagen más habitual es un aplanamiento sutil con esclerosis en la superficie de carga del cóndilo femoral medial. El fragmento afecto suele estar separado del resto del cóndilo por una pequeña franja radioluciente (Figura 3).

Si la evolución es desfavorable el cuadro progresa hacia el colapso, liberación de cuerpos libres intraarticulares y artrosis secundaria. Cuando esto ha ocurrido y no disponemos de imágenes previas, puede pasarse por alto el diagnóstico de osteonecrosis (23,24).

6.2. Resonancia magnética (RM)

Es la prueba más sensible y específica para el diagnóstico y estadiaje de la ON. Permite detectar cambios en fases precoces de la enfermedad. Debe realizarse ante la sospecha clínica de ON con RX normales o dudosas.

Ante el diagnóstico de ON en una articulación, la RM nos permite evaluar adecuadamente el lado contralateral en busca de una afección silente(21,22,33). Una exploración negativa con RM no elimina la posibilidad de ON, pero la hace altamente improbable(23).

El hallazgo más precoz, y típico, es el anillo de baja señal en T1, de localización subcondral, que separa el hueso sano del isquémico(2,22,23) (Figura 4).

La imagen más característica, considerada patognomónica, es la presencia de una doble línea en las imágenes potenciadas en T2: una línea exterior estrecha hipointensa que indica esclerosis ósea, y otra interna hiperintensa que indica tejido de granulación. Esta combinación de hallazgos se denomina *signo de la doble línea o doble cuerda* (Figura 5)(3,23,29).

Otro hallazgo es el edema óseo que aparece después del anillo hipointenso, es menos extenso que en el SEOT y se relaciona con la aparición de fracturas subcondrales secundarias(3,4,5,12,33). Asimismo puede verse derrame articular en algunos casos(29). En fases avanzadas también se observan los hallazgos ya descritos en la radiología simple.

En la ON idiopática de rodilla el hallazgo más frecuente es un área de hiposeñal focal causante de un falso engrosamiento cortical subcondral que representa el hueso necrótico(2). Además podemos ver edema óseo, fractura subcondral paralela al hueso subcondral rellena de líquido, y rectificación o depre-

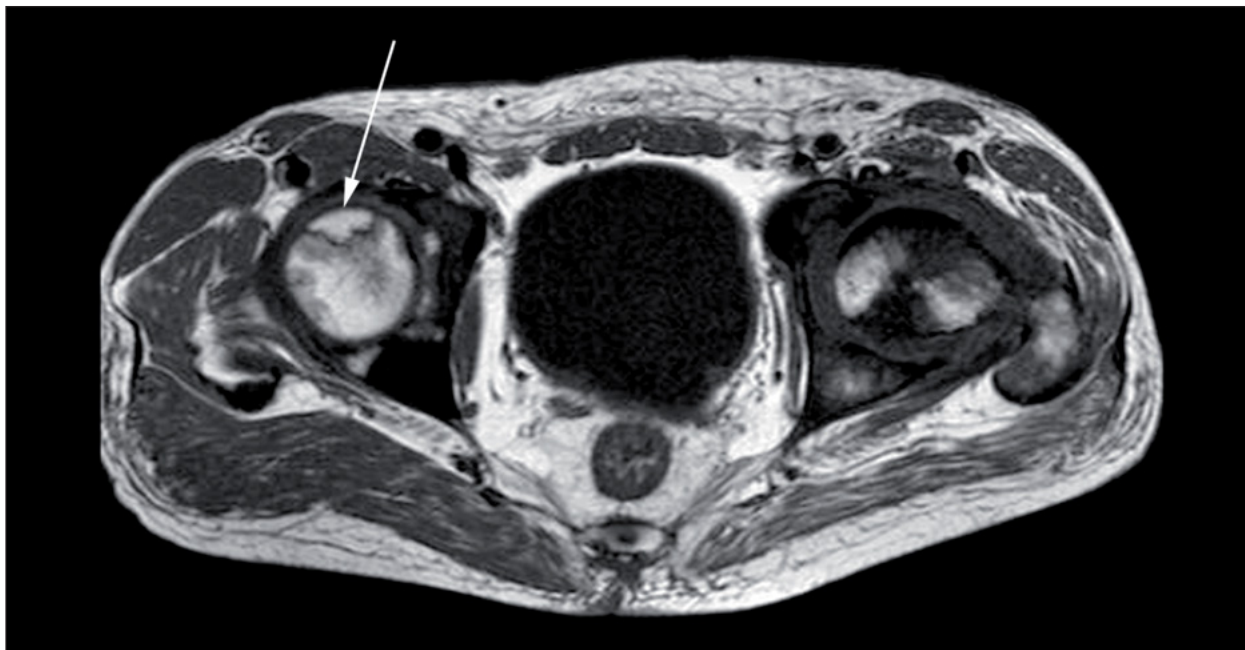


Figura 4. **Osteonecrosis de Cadera. Imagen de RNM en T1W TSE. Zona necrosada demarcada por línea hipointensa**

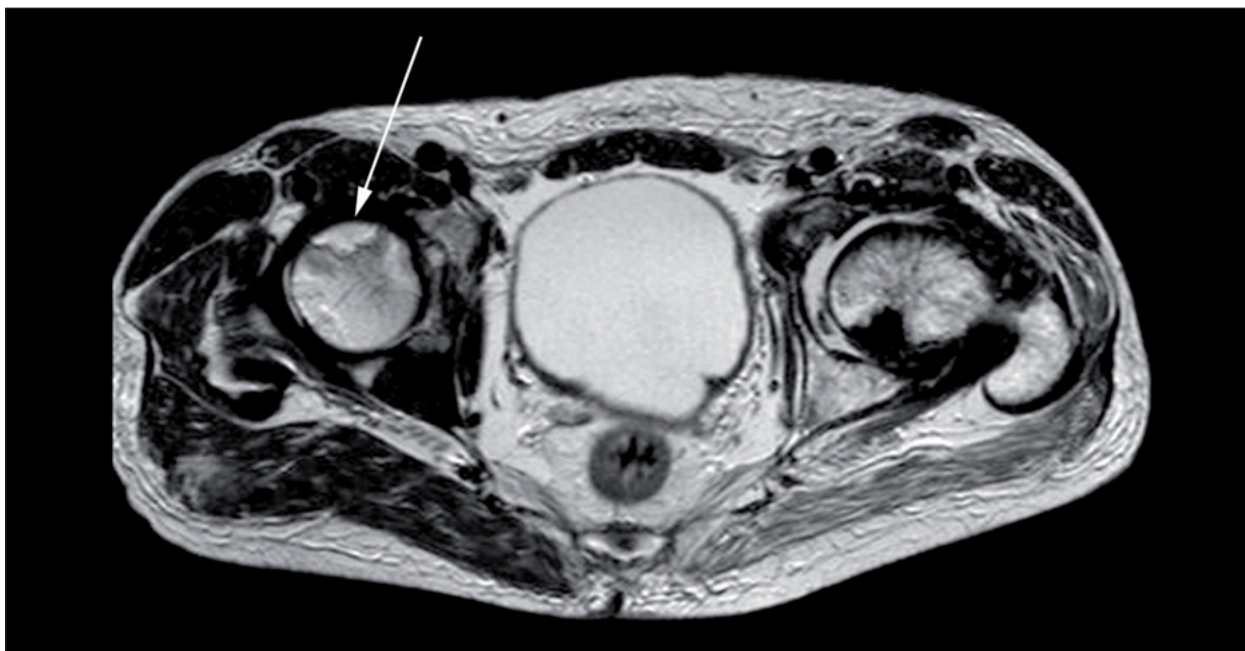


Figura 5. **Osteonecrosis de Cadera. Imagen con RNM en T2W TSE. Zona necrosada separada de la zona sana por una "doble línea"**

sión del platillo subcondral^(2,4,23). Los focos de necrosis se interponen entre las líneas de fractura y el platillo subcondral lo que sugiere fuertemente que la fractura es el factor primario⁽³⁴⁾.

6.3. Tomografía computarizada (TC)

Carece de sensibilidad para el diagnóstico de

ON precoz. Con TC se puede observar el clásico signo del asterisco, secundario a una alteración trabecular con aparición de pequeñas zonas de esclerosis por compactación ósea. En la ON avanzada, puede ser más sensible que la RM para detectar la fractura subcondral y el colapso articular⁽³³⁾.

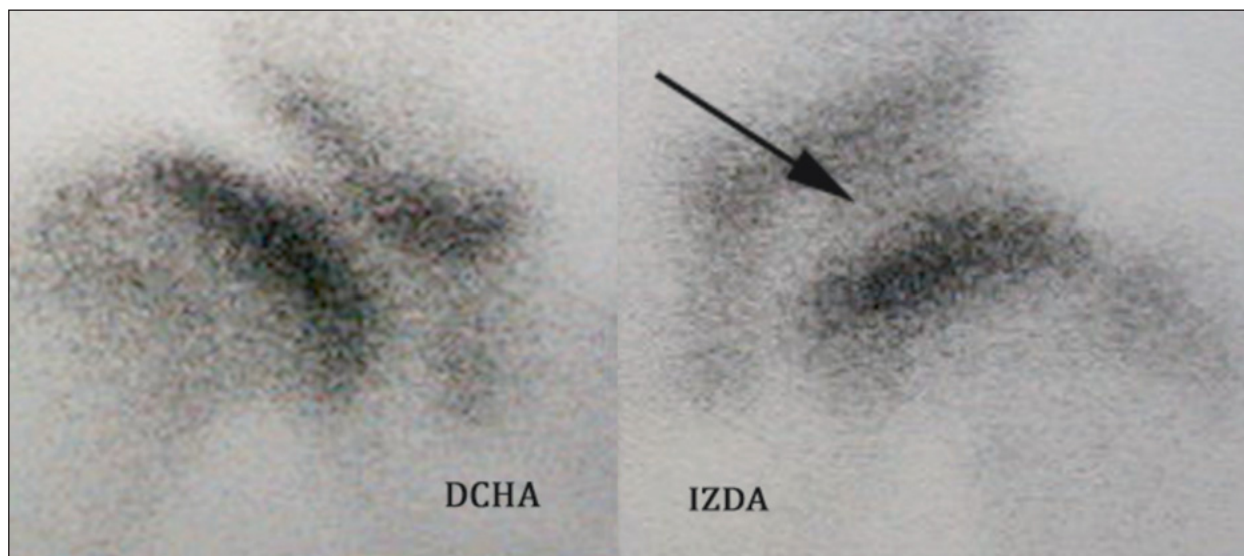


Figura 6. **Gammagrafía ósea con Tc⁹⁹. Osteonecrosis de Cadera. La flecha señala la zona avascular gammagráfica en la cadera Izquierda**

6.4. Gammagrafía ósea con ^{99m}Tc

Es una prueba sensible aunque menos que la RM⁽²²⁾, pero su baja especificidad hace que tampoco sea de elección en el diagnóstico de osteonecrosis excepto si la RM está contraindicada o no disponible⁽³³⁾.

En una fase muy precoz podemos obtener una imagen “fría”, por disminución de la captación del radiotrazador en la zona avascular. Posteriormente, debido a procesos de reparación, la imagen se hace “caliente” al aumentar la captación del radiofármaco sobre todo en la interfase revascularizada, rodeando en algunos casos una zona osteonecrótica más fría⁽²⁴⁾ (Figura 6).

7. Estadaje y Pronóstico

La osteonecrosis puede evolucionar hacia la curación completa o hacia un daño articular estructural irreversible. Ello depende fundamentalmente del tipo de lesión y de la rapidez de actuación médica. Para indicar un tratamiento y establecer un pronóstico inicial, es preciso usar una clasificación evolutiva que nos indique el estado lesional estructural⁽²⁴⁾. Existen distintos sistemas de clasificación entre los que destacan la clasificación de Ficat⁽³⁵⁾ que, basada en radiología convencional, ha sido extensamente utilizada, y la de la Asociación de Investigación de la Circulación Ósea (ARCO)⁽³⁶⁾ basada en diversas técnicas de imagen y desarrollada con la intención de unificar criterios y permitir estudios comparativos de grupos diferentes (Tabla 2).

El pronóstico depende de la localización y extensión de la zona necrosada⁽²⁴⁾. La evolución suele ser

más rápida en los pacientes sintomáticos y no está relacionada con la etiología subyacente⁽³⁰⁾.

En la cabeza femoral se consideran signos de buen pronóstico, esto es con bajo riesgo de evolución hacia el colapso, cuando la afección es inferior a ¼ de su diámetro, la necrosis afecta a menos de 1/3 de la superficie de carga y menos del 30% de la cabeza femoral. En cuanto a la localización, las lesiones mediales raramente evolucionan al colapso, las laterales son de mal pronóstico y las centrales tienen un riesgo intermedio⁽³⁰⁾. La presencia de edema óseo se asocia a más dolor y peor pronóstico^(3,5), apareciendo en un 30-50% de los casos⁽⁴⁾.

Después de unos cuatro años el 60-80% de los casos presentará colapso de la cabeza femoral. El 50% de los pacientes con afección radiológica y limitación funcional requerirá tratamiento quirúrgico en 3 años siguientes. De los pacientes con ON sin colapso óseo sólo el 30-35% tiene una evolución favorable, sin precisar cirugía^(30,37).

En la rodilla, el dato que más influye en la evolución, es el tamaño de la zona condílea de carga que se ha dañado. Cuando es superior al 50%, el pronóstico es desfavorable, ya que la inmensa mayoría evolucionará hacia el colapso óseo y artrosis secundaria⁽²⁴⁾.

En la ON idiopática de rodilla, cuya lesión inicial es una fractura subcondral por insuficiencia ósea, los factores que determinan un mayor riesgo de colapso son el retraso en el diagnóstico y una menor masa ósea⁽³⁾. El pronóstico depende del estado evolutivo y la extensión de la lesión. La descarga es suficiente para la consolidación de la fractura. La zona necrosa-

Tabla 2. **Clasificación de la osteonecrosis según ARCO** (36)

Estadio 0	Sin manifestaciones clínicas ni en pruebas de imagen. Sólo detectable histológicamente. Útil para estudios de necropsias.
Estadio 1	La RX y la TC son normales, la RM y la biopsia son positivas. Según la extensión del área afectada, se subclasifica en: A: afección <15% B: afección 15-30% C: afección > 30%
Estadio 2	Hay cambios radiológicos, sin colapso. Según el grado de afección, se subclasifica en A, B o C
Estadio 3	Lo más característico de este estadio es “el signo de la semiluna”, que indica colapso; puede ser necesaria RM o TC para el diagnóstico. La extensión de la lesión se subclasifica en A, B o C
Estadio 4	Aparece un aplanamiento de la cabeza femoral con estrechamiento del espacio articular y signos incipientes de artrosis. El colapso ocurre habitualmente en la región de carga anterolateral o superior. La técnica que mejor objetiva el colapso es la TC. Podemos subdividir este estadio en: A: extensión del colapso <15% y depresión 2 mm B: colapso 15-30%, depresión 2-4 mm C: colapso >30%, depresión >4 mm
Estadio 5	Todos los cambios radiográficos citados y además hay un estrechamiento del espacio articular. Artrosis secundaria al colapso, con esclerosis, geodas y osteofitos marginales
Estadio 6	Destrucción extensa de la cabeza femoral

RX: radiografía simple; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

da no se cura pero las lesiones pequeñas pueden tolerarse bien⁽⁴⁾.

8. Tratamiento.

Puesto que muchos factores de riesgo para el desarrollo de osteonecrosis son bien conocidos, existe la posibilidad de prevenir el desarrollo de esta enfermedad en algunos pacientes. De este modo, los corticoides se usarán en la dosis mínima eficaz y durante el menor tiempo posible. Los buceadores se ajustarán a las tablas de descompresión. La diabetes, hiperlipemia, síndromes de hipercoagulabilidad y otras enfermedades predisponentes se controlarán lo mejor posible. Y se recomendará evitar el consumo del alcohol y tabaco.

Cuando el diagnóstico ha sido establecido, el tratamiento dependerá fundamentalmente de la precocidad, edad, estado general del paciente y del entrenamiento del personal médico disponible. Actuaremos lo antes posible para intentar evitar la progresión de la enfermedad sin olvidar, en ningún caso, la investigación de la articulación contralateral.

El tratamiento se divide en medidas conservadoras y quirúrgicas, pero no existe una guía terapéutica completamente satisfactoria. Se acepta que el colapso óseo es un signo de daño estructural irreversible. En estos casos, el tratamiento quirúrgico es ampliamente aceptado. En las fases iniciales no existe un consenso definitivo, sobre todo cuando la zona afecta es pequeña.

8.1. Tratamiento médico:

8.1.1. Descarga.

Se mantiene una descarga completa de la perna afecta, mediante reposo y muletas, durante un periodo de al menos 6 semanas⁽³⁸⁾. En el adulto, a diferencia del niño, este tratamiento no se usa de forma aislada salvo en pacientes con expectativa de vida limitada o mal estado general, ya que un porcentaje cercano al 80 % pueden evolucionar al colapso óseo^(39,40). Por ello es frecuente su empleo junto a alguna medida quirúrgica. No obstante algunos autores aceptan esta opción terapéutica en aquellos casos asintomáticos con área afecta infe-

rior al 15%, ya que es el grupo con mejor evolución a medio y largo plazo⁽⁴¹⁾.

En el hombro, a diferencia de la cadera, el tratamiento conservador es mucho más eficaz con resultados en algunos estudios, similares al obtenido con tratamiento quirúrgico⁽⁴²⁾.

8.1.2. Fármacos.

8.1.2.1. Analgésicos.

La mayoría de los pacientes con osteonecrosis presentan dolor en grado variable. Desde el punto de vista sintomático son útiles la mayor parte de los analgésicos. Se emplean siguiendo una pauta de escalada terapéutica similar a la que se emplea en la artrosis.

No obstante hay que tener en cuenta que la sobrecarga física es un factor que puede precipitar una evolución desfavorable y, en este sentido, el dolor es un buen aliado ya que limita la actividad del paciente. Por tanto es aconsejable tratar el dolor convenientemente, pero sin olvidar una explicación adecuada de la enfermedad para evitar, de este modo, que la desaparición del dolor repercuta en un desenlace negativo.

8.1.2.2. Bifosfonatos.

Parece que a corto y medio plazo los pacientes tratados con bifosfonatos obtienen una mejoría significativa de los síntomas y una menor evolución al colapso que los pacientes control, sobre todo aquellos con diagnóstico precoz (43,44). El efecto se atribuye a una mayor protección estructural y, por lo tanto, una menor tendencia a producirse el hundimiento.

8.1.2.3. Otros.

Se han empleado algunos tratamientos, con resultados variables, en algunos casos específicos. Así, los vasodilatadores periféricos se han usado en las crisis de células falciformes, los anticoagulantes en casos de coagulación intravascular y el estanozolol para la hipofibrinólisis asociada a un aumento del inhibidor del activador del plasminógeno.

8.2. Tratamiento quirúrgico.

Existen múltiples técnicas quirúrgicas empleadas con mayor o menor éxito en el tratamiento de esta enfermedad. A continuación se describen las más habituales, teniendo en cuenta que su elección dependerá de la experiencia del cirujano y del estado evolutivo del proceso.

8.2.1. Descompresión medular.

También llamada tunelización o *forage*. Esta técnica intenta disminuir la presión en la zona necrosa-

da y promover la entrada de nuevos vasos mediante la apertura de unos canales desde el exterior del hueso. Permite confirmar el diagnóstico y ofrece una rápida mejoría sintomática.

En la cabeza femoral, cuando se emplea en fases precoces, obtenemos resultados favorables superior al 70 %⁽⁴⁵⁾. Los resultados son significativamente superiores al tratamiento conservador en casos iniciales y poco extensos^(2,3). En los casos más evolucionados no existe diferencia respecto al colapso aunque es frecuente encontrar una mejora sintomática. En el hombro, cuando falla el tratamiento médico, puede ser una buena alternativa⁽⁴⁶⁾. Sin embargo, en la rodilla los resultados no son tan buenos⁽⁴⁷⁾, siendo frecuente la evolución al colapso pese a la descompresión realizada.

8.2.2. Injerto Óseo.

Se han usado de varios tipos: Hueso cortical, trabecular, médula ósea y hueso con pedículo muscular con o sin anastomosis microvascular. La técnica consiste en colocar un injerto a través de perforaciones, con lo que previamente se efectúa una descompresión. Los resultados son favorables cuando se emplea en fases iniciales. Cuando se usa injerto de peroné vascularizado, obtenemos una evolución favorable hasta en el 80 % de los casos, sobre todo en fases precoces^(48,49). Un punto a favor de esta técnica sobre la descompresión simple es que añade un buen soporte físico que hace al hueso más resistente al colapso⁽⁵⁰⁾. El injerto de médula ósea respecto al foraje simple también ofrece una mejoría de resultados significativa⁽⁵¹⁾. En la rodilla se ha empleado con éxito el injerto osteocondral, obteniendo buenos resultados en el 70 % de los casos⁽⁵²⁾.

8.2.3. Implante de Tantalio.

La técnica consiste en colocar un tornillo de tantalio a través de un foraje desde trocánter hasta la cabeza femoral. Ofrece un buen soporte mecánico y, además, aprovecha las propiedades del tantalio para inducir osteogénesis⁽⁵³⁾. Los resultados son prometedores pero se precisan evaluaciones a largo plazo.

8.2.4. Osteotomías.

El objetivo de esta técnica es salvaguardar el área necrótica de la zona de carga. La técnica se emplea con buenos resultados sobre todo en Japón. La técnica más usada en cadera es la osteotomía rotacional anterior transtrocantérea, con buenos resultados clínicos y radiológicos hasta en el 80 % de los pacientes, sobre todo cuando se emplea en fases

precoces⁽⁵⁴⁾. En la rodilla puede ser útil la osteotomía tibial alta pero su indicación no está claramente establecida⁽⁵⁵⁾.

8.2.5. Artroplastia.

Es la alternativa en casos avanzados con dolor incontrolable. La técnica más usada en la actualidad es la prótesis total de cadera y la hemiartróplastia de rodilla. Sin embargo los resultados son peores que los obtenidos en artrosis primaria. Es probable que la calidad del hueso sea inferior, lo que unido a una mayor actividad al ser pacientes más jóvenes, sean factores determinantes. En pacientes jóvenes sin daño acetabular se emplea con resultados variables la prótesis de recubrimiento de cabeza femoral⁽⁵⁶⁾. Cuando está contraindicada la artroplastia, se puede intentar la pseudoartrosis de Girdlestone y la fusión articular.

8.3. Estimulación eléctrica, ondas de choque y otras medidas

Son medidas complementarias a las técnicas anteriores. Se basan en la posibilidad de acelerar la formación de hueso de forma similar a lo que ocurre cuando se usan en el tratamiento de fracturas. Son técnicas pendiente de evaluar, el futuro parece prometedor, bien como tratamiento único o como complemento a la descompresión quirúrgica^(57,58).

En algunas entidades específicas pueden ser útiles otras medidas terapéuticas como la cámara hiperbárica, utilizada con éxito en algunos pacientes con síndrome de descompresión y en enfermedad de Gaucher⁽⁵⁹⁾.

En resumen

El tratamiento continúa siendo controvertido. La decisión dependerá de varios factores como los síntomas, edad, estadio evolutivo, localización y sobre todo de la experiencia del personal médico.

En general se puede aceptar que en casos precoces, asintomáticos y con una lesión pequeña se puede emplear un tratamiento conservador, con estrecha vigilancia periódica. Los pacientes con lesiones mayores del 25-30%, en fases precoces estará indicada la descarga junto a descompresión con o sin injerto óseo. En fases intermedias, cuando se observa signo de media luna o pequeño hundimiento, sobre todo en pacientes jóvenes, las mejores alternativas parecen ser el injerto óseo o la osteotomía. Por último se planteará la artroplastia en fases avanzadas, cuando las posibilidades de reversibilidad sean nulas y la sintomatología no se controle con tratamiento médico. En algunos pacientes jóvenes con

acetábulo indemne se puede usar el recubrimiento de cabeza femoral.

9. Complicaciones.

La complicación habitual de un paciente con osteonecrosis es la artrosis secundaria. En el mismo contexto patogénico, es frecuente encontrar cuerpos libres intraarticulares que en la cadera suelen ser asintomáticos, pero en rodilla producen con frecuencia bloqueos articulares.

En los huesos tubulares podemos observar la formación de quistes. El área quística se extiende erosionando la región cortical endosteal, pero sin llegar a romper el cortex, lo que ayuda a diferenciarlo de una lesión maligna. Histológicamente encontramos una pared fibrosa hialina y calcificaciones distróficas. En su conjunto es una lesión indistinguible del lipoma intraóseo, pudiendo éste ser, en algunos casos, más una secuela de osteonecrosis que un verdadero tumor.

Una complicación infrecuente es la degeneración maligna procedente de las estirpes celulares implicadas en el proceso de reparación. El tumor más frecuente es el sarcoma óseo que incide fundamentalmente en tibia proximal y fémur distal. Más raros son el fibrosarcoma, histiocitoma fibroso maligno y osteosarcoma. Dada la rareza de la degeneración neoplásica no está justificada la exéresis de las zonas osteonecroticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eustace S, Keogh C, Blake M, Ward RJ, Oder PD, Dimasi M. MR imaging of bone edema: mechanisms and interpretation. *Clin Radiol* 2001;56:4-12.
2. Fernández-Cantón G. Del edema de médula ósea a la osteonecrosis. Nuevos conceptos. *Reumatol Clin.* 2009; 5(5):223-227.
3. Korompilias A, Karantanas Apostolos, Lykissas Marios, Beris Alexandros. Bone marrow edema syndrome. *Skeletal Radiol* 2009;38:425-436.
4. Blum A, Roch D, Loeuille D, Louis M, Batch T, Lecocq S, Witte Y. L'oedème médullaire: définition, valeur diagnostique et pronostique. *J Radiol* 2009; 90:1789-1811.
5. Ragab Y, Emad Y, Abou-Zeid A. Bone marrow edema syndroms of the hip: MRI features in different hip disorders. *Clin Rheumatol* 2008;27:475-82.
6. Curtis Jr PH, Kincaid WE. Transitory demineralization of the hip in pregnancy: a report of three cases. *J Bone Joint Surg (Am)* 1959;41:1327-33.
7. Lequesne M. Transient osteoporosis of the hip. A non-traumatic variety of Südeck's atrophy. *Ann Rheum Dis* 1968;27:463-471.

8. Duncan H, Frame B, Frost H, Arnstein AR. Regional migratory osteoporosis. *South Med J* 1969; 62: 41–44.
9. Wilson AJ, Murphy WA, Hardy DC, Totty WG. Transient osteoporosis: Transient bone marrow edema?. *Radiology*. 1988;167(3):757–60.
10. SURESH S. Migrating bone marrow edema syndrome:a cause of recurring knee pain. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2010;44(4):340-343.
11. Plenck Jr H, Hofmann S, Eschberger J, Gstettner M, Kramer J, Schneider W, et al. Histomorphology and bone morphometry of the bone marrow edema syndrome of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 1997;334:73–84.
12. Vande Berg BC, Lecouvet FE, Koutassisoff S, Simoni P, Malghem J. Bone marrow edema of the femoral head and transient osteoporosis of the hip. *Eur J Radiol*. 2008 Jul;67(1):68-77.
13. Fabbriani G, Pirro M, Manfredelli MR, Bianchi M, Sivolella S, Scarponi AM, Mannarino E. Transient osteoporosis of the hip: successful treatment with teriparatide. *Rheumatol Int*. 2010:1404-7.
14. Trevisan C, Ortolani S. Bone loss and recovery in regional migratory osteoporosis. *Osteoporosis Int* 2002; 13: 901–906.
15. Cahir JG, Toms AP. Regional migratory osteoporosis. *Eur J Radiol* 2008;67:2-10.
16. Kibbi L, Touma Z, Khoury N, Arayssi T. Oral bisphosphonates in treatment of transient osteoporosis. *Clin Rheumatol* 2008;27:529-32.
17. Varena M, Binelli L, Zucchi F, Ghiringhelli D, Sinigaglia L. Intravenous pamidronate in the treatment of transient osteoporosis of the hip. *Bone* 2002;31:96–101.
18. Ringe JD, Dorst A, Faber H. Effective and rapid treatment of painful localized transient osteoporosis (bone marrow edema) with intravenous ibandronate. *Osteoporosis Int* 2005;16:2063–2068.
19. Aigner N, Meizer R, Stolz G, Petje G, Krasny C, Landsiedl F et al. Iloprost for the treatment of bone marrow edema in the hindfoot. *Foot Ankle Clin* 2003;8(4):683–693.
20. Aigner N, Petje G, Steinboeck G, Schneider W, Krasny C, Landsiedl F. Treatment of bone-marrow oedema of the talus with the prostacyclin analogue iloprost. An MRI-controlled investigation of a new meth. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83:855–858.
21. Martínez-Ferrer MA, Peris P, Guañabens N. Osteonecrosis. ¿Qué hay de nuevo?. *Reumatol Clin*. 2007;3(2):78-84.
22. Jones, Lc. Osteonecrosis (avascular necrosis of bone) www.uptodate.com 2011. versión 19.2
23. Resnick D, Sweet D, Madewell J. Osteonecrosis: patología, técnicas diagnósticas, situaciones específicas y complicaciones. En Resnick D, Kransdorf M, ed. *Huesos y articulaciones en imágenes radiológicas*. Barcelona, Elsevier 2009:1067-1088.
24. Tovar-Beltrán JV. Osteonecrosis. En Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino J, ed. *Tratado de Reumatología*. Madrid, Aran ediciones 1998:1723-1744.
25. Clark MC. Overview of the causes of limp in children. www.uptodate.com 2011. versión 19.2.
26. González-Herranz P. Apofisitis. *Bol pediatr* 2003;43:147-153.
27. Narváez J, Narváez JA, Rodríguez-Moreno J, Roig-Escofet D. Osteonecrosis of the knee: Differences among idiopathic and secondary types. *Rheumatology* 2000;39:982–9.
28. Seyler TM, Marker BS, Mont MA. Osteonecrosis. En *Primer on the rheumatic diseases-4ªA*. Klippel JH, Stone JH, Crofford LJ, White PH Ed. Traducción española de la 13ª edición inglesa. Barcelona, Medical Trends S.L.;2011:39-42.
29. Miguélez JR. Osteonecrosis. Distrofia refleja simpática. En *Manual SER de las enfermedades reumáticas*, 5ª edición. Cañete-Crespillo JD et al. Ed. Madrid: Medica Panamericana, 2008:409-17.
30. Mazières B. Osteonecrosis. En *Rheumatology*. 4th Edition. Hochberg et al. Ed. Mosby Elsevier, 2008:1777-89.
31. Yamamoto T, Bullough PG. Spontaneous osteonecrosis of the knee: The result of subchondral insufficiency fracture. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82:858–66.
32. Gil HC, Levine SM, Zoga AC. MRI findings in the subchondral bone marrow: A discussion of conditions including transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, SONK, and shifting bone marrow edema of the knee. *Semin Musculoskelet Radiol* 2006;10:177–86.
33. Jude CM, Modarresi S. Radiologic evaluation of the painful hip in adults. www.uptodate.com 2011. versión 19.2.
34. Ramnath RR, Kattapuram SV. MR appearance of SONK-like subchondral abnormalities in the adult knee: SONK redefined. *Skeletal Radiology*. 2004;33:575–81.
35. Ficat RP, Arlet J. Functional investigation of bone under normal conditions. En: Hungerford DS, editor. *Ischemia and necrosis of bone*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1980:29-52.
36. Gardeniers JW. A new international classification of osteonecrosis of the ARCO-committee on terminology and classification. *ARCO News*. 1992;4:41-6.
37. Úcar U. Osteonecrosis. En: Arboleya L, Pérez L, ed. *Manual de Enfermedades Óseas*. SER (2ª ed). Madrid, Editorial Médica Panamericana S.A.,2010:461-66.
38. Stulberg BN, Davis AW, Bauer TW, et al. Osteonecrosis of the femoral head. A prospective randomized treatment protocol. *Clin Orthop* 1991; 268:140-51.

39. Mont MA, Carbone JJ, Faibank AC. Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop*. 1996;324:169-78.
40. Mont MA, Carbone JJ, Fairbank AC. Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1996:169-78.
41. Hungerford DS, Jones LC. Asymptomatic osteonecrosis: should it be treated? *Clin Orthop Relat Res* 2004:124-30.
42. Mont MA, Payman RK, Laporte DM, et al. Atraumatic osteonecrosis of the humeral head. *J Rheumatol* 2000; 27:1766-73.
43. Lai KA, Shen WJ, Yang CY, et al. The use of alendronate to prevent early collapse of the femoral head in patients with nontraumatic osteonecrosis. A randomized clinical study. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87:2155-9.
44. Agarwala S, Jain D, Joshi VR, Sule A. Efficacy of alendronate, a biphosfonate, in the treatment of AVN of the hip. A prospective open-label study. *Rheumatology*. 2005;44:352-9.
45. Castro Jr FP, Barrack RL. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: a meta-analysis. *Am J Orthop*. 2000;29:187-94.
46. Mont MA, Maar DC, Urquhart MW, et al. Avascular necrosis of the humeral head treated by core descompresión. A retrospective review. *J Bone Joint Surg (Br)* 1993;75-B: 785-8.
47. Jacobs MA, Loeb PE, Hungerford DS. Descompresión of the distal femur for AVN of the knee. *J Bone Joint Surg* 1989; 71B: 583-7.
48. Yoo MC, Chung DW, Hahn CS. Free vascularized fibula grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 1992;277:128-38.
49. Urbaniak JR, Harvey EJ. Revascularization of the femoral head in osteonecrosis. *J An Acad Orthop Surg*. 1998;6:44-54.
50. Baksi DP. Treatment of osteonecrosis of the femoral head by drilling and muscle-pedicle bone grafting. *J Bone Joint Surg* 1991;73B:241-45.
51. Gangji V, Hauzeur JP. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with implantation of autologous bone-marrow cells. *Bone Joint Surg*. 2005;87-A:106-12.
52. Flynn JM, Springfield DS, Mankin HJ. Osteoarticular allografts to treat distal femoral osteonecrosis. *Clin Orthop* 1994;303:38-43.
53. Bobynd JD, Poggie RA, Krygier JJ, Lewallen DG, Hanssen AD, Lewis RJ, et al. Clinical validation of structural porous tantalum biomaterial for adult reconstruction. *J Bone Joint Surg*. 2004;86-A:123-9.
54. Sugioka Y, Hotokebuchi T, Tsutsui H. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for idiopathic and steroid-induced necrosis of the femoral head. Indications and long term results. *Clin Orthop* 1992;277:111-20.
55. Lotke PA, Ecker ML. Osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg (Am)* 1988;70:470-73.
56. Schmalzried TP. Total resurfacing for osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*.2004;429:151-6.
57. Mazières B. Osteonecrosis. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editores. *Rheumatology*. 3.a ed. Edinburg: Mosby; 2003:1877-90.
58. Rizzo M, Urbaniak JR. Osteonecrosis. En: Harris Jr EDH, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sargent JS, Ruddy S, et al, editores. *Kelley's text book of Rheumatology*. 7.a ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders;2005:1812-28.
59. Mankin HJ, Doppelt SH, Rosenberg JA, Barranger JA. Metabolic bone disease in patients with Gaucher`s disease. In: Avioli LV, Krane SM, eds. *Metabolic bone disease and clinically related disorders*. Philadelphia: W.B. Saunders 1990:730-52.