

CÁTEDRA DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA.
HOSPITAL GENERAL Y CLÍNICO. FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA
Prof. A. LÓPEZ ALONSO

HOSPITAL DE N.^a S.^a DE LA CANDELARIA. STA. CRUZ DE TENERIFE
Dr. M. MONTEQUI LÓPEZ

Revisión a corto y largo plazo de 70 pacientes portadores de necrosis avascular de la cabeza femoral

M.^a GARCÍA MARTÍN; S. RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ; J. L. PAIS BRITO; P. CORTÉS;
S. HARRY FRIEND y A. LÓPEZ ALONSO

RESUMEN

Los autores estudian 70 enfermos con necrosis avascular de la cabeza femoral. De los cuales 11 eran bilaterales por lo que revisan un total de 81 cabezas. Estudian la enfermedad desde el punto de vista clínico y radiológico, haciendo una correlación entre ambos parámetros y una revisión bibliográfica del tema.

Descriptor: Necrosis avascular.

SUMMARY

70 patients with avascular necrosis on the femoral head were collected.

11 of these cases were bilateral. The clinical and radiological aspects were analyzed. 8'55% were alcoholic, 5'71% had been under a steroid treatment before. 14 cases had antecedents with injuries.

The authors have used the Marcus' radiological criterion: 24'69% groups I and II, 6'17% group III, 24'69% group IV, 35'80% group V and 8'64% group VI.

Key words: Avascular necrosis on the femoral head. Avascular necrosis on the femoral head: clinical and radiological aspects.

Introducción

Concepto de isquemia ósea en general

La palabra «necrosis» apareció por primera vez en la literatura inglesa en 1665 cuando NEEDHAN (25) la tradujo de un tratado latino de Tomas Willis. Dicha palabra fue definida como una «gangrena

interna». Posteriormente en 1845 GOOD-SIR (14) fue capaz de demostrar que la reparación del hueso muerto era acometida por células. Fue necesario en 1860 el descubrimiento de Pasteur de bacterias en los abscesos para poder desarrollar la idea de «necrosis aséptica» o «no bacteriana». PAGET, en 1870 (26), informó de un caso de necrosis sin la «usual supura-

ción» y llamó al proceso «necrosis estática». Por otro lado, KÖNIG (20), en 1888, describió la entidad «ostecondritis disecante» informando de dos casos de ella en la cadera. Actualmente se piensa que no estaba describiendo ni más ni menos que una necrosis aséptica de la cabeza femoral.

El primero en utilizar el término «necrosis aséptica» fue AXHAUSEN (1) y, en 1907, describió el proceso de reparación por el cual las capas de hueso hueco eran depositadas en el hueso muerto.

Otra figura importante en la historia de la necrosis ósea fue PHEMISTER (29, 30) quien por un lado describió la correlación entre los factores patológicos microscópicos, los clínicos y los radiológicos, ampliando los conocimientos de la necrosis ósea, y, por otro lado, propuso un procedimiento quirúrgico para tratarla, consistente en perforaciones e injerto óseo tibial (30).

En 1912, BARSTEIN y PLATE (4) publicaron las primeras radiografías de necrosis aséptica de hueso en adultos en pacientes que habían trabajado con aire comprimido. JAFFE y PONERANS en 1934 (19), describieron infartos en los huesos de las extremidades amputadas por problemas isquémicos y CHANDLER en 1935 (8) postuló que los infartos debían ser causados por oclusiones vasculares específicas y parecidas a la enfermedad arterial coronaria.

Material y métodos

En el presente estudio hacemos un análisis de 70 enfermos con necrosis aséptica de la cabeza femoral estudiados en el Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Nuestra Señora de Candelaria (Tenerife) entre los años 1975 y 1985. De estos 70 pacientes, 11 presentaban necrosis cefálica bilateral, por lo que hemos analizado un total de 81 caderas.

El método empleado ha sido el estudio preoperatorio valorando unos parámetros clínicos y radiológicos.

Dichos parámetros los explicamos a continuación:

Clínicos

- Sexo y Edad
- Profesión
- Antecedentes personales
- Dolor
- Sheperd
- Merle D'Aubigne.
- Otra patología asociada.

Radiológicos - Estadios de Marcus

- Estadio I: Ligeramente moteado de densidad aumentada.
- Estadio II: Signos de necrosis más concretos (esclerosis u osteolisis).
- Estadio III: Media luna radiotranslúcida.
- Estadio IV: Aplanamiento de la cabeza femoral.
- Estadio V: Signos de artrosis.
- Estadio VI: Los signos de artrosis son tan intensos que la evidencia de necrosis inicial se ensombrece.

Resultados

Clínicos

En cuanto a sexo y edad, 42 pacientes eran hombres (60%) y 28 mujeres. La década en que este cuadro se presenta con mayor frecuencia era la de los 50-60 años (24 pacientes: 34·28%), siguiéndole la de los 40-50 años (18 pacientes: 25·71%) con una media de edad de 51·21 años siendo el paciente más joven de 16 años y el mayor de 75 años.

En lo que respecta a la profesión se pudo observar un claro predominio de la necrosis aséptica en las profesiones que habíamos denominado «activas» obteniéndose los siguientes resultados:

Agricultores	24 (34·28%)
Obreros de la construcción	13 (18·56%)
Varios	8 (11·42%)

En lo que respecta a las pasivas los resultados fueron los siguientes:

Sus labores	21 (30·00%)
Administrativos ...	4 (5·71%)

Antecedentes personales

a) En nuestro estudio predominaban aquellos pacientes que no relataban antecedentes personales de interés (41 pacientes).

b) Antecedentes traumáticos había en 14 pacientes. De ellos, 9 referían traumatismo de cadera sin fractura, y 5 con fractura.

c) Entre las enfermedades de tipo ortopédico y/o reumático había 3 casos de artritis reumatoide, 1 de Gota, 2 de coxartrosis de la cadera contralateral, 2 de epifisiolisis y 1 de enfermedad de Perthes.

d) En este último grupo había 6 pacientes con antecedentes de alcoholismo, 4 con antecedentes de corticoterapia (3 por artritis reumatoide y un asmático) y un hemofílico (Gráfica I).

Dolor

Antes de detallar los resultados hemos de citar que entre los pacientes hubo uno que solamente presentaba una ligera molestia y otro en el que el dolor no se pudo valorar porque se encontraba en fase de curación de una fractura basicervical de fémur derecho.

a) Lado afecto.

En 30 casos la cadera afectada era la izquierda (42'85%), en 29 la derecha (41'42%) y, solamente en 11 casos, fue bilateral (15'71%) aunque podía variar la intensidad del dolor en uno u otro lado.

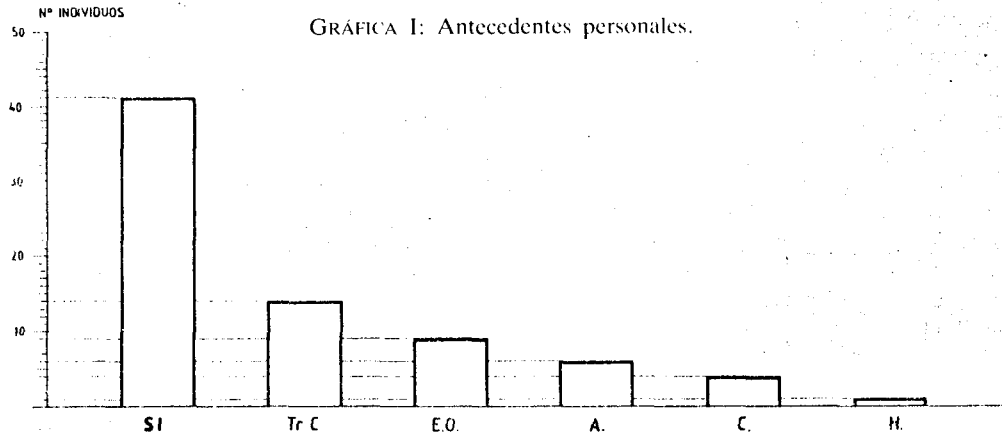
b) Tiempo de evolución.

En la mayoría de los pacientes era inferior a 3 años, distribuyéndose de la siguiente manera:

- menos de 1 año: 13 pacientes (18'57%).
- de 1 a 2 años: 18 pacientes (25'71%).
- de 2 a 3 años: 8 pacientes (11'42%).
- de 3 a 4 años: 4 pacientes (5'71%).
- de 4 a 5 años: 8 pacientes (11'42%).
- de 5 a 6 años: 7 pacientes (10'00%).
- de 6 a 7 años: 2 pacientes (2'85%).
- de 10 a 40 años: 10 pacientes (14'28%).

c) Momento de aparición:

Un 50% de los pacientes tenían dolor constante. Al iniciar la marcha lo tenían 20 (28'57%). Dolor exclusivamente por la tarde no había en ningún caso. Nocturno y con influencia climática había respectivamente en 1 y 5 pacientes (1'42% y 7'14%) y se daban dos factores juntos en 7 pacientes (10%) haciendo constar que uno de ellos era siempre la influencia climática.



SI, sin interés; TrC, traumatismo caderas; E.O., enfermedad ortopedia; A., alcoholismo; C., corticoterapia; H., hemofilia.

d) En 29 pacientes (41·42%) la localización del dolor era anterior exclusivamente. De tipo posterior y externo había respectivamente en 9 y 11 pacientes (12·85%) y (15·71%). Posteriormente hicimos tres grupos en que se combinaban 2 tipos de localización en cada uno: del tipo antero-posterior había 11 pacientes (15·71%), del antero-posterior, 3 (4·28%) y del posteroexterno, 4 (5·71%).

Solamente había un caso en el que el dolor era de tipo extrínseco (1·42%).

e) Formas de alivio del dolor.

En 30 pacientes aliviaba con reposo (42·85%), en 11 con analgésicos (15·71%) y en 24 con ambos (34·28%). Solamente tres pacientes relataban que el dolor no aliviaba.

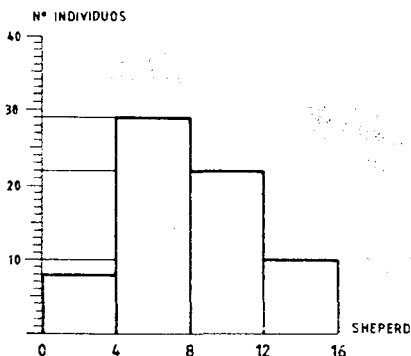
Puntos negativos de Sheperd

Obtuvimos los siguientes resultados: 29 pacientes (41·42%) tenían un valor entre 4 y 8 puntos (actividad ligeramente limitada) y 22 (31·42%), entre 8 y 12 puntos (actividad limitada). Entre 0 y 4 puntos había 8 pacientes (11·42%) (actividad casi normal) y entre 12 y 16, 10 pacientes (14·28%) (prácticamente imposible llevar a cabo cualquier actividad normal diaria).

Valores por encima de 16 no obtuvimos en ningún caso.

(Gráfica II).

GRÁFICA II: Puntos negativos de Sheperd.

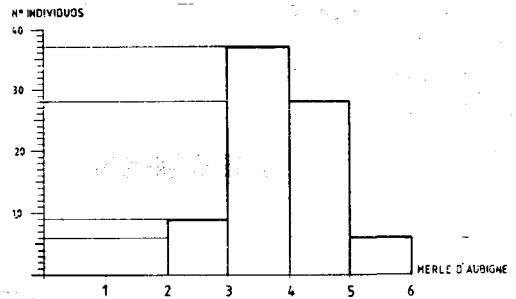


Merle D'Aubigne

Los resultados (Gráfica III) fueron los siguientes:

- a) Valor entre 2 y 3 9 casos
- b) Valor entre 3 y 4 37 casos
- c) Valor entre 4 y 5 28 casos
- d) Valor entre 5 y 6 6 casos

GRÁFICA III: Merle D'Aubigne.



Radiológicos

De los 70 pacientes (63), (90%) tenían signos radiológicos de necrosis cuando acudieron a consulta por primera vez. De los 7 restantes (10%), en cinco casos aparecían los citados signos con un intervalo de tiempo que oscilaba desde varios meses a un año después del traumatismo y en dos casos aparecían después de varios meses de acudir a consulta por primera vez. En estos dos últimos casos la gammagrafía era positiva desde el primer momento.

Hemos de hacer constar que en los 11 casos de necrosis aséptica bilateral la lesión aparecía desde el primer momento en ambas caderas, aunque podía variar el grado de afectación de las mismas.

A continuación exponemos el número de casos que teníamos en cada estadio:

- Estadio I y II 20 casos
- Estadio III 5 casos
- Estadio IV 20 casos
- Estadio V 29 casos
- Estadio VI 7 casos

Discusión

En el estudio de los antecedentes personales, en nuestra serie han predominado aquellos pacientes que no relataban antecedentes de interés (41 pacientes); el alcoholismo rezaba como antecedente en 6 enfermos (8'55%). Este porcentaje es inferior al que presentan BOETTCHER y BONFIGLIO, 1970 (3), 74%; LEE y col., 1980 (21), 66'66% y DUTTON y col., 1982 (12), 24'24%.

Según STEIMBERG, de las necrosis avasculares atraumáticas, de un 14 a un 74%, los pacientes tienen antecedentes de excesivo consumo de alcohol. Quizás muchos de nuestros pacientes tengan estos antecedentes, pero no nos lo refieran.

Antecedentes de corticoterapia teníamos en 4 pacientes (1 asmático y 3 con artritis reumatoide en tratamiento), lo que supondría un 5'71%. Nuestros resultados son superponibles a los de la serie de CASADO PÉREZ y col. (1974) (7) 4'4%. IHDE y col., 1974 (18) presentan resultados inferiores (1'3%). El resto de los autores muestran resultados superiores a los obtenidos por nosotros: DUTTON y col., 1982 (12) tienen un 42'4%; GRIFFITHS, 1972, CRUESS, 1968 y HARRINGTON, 1971 (10, 16, 17) cifran la incidencia en un 30-40%; MERLE D'AUBIGNE y col., 1965 (11) en un 36% y LÓPEZ ALONSO y col., 1982 (22) en un 17%. LEE y col., 1980 (21) y PATTERSON, 1964 (28) en un 12 y 10% respectivamente.

En nuestra serie había antecedentes de traumatismo de cadera en 14 casos (20%) (9 casos de traumatismo sin fractura y 5 de traumatismo con fractura). Nuestros resultados están de acuerdo con los de DUTTON y col., 1982 (12) (19%). Sin embargo para HULTH, 1958 (15) la incidencia de necrosis aséptica en estas condiciones es de un 30 a 40%.

Respecto al parámetro dolor, el tiempo de evolución en la mayoría de los pa-

cientes (55'70%) era inferior a 3 años. Nuestros resultados coinciden con los del resto de los autores ya que todos tienen también un tiempo de evolución menor de tres años: LÓPEZ ALONSO y col. (23), ECHEVARRÍA y col. (13), CABOT y col. (5), DUTTON y col. (12), MCCLUSKEY (24) y QUILES y col. (31).

En lo referente al momento de aparición del dolor, un 50% de nuestros pacientes tenían dolor constantemente y un 28'57% (20 pacientes) lo tenían al iniciar la marcha. LÓPEZ ALONSO y col., 1981 (23); CABOT, 1978 (5); QUILES y col. 1983 (31) y CASADO PÉREZ y col., 1974 (7) refieren dolor continuo que se exacerba con la marcha en todos los casos, pero son series mucho más pequeñas que la nuestra. Dolor nocturno y con influencia climática había respectivamente en 1 y 5 pacientes (1'42% y 7'14%). En una serie de CABOT y col. (1978) (5) de 5 pacientes, todos refieren que el dolor se exacerba por la noche considerándose la relación de estado avanzado del proceso con el dolor nocturno. Sin embargo, en la literatura revisada no hemos encontrado ninguna alusión a la influencia climática.

La localización del dolor de nuestra serie era preferentemente de tipo anterior teniendo 29 pacientes con esta localización exclusivamente (41'42%), 11 pacientes (15'71%) con localización anteroexterna y 3 (4'28%), anteroposterior. Los pacientes de las series de LÓPEZ ALONSO y col., 1981 (23); ECHEVARRÍA y col., 1974 (13); CABOT y col., 1978 (5); QUILES y col., 1983 (31) y CASADO PÉREZ y col., 1974 (7), presentan todos dolor inguinal irradiado a veces a rodilla, coincidiendo por tanto con nosotros.

Con respecto a las formas de alivio del dolor, en 65 pacientes de nuestra serie, el dolor se aliviaba con reposo, con analgésicos o con ambos y, en tres pacientes, no se aliviaba (4'28%). CASADO PÉREZ y col., 1974 (7), en una serie de

tres casos de necrosis aséptica secundaria a trasplante renal informan que el dolor se aliviaba con reposo. Sin embargo, ECHEVARRÍA y col., 1974 (13), afirman que el dolor de la necrosis aséptica es un dolor que no cede con el reposo.

Ya habíamos referido anteriormente que para la valoración de Merle D'Aubigne dividíamos a los pacientes en cuatro grupos: valores entre 2 y 3 los teníamos en un 11'25%, siendo nuestros resultados inferiores a los del resto de las series de otros autores. ECHEVARRÍA y col., 1975 (13), presentan un 26'66%; CABOT y col., 1978 (5), un 40% teniendo en cuenta que su serie es de 5 casos y DUTTON y col., 1982 (12), de una serie de 42 casos, tienen un 54'76%. Valores entre 3 y 4 los tenemos en un 46'25% siendo nuestros resultados similares a los de ECHEVARRÍA y col., 1974 (13) y DUTTON y col., 1982 (12) (46'66% y 40'47% respectivamente). CABOT y col., 1978 (5), presentan resultados superiores (60%). Valores entre 4 y 5 en nuestra serie son superiores (35%) a los del resto, presentando ECHEVARRÍA y col., 1974 (13) un 6'66% y DUTTON y col., 1982 (12), un 4'76%. Valores entre 5 y 6 en nuestra serie hay en un 7'5%. En la de ECHEVARRÍA y col. un 20% y en la de DUTTON y col. no hay ningún caso.

En lo que hace referencia a los signos radiológicos, con el fin de poder comparar nuestros resultados con los de otros autores, nos hemos basado en la clasificación radiológica de MARCUS y col.

Los estadios I y II los englobamos en un solo grupo en el que incluíamos tanto los casos con necrosis isquémica incipiente como aquellos en que ya se distinguían con claridad tanto la esclerosis como la osteolisis. En este estadio teníamos 20 casos (24'69%). Nuestros resultados en este aspecto discrepan de los de otros autores, ya que, tanto PARDO MONTANER y col., 1982 (2), como DUTTON y col., 1982 (12),

presentan porcentajes inferiores. El primero 13'80% y el segundo tienen toda una serie de estadios avanzados. Porcentajes superiores los tienen tanto LEE y col., 1980 (21), 46'47%, como BAKSI. 1983 (2), 62'06%.

El estadio III correspondería a la «media luna radiotranslúcida». En nuestra serie teníamos 5 casos en este estadio, lo que supondría un 6'17% siendo este porcentaje similar al de PARDO MONTANER y col., 1982 (27), 8'83% y algo inferior al de BAKSI. 1983 (2), 13'79%.

El estadio IV corresponde a la «deformidad-aplastamiento» de la cabeza femoral. En este estadio en nuestra serie había un 24'69% de casos. Este resultado es similar al de PARDO MONTANER y col., 1982 (27), 29'28% y discrepa de los de BAKSI. 1983 (2), 17'24% y DUTTON y col., 1982 (12), 7'14%.

Los signos de artrosis con afectación de la interlínea articular los englobamos en el estadio V. Los resultados de nuestra serie (35'80%) son similares a los de PARDO MONTANER y col., 1982 (27) y DUTTON y col., 1982 (12), 29'83% y 33'33% respectivamente. Por otro lado, BAKSI. 1983 (2), presenta unos resultados muy inferiores a los nuestros (6'8%).

El estadio final del proceso (Estadio VI) corresponde a una artrosis tan intensa que ensombrece la evidencia de necrosis inicial. En nuestra serie tenemos un 8'64% de casos en este estadio. BAKSI. en su serie de 29 casos no tiene ninguno en este estadio. Por el contrario, DUTTON y col., 1982 (12), tienen un 59'52% y PARDO MONTANER y col., 1982 (27), un 18'23%.

Todos estos resultados podrían estar en función del tiempo de evolución del proceso. En nuestra serie, los pacientes pertenecientes a los estadios V y VI (35'80% y 24'69%), relataban un tiempo de evolución del cuadro, en la mayoría de ellos, superior a dos años. LEE y col.,

1980 (28), de una serie de 71 necrosis isquémicas tienen un 46·47% de estadios I y II obtenidos en su mayoría revisando la cadera contralateral asintomática en pacientes con necrosis isquémica sintomática de la otra cadera. Por el contrario, DUTTON y col., 1982 (12), de una serie de 42 casos de necrosis isquémica tienen un 59·52% en estadio VI con una media de duración del dolor antes de la artroplastia de 2·9 años.

Por último, en cuanto al tratamiento, sólo hacer referencia que autores tales como TILLBERG, 1977 (31), ANDERSON y col., 1964; BARR y col., 1964; GOOTLIEB y col., 1977; GUSTAFSON y col., 1976; PATTERSON y col., 1964; KAVLIE y col., 1975 (12) y CRUESS (9), coinciden en afirmar que la prótesis total de cadera está indicada cuando hay cambios degenerativos de la articulación de la misma cadera una vez que ha tenido lugar el colapso de la cabeza. Coincidimos con PARDO MONTANER y col., 1981 (27), quienes indican que el tratamiento más indicado en el estadio V y VI de MARCUS y col., es la prótesis total; y en cuanto a las osteotomías, PARDO MONTANER y col. (27) de 15 osteotomías realizadas en su serie, 13 casos constituían su degeneración.

Conclusiones

1. La necrosis aséptica de cabeza femoral es una entidad que se presenta con más frecuencia en los varones entre los 40 y 60 años.

2. Existe un mayor predominio de presentación de este cuadro en las profesiones que requieren un mayor esfuerzo físico y por tanto una mayor sobrecarga de la articulación de la cadera.

3. En los que respecta a la etiología de la necrosis aséptica pueden distinguirse tres grandes grupos:

a) Idiopática.

b) Traumática, no teniendo mayor importancia etiológica el que se produzca fractura o no.

c) No traumática, dentro de este grupo la más frecuente es la secundaria a terapia corticoidea y a alcoholismo.

4. El dolor es el síntoma que se presenta en primer lugar. Se localiza y la mayor parte de las veces a nivel inguinal pudiendo irradiarse por la cara posterior del muslo hasta la rodilla y generalmente se agravaba con el ejercicio físico aliviado con reposo y analgésicos.

5. La actividad normal diaria de los pacientes suele estar limitada o ligeramente limitada. En cuanto a la valoración de Merle D'Aubigne, el parámetro más afectado en la mayoría de los pacientes suele ser abundante.

6. La mayoría de los pacientes cuando acuden a consulta por primera vez ya presenta signos radiológicos de necrosis.

El signo radiológico más frecuente fue la imagen de esclerosis de la cabeza femoral.

7. Los estadios radiológicos I, II, III y IV, suelen referir un tiempo de evolución de la enfermedad inferior a dos años y, aquellos que están en estadio V y VI, un tiempo superior a los 2 años.

BIBLIOGRAFIA

1. AUXHAUSEN, G. (1911): Kritisches und experimentelles zur genese der arthritis deformans, insbesondere über die bedeutung der aseptischen knochen und knorpelnechrose. *Arch. Klin. Chir.*, 94: 331.
2. BASKI, D. P. (1983): Treatment of post-traumatic avascular necrosis of the femoral head by multiple drilling and musclepedicle bone grafting. *J. Bone Joint Surg.*, 65-B: 268.
3. BOETTCHER, W. C.; BONFIGLIO, M.; HAMILTON, H. H.; SHEETS, R. F.; SMITH, K. (1970): Non traumatic femoral head necrosis. Part I. Relation of altered hemostasis to etiology. *J. Bone Joint Surg.*, 52-A: 312.

4. BORSTEIN. PLATE (1911): Uber chronische gelenkveranderungen, eustanden durch pressluftkrankung. *Forstchr. Geb. Roetgenstr.*, 18: 197.
5. CABOT BOIX, J.; FERNÁNDEZ SABATÉ, A.; FERRER ESCOBAR, H.; TRILLA, J. C.; NOVELL SALA, V. (1978): Relación de la cadera a la prótesis cefálica de polietileno en el tratamiento de la necrosis idiopática. *Rev. Ortop. Traum.*, 221-B: 57.
6. CARALPS, A.; POAL-MANRESA, J.; BRULLES, A.; GILVERNET, J. M. (1975): Necrosis of the femoral heads after transplantation. *The Lancet*, 1 (7911): 865.
7. CASADO, S.; PLAZA, J.; SABANDO, J.; EGIDO, J.; HERNANDO, L. (1974): Necrosis avascular de cabeza femoral y trasplante renal. *Rev. Clin. Esp.*, 135: 447.
8. CHANDLER, F. (1936): Aseptic necrosis of the head of the femur. *Wis. Med. J.*, 35: 609.
9. CRUESS, R. L. (1977): Cortisone induced avascular necrosis of the femoral head. *J. Bone Joint Surg.*, 59-B: 303.
10. CRUESS, R.; BLENNER HASSETT, J.; MACDONALD, F. (1968): Aseptic necrosis following renal transplantation. *J. Bone Joint Surg.* 50-A: 1577.
11. D'AUBIGNE, R. M.; POSTEL, M.; MAZABRAND, A.; MASSIAS, P.; GUEGUEN, J. (1965): Idiopathic necrosis of the femoral head in adults. *J. Bone Joint Surg.*, 47-B: 612.
12. DUFFON, R. O.; AMSTUTZ, H. C.; THOMAS, B. J.; HEDLEY, A. K. (1982): Tharies surface replacement for osteonecrosis of the femoral head. *J. Bone Joint Surg.*, 64-A: 1225.
13. ECHEVARRÍA ITURRIAGA, J. A.; GUILLÉN MONTENEGRO, J.; GAMINDE ALIX, J. M.; CASTANEDA DEL AGUA, A.; AYERDI SALAZAR, E.; GIONONATI GARDEAZÁBAL, J. J.; NOGUERALE DE LA OBRA, F. (1974): Tratamiento quirúrgico conservador de la necrosis ósea aséptica primitiva de la cabeza femoral. *Rev. Orthop. Traum.*, 191-B: 615.
14. GOODSIR, J. (1968): The mode of reproduction after death of the shaft of a long bone. In Turner, W. (ed.). *The anatomical memoirs of John Goodsir*. Edimburgh, Adam and Charles Black, p. 465.
15. GRIFFITHS, H. J. (1981): Etiology, pathogenesis and early diagnosis of ischemic necrosis of the hip. *J. A. M. A.*, 246: 2.615.
16. GRIFFITHS, H. J.; BAILEY, G. L. (1972): Avascular necrosis of the femoral head in patients on chronic hemodialysis. *Trans. Amer. Artif. Int. Organs.*, 18: 401.
17. HARRINGTON, K. D.; MURRAY, W. R.; KOUNTZ, S. L.; BELZER, F. O. (1971): Avascular necrosis of bone after renal transplantation. *J. Bone Joint Surg.*, 53-A: 203.
18. IHDE, D. C.; DEVITA, V. C. (1975): Osteonecrosis of the femoral head in patients with lymphoma treated with intermittent combination chemotherapy. *Cancer*, 36: 1585.
19. JAFFE, L.; POMERADE, M. M. (1934): Changes in the bones of extremities amputated because of arteriovascular disease. *Arch. Surg.*, 29: 566.
20. KONIG, F. (1888): Uber freie Körper in den gelenken. *Dtsch. Z. Chir.*, 27: 90.
21. LEE, C. K.; HANSEN, H. T.; WEISS, A. B. (1980): The «silent hip» of idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adult. *J. Bone Joint Surg.*, 62-A: 795.
22. LÓPEZ ALONSO, A.; MUNUERA MARTÍNEZ, L.; AZNAR AZNAR, A.; MARTÍNEZ TELLO, F.; CASIMIRO SANSEGUNDO, C.; BENTURA, M. L. (1982): Observaciones sobre la génesis de la necrosis femoral postcorticoidea. *Rev. Ortop. Traum.* 26 IB: 7.
23. LÓPEZ ALONSO, A.; NIEVA NAVARRO, F.; CÚRTO DE LA MANO, A.; OLAGUIBEL VALDÉS, R.; SIERRA ARREDONDO, G.; USOZ IRAOLA, I.; FERNÁNDEZ, R. (1981): Osteonecrosis primitiva simultánea de cabeza femoral y humeral. *Rev. Esp. Cir. Ost.* 16: 225.
24. McCLUSKEY, J.; GUTTERIDGE, D. H. (1982): Avascular necrosis of the bone after high doses of dexamethasone during neurosurgery. *British Med. Journal*, 284: 333.
25. NEEDHAM, J. (1665): *Medela Medicine*. A plea for the free protection and a renovation of the art of Physic. London, Richard Lownds.
26. PAGET, J. (1870): On the production of some of the loose bodies in joints. *Saint Bart. Hosp. Rep.*, 6: 1.
27. PARDO MONTANER, J.; RODRÍGUEZ ALONSO, L.; GABARDA LLORENS, R.; NAVARRETE, R. (1982): Tratamiento de la necrosis idiopática de la cabeza femoral. *Rev. Ortop. Traum.* 26 IB: 129.
28. PATTERSON, R. J.; BICKEL, W. H.; DAHLIN, D. C. (1964): Idiopathic avascular necrosis of the head of the femur. A study of fifty-two cases. *J. Bone Joint Surg.* 46-A: 267.
29. PHEMISTER, D. B. (1920): The recognition of dead bone based on pathological and X-ray studies. *Ann. Surg.* 72: 466.
30. PHEMISTER, D. B. (1949): Treatment of the necrotic head of the femur in adults. *J. Bone Joint Surg.*, 31-A: 55.
31. QUILES, M.; ALEJO, M. (1983): Injerto óseo libre en la necrosis avascular de la cabeza del fémur. *Rev. Ortop. Traum.* 27 IB: 419.