

## OSTEONECROSIS DISBARICA

### REPORTE DE UN CASO

- \* Dr. Dante Beato Durán
- \*\* Dr. William Bradford Strong
- \*\*\* Dr. Alfred Staffeld Madsen

### SINONIMOS Y GENERALIDADES:

Osteonecrosis disbárica es el término más aceptado para esta forma de necrosis ósea aséptica que representa una complicación tardía de la enfermedad por descompresión. También se le ha llamado "Enfermedad de Caisson de los huesos" y osteoartropatía barotraumática.

En general, se puede considerar la lesión ósea como un fenómeno isquémico desencadenado por la formación de burbujas. Veremos luego que hay muchos factores no isquémicos envueltos y que hay teorías muy interesantes sobre el mecanismo fisiopatológico de este padecimiento.

### MECANISMO FISIOPATOLOGICO DE OSTEONECROSIS DISBARICA

Es de aceptación general que la osteonecrosis disbárica es una lesión primordialmente isquémica, cuyo evento desencadenante es la embolización de burbujas de nitrógeno en los huesos. Sin embar-

- \* Médico Interno, Universidad Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).
- \*\* Médico Consultante — Alcoa International Corporation, Cabo Rojo, Provincia Pedernales, R. D.
- \*\*\* Profesor Medicina Interna, Universidad Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

go, se cree que partículas lipídicas y material trombótico también podrían producir dicha embolización. Chryssanthou<sup>1</sup> hace tal vez una de las exposiciones más elegantes del mecanismo por el cual se produce este tipo de necrosis ósea. El clasifica los cambios isquémicos en dos grupos: Embólicos y no embólicos.

### CAMBIOS ISQUEMICOS EMBOLICOS

Ha sido comprobado histopatológicamente la existencia de burbujas gaseosas intravasculares lo cual, como hemos dicho previamente, pueden formarse silenciosamente en casos en que los buzos no desarrollen síntomas de la enfermedad por descompresión, e incluso habiendo usado las tablas de descompresión correctamente. Estas burbujas producen isquemia por obstrucción intravascular y por compresión extravascular.

Tanto Kawashina<sup>2</sup> como Chryssanthou<sup>1</sup> y los demás autores revisados<sup>2,3,4,5,6</sup> cuando hablan de osteonecrosis siempre mencionan que el hueso es particularmente vulnerable. Las razones son las siguientes:

- 1) — El hueso es poco vascularizado.
- 2) — Tiene pobre circulación colateral.
- 3) — Posee arterias terminales debajo de las placas epifisales y de los cartílagos articulares, lo cual favorece la oclusión embólica.
- 4) — Es rico en grasa que tiene mayor afinidad por el nitrógeno. Esta grasa puede ser una fuente de embolias grasosas.
- 5) — El hueso es un tejido rígido lo cual predispone a gradientes de presiones.
- 6) — El isótopo radioactivo Uranio 238, que se encuentra principalmente en los extremos de los huesos largos, podría proveer la energía para formar los núcleos de las burbujas. (Esta es la teoría más intrigante).

TABLA No.1

## FACTORES ETIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS

CAMBIOS NO ISQUEMICOS	
EMBOLICOS	NO EMBOLICOS
1)- Burbujas Gaseosas	1) - Burbujas Extravasculares. (Compresión Vascular).
2)- Material Lipídico	2) - Burbujas Intravasculares. (Obstrucción de Luz).
3)- Tromboembolias (Fibrina, Plaquetas, etc.)	3) - Engrosamiento de Intima.
	4) - Trombosis.
	5) - Sustancias Vaso-activas.

## CAMBIOS NO ISQUEMICOS

- 1)- Auto-Inmunidad y Disproteinemia.
- 2)- Elevación de  $P_{O_2}$
- 3)- Movimientos Osmóticos de Fluidos Inducido por Gases.

## EMBOLIA GRASOSA

Hay dos fuentes de partículas grasosas: 1)- tejidos grasosos perturbados por la expansión de burbujas de nitrógeno y 2)- grasa derivada de las lipoproteínas.

Como el tejido adiposo tiene una afinidad mayor por el nitrógeno y lo libera más lentamente, las burbujas disturban los adipocitos y así introducen material lipídico en la circulación. La detección de fragmentos de médula ósea en vasos pulmonares soporta esta teoría.

Otros autores sugieren que el hígado puede sufrir por las burbujas, resultando en una inestabilidad de sus lípidos y en una extrusión de partículas grasosas inestables.

Embolias de grasa pueden también ser formadas por agregación y adherencia de los lípidos plasmáticos a nivel de la interfase sangre-gaseosa.

Otra teoría es que puede haber una desnaturalización de los lípidos plasmáticos por esta interfase sangre-burbuja.

## EMBOLISMO DE MATERIAL TROMBÓTICO

Se cree que la formación de burbujas de nitrógeno es lo que inicia el proceso trombótico. La interfase sangre-burbuja, reacciona con proteínas y lípidos plasmáticos y los elementos formes de la sangre dando como resultado: 1)- adhesión y agregación plaquetaria. 2)- adhesión de lípidos plasmáticos. 3)- agregación de glóbulos rojos.

Se cree que la formación de burbujas puede activar el factor Hageman, desencadenando un fenómeno de coagulación intravascular diseminada.

Además hay otros factores relacionados con el estado tromboembólico que incluyen: 1)- el estado de hemoconcentración<sup>5,9</sup> que sigue al proceso de descompresión. 2)- existencia previa de cambios estenóticos de la íntima vascular. 3)- engrosamiento y proliferación de las células miointimales por daños isquémicos. 4)- espasmo arterial por sustancias vasoactivas.

Se debe mencionar, sin embargo, que no toda la evidencia clínica y experimental soportan estas teorías. El hecho de que los anticoagulantes y los inhibidores de la agregación plaquetaria no previenen el desarrollo de las lesiones óseas, es razón para poner en duda estas teorías tromboembólicas.

## CAMBIOS NO ISQUEMICOS

Chryssanthou<sup>1</sup> menciona que los cambios no isquémicos podrían estar relacionados indirectamente o tener un efecto adicional a los factores isquémicos y/o a la formación de burbujas.

Estos cambios no isquémicos son los siguientes:

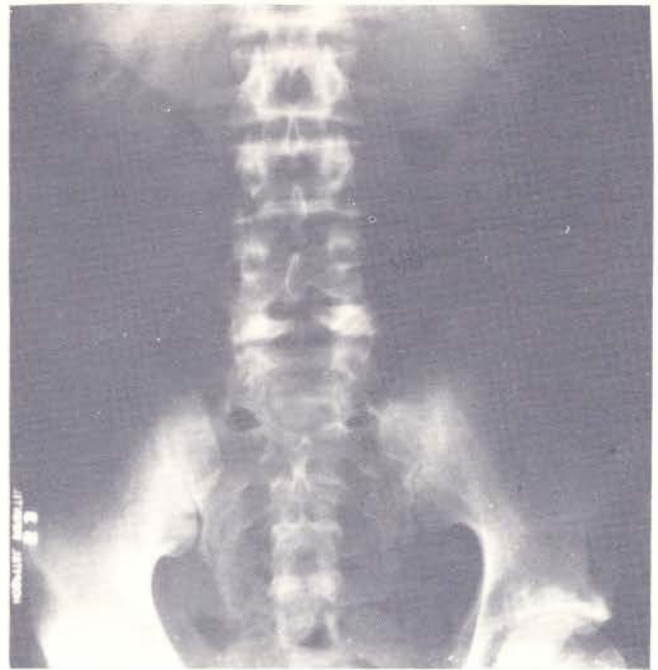
1.- Movimiento osmótico de líquidos inducido por gradientes de concentración de gases podría contribuir a las lesiones óseas.

2.- Aumento de  $P_{O_2}$ . El efecto tóxico por el aumento de  $P_{O_2}$  en ambientes hiperbáricos podría modificar el colágeno óseo.

3.- Auto-inmunidad. Esta teoría está basada en el carácter latente de las lesiones óseas y en la observación de la formación de rouleaux, amiloidosis, y glomerulonefritis membranosa con osteonecrosis disbárica.

## CUADRO RADIOGRÁFICO Y PATOLÓGICO

Según los estudios radiográficos que provienen de la experiencia del proyecto del túnel de Clyde y según las estadísticas del registro de la enfermedad por descompresión de Inglaterra<sup>3</sup>, los primeros cambios radiográficos se desarrollan cuatro meses a un año después de exponerse al ambiente hiperbárico. "Consisten en áreas de densidad aumentada adyacente a la superficie articular que resultan de la formación de nuevo tejido óseo depositado en las trabéculas muertas. Esto da como resultado, un aumento de la masa ósea. Estas lesiones pueden permanecer estáticas o progresar causando falla estructural. En la medular, los cambios más tempranos son áreas pequeñas de densidad aumentada y pequeños focos de calcificaciones que eventualmente llegan a gran tamaño. En ocasiones se han reportado engrosamiento de



Radiografía No.1:

A nivel del aspecto inferior del hueso ilíaco izquierdo, sobre el aspecto más lateral del acetábulo, se aprecia un área de esclerosis marcada de contorno irregular, la que se extiende en sentido medial progresivamente difundiéndose con la arquitectura ósea normal. (Señalado con flecha).

Sobre el lado derecho se sugiere una lesión bastante similar, pero menos notoria, no pudiéndose absolutamente confirmar su presencia.

(Incidentalmente en esta radiografía también se aprecia espina bífida a nivel L5).

Lesión yuxta-articular tipo A-1.

las trabéculas o un quiste pequeño como la primera evidencia de osteonecrosis, pero esto no ha sido confirmado histopatológicamente".

Catto<sup>7</sup> refiere que la histopatología ayuda a explicar estos cambios radiográficos que siguen la muerte ósea en obreros que trabajan con aire a presión: "La revascularización de las lesiones medulares y yuxta-articulares puede iniciarse pero no completa y se convierte en tejido colágeno. Las trabéculas adyacentes a este tejido fibroso, frecuentemente están muy engrosadas y pueden dar lugar a una línea esclerótica en las radiografías. Cuando una línea radiodensa se ve atravesando el extremo de un hueso, es muy probable que el tejido entre la línea y la superficie articular esté muerto. Las trabéculas óseas necróticas pueden fracturarse más luego, con colapso de la superficie articular lo cual se asocia con dolor. La incongruencia de la superficie articular es frecuentemente seguida por la formación de osteofitos en los márgenes todavía vivos de las articulaciones. Al principio, el espacio articular permanece normal y el cartílago articular que cubre el hueso muerto es relativamente bien preservado, pero luego este cartílago y el hueso por debajo puede ser erosionado y el resultado es difícil de distinguir de osteoartritis primaria".

### CLASIFICACION DE LAS LESIONES OSEAS

Wade<sup>6</sup> en su estudio radiográfico de pescadores de Hawaii clasificó las lesiones óseas según la terminología del "British Medical Research Council Decompression Sickness Panel" (1971), que se considera la más específica. Dicha clasificación es la siguiente:

- I) Lesiones Yuxta-Articulares.
  - A<sub>1</sub> Areas densas con corteza articular intacta.
  - A<sub>2</sub> Opacidades esféricas segmentadas.
  - A<sub>3</sub> Opacidad lineal.
  - A<sub>4</sub> Falla estructural: a) Banda subcortical transluciente.
    - b) Colapso de Corteza articular.
    - c) Secuestro de Corteza.
  - A<sub>5</sub> Artritis degenerativa secundaria.
- II) Lesiones Medulares de Cabeza, Cuello, Diáfisis.
  - B<sub>1</sub> Areas densas (no islas óseas).
  - B<sub>2</sub> Areas calcificadas irregulares.
  - B<sub>3</sub> Areas translucidas y quistes.
  - B<sub>4</sub> Engrosamiento cortical.

Wade<sup>6</sup> encontró la incidencia de osteonecrosis en 13/20 pescadores (65 o/o). Encontró un total de 43 lesiones óseas: 19 (44 o/o) eran del tipo A Yuxta-articular; 24 (56 o/o) eran del tipo B medular. La articulación más afectada fue el hombro, con un total de 22 de las 43 lesiones óseas reportadas. Siguiendo en orden descendente la cadera con 15 y la rodilla con 6.

El mismo Wade concluye, que la incidencia de Osteonecrosis en su estudio era comparable a los estudios de pescadores en Japón<sup>2</sup> donde Kwrashema reportó una incidencia en pescadores del pueblo de Ohura, Japón como 59.5 o/o. El encontró que los sitios más afectados eran la cabeza del fémur y húmero. También se afectó la parte superior de la tibia y parte inferior del fémur, y con mucho menos frecuencia notó que el peroné y otros sitios podrían estar lesionados.

Osteonecrosis disbárica y cáncer:

Al concluir la discusión de osteonecrosis, debemos mencionar la posible relación entre infartos óseos, trabajo en un ambiente hiperbárico y el desarrollo de cáncer óseo. Mirra, et al,<sup>8</sup> revisaron cuatro casos de neoplasias malignas en pacientes con infartos óseos, dos de dichos casos eran trabajadores de "caisson" y murieron de histiocitoma fibroso maligno del fémur. Claro está que la serie de casos revisados por estos autores es poca y no concluyente, ya que la presencia de cáncer en esos pacientes podría ser pura coincidencia.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE OSTONECROSIS DISBARICA

Davidson<sup>3</sup> considera que el diagnóstico diferencial de osteo-

necrosis disbárica no es difícil cuando se consideran las otras causas de necrosis óseas aséptica. El señala como las más importantes:

- 1.— Necrosis aséptica post-fractura del cuello del fémur o post-luxación de cadera.
- 2.— Necrosis ósea idiopática asociada con dosis alta de esteroides.
- 3.— Necrosis ósea asociada con hemoglobinopatías.
- 4.— Enfermedad de Gaucher.

Mirra agrega como otras causas:

- 5.— Alcoholismo.
- 6.— Lupus eritematoso diseminado.
- 7.— Intoxicación por radio (por irradiación roentgen o por trabajo con pintura de reloj que contiene radio).

Tratamiento de Osteonecrosis Disbárica.

No existe un mejor tratamiento para la osteonecrosis disbárica que su propia prevención siguiendo las reglas prudentes de buceo y el rápido tratamiento de la enfermedad por descompresión cuando ésta se presente.

Hay evidencia, como hemos dicho, de "burbujas silenciosas" que podrían conllevar a lesiones óseas asintomáticas. En estos casos, por definición sería poco probable que se diera tratamiento.

Algunas lesiones yuxta-articulares podrían beneficiarse de la cirugía de tipo reconstructiva como reemplazo de cadera por prótesis.

### DISCUSION DE UN CASO DE OSTONECROSIS DISBARICA

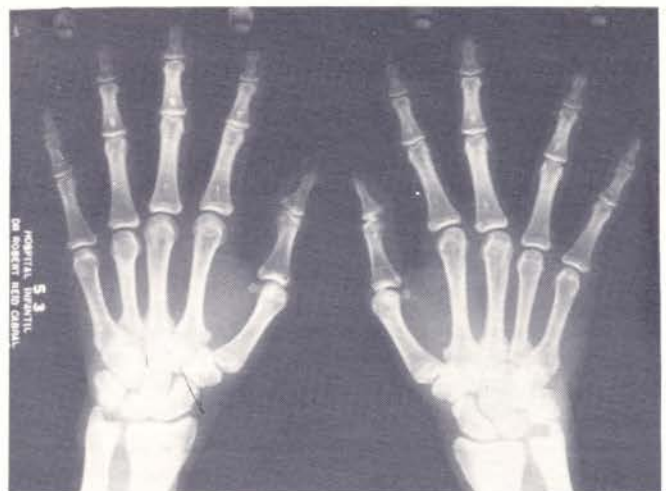
Introducción e Historia del Caso:

Nos atrevemos a decir que este es, con toda probabilidad el primer caso de osteonecrosis disbárica documentada radiográficamente en la República Dominicana. Por lo tanto, quizás sea de interés histórico relatar como este paciente llegó a nuestras manos.

El 11 de Julio de 1977, llegó a la sala de emergencias del Hospital Elio Fiallo, en Pedernales, un pescador de 22 años con historia de buceo reciente (una a dos horas) y quejándose de:

1.— Dolores muy fuertes en las articulaciones grandes de ambos miembros superiores e inferiores y en la región lumbo-sacra. Dicho dolor era tan intenso que le obligaba a asumir posiciones variadas sin obtener mejoría. Además se quejaba de:

- 2.— Mareos.
- 3.— Náuseas, y
- 4.— Calambres en pies y glúteos.



Radiografía No.2:

A nivel de los huesos tubulares de ambas manos se aprecian múltiples pequeños segmentos de condensación ósea, condensaciones éstas que se observan con más constancia a nivel de las falanges medias.

Lesión medular tipo B-1.

El examen físico reveló un hombre de aspecto longilíneo, atlético con poco depósito de grasa subcutánea que lucía agudamente enfermo. Peso 134 libras; estatura 74 pulgadas; tensión arterial 110/80 mmHg y frecuencia cardíaca de 122/min. Los pulmones estaban claros y no presentaba disnea. El abdomen era negativo. Las articulaciones dolorosas de las extremidades no presentaban ninguna alteración visible. Al examen neurológico se observó una marcha ligeramente espástica y se notó que el paciente estaba un poco confuso al relatar su historia lo cual se atribuyó al dolor intenso. No se hizo un examen neurológico más a fondo. Se diagnosticó como un caso de "los bends" afectando las articulaciones mencionadas y el paciente fue tratado con dipirona por vía intramuscular sin lograr mejoría. Pidió su de alta y se marchó a su casa caminando sin ayuda. Luego supimos que se había recuperado completamente al día siguiente volviendo a su trabajo como buzo.

Como ya se habían presentado en el pasado varios accidentes de este tipo, todos involucrando pescadores que buceaban con compresoras de aire, nos interesó tomar algunos detalles del accidente de nuestro paciente.

El paciente efectuó tres descenso para pescar lambí.

Primer descenso: llegó a una profundidad de 120 pies (20 brazas) y se quedó trabajando a ese nivel alrededor de 15-20 minutos después de los cuales tomó tres minutos en subir. Permaneció asintomático fumando por tres minutos.

Segundo descenso: llegó a la profundidad de 102-108 pies (17-18 brazas) y allí se quedó por 30 minutos y tomó cuatro minutos para ascender. Permaneció en la superficie completamente asintomático fumándose otro cigarrillo por espacio de cinco minutos.

Tercer descenso: llegó a la profundidad de 96 pies (16 brazas) y permaneció allí por 30 minutos. Al ir ascendiendo se le rompió la funda de lambí lo cual le hizo acelerar el ascenso haciéndolo en menos de un minuto. Los síntomas previamente descritos se iniciaron inmediatamente alcanzó su yola.

En febrero de 1978, el mismo paciente sufrió otro accidente, esta vez más grave. Mientras pescaba lambí a una profundidad de aproximadamente 124 pies donde permaneció continuamente por cuatro horas, un compañero dobló la manguera por la cual recibía aire de la compresora, obligándole a subir en aproximadamente un minuto. Una vez en la superficie, experimentó dolor y parestesia en brazo y pierna derechos pero no le impedía caminar. Tras un período de 90 minutos de haber salido del agua, ya en su casa, al intentar pararse notó que sus piernas no le sostenían. Se hospitalizó con:

- 1.— Paraplejía flácida.
- 2.— Pérdida de sensibilidad total en ambos miembros inferiores.
- 3.— Pérdida de control de los esfínteres.

Permaneció tres meses hospitalizado donde, con terapia física, recuperó lentamente la movilidad de sus piernas.

Nosotros le vimos brevemente en julio de 1978. Había dejado el buceo y trabajaba como pescador de naza. No podía correr y se quejaba de pérdida de fuerza, cansancio excesivo al trabajar, y dolores intermitentes en las articulaciones grandes de ambos miembros inferiores, sobre todo de la cadera y rodilla izquierda. No había historia de trauma severo, fractura o luxación reciente o pasada. No había historia de alcoholismo, uso de esteroides o contacto con radio. Estaba recibiendo tratamiento a base de vitaminas B1, B6, B12 por vía intramuscular y diazepam por vía oral.

Volvimos a verle en febrero de 1980, cuando se realizó un examen neurológico y un estudio radiológico de columna, pelvis, y huesos largos. Lo siguiente es una reproducción de los resultados de dichas investigaciones:

Examen Neurológico:

Marcha:	Normal.
Fuerza muscular:	Algo disminuida en miembros inferiores.
Tono muscular:	Ligera hipertonía en miembro inferior izquierdo.
Reflejos osteo-tendinosos:	Miembro superior: presentes y simétricos. Miembro inferior: hiperreflexia, sobre todo en lado izquierdo. El reflejo del tibial está exagerado y difundido.

Cutáneo plantar	Babinski bilateral.
Pares craneales:	No parálisis, no nistagmus.
Sensibilidad superficial:	Normal.
Sensibilidad profunda:	No Romberg.
Pruebas cerebelosas:	No alteradas.
Fondo de ojo:	No edema de papila.
Existe clonos de pies y de rodillas, sobre todo del lado izquierdo.	
Conclusión:	Síndrome piramidal puro de miembros inferiores, más acentuado a la izquierda por secuela de enfermedad por descompresión con lesión a nivel de D10, D11, L1, L2.

Laboratorio y Diagnóstico:

El diagnóstico de osteonecrosis disbárica se hace combinando la historia clínica con el examen radiográfico, utilizando estos instrumentos con el examen físico y de laboratorio para descartar las otras causas de necrosis ósea aséptica.

Como dato único de laboratorio relacionado con los diagnósticos diferenciales, sabemos que el paciente tiene un extendido falcémico negativo, lo cual descarta la hemoglobinopatía más frecuente de nuestro medio. Lo ideal hubiera sido un examen de electroforesis de hemoglobina, lo cual se hizo difícil por la distancia.

Sin embargo, creemos que los exámenes de laboratorio en este caso tienen un papel muy secundario puesto que la historia clínica y el examen físico junto con el cuadro radiográfico tan florido nos descartan las otras causas más frecuentes y más exóticas de necrosis ósea aséptica. (Véase diagnóstico diferencial de osteonecrosis disbárica).

Debemos mencionar que Wade y otros autores señalan la utilidad del "Scan" de hueso con 99m Tc pirofosfato para encontrar áreas de posibles lesiones, aunque este procedimiento no es de rutina en nuestro medio.

Examen Radiográfico:

El paciente presentó un cuadro radiográfico florido, lo cual reveló múltiples infartos óseos. La lesión más importante es a nivel de los huesos ilíacos, sobre todo del lado izquierdo. Esto es una lesión de tipo Yuxta-articular, lo cual podría conllevar a disfunción y podría explicar el cuadro de dolor intermitente a nivel de la cadera que experimenta el paciente. En cuanto las lesiones medulares se refiere, el paciente presentó todos los tipos enumerados según la clasificación del "British Research Council Decompression Sickness Panel"

La radiografía del tórax era normal.

Incidencia y Comentarios:

Examinamos radiográficamente un solo paciente porque una investigación radiográfica adecuada de todos los buzos hubiera resultado demasiado costosa y difícil. Sin embargo, nuestro paciente fue escogido tomando en cuenta los siguientes datos que nos sugerían la posibilidad de osteonecrosis disbárica:

- 1.— Tenía una historia de aproximadamente tres años buceando con compresoras sin ninguna medida de seguridad.
- 2.— Tenía una historia de enfermedad por descompresión en dos ocasiones, padeciendo de ambos tipos de manifestaciones y quedando con secuelas.
- 3.— Se quejaba de dolores intermitentes en las articulaciones grandes y parestesias ocasionales en ambos miembros inferiores por más de un año.
- 4.— Era el paciente cuya historia nosotros conocimos personalmente y fue seguido por tres años.



#### Radiografía No.3:

A nivel de las diáfisis de ambos fémures y de ambas tibias se aprecian múltiples áreas de calcificaciones irregulares, las que, a su vez, están asociadas con áreas translúcidas con apariencia quística, cuyos límites no están completamente bien definidos.

Lesión medular tipo B-2 y B-3

Obviamente la presentación de un solo caso no pretende tener valor estadístico. En realidad, solo podemos imaginarnos que incidencia de osteonecrosis disbárica podría haber en Dominicana aunque hay varios estudios en la literatura que alimentan nuestra imaginación en ese sentido.

Para comenzar, debemos mencionar el primer estudio<sup>3</sup> hecho en 1963, tratando de determinar la incidencia de osteonecrosis en personas trabajando en ambientes hiperbáricos. Todos los obreros (250) en el Túnel de Clyde en Glasgow, Escocia, fueron examinado radiográficamente y se determinó que la incidencia de osteonecrosis era 19 o/o, y en 10 o/o de los hombres afectados, la lesión fue clasificada como yuxta-articular, o sea, potencialmente productora de disfunción.

Más recientemente Jones, et al,<sup>4</sup> en su artículo "Prevention of Disbaric Osteonecrosis in Compressed-Air Workers" habla de la incidencia de este padecimiento durante la construcción de los túneles de la Bahía de San Francisco y de

Seattle. Estos proyectos fueron tomados como los modelos para la industria de construcción en cuanto al uso de las tablas de descompresión. En cada uno de estos proyectos la incidencia de osteonecrosis era casi cero por ciento.

Ahora bien, en primer lugar, nuestros pacientes son pescadores y no obreros de construcción. En segundo lugar, las condiciones que influyen en la incidencia de osteonecrosis disbárica en países industrializados como son:

- 1.— El empleo de rígidos esquemas de descompresión.
- 2.— Horarios estrictos de trabajo.
- 3.— Maquinaria sofisticada para disminuir el tiempo expuesto y el efecto de ambientes hiperbáricos.
- 4.— Y más importante, revisión médica de la fuerza laboral.

No son comparables con la yola de nuestros pescadores con su compresora y su funda de lambí.

Afortunadamente la literatura médica ofrece algo más comparable. El estudio de Wade, et al,<sup>6</sup> en Hawaii y Kawashima,<sup>2</sup> en Japón nos sirven como medios de extrapolación.

En estas comunidades pesqueras, al igual que en las nuestras, los pescadores no observan las normas correctas de buceo por razones socio-culturales y estos autores encontraron una incidencia de osteonecrosis disbárica altísima. Kawashima reportó una incidencia de esta enfermedad en los pescadores del pueblo de Ohura, Japón, de 268/450 buzos (59.5 o/o) y Wade reportó una incidencia en los pescadores de Hawaii de 13/20 buzos (65 o/o).

El encontrar una incidencia tan elevada en una población con costumbres de bucear verdaderamente comparables a las de nuestros buzos, es de una importancia trascendental ya que podríamos especular que la incidencia en nuestro país es semejante.

Al concluir, debemos señalar que el artículo de Wade contiene muchos datos que podrían guiarnos en el futuro para estudios más amplios de este padecimiento en nuestro país.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.— Chryssanthou, C. P.: Dysbaric Osteonecrosis. *Clinical Orthopedics* 130: 94—106, 1978.
- 2.— Kawashima, M. et al.: Pathological Review of Osteonecrosis in Divers. *Clinical Orthopedics*. 130: 107—117, 1978.
- 3.— Davidson, J.: Radiology of Dysbaric Osteonecrosis. *Journal of Clinical Pathology* 25: 1005, 1972.
- 4.— Jones, P. J. and Behnke, A. R.: Prevention of Dysbaric Osteonecrosis in Compressed-Air Workers. *Clinical Orthopedics*. 130: 118—128, 1978.
- 5.— Stutzer, H.: Bone Necrosis in Tunnel Workers. *Lancet* 2: 530—531, 1974.
- 6.— Wade, C. E.: Incidence of Dysbaric Osteonecrosis in Hawaii's fishermen. *Undersea Biomedical Research* 5: 137—147, 1978.
- 7.— Catto, M. E.: Pathology of Caisson Disease of Bone. *Journal of Clinical Pathology* 25: 1006, 1972.
- 8.— Mirra, J. M. et al.: Malignant Fibrous Histiocytoma and Osteosarcoma in Association with Bone Infarcts. *Journal of Bone Joint Surgery*. 56: 932—940, 1974.