

# CAMARA HIPERBARICA EN ESTOMATOLOGIA

**Dr. José Bernardo Coronado M.**  
**Médico y Cirujano**  
**Director Médico Hiperbárica, S.A.**  
\*Sanatorio Nuestra Señora del Pilar  
3ª. Calle 10-71 zona 15  
01015 - Guatemala  
Tel. 2279 5000 x 624,  
Emergencias 55182472

**Dr. Luis Angel Hernández**  
**Cirujano Máxilofacial**  
\*Grupo Dental de Guatemala  
9ª. Calle 2-81 zona 14  
01014 – Guatemala  
PBX 2367 5929,  
Emergencias 5600 9132  
\*Sanatorio Nuestra Señora del Pilar  
3ª. Calle 10-71 zona 15  
01015 - Guatemala

INTRODUCCIÓN  
CONSIDERACIONES GENERALES  
DATOS HISTORICOS  
COMUNIDADES CIENTIFICAS  
CONCEPTO DE O<sub>2</sub>HB  
EFFECTOS FISIOLÓGICOS

EFECTO CELULAR Y BIOQUIMICO  
EFECTO ANTI-EDEMA  
EN OSTEOMIELITIS CRONICA REFRACTARIA  
EFECTO SOBRE LA OSTEORADIONECROSIS  
EFECTO SOBRE INJERTOS  
Resumen  
REFERENCIAS

## INTRODUCCIÓN

La Región Máxilomandibular y la Salud Buco-Dental son una preocupación constante en cualquier individuo que pretende conservarse sano. Las manifestaciones de dolencias dentogingivales, particularmente aquellas inflamatorias con edema, son un motivo de consulta frecuente, aunque las grandes deformaciones faciales por abscesos odontogénicos ya no lo son tanto en las regiones urbanas. En cualquier caso, siempre que hay una manifestación que altera el Sistema Estomatognático, el paciente consulta, sobre todo para aliviar el dolor y recuperar la morfología facial normal. Adicionalmente, de todos los traumatismos, los que comprometen la región facial son motivo de gran preocupación para los pacientes y profesionales, aunque en los casos severos de politraumatismo, son los últimos en ser resueltos. En el momento más oportuno, siempre se hacen todos los esfuerzos dirigidos a la rehabilitación de las partes lesionadas de la cara. El tipo de tratamiento es muy importante para la restauración de la función normal e impedir la deformación facial. Un método terapéutico moderno utilizado en el manejo de trauma facial ocasionado por diferentes causas (accidente de tránsito, arma de fuego, agresión cortocortundente, Etc.), al igual que en la infección odontogénica severa, la osteomielitis refractaria y osteoradionecrosis, es el uso de **Terapia de Oxigenación Hiperbárica (O<sub>2</sub>HB)**, con la que se obtienen resultados muy efectivos, mejorando la velocidad y calidad de cicatrización tisular, acortando el tiempo de recuperación.

La **O<sub>2</sub>HB** constituye una rama de la Medicina Hiperbárica. **Su uso terapéutico NO INVASIVO, se basa en un incremento de la capacidad de difusión y tensión del Oxígeno en el plasma.** Al respirar Oxígeno 100% puro en condiciones de presión ambiental elevada, en el interior de un equipo hermético llamado **Cámara Hiperbárica**, se generan múltiples efectos bioquímicos, físicos y fisiológicos positivos.

subir

## CONSIDERACIONES GENERALES

La Atmósfera Terrestre normalmente ejerce una presión sobre la superficie de 14.7 libras por pulgada cuadrada o 760 milímetros de Mercurio (mmHg.) a nivel del mar, siendo equivalente a una atmósfera absoluta (ATA). Esta atmósfera que respiramos es una mezcla gaseosa (el aire), la cual está compuesta por 21% de Oxígeno y 79% de Nitrógeno aproximadamente, en condiciones

normales. Durante la sesión de **O<sub>2</sub>HB** la presión en el interior de la Cámara se incrementa dos a tres veces al equivalente de la presión atmosférica, por lo que al respirar Oxígeno a 3 ATA, los valores de presión de Oxígeno a nivel del alveolo pulmonar se elevan a 2,173 mmHg, la presión parcial de Oxígeno arterial (PaO<sub>2</sub>) se elevan a 1,800 mmHg, en sangre venosa alcanza cifras de 200 a 300 mmHg, se satura la hemoglobina al 100% de su capacidad, su distancia de difusión se incrementa 8 veces y mientras en condiciones normales el plasma transporta 0.3 vol/100, con la **O<sub>2</sub>HB** se eleva hasta 6.6 vol/100 (20 veces).

[subir](#)

## DATOS HISTORICOS

A pesar que las aplicaciones basadas científicamente en la tecnología hiperbárica son de reciente desarrollo, el uso de aire comprimido tiene raíces muy antiguas como lo describió el médico británico Hensaw (1662), mucho antes de que se identificara el Oxígeno como elemento individual. Este médico intuyó que el aumento elevado de la presión del aire podría aliviar algunas lesiones graves. Él construyó una cámara la cual denominó "domicilio", cuya función era la administración de aire a diferentes presiones para el tratamiento de diversas enfermedades crónicas.

El uso del Oxígeno en los problemas médicos lo informó inicialmente Beddoes (1794). El primer artículo de uso de Oxígeno bajo presión (Oxígeno hiperbárico) como terapia adjunta fue descrito por el cirujano francés Fontaine en 1879. En América la primera Cámara Hiperbárica fue construida en Canadá en 1860, un año después en New York, para tratamientos de desórdenes nerviosos. En 1939, Albert Behnke comunicó el primer uso clínico **O<sub>2</sub>HB** para tratar enfermedad por descompresión. En torno a las décadas de los años 1950-60 se empezaron a sentar las bases fisiológicas de la **O<sub>2</sub>HB**, demostrándose que **es capaz de combatir infecciones** por gérmenes anaerobios y de mejorar la oxigenación tisular en forma independiente a la cantidad de hemoglobina. En 1960 Boerema, considerado el padre de la Medicina Hiperbárica moderna, en su publicación **Vida sin Sangre**, narra el reemplazo de sangre por plasma en cerdos, ampliaba la presión de Oxígeno atmosférico tres veces más, todo esto sin observar efectos adversos aparentes, a pesar de que los niveles de hemoglobina de los cerdos era prácticamente cero. En estas mismas décadas se aceleró el estudio del Oxígeno en los campos de la aviación y el buceo marino, especialmente por la NASA.

[subir](#)

## COMUNIDADES CIENTIFICAS

En muchos países se han conformado organizaciones médicas científicas dedicadas a la investigación y tratamientos con Oxígeno hiperbárico. En 1967 se fundó la **Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS)** localizada en Maryland, que se encarga de la aprobación de las condiciones médicas que responden al tratamiento de Oxígeno hiperbárico. En 1976 fue fundado el **Hyperbaric Oxygen Committe**, organismo que se encarga de la continua revisión de nuevas investigaciones y aplicaciones clínicas, para emitir recomendaciones sobre los trastornos susceptibles de manejarse con **O<sub>2</sub>HB**. A nivel mundial en 1988 se creó el organismo regulador **International Society of Hyperbaric Medicine**.

[subir](#)

## CONCEPTO DE O<sub>2</sub>HB

Administrar Oxígeno 100% puro a pacientes bajo presión atmosférica aumentada de 1.5 a 3 ATA, dentro de una cámara hiperbárica, controlando cuidadosamente el nivel de Oxígeno y presión atmosférica.

[subir](#)

## EFECTOS FISIOLÓGICOS.

La **O<sub>2</sub>HB** combina dos mecanismos: por un lado, una alta presión ambiental y por otro, la respiración de Oxígeno 100% puro. Esto provoca dos efectos: un efecto volumétrico y un efecto solumétrico.

El **Efecto Volumétrico** se debe al aumento de la presión ambiental y se basa en la **Ley de Boyle-Mariotte**, la cual postula que en el organismo humano, la elevación de la presión ambiental, disminuye en forma proporcionalmente inversa, el volumen de todas las cavidades orgánicas que no están en contacto con las vías respiratorias (vejiga urinaria, tubo digestivo, oídos, senos paranasales, etc.). Este efecto es reversible al cesar la hiperpresión.

**Efecto Solumétrico** se debe al aumento de la presión parcial de **O<sub>2</sub>** y se basa en la **Ley de Henry** que sostiene a una misma temperatura y al aumentar la presión, aumenta la disolución del gas en un líquido, por lo que al respirar Oxígeno 100% puro en medio hiperbárico, aumenta la disolución del Oxígeno en el plasma después de haber saturado la hemoglobina.

subir

## EFECTO CELULAR Y BIOQUIMICO

El **Oxígeno** es un elemento químico cuyo número atómico es 8 y peso atómico 15.99, su densidad es 1.105g/cm<sup>3</sup>. Posee una molécula biatómica, aunque también existe la molécula triatómica. Es imprescindible para las células porque de éste obtienen su energía para la respiración, debido a la capacidad de enlaces químicos. El aumento de la tensión de Oxígeno provoca **aumento de la actividad fagocítica de los glóbulos blancos**, explicada resumidamente de la siguiente forma: los leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, eosinófilos y fagocitos mononucleares, representan la primera y más importante línea de defensa contra los microorganismos que son introducidos en el cuerpo. La muerte bacteriana usualmente tiene 2 fases: la 1ª. Fase involucra la degranulación, en la cual, la bacteria digerida está expuesta a varias sustancias. La 2ª. Fase es la oxidativa, que depende del Oxígeno molecular capturado por el leucocito. En condiciones normales, la célula fagocítica se encuentra en reposo y ante un estímulo se produce el estallido respiratorio, caracterizado por un aumento dramático del consumo de Oxígeno, que origina productos altamente tóxicos de reducción y excitación del Oxígeno, mecanismos microbicidas Oxígeno dependientes (MMOD), que son el conjunto de cambios en el metabolismo del Oxígeno y que tiene lugar en los fagocitos ante un gran número de estímulos solubles y particulados que alteran sus membranas; éstos habitualmente son compuestos de los procesos inflamatorios: micro-organismos opsonizados, fragmento C5 del complemento, oligopeptidos N-formilados bacterianos, y leukotrieno B4. Todo asociado a un incremento de la oxidación de la glucosa. Se produce en consecuencia, metabolitos altamente tóxicos como: anión superóxido, peróxido de hidrógeno, radical hidroxilo y oxígeno siguelete. El anión superóxido se forma por la reducción univalente del Oxígeno, es decir por la captación de un electrón, por acción de un sistema oxidásico de membrana de los PMN, la NADPH oxidasa. El anión superóxido sufre espontáneamente, o por acción del superóxido dismutasa (SOD), una reacción de dismutación formando agua oxigenada, la que por ruptura del enlace -O-O- (peróxido) forma especies oxigenadas muy oxidantes, como el radical hidroxilo (O<sup>-</sup>). Por otro lado la mieloperoxidasa cataliza la reacción del peróxido de hidrógeno con el anión cloruro dando lugar al anión hipoclorito, potente oxidante, a partir del cual se generan cloraminas lipofílicas altamente tóxicas. Todos estos oxidantes poseen elevada toxicidad para distintos microorganismos que tienen una escasa protección contra el stress oxigénico. La ausencia o escasa concentración de enzimas protectoras contra el efecto oxidante (catalasas, peroxidases) hace que un aumento de la presión parcial de Oxígeno en el medio torne a éste entorno altamente hostil para la supervivencia de este tipo de bacterias.

subir

## **EFECTO ANTI-EDEMA**

La inflamación es una respuesta general defensiva de todos los organismos superiores, que tiene carácter protector y su objetivo final es librar al organismo de la causa inicial de la lesión hística. Luego de alterarse el tejido se produce un trastorno circulatorio que explica sus signos cardinales: Rubor, Tumor, Calor, Dolor y Alteración de la Función. La característica fundamental es la reacción de los vasos sanguíneos (vasodilatación), alteración de permeabilidad de la micro vasculatura (formación de edema) y acumulación de células de defensa. En traumatismos de partes blandas se producen lesiones que afectan diversos tejidos de un compartimiento, o varios compartimientos de un área o región. En todos los casos existe hipoxia local (caída de  $PO_2$  mitocondrial a nivel crítico, 1 mmHg o punto de Pasteur) secundaria a déficit del flujo sanguíneo por lesión o compresión de los vasos y disminución de la capacidad de transporte. Al emplear **O<sub>2</sub>HB**, se presenta vasoconstricción periférica hiperbárica que es un mecanismo fisiológico de defensa frente a la hiperoxia, y por lo tanto solo afecta a tejidos sanos. Cuando existe un estado de hipoxia local (edema) este territorio se beneficia del volumen plasmático deprimido a expensas de los territorios sanos; es decir, un fenómeno similar al conocido robo arterial pero en sentido contrario, de forma que el tejido sano sobrealimenta al tejido hipóxico, **Efecto de Robin Hood**. Este efecto logra recuperar y superar la presión de 2 a 5 mmHg, presión con la cual la célula lleva a cabo una serie de reacciones bioquímicas importantes. En conclusión, los efectos de **O<sub>2</sub>HB** en trauma son revertir la hipoxia tisular, disminuir el edema por vasoconstricción, reduciendo el flujo sanguíneo (compensado por la hiperoxia).

La Cirugía Bucal extensa produce edema de leve a moderado, tratable con **O<sub>2</sub>HB**. En Cirugía Máxilo-facial electiva los beneficios post-quirúrgicos se explican por el mecanismo de acción de la **O<sub>2</sub>HB**. En los traumatismos faciales severos, la **O<sub>2</sub>HB** pre-quirúrgica puede disminuir el tiempo de espera para la reconstrucción (normalmente se espera a que el edema esté resuelto o controlado para la intervención quirúrgica), acortando el tiempo de hospitalización y recuperación final. En este grupo de pacientes, normalmente hay Trauma Cráneo-Encefálico con grados variables de edema cerebral (citotóxico o vasogénico) que mejora sensible-mente con la **O<sub>2</sub>HB**. En los eventos traumáticos faciales, con heridas accidentales o quirúrgicas puede haber bloqueo del retorno linfático que impide la reabsorción de fluidos y proteínas que se intercambian normalmente en la circulación capilar (edema extracelular: aumento de líquido en el espacio intersticial).

En condiciones normales, los vasos linfáticos de la frente y la región anterior de la cara acompañan a los otros vasos faciales y drenan dentro de los linfonódulos submandibulares. Los vasos linfáticos de la región lateral de la cara, incluyendo los párpados, drenan inferiormente hacia los linfonódulos parotídeos superficiales. A su vez éstos drenan dentro de los nódulos parotídeos profundos, los que a su vez drenan dentro de los linfonódulos cervicales. Los linfáticos del labio superior y las porciones laterales del labio inferior drenan dentro de los linfonódulos submandibulares, mientras que los linfáticos de la parte central del labio inferior y del mentón drenan dentro de los nódulos submentoneanos, desde donde la linfa drena directamente dentro de los linfonódulos yúgulo-omoióideos.

Saturación del eritrocito al 100% con Oxígeno en el alveolo pulmonar

## Inicio de la cadena respiratoria en el leucocito

El edema traumatogénico debe ser diferenciado de otras condiciones de la región buco-máxilofacial que también pueden producirlo, en las que el uso de la **O<sub>2</sub>HB** puede ser considerado y decidido por el experto. Hay aumento de la permeabilidad capilar con edema extracelular en infecciones, isquemia, quemaduras, exposición a toxinas, deficiencia de vitaminas y respuestas inmunes; en bloqueos linfáticos por CA, infecciones y cirugía; en Linfedema que consiste en la inflamación de una parte de la región facial debida a la acumulación de linfa en los tejidos, principalmente en la grasa que se encuentra debajo de la piel, como consecuencia de problemas en el Sistema Linfático, caracterizada por acumulación excesiva de proteína en los tejidos, fluidos (edema), inflamación crónica, engrosamiento y cicatrización del tejido conectivo; en el Síndrome de Melkerson-Rosenthal que consiste en edema recurrente de los labios, parálisis facial intermitente y lengua escrotal.

Edema clínico también puede ser el resultado de edema intracelular. Las causas principales son: disminución en el metabolismo de la célula y pérdida de nutrición celular adecuada. Este edema aparece en estados de shock y otras instancias con gasto cardíaco comprometido. Disminución de Oxígeno y de aporte nutricional en la célula resulta en depresión de la habilidad metabólica de la célula para bombear el exceso de Na hacia fuera; esta acumulación de Na intracelular atrae H<sub>2</sub>O hacia adentro.

El edema intracelular regularmente ocurre en la Inflamación en consecuencia del aumento de permeabilidad inducido por el proceso inflamatorio. Normalmente, la mayor concentración de Oxígeno y nutrientes en el plasma capilar promueve la difusión de éstos hacia los tejidos donde son constantemente consumidos. En contraste, la alta concentración de CO<sub>2</sub> y productos de desecho en los tejidos, promueven la difusión de éstos hacia el plasma sanguíneo en las venas. Por tanto, la alta disponibilidad de Oxígeno en la micro-circulación, que se obtiene con la **O<sub>2</sub>HB** favorece la reparación del tejido afectado.

[subir](#)

## **EN OSTEOMIELITIS CRONICA REFRACTARIA**

Algunas osteomielitis crónicas adoptan la forma evolutiva refractaria y son rebeldes a todas las formas de tratamiento, con lo que la enfermedad se prolonga durante tiempo indefinido. Se ve algunas veces en hueso cortical laminar poco vascularizado, como el de algunos sectores de la mandíbula. Puede ocurrir como consecuencia de extracciones laboriosas y traumáticas, asociadas a pus intraóseo que se riega por el hueso esponjoso (trabecular) limitado por las corticales. Esta tórpida evolución se debe a la adopción de mecanismos de resistencia por parte del micrororganismo responsable y a la ineficacia de los mecanismos naturales de defensa frente a un territorio inaccesible, hipóxico y con muy pobre o nula biodisponibilidad de los antibióticos. Uno de

los problemas más importantes consiste en la existencia de una barrera entre infección y el huésped intacto, que puede estar constituida por hueso necrótico, supuración, cicatrices avasculares, Etc. El cuadro clínico se puede presentar con exudado purulento espontáneo por el surco vestibular, con un cuadro diagnóstico por Medicina Nuclear, caracterizado por una zona hipercaptante en estudio de tres fases. El análisis histológico puede mostrar infiltrado inflamatorio crónico con trabéculas óseas necróticas. La **O<sub>2</sub>HB** estimula la permeabilidad de esta barrera, promueve la división fibroblástica y la hidroxilación del precolágeno, aumentando la producción de colágeno (con aumento de PO<sub>2</sub> entre 20 y 30 mmHg), creando las bases estructurales para angiogénesis, además del debridamiento quirúrgico microscópico producido por la función osteoclástica sobre el hueso infectado o necrótico. Después de 20 sesiones de **O<sub>2</sub>HB**, los estudios histológicos revelan re-vascularización y formación de hueso sano. **En resumen podemos describir que la O<sub>2</sub>HB actúa en forma favorable sobre la osteo-mielitis refractaria en el área facial aumentando la función osteoclástica y la osteo-génesis, la neoformación vascular, la actividad fagocítica de los leucocitos, la eliminación directa de bacterias aerobias y anaerobias, la potencialización del efecto de los aminoglucósidos, los mecanismos de defensa del huésped; favorece los procesos de cicatrización mediante el aumento del colágeno, disminuyendo el edema local y la barrera de difusión.**

[\\_subir](#)

## **EFECTO SOBRE LA OSTEO-RADIONECROSIS**

La radiación ionizante afecta al tejido tumoral y al tejido sano. Sobre el tejido blando produce atrofia de la piel, formación de úlceras; sobre el vaso sanguíneo produce inflamación, degeneración y necrosis del endotelio, engrosamiento del endotelio, vasculitis necrotizante y arteritis proliferativa. A nivel de hueso hay efecto sobre el vaso sanguíneo y muerte del hueso por necrosis. Como ya se ha descrito en los conceptos anteriores, la **O<sub>2</sub>HB**, tiene efectos de beneficio y recuperación adecuada al elevar la PO<sub>2</sub> a nivel celular, que provoca la cascada de hiperoxia con angiogénesis, aumenta la actividad de los osteoclastos sobre el tejido óseo necrótico y la osteogénesis.

[\\_subir](#)

## **EFECTO SOBRE INJERTOS**

Después de la escisión del injerto, los vasos sanguíneos se colapsan. La presión mínima debe ser 1-2 mm de sangre por minuto por cada 100 gramos de tejido, si esta presión baja lo que produce es gran cantidad de radicales libres, hipoxia, necrosis y el coma secuencial de miocitos, adipositos y células endoteliales. Por otra parte, el tejido en donde se injerta está inflamado y esto trae una destrucción de la bomba Na-K, aumento de radicales libres y edema. Contracción de la micro-circulación e hipoxia. El beneficio demostrado con la **O<sub>2</sub>HB** es que alivia la hipoxia, la isquemia tisular, favorece la micro-circulación, disminuye agregación de las plaquetas y las alteraciones metabólicas de la hipoxia tisular, mejorando los niveles de fosfodiesterasa y CPK.

En resumen; los efectos de la **O<sub>2</sub>HB** anteriormente descritos son:

1. Corrección de los estados hipóxicos tisulares.
2. Estimulación de los procesos biosintéticos y reparativos mediante la estimulación de la angiogénesis capilar, la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno.
3. Modulador del proceso de osteogénesis.
4. Potencializa la acción de aminoglucósidos.
5. Bactericida directo sobre gérmenes anaerobios y bacteriostático sobre aeróbios.
6. Detiene producción de alfa toxina por los gérmenes anaerobios.
7. Rompe acción sinérgica propia de las infecciones por flora bacteriana mixta.
8. Restablece la capacidad fagocítica de PMN.
9. Vasoconstricción no hipoxémica favoreciendo la reducción de edema intersticial y la extravasación de plasma.

10. Acorta el tiempo de vida de COHb.
11. Anti agregante plaquetario y anteiserotonínico.
12. Atenúa lesión de reperfusión posterior a un evento isquémico.
13. Regula la función gastro intestinal favoreciendo el peristaltismo, disminuyendo el efecto mecánico de los gases, incrementando la producción de moco y favoreciendo la absorción intestinal.
14. Favorece la síntesis de prostaglandinas, hormonas esteroideas y la producción de interferón.
15. Modulador de la respuesta inmune.
16. Modifica la sensibilidad de los receptores y mediadores hormonales estrogénicos.
17. Reducción por efecto mecánico y por difusión del gas embolizado.
18. Inhibición de la adhesión leucocitaria al endotelio vascular modulando la respuesta inflamatoria.
19. Corrige hipoxia tisular asociada a endoarteritis.
20. Conserva tejido marginal viable y demarca el no viable.
21. Incrementa la flexibilidad eritrocitaria favoreciendo el paso de sangre en la microcirculación.

En Estomatología la **O<sub>2</sub>HB** puede aplicarse directamente para:

1. Edema Traumatogénico moderado y severo antes y después de Cirugía Reconstructiva o Reparativa, combinado con Trauma Cráneo-Encefálico.
2. Infección Odontogénica, con absceso, moderada y severa.
3. Edema Post-quirúrgico por Cirugía Bucal extensa.
4. Edema Post-quirúrgico en Cirugía Ortognática.
5. Osteomilitis.
6. Osteo-radionecrosis.
7. Injertos extensos: óseos, mucosos y gingivales.
8. Resección de tumores dejando áreas cruentas.
9. Todos los procesos inflamatorios agudos que por su relación costo-beneficio justifiquen su uso.

subir

## REFERENCIAS

1. Bert, P. Barometric Pressure. 1879-579. (Traslated by M.S. and F.A. Hitchcock) Reprinted by the Underesea Medical Society, Bethesda, 1978.
2. Boerema, I, JA Droll, NG Meijine, E Lokin, B. Kroon and JW Huiskes "High Atmospheric presassure an an aid to cardiac surgery" Arch. Chir. Neerl. 1956; 8:193-211.
3. Boerema, I. Life Whithout blood, J. Cardovasc. Surg. I: 133-146, 1960.
4. Browo RB, Sands M. Infectious disease indications for Hyperbaric oxygen therapy. Compr Ther 1995; 21: 663-7.
5. Browse, NL. The diagnosis an management of primary limphedema. J vasc Surg. 1986:3(1): 181-4.
6. Ciani, P; Williams, C; Leuder, H y cols. Adjunctive Hyperbaric oxigen in the treatment of Thermal Burns. An economic analisis. J. Burn Care Rehabili 1990, 11(2):140-3.
7. Dasilva, et al: Hyperbaric Oxygen (O<sub>2</sub> HB)in Conjunction with Traditional treatment of Troublesome Wounds, Program and Abstracts, 24<sup>th</sup> International Congress of Internal Medicine, Lima. Nov. 1998; Ps: 012:46.
8. Desola Ald J. Evaluación de la utilidad de la O<sub>2</sub>HB en medicina Interna. Revisión Casuística del período 1980-1986 en Cataluya. Tesca Docloval, Universidad de Barcelona. Junio 1987.
9. Erick Kidwal: Hiperbarie Medicine Practice. Segunda Edición. Capítulos, 4, 8, 9. Año 1995.
10. Folkman J. Angiogenesis In:(Jaffe EA, Ed.) Biology of Endothelial Cells. Boston: Martinus Nijhoff Publishers; 1984, 412-428.

11. Grim PS, Gottlieb LJ, Boddie A, Batson E. Hyperbaric oxygen therapy. JAMA 1990 Apr 25; 263(16): 2216-2220.
12. Heng MC, Karker J, Csathy G, Marshall C, Brazier J, Sumampong S, Paterno Gomez E. Angiogenesis in necrotic ulcers treated with Hyperbaric oxygen. Ostomy Wound Manage 2000 Sep; 46(9); 18-28.
13. Krasber -d: Chronic Wound Care: A Clinical Source book for Healthcare Professionals. King of Prussia: Health Management Publications. Inc. 1990.
14. Moreno, M. V. Síndrome de Melkersson-Rosenthal <http://www.actamedica.com/vol23-05/a235-061.htm>
15. Morrey BF, Dunn JM, Heimbach RD, et al. Hyperbaric oxygen and chronic osteomyelitis. Clin Orthop 1979; 144: 121-7.
16. Nylander, G, Lewis, D; Nordstrom, H & cols. Reduction of post-ischemic edema with Hyperbaric oxygen. Plast Reconstr Surg 1985, 76: 596-601.
17. Silver IA. The measurement of oxygen tensions in healing tissue Prog. Respr.Res. 1969; 3: 124-135.
18. Siddiqui A, Davidson JD, Mustoe TA: Ischemia Tissue Oxigen Capacitance, after Hyperbaric Therapy; A new Physiologic concept; Plast Reconstr Surg Jan 1997; 99(1): 148-55.
19. Silver IA. Cellular Microenvironment in healing and non-healing wounds. In(Hunt TK Heppenstall RB, Pines E. Roree D. Eds) Soft and Hard Tissue Repair. Biological and Clinical aspects. New York: Praezer Scientific; 1984: 50-66.