

MEDICINA HIPERBÁRICA

OXIGENOTERAPIA

HIPERBÁRICA

Lilliam Arteaga Monge*
Gerald Schmitz**
Xiomara Arias González***

SUMMARY

The technique of the hyperbaric oxygen therapy was introduced a lot of years ago for the treatment of a lot of pathologies and of diving accidents. There are very articles in the world literature about the uses of hyperbaric oxygen therapy. However, this therapy is indicated in thirteen medical conditions. There are two types of chambers, monoplace and multiplace. We describe in this review the history and physiological bases of hyperbaric oxygen therapy. We also make a basic review of the indications of hyperbaric oxygen therapy according the UHMS and the oxygen toxicity.

DEFINICIÓN

La oxigenación hiperbárica (OHB) es un tipo de terapia no invasiva, consiste en administrar oxígeno (O_2) a presión mayor de una atmósfera, con fines terapéuticos (17). Posee un conjunto de efectos fisiológicos, que afectan a toda persona sometida al medio hiperbárico, los efectos terapéuticos se fundamentan en el aumento del transporte de oxígeno plasmático que mejora su disponibilidad tisular, sus efectos secundarios están bien delimitados y su presentación

es rara si la OHB es aplicada por manos expertas de la forma y en el momento adecuados (16). Lamentablemente la gran variedad de posibles aplicaciones ha dado lugar, no solo en el pasado si no en todas las épocas, a la utilización de la OHB con fines anecdóticos apartados de las indicaciones bien establecidas con fundamentos científicos(17). En 1967 se creó la Undersea Medical Society, pero en 1986 se modificó el nombre con el que se conoce en la actualidad Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS), posteriormente

* Médico Asistente General Área de Salud Desamparados II.

** Médico Asistente de Emergencias y Medicina Hiperbárica .Hospital San Juan de Dios.

*** Médico Anestesiólogo.

Abreviaturas

ATA: Atmósferas absolutas HbCO: carboxihemoglobina OHB: Oxigenoterapia Hiperbárica ON: óxido nítrico PMN: polimorfonucleares PO₂: presión parcial de oxígeno UHMS: Undersea and Hyperbaric Medical Society.

el European Committee for Hyperbaric Medicine (17,22), entre cuyos objetivos primordiales, están el control de calidad de los aspectos técnicos y asistenciales, en la aplicación de OHB, así como la revisión periódica de las indicaciones aceptadas.

HISTORIA

El concepto de tratar pacientes mediante aire comprimido en una cámara hiperbárica data de 1662, cuando Henshaw, clérigo inglés, lo utilizó para enfermedades crónicas (33). Bajo el punto de vista teórico, Haldane en 1895 propuso el uso de la OHB en el tratamiento de la intoxicación por monóxido de carbono (30). El uso científico de la OHB en la medicina clínica comienza en 1955 con los trabajos de Churchill-Davidson, cuando se utilizó por primera vez para potenciar los efectos de la radioterapia en pacientes oncológicos (12,25). Ese mismo año; Ite Boerema propone el uso de la OHB en cirugía cardiaca para prolongar la tolerancia al paro circulatorio en hipotermia (9), y Brummenkamp en 1961 lo introduce en el esquema terapéutico de la gangrena gaseosa (11). Paralelamente en los años sesenta Goodman y Workman incluyeron las tablas hiperoxigenadas en el tratamiento de la enfermedad descomprensiva (29). Los documentos y testimonios anteriores a 1961 tienen valor

histórico o anecdotico. Algunas publicaciones poco rigurosas, en los años siguientes, y ciertas aseveraciones no fundamentadas sobre resultados inciertos, han provocado una corriente general de incertidumbre alrededor de su papel real en terapéutica (50). Sin embargo, en las ultimas décadas se han publicados estudios científicos, muchos de ellos controlados, que establecen las bases reales de la OHB.

Efectos fisiológicos de la OHB: Estos dependen del aumento de la presión ambiental per se, y de la elevación de la presión parcial del oxígeno.

Efectos volumétricos: Con base en la ley de Boyle-Mariotte, la elevación de la presión ambiental disminuye el volumen de todas las cavidades orgánicas aéreas que no están en contacto con las vías respiratorias (vejiga urinaria, tracto digestivo, órgano de la audición, senos paranasales) en función proporcionalmente inversa. Este efecto es reversible al restablecer el valor de la presión atmosférica. Todos los objetos huecos, o que contengan aire en su interior, experimentan las mismas variaciones de volumen (49).

Efectos solumétricos: Según la ley de Henry, al respirar oxígeno puro en medio hiperbárico se produce un aumento progresivo de la presión arterial de oxígeno que puede superar los 2.000 mmHg, a

un valor ambiental de 3 atmósferas absolutas (ATA). El volumen de oxígeno disuelto y transportado por el plasma, mínimo a presión atmosférica, aumenta más de 22 veces (16).

EFFECTOS TERAPEUTICOS DE LA OHB:

Efectos directos: La hiperoxia arterial, venosa y tisular, y sobre todo el gran aumento del transporte y disponibilidad del oxígeno plasmático, proporcionan un posible efecto terapéutico en aquellas enfermedades en que exista un fenómeno de hipoxia tisular general o local, como factor etiopatogénico. La OHB proporciona un aporte adicional de oxígeno transportado por el plasma. Se trata de oxígeno en forma física, disuelto en el plasma, ajeno a las limitaciones reológicas o condicionamientos metabólicos que limitan la transferencia o el aprovechamiento del oxígeno eritrocitario; es un oxígeno que accede por capilaridad, por ejemplo, a territorios isquémicos terminales y que es transferido a favor de gradiente por difusión simple (14).

Efectos indirectos: En función de determinados estados fisiopatológicos se producen acciones terapéuticas específicas en algunas enfermedades:

Disminución del volumen de las burbujas en caso de embolismo

gaseoso. Al aumentar la presión ambiental disminuye de forma proporcionalmente inversa el volumen de todas las cavidades aéreas no comunicadas con las vías respiratorias (8).

Efecto Robin-Hood. Cuando existe un estado de hipoxia local (vasculopatías periféricas, síndromes compartimentales, edema maligno), este territorio se beneficia del volumen plasmático deprivado a expensas de los territorios sanos (47, 48).

Estímulo de la microneovascularización y neocolagenización.

Angiogénesis. La OHB favorece la hidroxilación de la prolina y finalmente la formación de un exuberante tejido de granulación en estados en que por causas hipóxicas esta se encontraba detenida. La alternancia hiperoxia normoxia constituye un estímulo angiogenético importante (24).

Reactivación de la capacidad fagocítica oxígeno-dependiente de los granulocitos polimorfonucleares (PMN). La aplicación de la OHB en algunas infecciones crónicas por gérmenes aerobios, está bien documentada y estudiada, en especial las producidas por *Staphylococcus aureus* y por *Pseudomonas aeruginosa* en las cuales la OHB ha demostrado un efecto sinérgico con la tobramicina (1, 35).

Acción bactericida sobre algunos gérmenes anaerobios esporulados. Es muy conocida la acti-

vidad de la OHB en las especies del género *Clostridium* causantes de infecciones necrosantes de partes blandas (45). La OHB logra la destrucción del germen cuando se aplica a una presión de 3 ATA.

Bloqueo de la formación de toxinas clostridiales. La producción de toxinas esta condicionada por la existencia de bajos potenciales de oxidación-reducción; el aumento de este potencial frena de inmediato la producción de toxinas, lo cual sólo puede lograrse mediante la OHB (15,45).

Eliminación rápida de carboxihemoglobina (HbCO). En las intoxicaciones agudas por monóxido de carbono, la HbCO forma una molécula 240 veces más estable que la oxihemoglobina (6). La vida media de la HbCO en aire ambiente es de 520 minutos, y respirando oxígeno al 100% a presión atmosférica de 80 minutos, mientras que con oxígeno hiperbárico a 3 ATA se reduce a 23 minutos.

Tipos de cámaras: La OHB puede realizarse en dos tipos de cámaras.

Cámara monoplaza Son de pequeño volumen, aptas para un solo enfermo, y suelen ser presurizadas con oxígeno puro (51). (Figura 1) No hay acceso directo al paciente, sin embargo, se da medicina

intensiva desde afuera.

Cámaras multiplaza Sepresurizan con aire comprimido, pueden alojar varios enfermos al mismo tiempo que respiran oxígeno puro en circuito semiabierto mediante mascarilla nasofacial hermética o casco integral (42) (Figura 2) De esta forma la concentración de Oxígeno ambiental se mantiene muy cerca de los valores atmosféricos, a pesar de que el paciente recibe una concentración cercana al 100%. La gran ventaja de un sistema multiplaza es que el personal sanitario especializado puede acompañar y asistir al enfermo en caso necesario, y mantener dentro de la cámara todas las técnicas médicas que el paciente precise.



Figura 1: Cámara monoplaza



Figura 2: Cámara multiplaza

INDICACIONES

La OHB está ampliamente recomendada en trece condiciones médicas (17). Éstas constituyen las indicaciones aprobadas por la UHMS (16, 31), las cuales se detallan en la Tabla 1.

Sin embargo, existen diferentes grupos que clasifican la utilización de la medicina hiperbárica, el Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica de España se refiere a indicaciones en preferentes, complementarias y experimentales (17, 18, 23, 32).

Tabla 1: Indicaciones aprobadas por UHMS

1. Embolismo gaseoso (18, 39)
2. Intoxicación por monóxido de carbono (7, 17, 37, 44)
3. Mionecrosis clostridial (11, 17, 45)
4. Lesiones por aplastamiento y otras isquemias periféricas traumáticas agudas (17, 47)
5. Enfermedad por descompresión (17, 26, 41)
6. Heridas con retardo de cicatrización (18, 49)
7. Anemia por pérdida sanguínea (10, 17)
8. Absceso intracraneal (17-49.5;))
9. Infección necrotizante de tejidos blandos (5, 17, 19, 20, 22, 34)
10. Osteomielitis crónica refractaria (2, 17)
11. Tejidos dañados por radiaciones (17, 25)
12. Injertos de piel y colgajos comprometidos (17, 49)
13. Quemaduras térmicas (17, 49)

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LA OHB

El aumento de presión podría provocar lesiones barotraumáticas sobre el tímpano, los senos paranasales, las cavidades huecas y los pulmones si no se adoptan las medidas preventivas adecuadas (40, 46). La hiperoxia, por otra

parte, incrementa la formación de antioxidantes enzimáticos que intentan frenar el aumento de radicales libres (28). Si este mecanismo compensador es insuficiente, se produce el llamado estrés oxidativo.

TOXICIDAD DEL OXÍGENO

Las aplicaciones de la OHB están limitadas por los efectos tóxicos del oxígeno. La severidad de la toxicidad del oxígeno está relacionada con la concentración de oxígeno inspirado y la duración de la exposición a este. A suficiente presión y duración de la exposición el oxígeno podría causar deterioro funcional inicial y

posteriormente destrucción química de algunas células vivas. Algunos tejidos (pulmón, retina prematura) son susceptibles a toxicidad del oxígeno a PO_2 en rangos normobáricos (7, 43). Los efectos patológicos del oxígeno tóxico en los pulmones incluyen destrucción del endotelio capilar, epitelio alveolar, hiperplasia de células alveolares; edema hemorrágico, engrosamiento arteriolar, formación de fibrina, consolidación con severo daño de intercambio gaseoso, hipoxemia y muerte (7, 13). Las manifestaciones del sistema nervioso central a la toxicidad del oxígeno incluyen temblor del músculo localizado, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, destrucción neural progresiva, parálisis y muerte (7, 21, 27). Cuando un animal o el hombre son expuestos a toxicidad por presión parcial de oxígeno, la secuencia y la severidad de efectos ocurren en diferentes órganos y tejidos, son dependientes de la interacción entre la dosis del oxígeno y la susceptibilidad del tejido expuesto (7, 43). La dosis de oxígeno de un tejido específico está determinada por el balance que existe entre factores como la PO_2 arterial, flujo sanguíneo, tasa de metabolismo del tejido y densidad capilar. Debido a que estos factores no son uniformes por todo cuerpo, cada tejido responderá diferente a la dosis expuesta (7). Como la PO_2 alveolar pulmonar

excede la $\text{P}O_2$ arterial, los pulmones son expuestos a altas tensiones de oxígeno en comparación con otros órganos. A presiones de oxígeno que fluctúan entre 50-202 kPa, la duración de la exposición son limitadas por el desarrollo de toxicidad de oxígeno en el pulmón (13). Durante la exposición a presiones de oxígeno de 303 kPa o mayores, la limitación más severa es por la toxicidad del oxígeno a nivel neurológico. Los signos y síntomas de toxicidad del sistema nervioso central son: palidez facial, diaforesis: sofocación, somnolencia, depresión, euforia, cambios de comportamiento, vértigo, palpitaciones, sincope hasta convulsiones (21). Gerschinan propuso que la toxicidad del oxígeno es causada por la producción de radicales libres intermediarios en excesiva concentración durante exposiciones a incrementos en tensiones de oxígeno (28). La reducción parcial del oxígeno por un electrón en forma de superóxido (O_2^-) y por dos electrones en forma de peróxido de hidrogenión (H_2O_2) es la base bioquímica de la toxicidad del oxígeno. Mc Cord y Fridovich reconocieron que el anión superóxido es un producto normal del metabolismo celular y la tasa de generación en algunas reacciones está elevada por el aumento de la presión del oxígeno (27, 38). El oxígeno hiperbárico incrementa la síntesis del óxido nítrico (ON), sin embargo, la base

bioquímica no es completamente entendida. Los cambios en el calcio intracelular pueden jugar un papel importante en la síntesis del ON en la respuesta a la hiperoxia (7). Las manifestaciones oculares de toxicidad a oxígeno son afectadas por diferentes variables, además de PO_2 inspirado y la duración de exposición, así como, edad del paciente, método de administración del oxígeno y la presencia de condiciones latentes que puedan alterar la susceptibilidad del oxígeno tóxico (3, 4, 7). La fibroplasia retrolental, es la única condición cansada por exposición de recién nacidos prematuros a hiperoxia. Inicialmente se da constricción en los vasos retinianos, seguida por destrucción de células endoteliales. Se produce fibrosis del tejido vascular, causa desprendimiento de retina irreversible con ceguera total. La condición puede ser prevenida evitando la exposición a una elevación de la PO_2 arterial más allá del rango normal (7). La pérdida progresiva del punto de visión periférica se ha observado a presiones de oxígeno mayores de 303 kPa por más de tres horas y media de exposición. La recuperación es casi completa dentro de los cincuenta minutos después de la disminución de la presión (7). Los efectos de la hiperoxia en el lente cristalino del ojo incluyen miopía progresiva, se observa en pacientes que recibieron noventa

a ciento veinte minutos de exposición a oxígeno a 202-252 kPa por una variedad de estadíos de una enfermedad crónica (3, 4). La causa de miopía progresiva ha sido atribuida a cambios reversibles en la forma de lente o metabolismo. Anderson y Shelton notaron que esta ocurría raramente en no diabéticos menores de cincuenta años. Es más frecuente en pacientes que recibieron el tratamiento en cámara monoplaza (3, 4). Otro efecto de la hiperoxia es la disminución significativa de la masa de células rojas en aquellos pacientes que respiran oxígeno a 100% a presiones de 34 kPa por treinta días. Estos efectos parecen ser causados por combinación de hemólisis eritrocitaria y supresión de la eritropoyesis (36).

CONTRAINDICACIONES DE LA OHB:

Como en toda modalidad terapéutica; se requiere planteamientos cuidadosos y valorar la relación costo-efecto-beneficio. La presencia de un neumotórax con mecanismo valvular, la existencia de toracotomías, el antecedente de neumotórax espontáneo, o la hipersusceptibilidad a los episodios convulsivos, así como las enfermedades infecciosas y catarrales de vías respiratorias altas, las dispepsias flatulentas y las sinupatías agudas o crónicas tabicadas obli-

gan a aumentar la cautela (17).

RESUMEN

La técnica de oxigenoterapia hiperbárica fue introducida hace muchos años para el tratamiento de muchas patologías y accidentes de buceo. Hay muchos artículos en la literatura mundial acerca de los usos de la oxigenoterapia hiperbárica. Sin embargo, está indicada en trece condiciones médicas. Existen dos tipos de cámaras, monoplaza y multiplaza. En esta revisión describimos la historia y las bases fisiológicas de la oxigenoterapia hiperbárica. También hacemos una revisión básica de las indicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica de acuerdo a la UHMS y la toxicidad del oxígeno.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams, K.. et al. In vitro potentiation of tobramycin under hyperoxic condition. Undersea. Biomed, Res., 14 (suppl.), 37, 1987
- Adams, K., et al Aminoglycoside potentiation with adjunctive hyperbaric oxygen therapy in experimental. Ps. Aeruginosa osteomyelitis. Undersea. Biomed. Res., 14 (suppl.), 37, 1987.
- Andersen, B. y Farmer J. Hyperoxic Myopia. Trans Ophthalmol Soc 76: 116-124. 1978,
- Anderson, B y Shefton, D. Axial length in hyperoxic myopia, In: Bove AA, Bachrach AJ & Greenbaum LJ (eds). Underwater and Hyperbaric Physiology IX. Proceedings of the Ninth International Symposium on Underwater and Hyperbaric Physiology. Bethesda, Maryland: Undersea and Hyperbaric Medical Society: 607-611. 1987.
- Baixauli F., et al. Gangrena gaseosa: análisis de los resultados obtenidos, en el tratamiento de 56 casos. Rev Ortoped Traumatol 1996; 40: 354-357
- Bartlett, R: Carbon monoxide poisoning. Clinical management of poisoning and drug overdose WB Saunders, Lester M Haddad, James F Winchester editors; 3rd edition; 1997
- Bennett, P, Elliot D. The Physiology and Medicine of Diving. 5th edition, Londres, WB Saunders. 2003.
- Bitterman, H. Delayed hyperbaric treatment of cerebral air embolism. Isr J Med Sci 1993;29(1):22-26.
- Boerema, I., et al. High atmospheric pressure as an aid to cardiac surgery. Arch. Chir. Neeri. 1956;8:193-211
- Boerema, I., et al. Life without blood. J Cardiovasc Surg 1960; 1 (1): 133-146.
- Brummelkamp, W., et al. Treatment of anaerobic infections (clostridial myositis) by drenching the tissues with oxygen under high atmospheric pressure. Surgery. 1961; 49: 299-302
- Churchill-Davidson, I, et al- High pressure oxygen and radiotherapy. Lancet, 1955; 1: 1091-1095.
- Clark, J., et al. Rate of development of pulmonary O₂ toxicity in man during O₂ breathing at 2. ATA. J Appl Physiol 1971; 30 (4): 739-752.
- Davis, J Hyperbaric oxygen therapy, J Intensive Care Med. 4: 55, 1989.
- Demello, F., et al. Comparative study of experimental Clostridium perfringens infection in dogs treated with antibiotics, surgery and HBO, Surgery 1973; 73: 936-941
- Desola J. Bases y Fundamentos Terapéuticos de la oxigenoterapia hiperbárica. JANO/Med. 1998(1260) 5-11.
- Desola J. Indicaciones y contraindicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica. JANO/Med. 1998; LIV (1260).
- Desola. J. Educational and training standards for the staff of hyperbaric medical centers. European Committee for Hyperbaric Medicine. European Diving Technical Committee 2001.
- Desola, J., et al. infecciones necrosantes de partes blandas. Perspectiva multidisciplinaria. Med Clin 1998; 110: 431-436
- Desola, J., et al. Tratamiento combinado de la gangrena gaseosa con OHB, cirugía y antibióticos. Estudio colaborativo

- multicéntrico nacional. *Med Clin (Barc)* 1990; 94: 641-650
21. Ducasse, J., et al. Experimental research on cerebral metabolic changes during an hyperbaric oxygen session. *Undersea Biomed Research* 1990; 17: 139-140
 22. Encinas M. et al. Infecciones necrosantes productoras de gas. Papel de la oxigenoterapia hiperbárica. *Med Clin (Barc)* 1988; 90: 316-320
 23. EUROPEAN COMMITTEE FOR HYPERBARIC MEDICINE. Proceedings of the II Consensus Meeting on the Treatment of the Decompression Accidents in Recreational Diving. Marseille (France): ECHM, 1996.
 24. Faglia, E. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. *Diabetes Care* 1996; 19 (12): 1338-1343
 25. Feldmeier, J. A systematic review of the literature reporting the application of hyperbaric oxygen prevention and treatment of delayed radiation injuries: An evidence based approach. *Undersea and Hyper Med* 2002;22(1); 4-28.
 26. Francis, T. Describing Decompression Illness. Bethesda, Maryland: Undersea and Hyperbaric Medical Society. 1991.
 27. Fridovich, I. Oxygen toxicity: a radical explanation. *The Journal of Experimental Biology* 201, 1203-1209(1998)
 28. Gerschman, R., et al. Oxygen poisoning and x-irradiation: a mechanism in common. *Science* 119:623-626,1954.
 29. Goodmar, M. Minimal recompresion, oxygen breathing approach of treatment of decompression sickness in diver and aviators. BU-SHIPS Project SF0110605, Task 11513-2, Research Report 5-65, Washington, DC. Bureau of Medicine and Surgery, November, 1965.
 30. Haldane, J. The relation of the action of carbonic oxide to oxygen tension- *J Physiol.*, 18, 201, 1895.
 31. Halley D. Hyperbaric oxygen therapy- recent finding o evidence for its effectiveness. Alberta Heritage, Foundation for Medical Research 2003
 32. Hampson, N. Hyperbaric oxygen treatment protocols for mandibular osteoradionecrosis. *Undersea Hyperb. Med.* 2003; 30 (3) 175-179.
 33. Henshaw, M. Compressed Air as a Therapeutic Agent in the Treatment of Consumption, Asthma, Chronic Bronchitis and Other Diseases. Sutherland and Knox, Edimburg. 1857.
 34. Him, M. Hyperbaric oxygen in the treatment of gas gangrene and perineal necrotizing fasciitis. *Eur J Surg* 1993;(570):1-36.
 35. Hohn, D., et al. The effect of oxygen tension of the microbicidal function of leukocytes in rounds an in-vitro. *Surg. Forum*, 27,18-20, 1976.
 36. Mathieu, D., et al. Filtrabilité érythrocytaire et oxigenoterapie hyperbare. *Med Sub. Hyp.*, 3,3, 100-104, 1984.
 37. Mayevsky, A., et al. Multiparametric monitoring of the awake brain exposed to carbon monoxide. *J Appl Physiol* 1995; 78:1188-1196
 - 38- Mc Cord, J. Oxygen-derived free radicals in post ischemic tissue injury. *N England J Med* 1985; 312: 159-63-
 39. Mc Dermott, J., et al. Effects of an increased P02 during recompression therapy for the treatment of experimental cerebral arterial gas embolism. *Undersea Biomed Res* 1992;19(6):403-413.
 40. Melamed, Y, Medical problems associated with underwater diving. *The New England Journal of Medicine* 1992;326(1):30-35.
 41. Moor, R, Guidelines for treatment of decompression illness Aviation, Space, and Environmental Medicine 1997;68(3):234-243.
 42. Moon, R. Operational use and patient monitoring in a multiplace hyperbaric chamber. *Respir Care Clin N Am* 1999; 5:21.
 43. Nishiki, K., et al. Oxygen Toxicity in the Perfused Rat Liver and Lung under Hyperbaric Conditions. *Biochem. J.* (1976) 160, 343-355 343, Great Britain
 44. Norkool, D. Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen: A review of 115 cases. *Ann Emerg Med.* December 1985; 14: 1168-1171.
 45. Rudge, F. The Role of hyperbaric oxygenation in the treatment of clostridial myonecrosis. *Mil Med* 1993; 158: 80-83
 46. Schapp, L., et al. Frequency and importance of barotrauma in 100 patients with acute lung injury, *Crit Care Med* 1995; 23: 272-278
 47. Shupak,A., et al. Hyperbaric oxygenation in acute peripheral post-traumatic ischemia. *J Hyperbaric Med* 1987; 2: 7-14
 48. Skyhar, M., et al. Hyperbaric oxygen reduces edema and necrosis os skeletal muscle in compartment syndromes associatedwithhemorrhaghichypotension. *J Bone Jt Surg* 1986; 68 A:1218-1224
 49. Tibbies, P., et al. Hyperbaric oxygen therapy. *New Eng J Med* 1996; 334 (25): 1.642-1648
 50. Valiñas, L Novas Tecnoloxías, Redecubriendo a oxigenoterapia hiperbárica. *Revista Galega de Actualidade Sanitaria*, vol. 2, (4), 318-322. Decembre 2003.
 51. Weaver, L. Operational use and patient care in the monopiace hyperbaric chamber. *Respir Care Clin N Am* 1999;5:51.