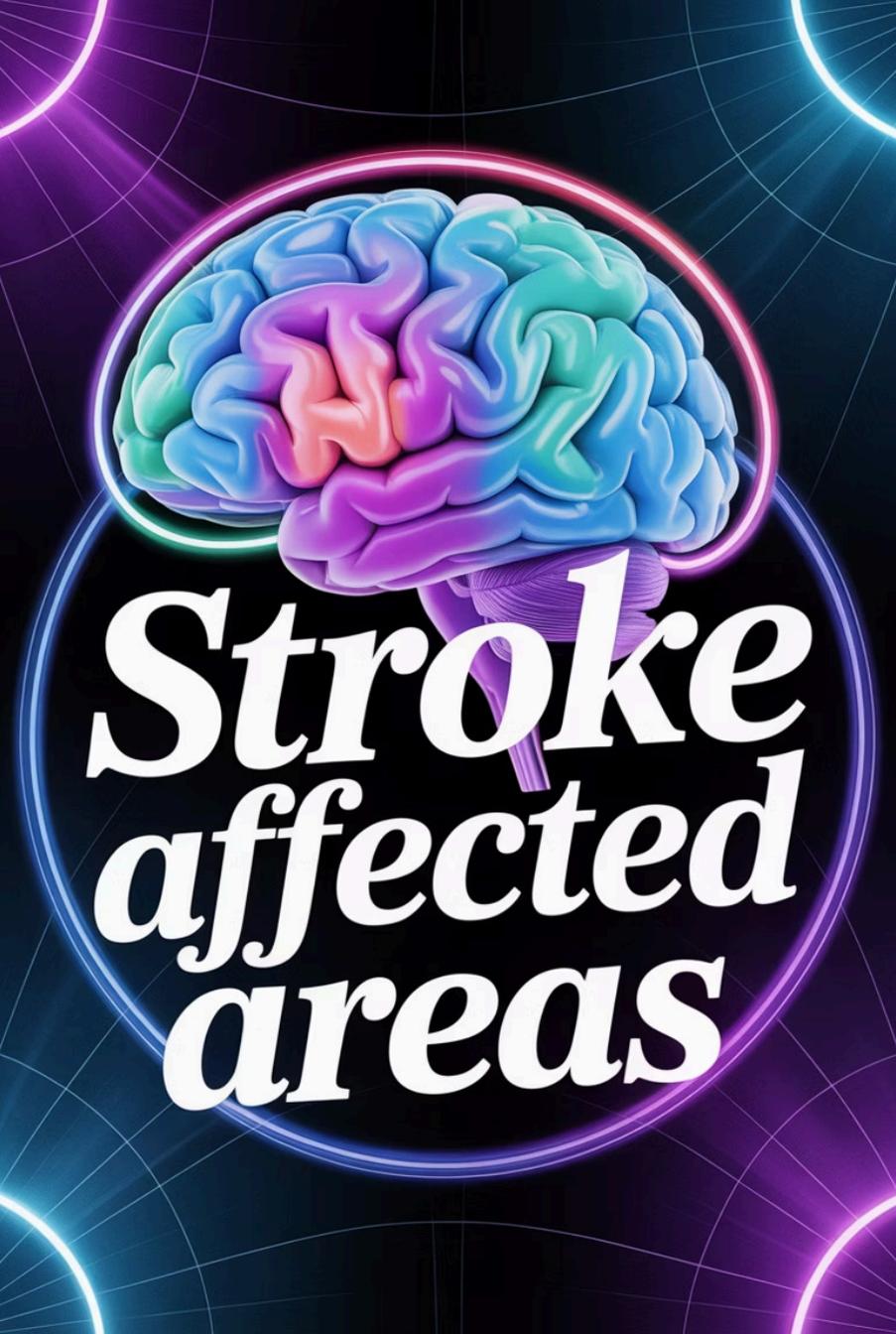




TOHB en la recuperación
del accidente
cerebrovascular (ACV)



Stroke affected areas

Objetivos del módulo



Describir la fisiopatología del ACV



Evaluar la evolución clínica y funcional en cada etapa

Analizar los efectos del TOHB como terapia complementaria



Presentar evidencia en ACV isquémico, hemorrágico, preconditionamiento y uso de células madre

Stroke



Generalidades del ACV

Definición y estadísticas

El ACV es una interrupción del flujo sanguíneo cerebral. Afecta a 15 millones de personas al año, con 6 millones de muertes.

El 30–40 % de los supervivientes tienen secuelas graves.

Clasificación

- Isquémico (80 %): por oclusión vascular.
- Hemorrágico (20 %): por rotura vascular.

Zona de penumbra

La zona de penumbra es tejido viable pero hipoperfundido; su recuperación es clave.

Evolución clínica del ACV



Periodo agudo

Hipotonía, inmovilidad, riesgo de escaras y complicaciones respiratorias.

Aparece edema, excitotoxicidad, estrés oxidativo.

Objetivos: prevención de complicaciones, movilización pasiva, sedestación precoz.



Periodo subagudo

Inicio de espasticidad y recuperación motora.

Rehabilitación activa: ejercicios activos, equilibrio, propiocepción.

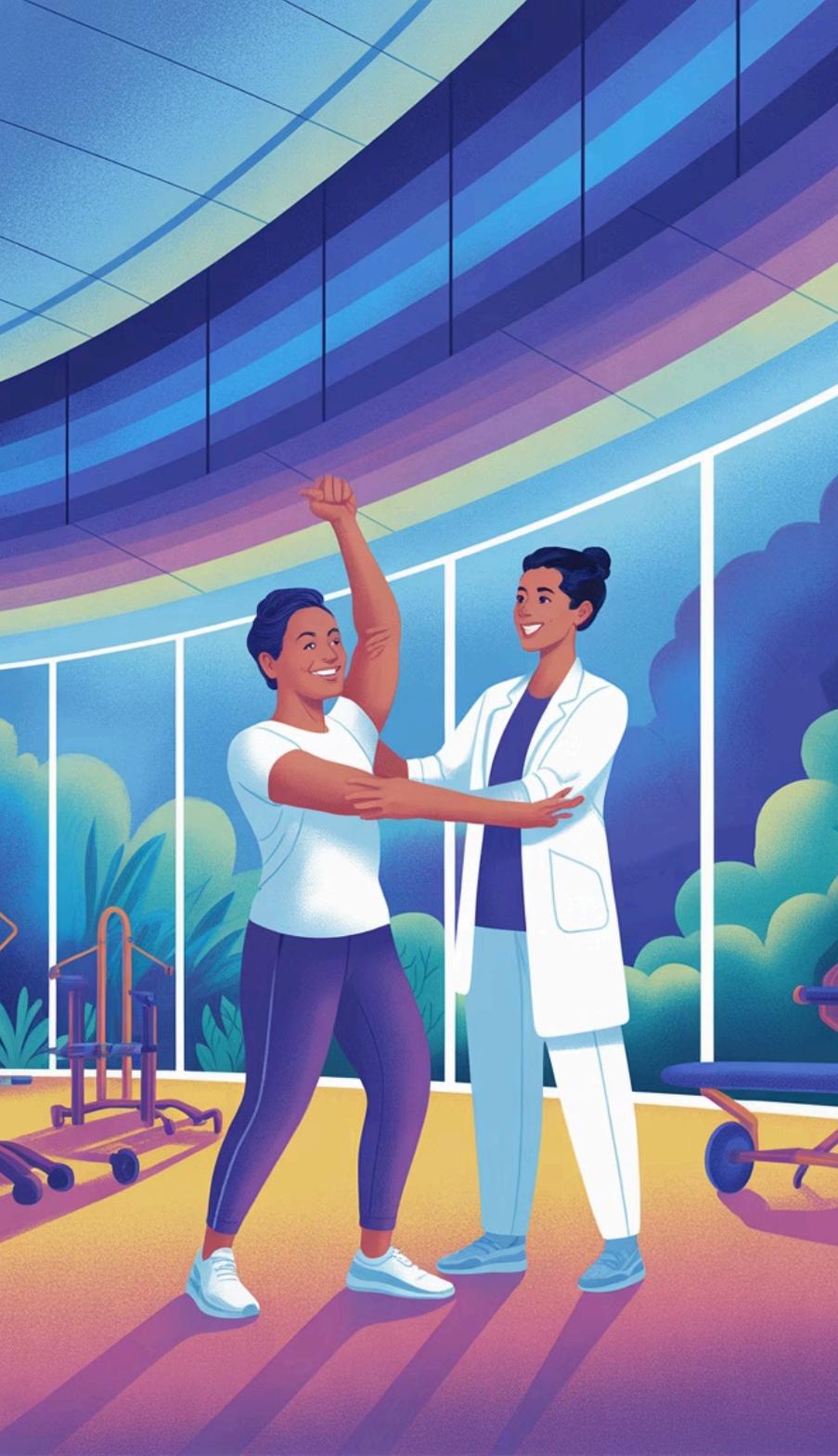
Se incrementa la neuroinflamación.



Periodo de estado

Estabilización del cuadro.

Terapia orientada a mantener funciones, adaptar ayudas técnicas y maximizar independencia.





Escalas utilizadas en ACV

NIHSS	Gravedad del ictus (puntuación <7 = buen pronóstico)
Canadiense	Valoración neurológica básica
Hunt y Hess	HSA
Glasgow	Nivel de conciencia
Rankin modificada	Grado de discapacidad (0-6)
Índice de Barthel	Actividades básicas de la vida diaria

Mecanismos del TOHB en ACV

1

Oxigenación y flujo

Aumento de oxigenación cerebral y flujo microvascular.



Efecto antioxidante

↓ malondialdehído, ↑ SOD, catalasa.



Efecto antiinflamatorio

↓ TNF- α , CD40+, MPO, neutrófilos.



Neuroprotección

↓ caspasa-3, ↑ GDNF, NGF, ↓ HIF-1 α .



Reparación mitocondrial

Transferencia de mitocondrias entre células.



Barrera hematoencefálica

Preservación de la barrera hematoencefálica.



Edema cerebral

↓ edema cerebral y presión intracraneal.

TOHB en ACV hemorrágico

Vasoconstricción

Vasoconstricción arteriolar y venular
→ ↓ sangrado y edema.

Evidencia

Mejora mortalidad y neurofunción en modelos animales (Ostrowski, 2005–2017).

Meta-análisis (Cui, 2017): TOHB ↓ agua cerebral, mejora conducta.



Canales de agua

Reducción de expresión de AQP4
(canales de agua).

Factores pro-apoptóticos

Disminución de HIF-1 α , BNIP3 y VEGF
(pro-apoptóticos).

TOHB en ACV isquémico agudo



Factor tiempo

McCormick (2011): la eficacia del TOHB disminuye con cada hora post-ACV.



Terapia combinada

Imai (2006): TOHB + edaravona → mejor puntuación Rankin a 90 días.

3

Evidencia científica

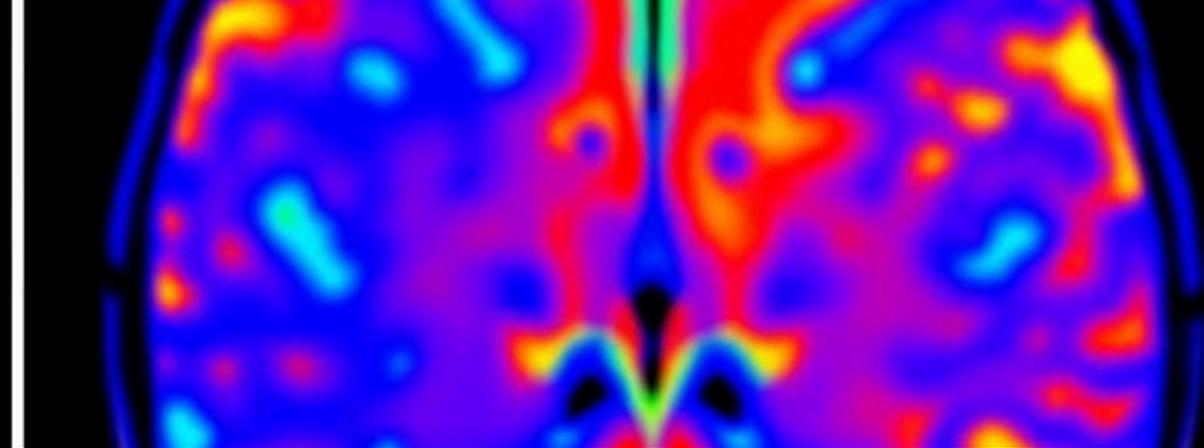
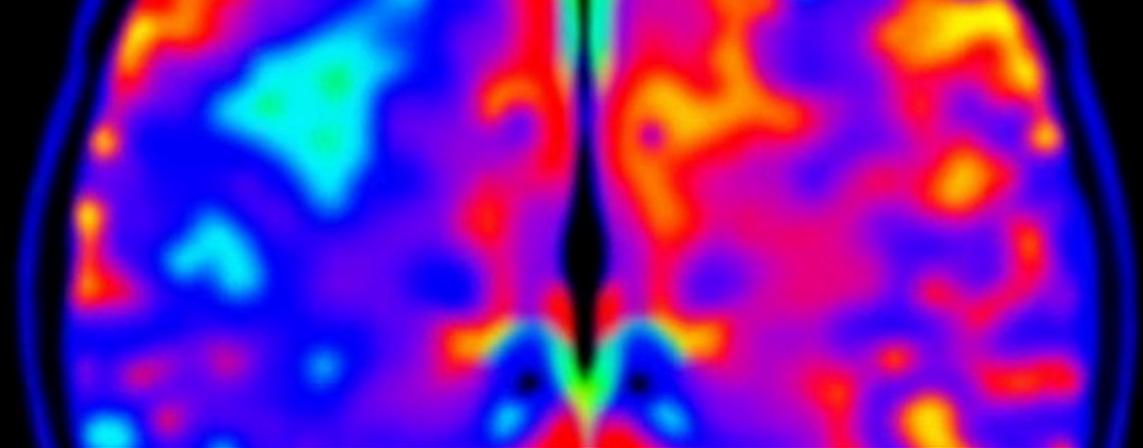
Revisión Cochrane (Bennett, 2014): resultados mixtos, beneficio solo en algunas escalas.



Limitaciones en la investigación

Limitación: falta de estandarización en escalas y protocolos en humanos.

La investigación sobre el tratamiento con oxígeno hiperbárico (TOHB) en accidentes cerebrovasculares se ve obstaculizada por la ausencia de protocolos uniformes y escalas de evaluación estandarizadas, lo que dificulta la comparación de resultados entre diferentes estudios clínicos y la obtención de conclusiones definitivas sobre su eficacia.



TOHB y neuroplasticidad en post-ACV crónico

74

Pacientes Efrati

Efrati (2013): 74 pacientes con ACV crónico (6–36 meses).

40 sesiones TOHB → mejora significativa en NIHSS, AVD y calidad de vida.

SPECT: ↑ perfusión cerebral en zonas hipometabólicas.

162

Pacientes Hadanny

Hadanny (2020): 162 pacientes con ACV >3 meses.

Mejora en todos los dominios cognitivos, incluso en etapa tardía.

Hemorrágicos: ↑ velocidad de procesamiento.

363

ml de penumbra

Yan (2015, 2020):

TOHB + fluoxetina mejoran depresión post-ACV.

Volumen de penumbra predice respuesta a TOHB (≥ 363 ml mejora significativa).

Preacondicionamiento con TOHB



Población objetivo

Indicado en personas con alto riesgo de ACV (HTA, DM, obesidad).



Mejora antioxidantes

SOD, catalasa, enzimas antioxidantes.



Barrera hematoencefálica

Integridad de barrera hematoencefálica.



Metabolismo

Metabolismo energético y microcirculación.



Neuroprotección

Neuroprotección ante daño por isquemia-reperfusión.

TOHB y células madre



Conclusiones

Rol prometedor en distintas fases

El TOHB tiene un rol prometedor en la recuperación del ACV, en distintas fases:

- Aguda: como coadyuvante de trombólisis.
- Subaguda y crónica: estimula neuroplasticidad y recuperación funcional.

Mayor eficacia en casos específicos

Mayor eficacia en:

- ACV con gran zona de penumbra.
- Pacientes seleccionados mediante neuroimagen funcional (SPECT).

Presión recomendada: ≤ 2 ATA.

Necesidad de más investigación

Se requieren más estudios clínicos estandarizados para consolidar su uso como tratamiento de primera línea en fase aguda.

