



TOHB en trauma cerebral y  
síndrome posconmocional

# Objetivos del módulo y Lesión cerebral traumática



## Exponer la evidencia científica del TOHB en:

Lesión cerebral traumática (LCT) leve, moderada y grave.

Síndrome posconmocional persistente (PCS).

Trastorno por estrés postraumático (TEPT) asociado a traumatismo craneoencefálico.

Rehabilitación neurológica postraumática.

Encefalopatía traumática crónica (CTE).



## Epidemiología

En EE.UU. (CDC 2014): 2,53 millones de emergencias, 288.000 hospitalizaciones, 56.800 muertes.

Más frecuente en:

Mayores de 75 años.

Niños <4 años.

Jóvenes de 15–24 años.

Deportes de contacto: rugby, hockey, fútbol americano.



## Lesión cerebral traumática (LCT)

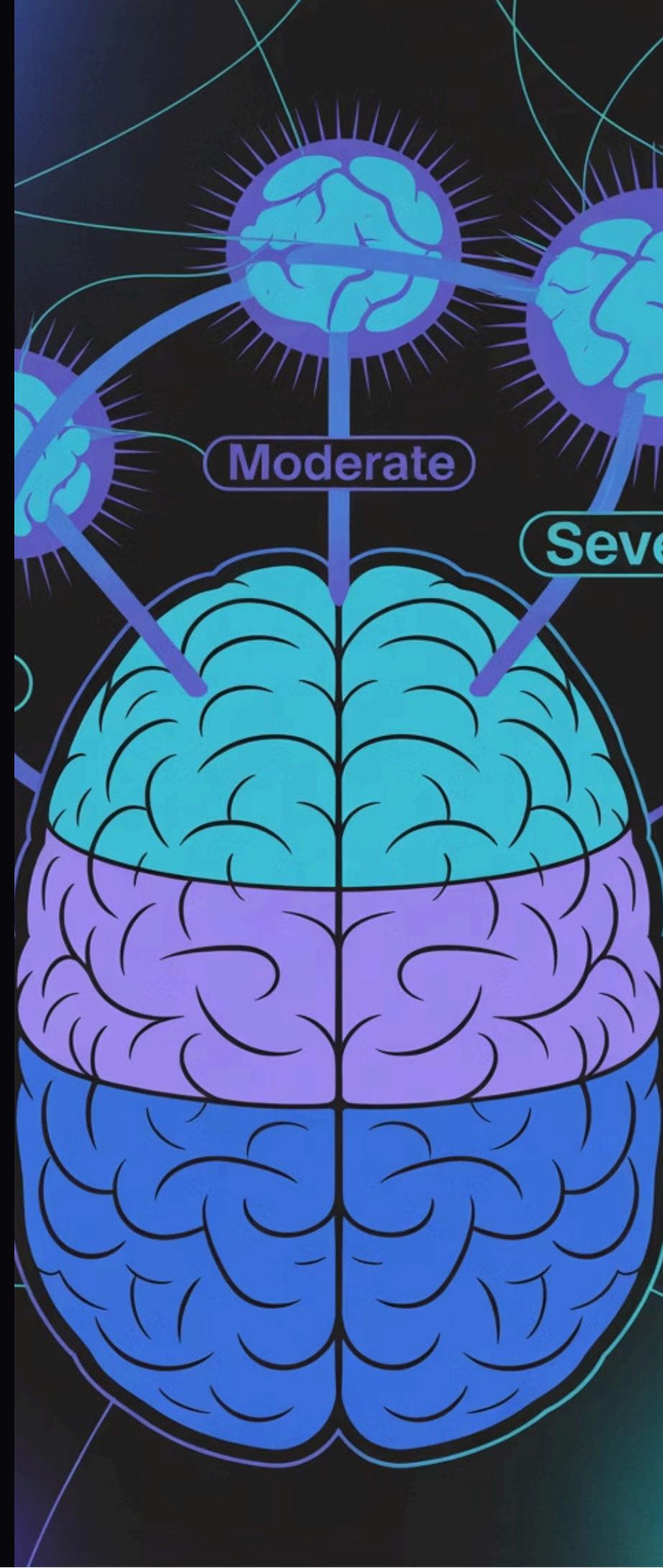
Causada por golpes, sacudidas o heridas penetrantes que alteran la función cerebral.

Clasificación:

Leve (GCS 13–15).

Moderada (GCS 9–12).

Grave (GCS 3–8).



# Fisiopatología de la Lesión Cerebral Traumática



# Síndrome posconmocional (PCS)

## Síntomas principales

Cefalea, mareos, insomnio, fatiga, ansiedad, alteraciones cognitivas.

Puede durar semanas o meses tras LCT leve (mTBI).

Afecta funciones cognitivas, atención, memoria y comportamiento.

## Persistencia y prevalencia

Estudios muestran persistencia de síntomas hasta 6 meses en ~20-22 % de casos.

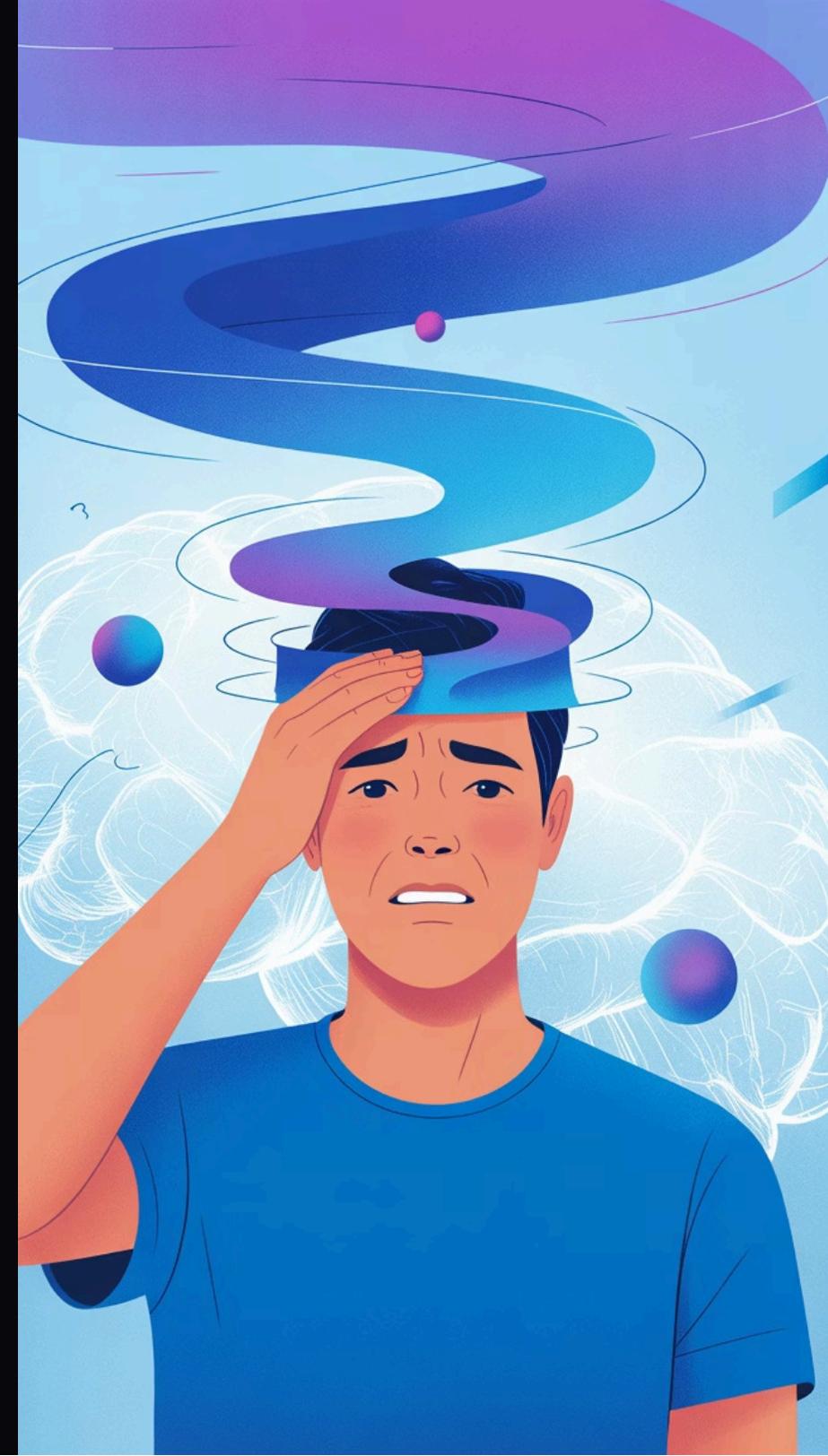
## Riesgos asociados

Asociado a mayor riesgo de:

Depresión, ansiedad, ideación suicida.

Enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer, Parkinson, ELA).

CTE (encefalopatía traumática crónica) por traumas repetitivos.



# Impacto del Síndrome Posconmocional



## Alteraciones Cerebrales

Las imágenes cerebrales pueden mostrar cambios sutiles en la estructura y función cerebral incluso después de un traumatismo leve.



## Impacto en la Vida Diaria

El síndrome posconmocional puede afectar significativamente la capacidad de la persona para realizar actividades cotidianas, trabajar o estudiar.



## Abordaje Terapéutico

El tratamiento multidisciplinar es fundamental para abordar los diversos síntomas y complicaciones asociados al PCS.

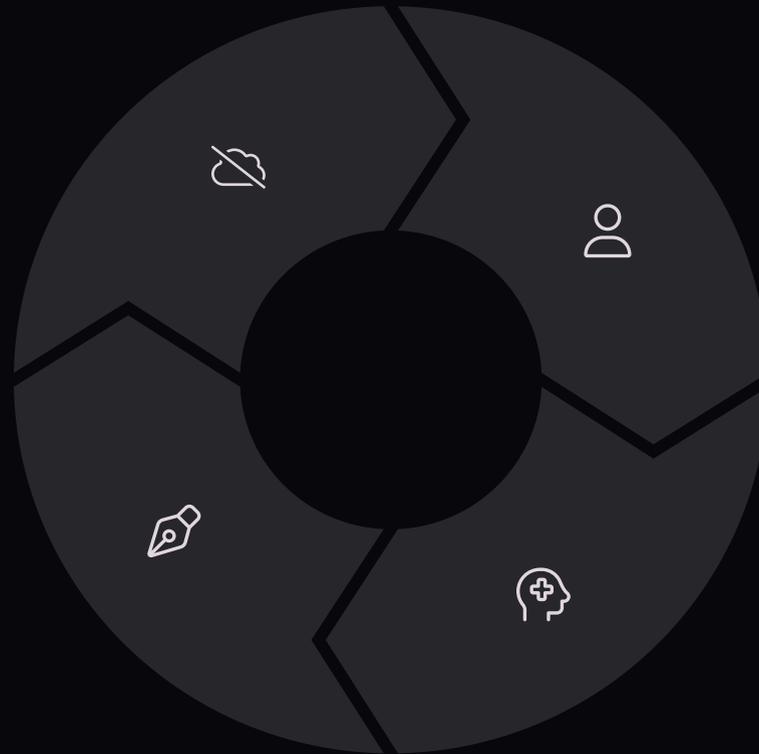
# Relación con el TEPT (trastorno por estrés postraumático)

## Alta correlación

Alta correlación entre mTBI y TEPT

## Abordaje integral

Necesidad de abordaje integral, con intervención médica, psicológica y social



## Síntomas compartidos

Comparten síntomas (fatiga, disfunción cognitiva, irritabilidad)

## Dificultad diagnóstica

Dificultad diagnóstica por superposición clínica

# Evidencia clínica del TOHB en LCT y PCS



La terapia de oxígeno hiperbárico ha demostrado resultados prometedores en el tratamiento de lesiones cerebrales traumáticas y síndrome posconmocional, como se evidencia en múltiples estudios clínicos.

# Estudios clínicos sobre TOHB en trauma cerebral

## Estudio Rockswold et al. (2010)

69 pacientes con LCT severa.

TOHB (1,5 ATA, 60 min):  $\uparrow$  PO<sub>2</sub> cerebral (>200 mmHg),  $\downarrow$  lactato y proporción lactato/piruvato,  $\downarrow$  presión intracraneal,  $\uparrow$  metabolismo cerebral.



## Casos militares (Wright et al., 2009; Harch et al., 2012 y 2017)

Veteranos con PCS crónico y TEPT.

40 sesiones TOHB (1,5 ATA):

Mejora de memoria, atención, CI, estado de ánimo.

$\downarrow$  síntomas neuropsicológicos y necesidad de psicofármacos.

Normalización de imágenes SPECT.



# Más evidencia clínica del TOHB

Estudio	Participantes	Intervención	Resultados
Hadanny et al. (2013)	56 pacientes con PCS 1–5 años post-LCT	Ensayo aleatorizado cruzado con 40 sesiones TOHB	Mejora significativa en función cognitiva y calidad de vida (QOL). Cambios positivos en actividad cerebral (SPECT).
Mozayeni et al. (2019)	32 sujetos con PCS post-LCT leve	40–82 sesiones TOHB	Mejora en 21/25 medidas neurocognitivas. Mayor respuesta en pacientes más jóvenes y con intervención temprana.



# Mecanismos fisiológicos del TOHB en trauma cerebral

1

## Oxigenación tisular

↑ PaO<sub>2</sub> cerebral. Mayor disponibilidad de oxígeno para metabolismo neuronal.

---



## Neuroplasticidad

Estimula neurogénesis, crecimiento axonal y mielinización. Mejora comunicación neuronal.

---



## Restauración mitocondrial

Reactiva metabolismo celular. ↓ apoptosis, ↓ estrés oxidativo, ↑ neurotrofinas.

# Mecanismos adicionales del TOHB



## Angiogénesis

Mejora flujo sanguíneo cerebral. ↑ sinaptogénesis y neurogénesis.



## Efecto antiinflamatorio

↓ microgliosis y astrogliosis. ↓ TNF- $\alpha$ , IL-8, MMP-9; ↑ IL-10.



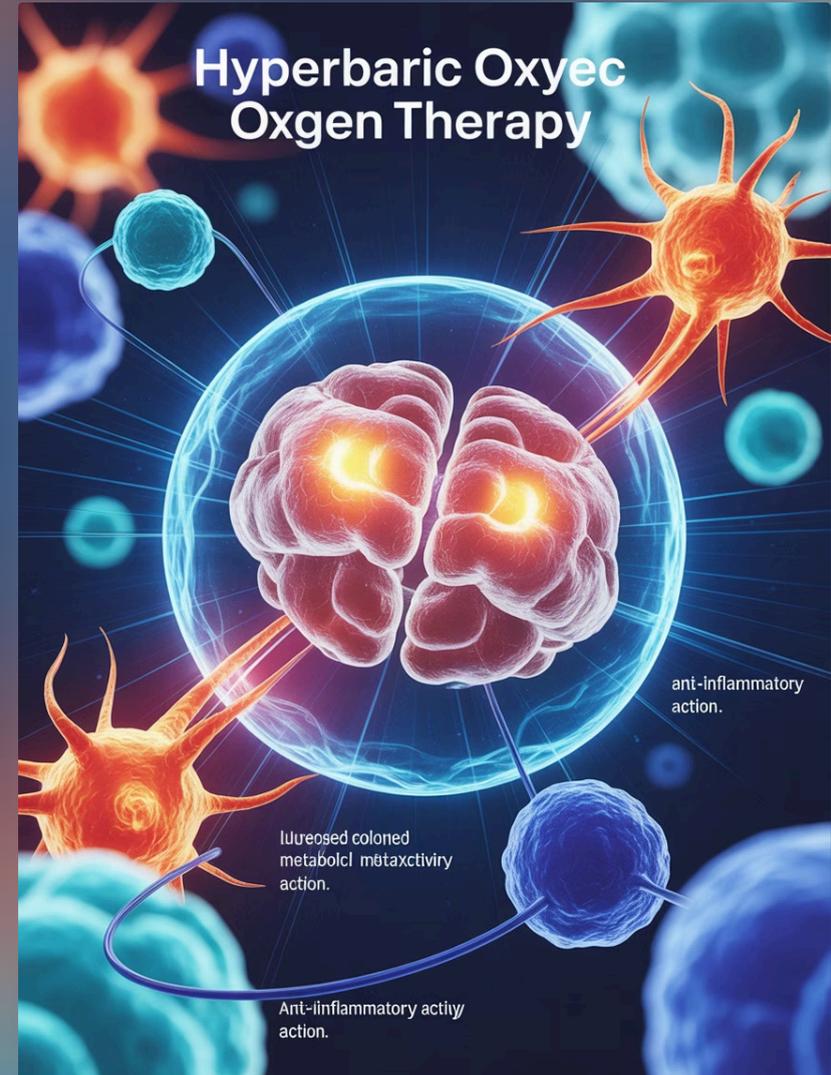
## Aumento del metabolismo cerebral

↑ CMRO<sub>2</sub> (tasa metabólica cerebral de oxígeno). Mejora en PET y SPECT.



## Recompresión de burbujas

TOHB ↓ volumen de burbujas y facilita eliminación de gases inertes.





# Conclusiones clínicas

1.5

## ATA eficaz

El TOHB a 1,5 ATA es eficaz y seguro en LCT leve a moderada, PCS persistente y casos con comorbilidad TEPT

3

## Poblaciones beneficiadas

Lesiones crónicas en veteranos, deportistas y civiles

4

## Áreas de mejora

Cognición, memoria, estado de ánimo, calidad de vida y recuperación estructural cerebral

Recomendado como terapia de base o coadyuvante en neurorehabilitación postraumática, especialmente en poblaciones con exposición repetida a traumatismos craneales.