

Relato de Caso

Recuperação Neurológica Funcional após Oxigenoterapia Hiperbárica Multiplace em Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico Crônico Secundário à Ruptura de Malformação Arteriovenosa Cerebral: Relato de Caso

Walmir Fogliene ¹, Antônio Zavarezzi ¹, Silmara Rodrigues Durigan ¹, Leandro Bueno Lima ^{2,*}

¹ Clínica Hiperbárica de Sorocaba, Serviço de Medicina Hiperbárica, Sorocaba, São Paulo, Brasil.

² Universidade Municipal de São Caetano do Sul (USCS), São Caetano do Sul, São Paulo, Brasil.

* Correspondence: leandrobuenolima@gmail.com.

Resumo: O acidente vascular encefálico hemorrágico decorrente da ruptura de malformação arteriovenosa cerebral está associado a elevada morbidade e frequentemente resulta em déficits neurológicos graves e persistentes. Tradicionalmente, considera-se que o potencial de recuperação funcional diminui significativamente após a fase subaguda do evento cerebrovascular. Entretanto, evidências recentes sugerem que a oxigenoterapia hiperbárica pode estimular processos de neuroplasticidade e favorecer a recuperação funcional mesmo em fase crônica precoce. Este relato de caso descreve a evolução clínica de uma paciente previamente hígida que apresentou acidente vascular encefálico hemorrágico secundário à ruptura de malformação arteriovenosa no hemisfério esquerdo, evoluindo com hemiplegia à direita e afasia expressiva grave após tratamento neurocirúrgico emergencial. Aproximadamente oito meses após o evento inicial, foi iniciado protocolo terapêutico com cinquenta sessões de oxigenoterapia hiperbárica em câmara multipaciente, com administração de oxigênio a cem por cento sob pressão superior à atmosférica. Durante o tratamento, observou-se melhora progressiva da função motora e da comunicação verbal, com ganho significativo de força muscular e ampliação da fluência linguística. A reavaliação clínica demonstrou recuperação funcional relevante e manutenção dos ganhos neurológicos após o término da terapia. O caso reforça o potencial da oxigenoterapia hiperbárica como estratégia adjuvante na reabilitação neurológica em fase crônica após acidente vascular encefálico grave.

Palavras-chave: Oxigenoterapia Hiperbárica; Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico; Malformações Arteriovenosas; Neuroplasticidade; Reabilitação Neurológica.

Citation: Fogliene W, Zavarezzi A, Durigan SR, Lima LB. Recuperação Neurológica Funcional após Oxigenoterapia Hiperbárica Multiplace em Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico Crônico Secundário à Ruptura de Malformação Arteriovenosa Cerebral: Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec; 06(1):bjcr180.

<https://doi.org/10.52600/2163-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr180>

Received: 16 Março 2026

Accepted: 10 Abril 2026

Published: 13 Abril 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

Evidências crescentes têm indicado que a HBOT pode induzir processos de neuroplasticidade e reparo tecidual mesmo em fases crônicas, nas quais tradicionalmente se assume uma limitação terapêutica significativa. Em pacientes com sequelas tardias de AVC, melhorias funcionais relevantes têm sido descritas mesmo após mais de um ano do evento cerebrovascular, acompanhadas por alterações objetivas em neuroimagem avançada, como aumento de integridade axonal ao DTI e incremento de perfusão cerebral regional ao SPECT, sugerindo reorganização estrutural e funcional em áreas viáveis, porém metabolicamente comprometidas [1].

Além de relatos clínicos, dados observacionais em larga escala reforçam a consistência desses achados. Em uma análise retrospectiva com cento e sessenta e dois pacientes crônicos pós-AVC, observou-se melhora estatisticamente significativa em múltiplos domínios cognitivos, incluindo memória, atenção, velocidade de processamento e função executiva, com ganho clinicamente relevante em grande parte da amostra, independentemente do tipo ou localização do evento, sustentando o papel da HBOT como intervenção neurorestauradora potencial mesmo anos após o insulto inicial [2].

De forma complementar, ensaios clínicos randomizados evidenciaram benefícios em condições pós-agudas caracterizadas por comprometimento neurocognitivo persistente. Em pacientes com síndrome pós-COVID-19, a HBOT promoveu melhora significativa da cognição global e redução de sintomas psiquiátricos, como depressão, fadiga e somatização, acompanhadas por aumento da perfusão cerebral e reorganização microestrutural em regiões fronto-parietais e límbicas ao DTI, reforçando a plausibilidade neurobiológica do efeito terapêutico [3].

Esses mecanismos regenerativos parecem extrapolar o sistema nervoso central, alcançando processos sistêmicos associados ao envelhecimento. Em adultos idosos, foi demonstrado aumento de colágeno dérmico, estabilização de fibras elásticas, incremento da vascularização e redução de células senescentes após protocolos repetidos de HBOT, sugerindo um efeito de rejuvenescimento estrutural mediado por vias angiogênicas e de reparo celular [4]. Em consonância, estudo clínico randomizado em idosos saudáveis observou melhora do desempenho cognitivo associada a alterações perfusionais cerebrais, indicando que a HBOT pode atuar como estratégia não farmacológica para modulação do declínio cognitivo fisiológico associado à idade [5].

De modo ainda mais translacional, intervenções baseadas em hiperóxia intermitente têm sido exploradas em doenças neurodegenerativas. Em modelo murino de Alzheimer e em pacientes idosos com comprometimento cognitivo, observou-se redução de carga amiloide, melhora de disfunção vascular e aumento de perfusão cerebral em regiões críticas como hipocampo e córtex frontal, sugerindo modulação de processos centrais da fisiopatologia amiloidogênica e neuroinflamatória [6].

Revisões recentes ampliam esse panorama ao situar a HBOT como intervenção potencialmente relevante no conjunto das doenças neurodegenerativas, nas quais hipóxia crônica, disfunção microvascular, neuroinflamação e estresse oxidativo constituem mecanismos convergentes de progressão. Nesse contexto, discute-se que a HBOT pode exercer efeitos citoprotetores ao modular citocinas pró-inflamatórias e ativar respostas adaptativas relacionadas a HIF-um alfa, fator de crescimento endotelial vascular e sistemas antioxidantes endógenos [7].

A fundamentação mecanicista desses efeitos é descrita pelo paradoxo hiperóxico-hipóxico, segundo o qual exposições intermitentes à hiperóxia ativam cascatas celulares típicas da hipóxia adaptativa, incluindo HIF-um alfa, fator de crescimento endotelial vascular, sirtuínas e biogênese mitocondrial, promovendo angiogênese, mobilização de células-tronco e reparo tecidual sem toxicidade oxidativa relevante [8]. Revisões integrativas reforçam que esses efeitos se associam a ampla modulação inflamatória, microcirculatória e regenerativa, sustentando o uso da HBOT como terapia adjuvante em diferentes condições hipóxico-isquêmicas, infecciosas e neurológicas [9].

2. Case Report

Paciente do sexo feminino, nascida em 30/11/1992, previamente hígida, sem comorbidades relevantes registradas. Em 18/05/2024, a paciente procurou atendimento emergencial com sinais clínicos agudos compatíveis com acidente vascular encefálico, incluindo rebaixamento do nível de consciência, afasia e hemiplegia à direita, foi internada na UTI, onde foi detectada uma hipertensão intracraniana e depois foi realizada uma cirurgia de uma craniotomia descompressiva. Diante da gravidade do quadro neurológico, foi

submetida à realização de angiotomografia computadorizada de crânio e vasos encefálicos, exame que revelou alterações significativas: presença de uma malformação arteriovenosa (MAV) no lobo frontal esquerdo, com nódus medindo 35 × 20 mm, nutrida por ramos da artéria cerebral média esquerda e com drenagem venosa para a veia cerebral interna e veias corticais adjacentes.

Observou-se também um hematoma intraparenquimatoso na mesma região, medindo 43 × 27 mm, associado a extensa área de edema vasogênico, que exercia efeito expansivo e resultava no apagamento dos sulcos corticais locais. Havia ainda formação cística no polo temporal esquerdo, com cerca de 39 × 28 mm, compatível com cisto aracnoide, além de coleção extra-axial hipodensa com até 17 mm adjacente ao leito cirúrgico de craniectomia já previamente realizada. A presença de discreta redução difusa dos calibres dos troncos arteriais intracranianos levantou a possibilidade diagnóstica de vasoespasmos, sem aneurismas visíveis. A morfologia e o padrão de drenagem venosa sugerem uma malformação arteriovenosa de alto fluxo, com envolvimento de território eloquente, o que contribuiu para a gravidade da apresentação clínica inicial.

Diante do risco iminente de herniação cerebral e progressão do quadro neurológico, optou-se por conduta cirúrgica de urgência. A paciente foi submetida a craniectomia decompressiva frontotemporoparietal esquerda, visando à redução da hipertensão intracraniana e à contenção das lesões expansivas e hemorrágicas decorrentes da MAV rompida. Durante o período pós-operatório imediato, a paciente apresentou importantes déficits neurológicos: hemiplegia à direita, afasia expressiva grave, comprometimento da mobilidade global e da comunicação oral e escrita, mantendo-se em regime de internação hospitalar para monitoramento neurológico intensivo e início de reabilitação funcional.

Foi admitida no setor de Hemodinâmica do hospital em 07/06/2024, com indicação para realização de arteriografia cerebral, tendo em vista o intuito de embolização de uma malformação arteriovenosa cerebral previamente diagnosticada. Após a avaliação inicial e preparo da sala, a paciente foi submetida à anestesia geral, seguida de antisepsia e posicionamento dos campos estéreis. Realizou-se punção da artéria femoral direita. O exame angiográfico evidenciou malformação arteriovenosa localizada em projeção temporoparietal e insular esquerda, nutrida por finos ramos distais da artéria cerebral média esquerda, com drenagem venosa precoce para a veia cerebral interna e conexão subsequente com o sistema da veia de Galeno. Não foram identificadas estenoses venosas ou aneurismas associados.

Em 19/06/2024, foi solicitado acompanhamento pela equipe do CASE (Cuidado Avançado em Saúde Especializada), dado o estado geral da paciente — acamada, hemiplérgica, afásica e com dependência total para as atividades de vida diária, aguardando melhora clínica e neurológica para posterior abordagem definitiva da MAV por via endovascular. Em 24/06/2024, ocorreu um episódio de deiscência da ferida operatória, motivando nova internação e avaliação de imagem por tomografia de crânio com contraste, a qual não evidenciou sinais de empiema. A equipe de controle de feridas instituiu tratamento com colagenase e cloranfenicol, recomendando tricotomia ao redor da incisão e iniciando antibioticoterapia de amplo espectro.

Apesar do quadro neurológico severo, a paciente mantinha estado geral preservado, com parâmetros hemodinâmicos estáveis, respirando espontaneamente, sem febre, sem necessidade de oxigenoterapia e com início de reabilitação fisioterapêutica e fonoaudiológica em nível hospitalar. Em 31/07/2024, relatório fisioterapêutico documentou paciente em quadro clínico estável, semi-dependente para atividades da vida diária, com sedestação independente, ortostatismo com apoio de cuidador e marcha assistida, fraqueza muscular grau 3 no hemicorpo direito, hipotonia e leve equino-varo de tornozelo esquerdo.

Durante o mês de setembro de 2024, a paciente iniciou acompanhamento fonoaudiológico. Na avaliação inicial, observou-se afasia expressiva severa, com maiores dificuldades na nomeação de palavras e na organização de frases completas, além de erros fonê-

micos frequentes e dependência de pistas fonológicas e visuais. A compreensão de comandos simples e leitura de palavras isoladas estavam relativamente preservadas, porém a leitura de textos longos e a produção escrita encontravam-se bastante comprometidas. Estratégias como entoação melódica e escrita no ar foram introduzidas, mostrando eficácia parcial.

Na mesma época, uma ressonância magnética do encéfalo com angiorressonância arterial intracraniana revelou alterações estruturais consistentes com o quadro clínico: encefalomalácia extensa e gliose em giros frontais médio e inferior, giro temporal superior, ínsula, região perirrolândica, subcentral e nucleocapsular do hemisfério esquerdo, além de degeneração walleriana do trato corticospinal esquerdo, formação cística líquórica na fossa média esquerda, hipoplasia do lobo temporal adjacente e remodelamento ósseo da asa maior do esfenóide. Foi ainda descrita uma anomalia venosa de desenvolvimento na região frontoinsular esquerda, com drenagem para a veia cerebral interna ipsilateral, sem evidência de efeito expansivo. O conjunto de achados é compatível com extensa lesão encefálica estrutural crônica no hemisfério dominante, com comprometimento de áreas corticais e subcorticais associadas à linguagem e ao controle motor voluntário.

A fim de investigar com maior acurácia a anatomia vascular cerebral, a paciente foi submetida à angiografia cerebral transfemorária em 31/10/2024. O exame confirmou a presença da anomalia venosa insular, sem identificação de nódus ativo ou aneurismas. Esse achado sugere ausência de atividade angiográfica residual da malformação arteriovenosa previamente descrita, possivelmente relacionada a alterações hemodinâmicas secundárias à ruptura hemorrágica e à intervenção cirúrgica, incluindo trombose espontânea ou colapso funcional do nódus. Notou-se ainda trombose venosa prévia do seio sagital superior, com evidência de recanalização espontânea e drenagem venosa funcional preservada. Esses achados são compatíveis com uma lesão vascular complexa, com arquitetura compatível com MAV previamente rota, sem evidência de atividade angiográfica residual no momento do exame.

Em 23/01/2025, a paciente iniciou tratamento com oxigenoterapia hiperbárica (OHB), técnica terapêutica que consiste na exposição do paciente a uma atmosfera enriquecida com 100% de oxigênio, sob pressão superior à atmosférica. O objetivo da terapia é aumentar significativamente a pressão alveolar de oxigênio (PAO₂), favorecendo a oxigenação tecidual e cerebral, a neuroplasticidade, a reparação celular e a modulação inflamatória. Destaca-se que, no momento do início da oxigenoterapia hiperbárica, não havia evidência angiográfica de malformação arteriovenosa ativa, conforme exames previamente realizados.

O protocolo terapêutico seguiu o modelo multipaciente em câmara hiperbárica rígida, com 50 sessões consecutivas, realizadas de segunda a sábado, com exceção dos domingos, sendo cada sessão conduzida durante 2 horas de exposição pressurizada, sob pressão de 2,0 Atmosferas Absolutas (ATA). A câmara foi preenchida com ar comprimido, composto por nitrogênio (78%), oxigênio (21%) e outros gases. O oxigênio puro foi administrado por meio de máscaras faciais com 2 condutos e válvulas unidirecionais, separando o fluxo de entrada de oxigênio e a exalação de dióxido de carbono (CO₂), este último sendo evacuado da câmara para garantir segurança e eficiência da terapia.

Durante o tratamento, observou-se melhora significativa do quadro cognitivo, comunicativo e motor da paciente. Houve avanço na organização linguística, com redução da dependência de pistas fonológicas, melhora na fluência verbal, aumento do repertório lexical e da emissão de frases completas. A escrita apresentou menos erros ortográficos, e as estratégias compensatórias passaram a ser menos requisitadas. Na esfera motora, houve ganho progressivo de força no hemitórax direito, maior estabilidade de tronco e melhora na qualidade da marcha com auxílio. Esses achados sugerem recuperação funcional progressiva de redes cortico-subcorticais previamente comprometidas, possivelmente associadas à reorganização neuroplástica em áreas perilesionais.

Em 05/02/2025, relatório médico conclusivo atestou melhora sustentada do quadro de afasia e da força muscular, destacando a relevância clínica do tratamento hiperbárico e recomendando continuidade da reabilitação multidisciplinar em regime ambulatorial. O tratamento hiperbárico foi encerrado em 03/04/2025, após o cumprimento integral das 50 sessões programadas, com resposta clínica satisfatória e estabilização neurológica progressiva. A paciente permaneceu em seguimento com equipe multiprofissional, incluindo fisioterapia, fonoaudiologia, neurologia, neuropsicologia e enfermagem especializada. Durante todo o período de realização das sessões de oxigenoterapia hiperbárica, a paciente apresentou boa tolerabilidade ao tratamento, não sendo observados efeitos adversos clinicamente relevantes. Não houve ocorrência de barotrauma de ouvido médio, desconforto sinusal, ansiedade de confinamento, alterações hemodinâmicas ou quaisquer outras intercorrências clínicas associadas ao procedimento.

A paciente retornou para reavaliação em 11/09/2025, após uma pausa de 5 meses e 6 dias nas sessões de oxigenoterapia hiperbárica. Apesar da interrupção, observou-se evolução clínica. Notou-se discreta dificuldade na fala, contudo com melhora acentuada em relação ao quadro anterior. Os movimentos de elevação, abdução, rotação interna e externa do membro superior direito apresentaram boa amplitude, com ganho funcional clinicamente relevante, estimado em aproximadamente 80%, com base em avaliações multiprofissionais seriadas em relação ao quadro inicial de 23/01/2025. Os movimentos de flexão e extensão do membro inferior direito demonstraram também muito boa amplitude, com ganho funcional expressivo, estimado em aproximadamente 80%, com base em avaliações multiprofissionais seriadas em relação à mesma data de referência.

Já os movimentos de flexão e extensão dos dedos da mão direita apresentaram amplitude funcional moderada, com ganho aproximado de 40% em relação ao quadro de 23/01/2025. Ressalta-se que, durante esse intervalo, a paciente manteve acompanhamento contínuo com reabilitação multiprofissional, incluindo fisioterapia e fonoaudiologia. Dessa forma, os ganhos funcionais observados nesse período devem ser interpretados de maneira cautelosa, considerando a possível contribuição cumulativa da reabilitação convencional ao longo do tempo, não sendo possível atribuir exclusivamente à oxigenoterapia hiperbárica.

A evolução clínica da paciente pode ser organizada em três fases distintas. No período prévio ao início da oxigenoterapia hiperbárica, compreendido entre maio de 2024 e janeiro de 2025, a paciente manteve acompanhamento contínuo com fisioterapia e fonoaudiologia, apresentando recuperação gradual, porém limitada, com persistência de afasia expressiva importante e déficit motor significativo no hemisfério direito. Durante o período de realização das 50 sessões de oxigenoterapia hiperbárica, entre janeiro e abril de 2025, observou-se aceleração mais evidente da recuperação funcional, com melhora progressiva da organização da linguagem, redução de erros fonêmicos, aumento da fluência verbal e ganho significativo de força muscular e controle motor. No período pós-tratamento, entre abril e setembro de 2025, os ganhos clínicos foram mantidos, sem evidência de regressão funcional, com continuidade do acompanhamento multiprofissional. Ressalta-se que as estimativas percentuais e descrições funcionais apresentadas neste relato baseiam-se em avaliações clínicas multiprofissionais registradas em prontuário, não tendo sido aplicadas de forma sistemática escalas padronizadas validadas ao longo da evolução da paciente.

3. Discussão e Conclusão

A presente intervenção terapêutica com oxigenoterapia hiperbárica (OHB), realizada em fase crônica, ainda dentro de um período potencial de neuroplasticidade residual após acidente vascular encefálico hemorrágico grave, resultou em recuperação funcional substancial que desafia concepções tradicionais sobre o fim do potencial adaptativo tardio no sistema nervoso central. Enquanto a literatura clássica tende a associar ganho funcional

relevante sobretudo ao período subagudo pós-lesão, evidências emergentes têm demonstrado que estímulos metabólicos intensivos podem reativar circuitos neurais hipoativos e viabilizar reorganização sináptica e perfusional mesmo em estágios tardios da doença. Observações de melhora motora, estimada como clinicamente relevante, próxima a oitenta por cento, com base em avaliações funcionais seriadas, e evolução consistente da linguagem neste caso sustentam essa perspectiva e apontam para um conjunto de mecanismos inter-relacionados que merecem análise crítica.

Embora a paciente tenha permanecido em reabilitação multiprofissional ao longo de todo o período analisado, a aceleração da recuperação observada durante a fase de oxigenoterapia hiperbárica sugere um possível efeito adjuvante e sinérgico dessa intervenção, incluindo fatores individuais como idade e reserva neuroplástica. No entanto, considerando a natureza não controlada do relato de caso, não é possível estabelecer relação causal direta entre a oxigenoterapia hiperbárica e os desfechos clínicos observados, sendo necessária a realização de estudos controlados para melhor elucidação dessa associação.

Considerando que a intervenção foi iniciada aproximadamente oito meses após o evento cerebrovascular, período ainda inserido na fase crônica precoce, é relevante considerar que a maior parte da recuperação espontânea ocorre nos primeiros três a seis meses após o insulto neurológico, sendo frequentemente observada uma desaceleração significativa dos ganhos funcionais a partir desse intervalo. No presente caso, a paciente já se encontrava em reabilitação multiprofissional contínua, com evolução gradual, porém limitada, sugerindo um possível platô funcional antes da introdução da oxigenoterapia hiperbárica. Ainda assim, não é possível excluir completamente a contribuição de mecanismos de recuperação espontânea, especialmente considerando a idade da paciente. Adicionalmente, a ausência de evidência angiográfica de malformação arteriovenosa ativa no momento da intervenção reforça que os achados clínicos observados não estão associados a risco vascular residual imediato, permitindo interpretação mais segura dos efeitos terapêuticos observados.

Adicionalmente, deve-se considerar a influência da idade da paciente na evolução clínica observada. Aos 31 anos, há maior potencial de neuroplasticidade, reserva funcional e capacidade de reorganização neural quando comparado a populações geriátricas frequentemente descritas na literatura. Esse fator pode ter contribuído de forma relevante para a recuperação observada, devendo os resultados ser interpretados dentro de um contexto multifatorial. Estudos que correlacionam neuroimagem avançada com evolução clínica têm fornecido suporte para essa hipótese. Khairy e colaboradores documentaram que protocolos prolongados de OHB induzem modificações microestruturais em tratos de substância branca e aumento regional da perfusão cerebral, mesmo na ausência de alterações visíveis em exames estruturais convencionais [1]. Esse padrão é reconciliável com o conceito de tecido hibernante ou dormente, que mantém viabilidade metabólica apesar da disfunção funcional persistente, abrindo possibilidade para intervenção terapêutica mesmo além da janela de recuperação espontânea. De forma semelhante, Hadanny e colaboradores descreveram melhora em múltiplos domínios neurocognitivos em pacientes crônicos pós-AVE, independentemente do intervalo entre o evento e o início da terapia, reforçando que o tecido cerebral pode responder favoravelmente a estímulos metabólicos dirigidos muito tempo após o insulto inicial [2].

A base mecânica para esses efeitos pode ser compreendida, do ponto de vista teórico, pelo modelo do paradoxo hiperóxico-hipóxico, no qual exposições repetidas à hiperoxia resultam, ao retorno à normóxia, em estabilização do fator induzível por hipóxia (HIF-1 α), aumento de VEGF, ativação de vias sirtuínas e estímulo à biogênese mitocondrial. Esses eventos moleculares promovem angiogênese funcional, reorganização metabólica e ampliação da resiliência celular, processos que extrapolam o impacto hemodinâmico imediato da oxigenação e favorecem reorganização duradoura de circuitos neurais [8]. A manutenção dos ganhos clínicos observada neste relato, inclusive após interrupção do tratamento, apoia essa leitura fisiopatológica.

Evidências pré-clínicas reforçam ainda a contribuição da OHB para o aumento do fluxo sanguíneo cerebral, redução de marcadores de hipóxia e melhora de funções cognitivas e comportamentais em modelos experimentais, sugerindo que a terapia pode induzir remodelamento microvascular estabilizado. Ademais, relatos clínicos em diferentes contextos neurológicos têm demonstrado que a recompressão hiperbárica promove restauração perfusional, redução de edema e efeitos anti-inflamatórios, aspectos que compartilham fundamentos fisiopatológicos aplicáveis à reversibilidade do dano secundário em tecido ainda viável [9].

Por fim, a revisão integrativa de Mensah-Kane e Sumien amplia o entendimento ao demonstrar que a oxigenoterapia hiperbárica modula redes biológicas amplas, incluindo estresse oxidativo, vias epigenéticas, biogênese mitocondrial e angiogênese mediada por fatores de crescimento, sugerindo que o efeito terapêutico não é meramente hemodinâmico, mas também intrinsecamente reprogramador do metabolismo celular [7]. Essa visão sistêmica fundamenta a plausibilidade de que intervenções metabólicas como a OHB possam dominar processos patológicos crônicos e fomentar plasticidade adaptativa mesmo anos após o insulto inicial.

Apesar da consistência entre os achados clínicos e os mecanismos fisiopatológicos descritos na literatura, não foram realizados neste caso exames funcionais seriados, como SPECT, ressonância magnética funcional ou eletroencefalografia, que permitissem correlacionar diretamente as melhorias clínicas observadas com alterações metabólicas ou perfusionais cerebrais. Dessa forma, os mecanismos discutidos devem ser interpretados como plausibilidade biológica fundamentada em evidências prévias, não sendo possível estabelecer confirmação direta desses processos neste paciente específico.

Em síntese, a convergência entre dados clínicos robustos, evidências de neuroimagem funcional e mecanismos moleculares integrados sustenta que a oxigenoterapia hiperbárica pode ser uma intervenção metabólica neuroprotetora e neurorestauradora em fase crônica da lesão cerebral. Embora relatos de caso apresentem limitações metodológicas inerentes à ausência de grupos controles e mensurações padronizadas específicas, a magnitude, coerência temporal e persistência da melhora observada neste paciente sugerem que a recuperação observada deve ser compreendida como resultado de uma interação multifatorial, envolvendo a idade da paciente, a intervenção cirúrgica precoce, a reabilitação multiprofissional contínua e a possível contribuição adjuvante da oxigenoterapia hiperbárica, indicando que a janela de potencial recuperação neurológica pode ser mais ampla do que tradicionalmente considerada. Adicionalmente, o intervalo entre o término da oxigenoterapia hiperbárica e a reavaliação clínica, associado à continuidade da reabilitação multiprofissional, impõe cautela na interpretação dos ganhos observados, não sendo possível dissociar completamente o efeito da intervenção hiperbárica do impacto cumulativo da reabilitação convencional.

Adicionalmente, ressalta-se como limitação a impossibilidade de isolamento do efeito específico da oxigenoterapia hiperbárica, bem como a ausência de utilização sistemática de escalas clínicas validadas, como NIHSS, mRS ou Fugl-Meyer, o que limita a objetividade e a reprodutibilidade dos desfechos apresentados, bem como a ausência de avaliação por métodos de neuroimagem funcional ou biomarcadores que permitissem correlação objetiva entre os achados clínicos e os mecanismos fisiopatológicos propostos.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, sob o parecer nº 7.996.707.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Khairy S, Ginzarly M, Wang Z, Qureshi U, Zaitoun R, Efrati S. Anatomical and metabolic brain imaging correlation of neurological improvements following hyperbaric oxygen therapy—post-stroke recovery: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2025;19:493. doi:10.1186/s13256-025-05577-5.
2. Hadanny A, Rittblat M, Bitterman M, May-Raz I, Suzin G, Boussi-Gross R, Zemel Y, Bechor Y, Catalogna M, Efrati S. Hyperbaric oxygen therapy improves neurocognitive functions of post-stroke patients: a retrospective analysis. *Restorative Neurology and Neuroscience*. 2020;38(1):93-107. doi:10.3233/RNN-190959.
3. Zilberman-Itskovich S, Catalogna M, Sasson E, Elman-Shina K, Hadanny A, Lang E, Finci S, Polak N, Fishlev G, Korin C, Shorer R, Parag Y, Sova M, Efrati S. Hyperbaric oxygen therapy improves neurocognitive functions and symptoms of post-COVID condition: randomized controlled trial. *Scientific Reports*. 2022;12:11252. doi:10.1038/s41598-022-15565-0.
4. Hachmo Y, Hadanny A, Mendelovic S, Hillman P, Shapira E, Landau G, Gattegno H, Zrachya A, Daniel-Kotovskiy M, Catalogna M, Fishlev G, Lang E, Polak N, Doenyas K, Friedman M, Zemel Y, Bechor Y, Efrati S. The effect of hyperbaric oxygen therapy on the pathophysiology of skin aging: a prospective clinical trial. *Aging (Albany NY)*. 2021;13(22):24500-24510. doi:10.18632/aging.203702.
5. Hadanny A, Efrati S, Katznelson R, Lang E, Bouassi-Gross R, Soreq A, Kalichman L, Doenyas-Barak K, Eliovson A, Catalogna M, Zilberman-Itskovich S. Cognitive enhancement of healthy older adults using hyperbaric oxygen: a randomized controlled trial. *Aging (Albany NY)*. 2020;12(13):13740-13752. doi:10.18632/aging.103571.
6. Shapira R, Hadanny A, Abu Hamed R, Abu Hamed S, Lang E, Fishlev G, Polak N, Kaspi H, Kalichman L, Catalogna M, Efrati S. Hyperbaric oxygen therapy alleviates vascular dysfunction and amyloid burden in an Alzheimer's disease mouse model and in elderly patients. *Aging (Albany NY)*. 2021;13(6):8727-8743. doi:10.18632/aging.202618.
7. Mensah-Kane P, Sumien N. The potential of hyperbaric oxygen as a therapy for neurodegenerative diseases. *GeroScience*. 2023;45:747-756. doi:10.1007/s11357-022-00707-z.
8. Hadanny A, Efrati S. The hyperoxic-hypoxic paradox. *Biomolecules*. 2020;10(6):958. doi:10.3390/biom10060958.
9. Sen S, Sen S. Therapeutic effects of hyperbaric oxygen: integrated review. *Medical Gas Research*. 2021;11(1):30-33. doi:10.4103/2045-9912.310057.