La hipotermia terapéutica tras la parada cardiorrespiratoria

Therapeutic hypothermia after cardiac arrest

Trabajo Fin de Grado. Grado en enfermería

AUTORA: Raquel Fidalgo Santamaría

DIRECTORA: Rebeca Abajas Bustillo

Facultad de enfermería. Universidad de Cantabria.

Curso académico 2021/22

AVISO RESPONSABILIDAD UC

Este documento es el resultado del Trabajo Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido.

Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición.

Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido.

Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros.

La Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo.

ÍNDICE

1. RESUMEN 5
2. INTRODUCCIÓN 6
3. SÍNDROME POSTPARADA 8
4. FISIOLOGÍA Y EFECTOS ADVERSOS DE LA HIPOTERMIA TERAPÉUTICA 10
5. ASPECTOS GENERALES DE LA HIPOTERMIA TERAPÉUTICA 11
   5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN 11
   5.2 TEMPERATURA A ALCANZAR Y MONITORIZACIÓN DE LA TEMPERATURA 12
   5.3 CUÁNDO INDUCIR LA HIPOTERMIA Y DURACIÓN DE LA TÉCNICA 14
6. TÉCNICAS DE ENFRIAMIENTO Y FASES DE LA TERAPIA. NEUROPRONÓSTICO. 14
7. PAPEL DE LA ENFERMERÍA EN LA HIPOTERMIA TERAPÉUTICA 17
8. CONCLUSIÓN 18
9. BIBLIOGRAFÍA 19

Índice de siglas

AESP: actividad eléctrica sin pulso

AHA: American Heart Association

ATP: trifosfato de adenosina

ECG: electrocardiograma

ERC: European Resuscitation Council

FV: fibrilación ventricular

GCS: Glasgow coma scale (escala de coma de Glasgow)

HACA: hypothermia after cardiac arrest

HT: hipotermia terapéutica

ICP: intervención coronaria percutánea

ILCOR: International Liaison Committee on Resuscitation

IV: intravenoso

NSE: enolasa específica neuronal

O_2: oxígeno

PaO_2/$PaCO_2$: presión parcial de oxígeno/ dióxido de carbono

PC: parada cardíaca

PCR: parada cardiorrespiratoria

PIC: presión intracraneal

RCE: recuperación de la circulación espontánea

RCP: resucitación cardiopulmonar

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias

SNG: sonda nasogástrica

SPP: síndrome postparada

SSF: suero salino fisiológico

SVA: soporte vital avanzado

TA: tensión arterial

TAC: tomografía axial computerizada

TAM: tensión arterial media

TCE: traumatismo craneoencefálico

TTM: targeted temperature management

TVSP: taquicardia ventricular sin pulso

UCI: unidad de cuidados intensivos

1. RESUMEN

Introducción: la parada cardiorrespiratoria (PCR) constituye un problema sanitario de gran magnitud en nuestro país. A pesar de que se ha conseguido aumentar el número de personas que logran recuperar la circulación espontánea gracias a la resucitación cardiopulmonar (RCP), apenas se ha incrementado la cifra de pacientes que finalmente logran sobrevivir y lo hacen sin daño neurológico. Para mejorar estos resultados resultan fundamentales los cuidados postparada, entre los que se incluyen técnicas como la hipotermia terapéutica.

Objetivos: el objetivo de este trabajo es desarrollar la aplicación de la hipotermia terapéutica en el contexto del síndrome postparada, repasando los distintos aspectos de la técnica y señalando el papel que desempeña la enfermería.

Metodología: se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica de los artículos disponibles en distintas bases de datos, publicados en los últimos quince años, en español e inglés, junto con las guías de las principales sociedades científicas.

Conclusión: la hipotermia terapéutica ha demostrado ser una técnica eficaz en la reducción del daño neurológico en pacientes que han sufrido una PCR. Se trata de una técnica sencilla, barata y efectiva, pero la falta de consenso en aspectos fundamentales del procedimiento ha llevado a su infrautilización. Es necesario el desarrollo de protocolos que permitan estandarizar su aplicación.

Palabras clave: hipotermia inducida, paro cardíaco, reanimación cardiopulmonar, síndrome de paro post-cardíaco, enfermería.

ABSTRACT

Introduction: Cardiac arrest is a major health problem in our country. The number of people who return to spontaneous circulation because of cardiopulmonary resuscitation (CPR) after a cardiac arrest has been increased but the number of people who survive without neurological damage has not increased. To improve this results, post-cardiac arrest care is essential, including techniques such as therapeutic hypothermia.

Objectives: the aim of this work is to develop the application of therapeutic hypothermia in the context of post-cardiac arrest syndrome, reviewing the different aspects of the technique and highlighting the role of nursing.

Methodology: a literature review has been carried out including articles from different databases published in the last 15 years, in Spanish and English, and the guides of the main scientific societies.

Conclusion: therapeutic hypothermia has been shown to be an efficacious technique in reducing neurological damage in patients who have suffered from CPR. It is a simple, inexpensive and effective technique, but the lack of consensus on fundamental aspects of the technique has led to its underuse. It is necessary to develop protocols to standardize its application.

Key words: Induced hypothermia, heart arrest, cardiopulmonary resuscitation, post-cardiac arrest syndrome, nursing.

2. INTRODUCCIÓN

En 2020 fallecieron a causa de una cardiopatía isquémica 29.654 personas, convirtiéndose en la segunda causa de muerte en España, por detrás de las infecciones por Covid-19, que ese año ocuparon el primer puesto (1). La parada cardiorrespiratoria (PCR) es uno de los principales problemas sanitarios en España, donde se producen más de 40.000 PCR al año (2). Desde el nacimiento de las maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP) en los años 50 ha aumentado considerablemente el número de pacientes que logran recuperar la circulación espontánea e ingresar en el hospital, alcanzando un 14-40%. Sin embargo, la mortalidad intrahospitalaria apenas ha mejorado en los últimos años, y un 70% de los pacientes que llegan vivos al hospital mueren en los días siguientes a su ingreso en UCI, la mayoría por daño cerebral tras la PCR, y tan solo un 11,1% de los que sobreviven lo hacen sin daño neurológico. (3–6).

La recuperación de la circulación espontánea (RCE) conduce al síndrome postparada, en el que aparecen una serie de daños por reperfusión, que se suman a los daños producidos por la isquemia durante la parada cardíaca. Para reducir estos daños y lograr una mayor supervivencia, en las últimas guías de RCP se han incluido en el cuarto eslabón de la cadena de supervivencia (SVA) los cuidados postresucitación (7). La SEMICYUC define la cadena de supervivencia como "las acciones que conectan a la víctima de un paro cardíaco súbito con su supervivencia". Recoge los pasos que se deben seguir para lograr una resucitación exitosa:

A) Reconocer pronto la emergencia médica, pedir ayuda y activar los servicios médicos. El objetivo es prevenir el paro cardíaco.

B) RCP precoz (por los testigos).

C) Desfibrilación temprana.

D) Soporte vital avanzado precoz y cuidados posteriores a la resucitación, fundamentales para recuperar una calidad de vida adecuada. (8)

Imagen 1: Cadena de supervivencia. Fuente: Plan Nacional de RCP-SEMICYUC

Actualmente este cuarto eslabón es el más débil, y a pesar de que las guías del International Liaison Comittee on Resuscitation (ILCOR), el European Resuscitation Council (ERC) y la American Heart Association (AHA) recomiendan el desarrollo de protocolos para la atención a los pacientes que sobreviven a una PCR, en la práctica clínica no se han implementado, por lo que las intervenciones quedan sujetas al juicio clínico del profesional sanitario (7). Es necesaria la creación de protocolos y planes de tratamiento estandarizados, orientados a objetivos, que permitan potenciar y optimizar los cuidados postreanimación.

Dentro de los cuidados postparada, hay intervenciones que han demostrado mejorar el daño neurológico en estos pacientes, como la reperfusión inmediata por trombólisis o intervención coronaria percutánea (ICP) en caso de sospecha de oclusión coronaria, o la aplicación de

hipotermia terapéutica (HT) en pacientes que se mantienen en coma. La HT se define como la aplicación de frío con el objetivo de disminuir de forma controlada la temperatura corporal, en este caso como protector cerebral (3).

El uso de la hipotermia con fines terapéuticos se remonta a la época de Hipócrates, quien empaquetaba a los pacientes en nieve para controlar las hemorragias (9). En los años 50 comenzó a usarse la HT en cirugías a corazón abierto como elemento de neuroprotección frente a la isquemia. En 1959 Benson describió por primera vez el uso eficaz de la HT tras la PCR, al aplicarla en un estudio con doce participantes. En los años 60 Peter Safar, anestesista especialista en cuidados postresucitación, ya hablaba de la importancia de los cuidados tras la RCE para aumentar las probabilidades de recuperación tras la PCR, e incluía entre estos cuidados la HT (10,11). A finales de los 80 se publicaron estudios en los que se demostró que la hipotermia inducida tenía efectos beneficiosos en animales (12), y en los años 90 surgieron los primeros estudios en humanos (4). En 2002 se publicaron dos estudios que han resultado decisivos a la hora de extender el uso de esta técnica.

El primero de ellos, llevado a cabo por Bernard en Australia, analizaba a setenta y siete pacientes que habían sufrido una PCR por fibrilación ventricular extrahospitalaria, de los cuales cuarenta y tres pacientes eran tratados con HT y treinta y cuatro con tratamiento estándar. La inducción de la hipotermia se iniciaba en la ambulancia mediante técnicas de superficie y se continuaba en el hospital. La temperatura a alcanzar era de 33ºC y se mantenía durante doce horas. El 49% de los pacientes tratados con hipotermia lograban un buen resultado, frente al 26% de los que recibieron el tratamiento convencional (4,13).

El segundo fue realizado por el Hypothermia After Cardiac Arrest study group (HACA) en cinco países europeos. Se estudiaron a doscientos setenta y cinco pacientes reanimados tras sufrir una parada cardíaca por fibrilación ventricular o por taquicardia ventricular extrahospitalaria. Aleatoriamente unos pacientes recibieron el tratamiento estándar y otros fueron sometidos a HT, inducida mediante técnicas externas (bolsas de hielo y mantas térmicas) hasta que alcanzaron los 33ºC, y se mantuvo durante veinticuatro horas. El 55% de los pacientes tratados con hipotermia tuvieron mejor recuperación neurológica y menor mortalidad al alta y a los seis meses, frente al 39% de los tratados con el tratamiento convencional (3,14).

Estos estudios supusieron un gran impulso para esta técnica, ya que a partir de aquí se llevaron a cabo más estudios controlados y aleatorizados, y en 2003, el ILCOR y la AHA incluyeron la recomendación de usar esta técnica como método para minimizar el daño neurológico. Recomendaban su aplicación en pacientes que han sufrido una PCR con fibrilación ventricular que se encuentran en estado comatoso tras recuperar la circulación espontánea, alcanzando una temperatura objetivo de 32-34ºC y manteniéndola durante 12-24 horas, y añadían que también podría ser beneficioso para otros ritmos (15,16). En 2010 incluyeron en la recomendación a pacientes con ritmo inicial desfibrilable y no desfibrilable (3). Actualmente todas las guías, incluyendo la del ERC, la recomiendan (17). A pesar de que la evidencia demuestra la efectividad de esta técnica, y de las recomendaciones de las principales sociedades científicas, todavía quedan muchos aspectos por aclarar, como cuál es la temperatura idónea que se debe alcanzar, cuánto debe durar la técnica o cuál es el método de inducción más adecuado.

El objetivo general de este trabajo es describir el uso de la técnica de hipotermia terapéutica en el síndrome postparada como herramienta para minimizar el daño neurológico tras la parada cardiorrespiratoria.

Los objetivos específicos planteados son:

- Definir el síndrome postparada.
- Describir el abordaje del síndrome postparada.

- Exponer los distintos efectos fisiológicos de la hipotermia terapéutica.
- Conocer los aspectos generales de la técnica de la HT, tratando de unificar criterios.
- Recoger cuáles son los métodos de enfriamiento, señalando sus ventajas e inconvenientes.
- Describir las diferentes fases de la HT.
- Señalar el papel de la enfermería en la HT.

Para la búsqueda de bibliografía se han usado bases de datos como Dialnet, Pubmed-Medline, Google académico y Elsevier. Además, se han empleado guías clínicas de las sociedades científicas ILCOR, AHA y ERC y documentos de expertos como el de la SEMICYUC. Para realizar la búsqueda de esta información se han utilizado las palabras clave que se recogen en la tabla y los operadores booleanos "AND" y "OR". Se han aplicado los filtros "inglés y español", "texto completo", y como año de publicación, "inferior a 10 años", pero debido a la escasa cantidad de artículos, especialmente en español, se ha ampliado el filtro a "menos de 15 años". Se han elegido solo aquellos artículos en los que se aplicaba la técnica en adultos. Finalmente se han seleccionado sesenta y nueve documentos, de los que se han usado cuarenta y tres.

Como gestor bibliográfico se ha usado Mendeley y se ha empleado el estilo Vancouver para realizar las citas bibliográficas.

DeCS	**MeSH**
Hipotermia Inducida	Hypothermia, Induced
Paro Cardíaco	Heart Arrest
Reanimación Cardiopulmonar	Cardiopulmonary Resuscitation
Síndrome de Paro Post-Cardíaco	Post-Cardiac Arrest Syndrome
Enfermería	Nursing

Tabla 1: palabras clave. Fuente: elaboración propia

El trabajo se divide en cinco capítulos. En el primero se aborda el síndrome postparada cardíaca, su causa, componentes, etapas, abordaje y objetivos a alcanzar. El segundo capítulo se centra en los efectos fisiológicos de la hipotermia, tanto terapéuticos como adversos. En el tercero se recogen los aspectos generales a tener en cuenta para la aplicación de la técnica: criterios de inclusión y exclusión, temperatura a alcanzar y monitorización de la misma, cuándo inducirla y durante cuánto tiempo mantenerla. En el capítulo cuatro se desarrollan las distintas técnicas de enfriamiento, clasificadas en invasivas y no invasivas, las fases de la terapia y cómo establecer el neuropronóstico. Por último, en el quinto capítulo se aborda el papel de la enfermería en la hipotermia terapéutica.

3. SÍNDROME POSTPARADA

Los pacientes que sobreviven a una parada cardíaca súbita y logran recuperar la circulación espontánea sufren una lesión por isquemia-reperfusión denominada síndrome postparada cardíaca (SPP). La SEMICYUC define este síndrome como una "entidad clínica única que se

produce como consecuencia de la aplicación de maniobras de RCP que consiguen la RCE en una víctima de parada cardíaca súbita".

Este síndrome comienza con la causa de la PCR (generalmente un síndrome coronario agudo), que provoca una isquemia corporal global. Para revertirlo, se llevan a cabo maniobras de RCP y, si se logra la recuperación de la circulación espontánea, se conseguirá la reperfusión corporal global, que a la vez provocará una serie de daños.

El SPP tiene unos componentes fundamentales:

- Permanece la enfermedad que ha provocado la PCR. El objetivo es corregirla lo antes posible.
- Daño cerebral, debido a la isquemia. Se ve agravado por la producción de radicales libres y la pérdida de autorregulación cerebral, que hace que la presión de perfusión pase a depender directamente de la presión arterial sistémica.
- Daño miocárdico por pérdida de depósitos de alta energía, ATP y encharcamiento de calcio en el citoplasma de los miocitos.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, debido a la isquemia-reperfusión, que da una clínica muy similar a la de la sepsis.

Dentro del SPP se distinguen varias fases: inmediata (primeros minutos tras RCE), precoz (20 minutos-6/12 horas), intermedia (6/12h hasta 72h), recuperación (a partir de las 72h) y por último la fase de rehabilitación (desde el alta hospitalaria hasta lograr la máxima función). En la fase inmediata debe realizarse la valoración inicial, monitorización y escala de Glasgow para valorar la necesidad de aplicar la HT. En la etapa precoz es cuando las intervenciones tempranas tienen mayor efectividad, y en la fase intermedia cuando se debe mantener el tratamiento intensivo (7).

En 2005 el ILCOR recomendó una estrategia de soporte hemodinámico guiado por objetivos para el tratamiento del SPP, pero no dejaba claros cuáles eran esos objetivos. Recogía que estos planes debían incluir procedimientos que cuenten con evidencia científica de que mejoran la supervivencia, como son la reperfusión inmediata o la HT. Sin embargo no fue hasta 2008 cuando se publicó el documento científico de consenso del ILCOR en el que se recogía por primera vez el tratamiento del SPP (18).

Cómo evolucione el SPP va a depender de distintas circunstancias clínicas, como comorbilidades del paciente, tiempo que se tarde en recuperar la circulación espontánea o la causa del paro cardíaco (19).

El documento de consenso del plan nacional de RCP de la SEMICYUC recoge una serie de objetivos a alcanzar en el abordaje del SPP:

Estos pacientes necesitan ventilación mecánica. Se debe evitar la hiperventilación, porque la hipocapnia puede producir vasoconstricción cerebral e isquemia, y también la hipoventilación ya que la hipoxia y la hipercapnia aumentan la presión intracraneal y la acidosis, que es frecuente tras la RCE (7). Lo ideal es mantener una saturación de oxígeno entre 94 y 98% (17).

Es importante el control de la glucemia, sobre todo si se está tratando al paciente con HT. Se deberá medir con frecuencia durante las doce primeras horas del SPP y en el recalentamiento. En la fase intermedia se hará cada 4-6 horas. El objetivo será mantener una glucemia de 100-180 mg/dl.

En cuanto a la tensión arterial (TA), el objetivo será mantener una TA media (TAM) entre 80-100 mmHg. Hay que evitar en todo momento la hipotensión, que llevaría a una reducción de la perfusión cerebral, y la hipertensión, que aumentaría los efectos negativos de la reperfusión y produciría hiperemia, aumentado la PIC.

Si 5-10 minutos tras recuperar la circulación espontánea no hay signos de despertar, es probable que el paciente necesite ventilación mecánica y analgesia o sedación (7).

4. FISIOLOGÍA Y EFECTOS ADVERSOS DE LA HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

Todavía se desconoce el mecanismo exacto por el que la hipotermia aporta un efecto neuroprotector, pero se han propuesto muchos mecanismos para explicarlo.

Se sabe que el daño cerebral en una PCR es producido en gran medida por la falta de aporte de oxígeno y glucosa, debido a la isquemia. Mediante la hipotermia se logra reducir el metabolismo, disminuyendo la demanda de ATP y reduciendo el desequilibrio aporte-consumo de O_2, logrando además que se produzca menos ácido láctico (3). Por cada grado que desciende la temperatura, el metabolismo se reduce un 6-7% (2).

La isquemia cerebral provoca cambios cerebrales como acidosis intracelular, paso del calcio al espacio intracelular, aumento de la liberación de glutamato y aspartato (neurotransmisores excitatorios), edema intracelular y finalmente la muerte neuronal. La reperfusión aumenta la producción de radicales libres de oxígeno y de neurotransmisores excitatorios (9). La hipotermia logra estabilizar la reacción enzimática y la producción de radicales libres y de excitotóxicos, además de inhibir la liberación de citoquinas proinflamatorias, regulando así la respuesta inflamatoria producida por la isquemia y la reperfusión. Además, aumenta la estabilidad de la membrana celular, reduce el flujo excesivo de calcio intracelular y la acumulación de neurotransmisores excitatorios en el espacio extracelular, que se cree que está relacionado con la temperatura, consiguiendo interrumpir la apoptosis neuronal.

Al producir vasoconstricción (que se compensa con la hipotensión producida por el SPP), impide el aumento de la PIC y evita la disfunción de la barrera hematoencefálica, previniendo el edema cerebral (2,3,9,20).

Como todos los tratamientos, la hipotermia terapéutica también presenta una serie de efectos adversos.

La primera complicación que aparece son los escalofríos, como mecanismo corporal termorregulador para generar calor. Suelen aparecer en la fase de inducción y se reducen o desaparecen al llegar a la temperatura objetivo. Al temblar aumenta el metabolismo y el consumo de oxígeno, produciendo por lo tanto el efecto contrario al deseado. Para evitarlos, se deben administrar analgésicos y sedantes (Propofol, Fentanilo), preferiblemente de corta duración para evitar el retraso del despertar. En casos más graves también pueden administrarse relajantes musculares, pero es preferible evitarlos porque pueden ocultar las convulsiones que suelen aparecer en los pacientes recuperados de una PC. Un fármaco que suele emplearse es el sulfato de magnesio, ya que además de ayudar a controlar los escalofríos es vasodilatador, por lo que ayuda a inducir la hipotermia. Estos fármacos deben administrarse cuando se comienza la inducción de la hipotermia, y no retirarlos hasta que no se vuelva a alcanzar la normotermia. Para detectar los escalofríos la mejor técnica es la electromiografía de superficie (19,21,22).

Otros efectos secundarios son:

> Cardiovasculares: inicialmente aparecerá taquicardia, que más tarde evolucionará a bradicardia. En el caso de que se alcancen temperaturas inferiores a treinta grados podrían aparecer arritmias. En el electrocardiograma (ECG) puede aparecer la onda J de Osborn, característica de la hipotermia. Hay reducción del gasto cardíaco y de la contractilidad cardíaca. Debido a la vasoconstricción, la piel está fría y pálida y los pulsos distales son débiles (3).

Pulmonares: pueden darse broncoespasmos y reducción de los mecanismos de protección de las vías respiratorias, como la función ciliar, por lo que aumenta el riesgo de broncoaspiración y neumonía. La HT puede modificar los valores de la gasometría, ya que aumenta la solubilidad de los gases en sangre, y aparece una falsa elevación de la PaO_2 y de la $PaCO_2$ de hasta 7 mmHg (3,19).

Gastrointestinales: puede aparecer una disminución de la motilidad gástrica, que retrasa la tolerancia de la nutrición enteral (3).

Metabólicos: se ve afectado el metabolismo hepático de determinados fármacos. Además, debido a la disminución de la producción de insulina y el aumento de la resistencia a esta por parte de las células, puede aparecer hiperglucemia (10).

Hematológicos: la hipotermia puede alterar la coagulación, alargando el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina, además de poder aparecer trombocitopenia y reducción del número y función de las plaquetas, con el mayor riesgo de sangrado que conlleva (3). No hay evidencia de que esta técnica conlleve problemas en pacientes que no tienen sangrado activo, y no hay más complicaciones hemorrágicas o trombóticas que en los pacientes sometidos al tratamiento estándar (20,23,24).

Electrolíticos: durante la fase de hipotermia el potasio entra en la célula produciendo hipopotasemia, mientras que en la fase de recalentamiento se produce hiperpotasemia por su salida al espacio extracelular (2).

Renales: la hipotermia conduce a la denominada "diuresis fría": debido al frío se produce vasoconstricción para que la sangre se mantenga más alejada de la superficie y no pierda calor. Por lo tanto, hay más sangre en los órganos internos. Al haber más sangre en menos espacio, hay más presión, y el organismo interpreta que hay un exceso de volumen y los riñones comienzan a filtrar más volumen. Esto compromete el volumen sanguíneo, y debemos evitar una caída de la presión arterial y el aumento de la viscosidad sanguínea (2,3,9,10).

5. ASPECTOS GENERALES DE LA HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Pese al beneficio demostrado de la hipotermia terapéutica, todavía no hay criterios claros ni unanimidad sobre cuándo debe aplicarse esta técnica. La primera controversia surge con el ritmo de parada. La indicación más respaldada por la evidencia es la de aplicar la HT a pacientes que presentan RCE tras sufrir una PCR con ritmo desfibrilable (taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) o fibrilación ventricular (FV)) y se encuentran en estado comatoso. Sin embargo, se ha planteado en numerosas ocasiones la duda de qué hacer con los pacientes que presentan un ritmo no desfibrilable. Oddo et al en su primera investigación determinaron que mientras que la HT en pacientes con ritmo desfibrilable sí mostraba beneficios, no había diferencia en el grupo de ritmos no desfibrilables. Sin embargo, en un segundo estudio concluyeron que los pacientes con asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP) que habían recuperado la circulación espontánea en menos de veinticinco minutos también se beneficiaban de esta técnica. Por lo tanto, una hipótesis es que no importa tanto el ritmo de la parada como el tiempo que se tarda en recuperar la circulación espontánea (7).

Independientemente de cuál sea el ritmo inicial, en todos los pacientes que han sufrido una PCR y están en coma ha habido lesión por isquemia y reperfusión cerebral, por lo que sería razonable emplear la HT en ambos tipos de ritmos (25).

El ILCOR en sus recomendaciones del 2003 recogía dentro de los cuidados postresucitación la inducción de la hipotermia terapéutica hasta los 32-34ºC en pacientes en estado comatoso tras una PC extrahospitalaria por fibrilación ventricular, aunque también señalaba que podía ser beneficioso para otro tipo de ritmos, o incluso en la PC intrahospitalaria (15). Esta recomendación también la incluyeron otras guías, y en el 2010 el ERC realizó una modificación para incluir también a los pacientes con ritmos no desfibrilables, aunque con un nivel de evidencia menor (3). La SEMICYUC, basándose en la evidencia disponible, recoge que aunque solo se ha demostrado el beneficio de la HT en pacientes comatosos con ritmos desfibrilables, debe aplicarse a todos los pacientes que tras una PC se encuentren en estado comatoso, tanto por ritmos desfibrilables como no desfibrilables. Se considera paciente comatoso a aquel que obtiene una puntuación igual o inferior a ocho en la escala de coma de Glasgow (GCS) o un GCS motor inferior a seis (7). Esta indicación se ve apoyada por las guías de las principales sociedades científicas (ILCOR, ERC, AHA), las cuales recomiendan su aplicación tanto en ritmos desfibrilables (con recomendación alta) como en ritmos no desfibrilables (recomendación débil) (17,26,27).

Si tenemos en cuenta la edad, las guías dicen que debe llevarse a cabo en pacientes mayores de dieciocho años, aunque también se recomienda en la población pediátrica (cabe señalar que es una técnica que se lleva a cabo en recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica), y en cuanto a la edad máxima, algunas guías señalan un máximo de 75 años, mientras que otras mencionan que deben tenerse en cuenta las consideraciones éticas (2,14).

En cuanto al lugar donde ocurre la PC, las guías recomiendan su aplicación no solo en las PCR extrahospitalaria, sino también en las intrahospitalarias, aunque como una recomendación débil (17,26,27).

Con relación a la estabilidad hemodinámica y la presencia de shock, las guías del 2005 recomendaban aplicar esta terapia solo si el paciente estaba hemodinámicamente estable. Sin embargo, más tarde un estudio de Oddo et al demostró que pacientes con o sin shock presentaban resultados parecidos (3).

Podemos definir los siguientes criterios de exclusión:

- Inestabilidad hemodinámica a pesar de las medidas de reanimación. Hemorragia activa (21).
- Coma debido a otra causa que no sea la PCR.
- Hipoxemia prolongada (Saturación de O_2 menor del 85% durante mínimo 15 minutos)(3).
- Enfermedad terminal previa al paro cardíaco, orden de no reanimar, mala situación basal…
- Embarazo (se excluye a las embarazadas por mayor inestabilidad hemodinámica y coagulopatías) (2,3,9).

5.2 TEMPERATURA A ALCANZAR Y MONITORIZACIÓN DE LA TEMPERATURA

Sin llegar a fijar cuál es la temperatura exacta con la que se logra mayor beneficio, la bibliografía coincide en que la temperatura a alcanzar debe situarse entre los 32 y los 34ºC (según el artículo que se consulte, se refieren a este rango como hipotermia leve o moderada), y esta es la recomendación que recoge la SEMICYUC en su documento de consenso del comité directivo del plan nacional de RCP (7).

Nielsen en 2013 publicó un estudio en el que comparaba los resultados entre dos grupos de pacientes que se han recuperado tras una PCR. Uno era sometido a HT a 33ºC y el otro se

mantenía a una temperatura máxima de 36ºC, con control estricto de la fiebre. En este estudio se logró una supervivencia final del 50% en el grupo sometido a hipotermia y del 48% en los del control de temperatura a 36ºC (28). Estos resultados se interpretaron como que no había diferencia entre la hipotermia y la normotermia. Sin embargo, esto no es cierto. Por un lado, 36ºC no puede considerarse normotermia (11). Por otro lado, en este estudio se protocolizó la limitación del esfuerzo terapéutico, es decir, se establecieron unos criterios ante los cuales se detendría todo soporte vital, al entender que el paciente no tendría posibilidades de supervivencia o podría sobrevivir pero con grandes daños. Algunos de estos criterios eran muerte cerebral, la aparición temprana de mioclonías o de un estatus epiléptico refractario al tratamiento (29). Este protocolo se aplicaba de igual manera a ambos grupos, pero hay que tener en cuenta que los pacientes sometidos a hipotermia están más tiempo con ventilación mecánica y bajo la acción de los sedantes, debido al enlentecimiento del metabolismo de los fármacos, por lo que a la hora de hacer la valoración podía mantenerse su acción.

También se debe tener en cuenta que en pacientes con daño neurológico establecido la HT no va a tener beneficios, y si el daño neurológico es mínimo es probable que tampoco. Por lo tanto se benefician los pacientes con un daño neurológico intermedio, que es probable que estén infrarrepresentados en este estudio, ya que incluía pacientes con hipotensión o hipoxia persistente que se habían excluido de estudios anteriores (30).

Los expertos concluyen que los resultados tan similares en ambos grupos son debidos a que todos los pacientes fueron sometidos a un control estricto de temperatura, evitando la hipertermia, que es determinante de mal pronóstico. Además, ambos grupos fueron sometidos a un plan de tratamiento activo, estandarizado y dirigido a objetivos (28,30,31).

Teniendo en cuenta los resultados tanto de este estudio como de otros anteriores, las guías actuales del ERC, AHA e ILCOR recomiendan alcanzar una temperatura comprendida entre los 32ºC y los 36ºC, y por ello prefieren emplear el término “manejo con temperatura controlada” o “manejo con control de temperatura” (targeted temperature management, TTM) frente a hipotermia terapéutica. Un aspecto que todavía se desconoce es si hay ciertos pacientes que podrían beneficiarse de temperaturas más bajas (32-34ºC) o más altas (36ºC). Estas guías también señalan que en caso de no poder inducir la hipotermia se debe evitar la hipertermia, ya que a partir de los 37ºC, por cada grado aumenta el riesgo de que empeore el pronóstico neurológico (17,26,27). No debe alcanzarse una temperatura inferior a 32ºC, por las complicaciones que conlleva el sobreenfriamiento.

En cuanto a la velocidad de descenso, va a depender en gran medida de la técnica de enfriamiento empleado, generalmente será de 1-1,3ºC/hora. Hay estudios que reflejan que la velocidad de inducción no tiene repercusión en los resultados, y que lo importante es evitar fluctuaciones, para lo que será necesario la monitorización térmica a nivel central (2,21,32). Debemos tener en cuenta que la temperatura cerebral es 0.1-0.2ºC mayor que la sistémica (33).

En caso de que se emplee un método de enfriamiento invasivo capaz de detectar la temperatura central este sería el método ideal para su control, al igual que el catéter de la arteria pulmonar en pacientes portadores.

Si no se dispone de ninguno de estos métodos, existen diversas formas de controlar la temperatura, aunque no hay consenso sobre cuál es el método ideal. Generalmente se recomienda medir la temperatura esofágica, intravascular, vesical o rectal (se considera que esta es muy similar a la cerebral). Para la toma de temperatura vesical es necesario emplear una sonda vesical con sensor térmico. Se debe evitar la medición axilar y oral, y existe cierta controversia en cuanto a la timpánica (3,8,20).

5.3 CUÁNDO INDUCIR LA HIPOTERMIA Y DURACIÓN DE LA TÉCNICA

Hay multitud de recomendaciones en cuanto a cuándo se debe iniciar la inducción de la hipotermia. En general se recomienda iniciarla cuanto antes, sin especificar el momento exacto. Hay autores que recomiendan inducirla en el medio extrahospitalario, incluso durante la RCP. Sin embargo, hay numerosos artículos que lo desaconsejan. Por un lado, no se ha demostrado ninguna diferencia en cuanto a la supervivencia, lo único que se lograría sería alcanzar más rápido la hipotermia (34). Además, se debe tener en cuenta el método que se emplea, ya que no se conocen los antecedentes del paciente, y el uso de líquidos fríos intravenosos (IV) puede desembocar en un edema agudo de pulmón (11,22) (de hecho las guías actuales desaconsejan explícitamente la inducción extrahospitalaria de la HT con líquidos fríos IV (17,26,27)). Lo mejor parece ser comenzar el enfriamiento en el hospital antes de que aparezca la hipertermia, que generalmente comienza en las dos horas siguientes a la PCR. El 10-20% de los pacientes despiertan minutos después de lograr la RCE. Si comenzamos la HT de forma precoz o incluso durante la RCP, sería necesario intubar y sedar al paciente, lo que llevaría a tener más pacientes en coma. Por lo tanto, lo ideal sería esperar 5-10 min para ver si despierta, y en caso de que no lo haga, empezar la hipotermia lo antes posible (10).

En el SPP se produce un edema cerebral que lleva al aumento de la PIC agravando aún más el daño cerebral producido por la isquemia. Se produce un periodo entre la RCE y la respuesta inflamatoria de cuatro-cinco horas, en el que la aplicación de la HT tendría efectos muy beneficiosos (21).

La SEMICYUC recomienda decidir si se va a realizar este tratamiento en la fase inmediata del SPP (primeros 20 minutos), y en caso de que esté indicada iniciarla lo antes posible, incluso valorar la posibilidad de comenzar de forma extrahospitalaria. En este caso, una técnica de inducción adecuada sería la intranasal. Además, añade que aunque se comience más tarde su efecto sigue siendo beneficioso (7).

Los estudios de Bernard et al y HACA recomendaban mantener la HT durante 12-24h. Estudios posteriores demostraron que si la causa de la PCR era la asfixia se alcanzaban mejores resultados si se mantenía la hipotermia durante 24h. Para unificar criterios, las guías recomiendan mantener la HT durante mínimo 24h, a no ser que aparezcan complicaciones, que podría acortarse a un periodo de entre 12-24h (3,7).

6. TÉCNICAS DE ENFRIAMIENTO Y FASES DE LA TERAPIA. NEUROPRONÓSTICO.

Existen numerosas técnicas para lograr reducir la temperatura corporal. El uso de unas u otras dependerá de la fase de la terapia, los medios disponibles o la situación del paciente. Pese a que aquí tampoco hay recomendaciones explícitas sobre qué técnica es mejor o cuándo debe aplicarse cada una, hay una serie de recomendaciones que se repiten en numerosos artículos.

Podemos clasificar los distintos métodos en no invasivos e invasivos:

a) Métodos no invasivos

   1. Aplicación de frío mediante bolsas de hielo: se colocan en cuello, axilas e ingles. Tienen como ventajas que son fáciles de aplicar y baratas, pero no permiten controlar de forma estricta el enfriamiento ni las fluctuaciones de temperatura, pueden llegar a producir lesiones en la piel y además requieren mucho trabajo, ya que hay que sustituir las bolsas cada poco tiempo. Una alternativa a las bolsas de hielo son las almohadillas de hidrogel, que se adhieren a la superficie del paciente. En ellas pasa agua a través de las capas de la almohadilla.

2. Baño en agua fría o con alcohol, toallas empapadas: Lo ideal es emplear soluciones con alcohol, ya que se evapora más rápido. Es barato y fácil, pero al igual que el anterior no permite un control exhaustivo de la temperatura, y es un método lento y por lo tanto inapropiado para emergencias.
3. Mantas y colchones: en ellos hay agua o aire caliente circulando, y cuentan con una unidad de control que permite programar la temperatura a alcanzar y un sistema de retroalimentación para mantener la temperatura constante. Es una técnica fácil y barata que suele usarse en la fase de recalentamiento (3,21).

Todos estos métodos tienen como inconveniente que provocan vasoconstricción, y por tanto dificultan la pérdida de calor (3). Además, son menos efectivos que los invasivos a la hora de reducir la temperatura en los órganos diana (cerebro, corazón) (7).

Existen otros métodos como el ventilador, generalmente empleado junto a otras técnicas, y los gorros o cascos de refrigeración que apenas se usan por falta de investigación (3).

b) Métodos invasivos

1. Infusión de líquidos fríos intravenosos. Suelen infundirse entre 30-40 ml/kg de cristaloides (SSF al 0,9% o Ringer lactato) a una temperatura de 4ºC y una velocidad de 100 ml/h aproximadamente. Lo positivo de esta técnica es que es fácil, barata, rápida, segura, poco invasiva y se puede combinar con otras técnicas para una inducción más rápida. Como inconvenientes, es difícil mantener la temperatura constante con este método, hay pacientes que presentan intolerancia a la infusión rápida de volumen, y existe el riesgo de sobrecarga hídrica y edema agudo de pulmón en pacientes que presentan insuficiencia cardíaca, problemas renales, etc.
2. Catéter endovascular. Se logra reducir la temperatura corporal mediante la circulación de suero salino frío por el balón del catéter. El catéter lleva incorporado un sistema de retroalimentación por lo que se logra mantener la temperatura estable y reducir al mínimo las fluctuaciones (7). Al ser una técnica invasiva, conlleva complicaciones como la necesidad de personal cualificado para colocarlo y el retraso en el inicio de la inducción de la hipotermia.
3. Sistemas de circulación extracorpórea. Incluye métodos como el bypass o la hemofiltración. Se logra una reducción muy rápida de la temperatura, pero también presenta bastantes inconvenientes: es necesario canalizar una vía central con el riesgo que conlleva, se necesita personal cualificado y es un método caro, no disponible en todos los hospitales.
4. Lavado gástrico, vesical y rectal: se trata de infundir 500 ml de agua fría por una sonda nasogástrica (SNG) en caso del lavado gástrico, o 300 ml de Ringer lactato frío a través de una sonda si se hacen lavados vesicales. Es una técnica barata, pero hay que infundir el líquido manualmente, es difícil controlar la temperatura y en el caso del lavado gástrico hay riesgo de aspiración. Otra opción de la que hay menos estudios son los lavados con intercambios peritoneales fríos (3,21).
5. Existe también el enfriamiento intranasal, útil para la inducción, especialmente si se realiza en el ámbito extrahospitalario. Esta técnica consiste en introducir un catéter por cada fosa nasal y pulverizar hacia la nasofaringe una mezcla de un líquido refrigerante de rápida evaporación con oxígeno. Se trata de una superficie grande y muy vascularizada, cercana a la circulación cerebral. Con este método se consigue enfriar el cerebro rápidamente, antes que el resto del cuerpo, y por tanto se logra una neuroprotección más temprana (35,36). Otro método es el esofágico, más empleado para el mantenimiento. Consiste en un tubo de silicona con tres cámaras, y por dos de ellas se hace circular agua fría (37).

Por lo tanto, los métodos invasivos son los más efectivos y rápidos para lograr la hipotermia y mantener la temperatura objetivo. Sin embargo, debido a las complicaciones que pueden llevar consigo, el coste y la necesidad de recursos tanto materiales como humanos, los métodos más empleados son los no invasivos.

Generalmente se tiende a combinar varias técnicas. Por ejemplo, bolsas de hielo junto a líquidos IV fríos (esto permite trasladar al paciente a las pruebas necesarias). (3,7,20,21).

En la terapia con hipotermia inducida se distinguen tres fases:

1. Inducción

   Una vez decidido que se va a llevar a cabo esta terapia, debe inducirse lo más precozmente posible. Se suelen emplear bolsas de hielo junto a la infusión de líquidos fríos IV, lo que permite un descenso más rápido de la temperatura corporal.

2. Mantenimiento

   En esta fase el objetivo es mantener la temperatura corporal entre 32-36ºC, evitando fluctuaciones, durante 24h. Pueden emplearse métodos de superficie o invasivos que cumplan la condición de poder mantener la temperatura estable. Generalmente se emplean métodos que además permitan monitorizar la temperatura corporal de forma constante.

3. Recalentamiento

   Una vez pasadas las 24 horas se lleva a cabo el recalentamiento. Respecto a la velocidad de recalentamiento, las últimas guías europeas recomiendan hacerlo a una velocidad de 0,15-0,25ºC/h, hasta alcanzar una temperatura de 36,5-37ºC (21). Es importante evitar un recalentamiento rápido, ya que podría producir hipertermia de rebote, desequilibrio electrolítico y revertir el efecto de la HT, empeorando el daño cerebral (9). Para regresar a la normotermia bien se puede hacer de forma pasiva, simplemente retirando los métodos de enfriamiento, o de forma activa mediante mantas de aire caliente, si se han usado métodos de superficie, o infusión de líquidos IV calientes o los métodos endovasculares que se han usado para el enfriamiento en caso de haber usado técnicas invasivas.

   En esta fase hay que tener en cuenta que se produce vasodilatación y por tanto hipotensión, por lo que hay que vigilar la necesidad de administrar fluidos y corregir alteraciones hidroelectrolíticas (7,11,30,33).

La bibliografía no deja claro cuánto tiempo debe mantenerse la vigilancia de la temperatura una vez alcanzada la normotermia. Algunos artículos recogen que se debe controlar durante veinticuatro horas mínimo, y el ERC y la AHA recomiendan evitar la aparición de fiebre (>37,7ºC) durante las setenta y dos horas siguientes tras la RCE, en los adultos que se mantienen en coma tras la hipotermia (17,26). Para ello el ILCOR recomienda el tratamiento agresivo mediante medidas antitérmicas o antipiréticos (2,11,21).

La mayoría de los pacientes que han sufrido una PCR se encuentran en coma minutos después de la RCE. Uno de cada tres presenta recuperación de la conciencia retrasada (es decir, tras setenta y dos horas del fin de la HT y la suspensión de la sedación), una semana después de ingresar un 23% de los pacientes sigue en coma, y entre un 15-30% de los pacientes que tienen buen pronóstico despiertan entre 48h-10,12 días tras la suspensión de la sedación. Lo importante es establecer el diagnóstico funcional pronto, que diferencie entre despertar lento o daño irreversible, para poder adecuar el esfuerzo terapéutico. Para establecer este pronóstico se emplean la exploración clínica (escala Glasgow, reflejos pupilares y corneales), el electroencefalograma (en esta prueba la temperatura no influye, pero sí lo hacen los fármacos sedantes), los potenciales evocados (es la prueba más fiable), los biomarcadores (se analiza la enolasa especifica neuronal, NSE) y las pruebas de imagen (se realizará un TAC en caso de TCE,

lesión hemorrágica y para el diagnóstico temprano de lesión isquémica cerebral pasadas veinticuatro horas) (21).

La SEMICYUC recomienda evaluar el pronóstico neurológico a las setenta y dos horas de la recuperación de la circulación espontánea (3). En caso de que el paciente continúe en coma tras la suspensión de la sedación, se establecerá el pronóstico a las setenta y dos horas de alcanzar la normotermia (10).

7. PAPEL DE LA ENFERMERÍA EN LA HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

En la aplicación de la hipotermia terapéutica participa un equipo multidisciplinar, donde enfermería juega un papel esencial. Por un lado, se encarga de aplicar los cuidados propios de todos los pacientes ingresados en UCI. Por otro lado, enfermería es fundamental para la prevención y detección de complicaciones, ya que son los enfermeros los que están continuamente con el paciente. Es por ello que deben saber reconocer las complicaciones y cómo actuar ante ellas.

En primer lugar, enfermería se encarga de recibir al paciente en la UCI, monitorizarle y realizar técnicas como la inserción de vías venosas periféricas y los electrocardiogramas. Una vez decidida la inducción de la hipotermia, son los encargados de llevar a cabo la mayoría de las técnicas de inducción, como la colocación de bolsas de hielo, la infusión de líquidos IV o la colocación de la manta térmica. Durante todo el proceso deberán mantener un control estricto de la temperatura central y un adecuado manejo de las alarmas, para evitar fluctuaciones (3).

Durante el procedimiento, como se ha mencionado, deben llevar a cabo todas las medidas posibles para prevenir complicaciones y, en caso de que aparezcan, reconocerlas y actuar ante ellas. Una complicación frecuente en pacientes ingresados en la UCI es el desarrollo de úlceras por presión. Como primera medida de prevención se debe valorar, al ingreso y a diario, el riesgo de úlceras que tiene el paciente y el estado de la piel, utilizando escalas de valoración (Braden, Norton…) (38) y mediante el juicio clínico. Los cuidados deben incluir la higiene e hidratación de la piel, el uso de superficies especiales de manejo de la presión, la protección de prominencias óseas, protección de la piel frente a la humedad, especialmente en pacientes con incontinencia, y cambios posturales frecuentes junto al mantenimiento de una posición adecuada, evitando fuerzas de cizalla y fricción (39).

Resulta fundamental la prevención de infecciones nosocomiales en todos los pacientes en general, y en los sometidos a hipotermia terapéutica en particular, ya que presentan mayor riesgo de infección debido a que la hipotermia inhibe la respuesta inmune. Para ello se deben aplicar las medidas generales, como son el correcto lavado de manos, la asepsia al realizar las técnicas o manipular los catéteres, y mantener las vías y catéteres el mínimo tiempo necesario. Es importante comprobar periódicamente la permeabilidad de la sonda vesical (40).

Una de las infecciones nosocomiales con mayor prevalencia en la UCI es la neumonía asociada a la ventilación mecánica (41). Las principales recomendaciones para prevenirla incluyen mantener el cabecero de la cama elevado 30-45º y una correcta higiene de manos antes de manipular la vía aérea. Se debe realizar una higiene bucal adecuada, usando clorhexidina, y se recomienda la aspiración continua de las secreciones subglóticas. Es importante comprobar que el neumotaponamiento mantiene una presión de más de 20 cm H_2O y evitar los cambios programados de las tubuladuras, humidificadores y tubos traqueales. Lo ideal sería mantener la ventilación mecánica el mínimo tiempo necesario (40,42,43).

Otros cuidados relacionados con las complicaciones serían el control periódico de la glucemia y la administración de insulina en caso de hiperglucemia (10), la administración de líquidos IV y

vasopresores si el paciente presenta hipotensión (frecuente durante el recalentamiento), o la reposición de líquidos y electrolitos si presentase alteraciones hidroelectrolíticas (7).

Es necesario vigilar la aparición de escalofríos, que se pueden detectar mediante una electromiografía (11), y de convulsiones, que empeoran el pronóstico neurológico. Se administrará la medicación pautada en caso de que aparezcan. También es fundamental detectar y tratar las posibles hemorragias.

Una vez alcanzada la normotermia, es necesario el control exhaustivo de la temperatura central y la administración de antipiréticos de forma profiláctica para la prevención de la hipertermia de rebote (30).

La labor de enfermería es cuidar, y dentro de ese cuidado no podemos olvidar a la familia del paciente. La función del enfermero será acompañar durante el proceso, atendiendo a sus necesidades, manteniéndoles informados y resolviendo sus dudas, y proporcionando apoyo emocional y en la toma de decisiones.

8. CONCLUSIÓN

La PCR es un evento potencialmente reversible si se actúa rápidamente, aplicando las técnicas de RCP de forma rápida y eficaz. Estas maniobras, junto al desarrollo de la cadena de supervivencia, han logrado aumentar el número de pacientes que consiguen recuperar la circulación espontánea. Pero apenas ha mejorado la cifra de pacientes que logran sobrevivir tras ingresar en el hospital ni la de los pacientes que sobreviven sin secuelas neurológicas. Para alcanzar mejoras en los resultados de estos pacientes es necesario centrar ahora el foco de atención en los cuidados postresucitación, con el objetivo de proporcionar cuidados de forma activa y orientados a objetivos, que permitan una mejor recuperación. Estos cuidados incluyen varias técnicas, entre las que destaca la hipotermia terapéutica, que mediante la reducción de la temperatura corporal central ha demostrado mejorar los resultados neurológicos. A pesar de la existencia de evidencia científica que avala los beneficios de esta técnica, la falta de consenso en cuanto a los distintos aspectos de este método, como los criterios de inclusión o cuál es el método de inducción ideal, lleva a la infrautilización de esta herramienta, que debido a la falta de protocolos queda a criterio del profesional responsable del paciente.

Teniendo en cuenta la alta incidencia de la PCR y de las secuelas neurológicas en los supervivientes, y considerando la pérdida de calidad de vida del paciente y el impacto familiar, social y económico que estas suponen, resulta necesario impulsar la investigación y el uso de todas aquellas técnicas que puedan ayudar a mejorar en mayor o menor medida los resultados neurológicos. En este trabajo en concreto se aborda la hipotermia terapéutica, que ha demostrado ser una técnica útil, sencilla y factible de llevar a cabo y que resulta costo-efectiva. Es necesario investigar más este campo para poder llegar a un consenso sobre todos los aspectos de la técnica y así crear protocolos para lograr su implementación de forma generalizada, logrando que se convierta en una parte más del tratamiento estandarizado que se aplica a estos pacientes.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte. Año 2020. INE. 2021.

2. Irigoyen Aristorena MI, Yagüe Gastón A, Roldán Ramírez J. Trayectoria clínica de hipotermia terapéutica posparada cardiaca. Enferm Intensiva. 2010;21(2):58–67.

3. Lázaro Paradinas L. Conocimiento enfermero sobre hipotermia inducida tras parada cardiorrespiratoria: revisión bibliográfica. Enferm Intensiva. 2012;23(1):17–31.

4. Conejo Pérez MN. Hipotermia terapéutica extrahospitalaria. Una revisión sistemática. NURE Investig [Internet]. 2012;9(59):1–10. Available from: http://www.nureinvestigacion.es/OJS/index.php/nure/article/view/586

5. Rosell-Ortiz F, Escalada-Roig X, Fernández del Valle P, Sánchez-Santos L, Navalpotro-Pascual JM, Echarri-Sucunza A, et al. Out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) attended by mobile emergency teams with a physician on board. Results of the Spanish OHCA Registry (OSHCAR). Resuscitation. 2017;113(4):90–5.

6. Arrich J, Holzer M, Havel C, Müllner M, Herkner H. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database Syst Rev. 2016;2016(2).

7. Martín-Hernández H, López-Messa JB, Pérez-Vela JL, Molina-Latorre R, Cárdenas-Cruz A, Lesmes-Serrano A, et al. Manejo del síndrome posparada cardíaca. Med Intensiva. 2010;34(2):107–26.

8. SEMICYUC. La cadena de supervivencia [Internet]. Plan Nacional de RCP. 2012. p. 1–2. Available from: http://www.semicyuc.org/sites/default/files/la_cadena_de_supervivencia_de_la_semicyuc.pdf

9. Alshimemeri A. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Ann Card Anaesth. 2014;17(4):285–91.

10. Sunde K. Therapeutic hypothermia in cardiac arrest. Rev Española Cardiol. 2013;66(5):346–9.

11. Kirkegaard H, Taccone FS, Skrifvars M, Søreide E. Postresuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest: clinical update and focus on targeted temperature management. Anesthesiology. 2019;131(1):186–208.

12. Kim F, Carlbom D. Hipotermia terapéutica para el paro cardiaco: sí, podemos. Rev Española Cardiol. 2009;62(7):726–8.

13. A. Bernard S, W. Gray T, D. Buist M, M. Jones B, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermmia. N Engl J Med. 2002;346(8):557–63.

14. The Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med. 2002;346(8):549–56.

15. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW, Kloek WGJ, Billi J, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation. 2003;57(3):231–5.

16. P. Suffoletto B, D. Salcido D, J. Menegazzi J. La hipotermia prehospitalaria en pacientes con parada cardíaca extrahospitalaria: una encuesta de la National Association of Emergency Medical Services Physicians. Prehospital Emerg care. 2008;1(2):171–8.

17. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, Friberg H, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. Resuscitation. 2021;161(2021):220–69.

18. Magaldi M, Fontanals J, Moreno J, Ruiz A, Nicolás JM, Bosch X. Supervivencia y pronóstico neurológico en paradas cardiorrespiratorias extrahospitalarias por ritmos desfibrilables tratadas con hipotermia terapéutica moderada. Med Intensiva. 2014;38(9):541–9.

19. Navarro-Vargas JR, Díaz JL. Síndrome posparo cardíaco. Rev Colomb Anestesiol [Internet]. 2014;42(2):107–13. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2014.01.001

20. Delhaye C, Mahmoudi M, Waksman R. Hypothermia therapy: neurological and cardiac benefits. J Am Coll Cardiol. 2012;59(3):197–210.

21. Ferrer Roca R, Sánchez Salado JC, Chico Fernández M, García Acuña JM, Lesmes Serrano A, López de Sá E, et al. Manejo con control de temperatura en los cuidados posparada cardiaca: documento de expertos. Med Intensiva. 2021;45(3):164–74.

22. Taccone FS, Picetti E, Vincent JL. High quality targeted temperature management (TTM) after cardiac arrest. Crit Care. 2020;24(6):1–7.

23. García J, Jiménez Brítez G, Flores Umanzor E, Mendieta G, Freixa X, Sabaté M. Eventos trombóticos y hemorrágicos después de una intervención coronaria percutánea tras parada cardiaca extrahospitalaria con y sin hipotermia terapéutica. Rev Española Cardiol. 2019;72(5):421-35.

24. Shah N, Chaudhary R, Mehta K, Agarwal V, Garg J, Freudenberger R, et al. Therapeutic Hypothermia and Stent Thrombosis: A Nationwide Analysis. JACC Cardiovasc Interv. 2016;9(17):1801–11.

25. Ramiro JI sabell., Kumar A. Updates on management of anoxic brain injury after cardiac arrest. Mo Med. 2015;112(2):136–41.

26. M. Berg K, P. Nolan J. Adult Advanced Life Support 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2020;142(1):1–48.

27. P. Nolan J, Fran Hazinsky M. Executive Summary. 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2020;142(1):1–26.

28. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted Temperature Management at 33°C versus 36°C after Cardiac Arrest. N Engl J Med. 2013;369(23):2197–206.

29. Nielsen N, Wetterslev J, Al-Subaie N, Andersson B, Bro-Jeppesen J, Bishop G, et al. Target temperature management after out-of-hospital cardiac arrest - A randomized, parallel-group, assessor-blinded clinical trial - Rationale and design. Am Heart J [Internet]. 2012;163(4):541–8. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2012.01.013

30. Tejedor AV. Hipotermia terapéutica: ¿lo dejamos? Rev Española Cardiol. 2015;15(D):20–4.

31. Lopez-De-Sa E. ¿Qué hacer con los supervivientes a una parada cardíaca? ¿Inducir hipotermia o basta evitar la hipertermia? Rev Española Cardiol. 2015;68(5):369–72.

32. Pérez-Vela JL. Hipotermia terapéutica tras la parada cardiaca. Rev electrónica Med intensiva. 2008;8(12).

33. Álvarez Escudero, N., Pascual Fernandez M. Hipotermia terapéutica inducida en el paciente crítico: calidad en los cuidados de enfermería. Rev la Soc española enfermería urgencias y emergencias. 2015;45.

34. López-Messa JB. Hipotermia terapéutica tras la parada cardíaca. ¿Y ahora qué? Rev electrónica Med Intensiva. 2013;

35. Abou-Chebl A, Sung G, Barbut D, Torbey M. Local brain temperature reduction through intranasal cooling with the rhinochill device: Preliminary safety data in brain-injured patients. Stroke. 2011;42(8):2164–9.

36. Castrén M, Nordberg P, Svensson L, Taccone F, Vincent JL, Desruelles D, et al. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: A randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal cooling effectiveness). Circulation. 2010;122(7):729–36.

37. Hegazy AF, Lapierre DM, Butler R, Martin J, Althenayan E. The esophageal cooling device: A new temperature control tool in the intensivist's arsenal. Hear Lung J Acute Crit Care [Internet]. 2017;46(3):143–8. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.hrtlng.2017.03.001

38. Pancorbo P, García F, Soldevilla J, Blasco C. Documento técnico GNEAUPP nº XI "Escalas e instrumentos de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión" [Internet]. Gneaupp. 2009. 1–120 p. Available from: http://gneaupp.es/app/adm/documentos-guias/archivos/81_pdf.pdf

39. Baron Burgos MM, Benítez Ramírez MM, Caparrós Cervantes A, Escarvejal López ME, Martín Espinosa MT, Moh Al-Lal Y, et al. Guía para la prevención y manejo de las UPP y heridas crónicas [Internet]. Ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad. 2015. Available from: http://www.ingesa.msssi.gob.es/estadEstudios/documPublica/Guia_prevencion_UPP.htm

40. Palomar M, Alvarez Lerma F, Olaechea P, Insausti J, López Pueyo MJ. Estudio nacional de vigilancia de infección nosocomial en servicios de medicina intensiva [Internet]. Ministerio de sanidad y política social. 2012. Available from: http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/Informe ENVIN-UCI 2012.pdf

41. Sociedad Española de Medicina Preventiva SP e H. Estudio EPINE-EPPS nº 31: 2021. 2021.

42. Álvarez-Lerma F. Neumonía Zero. Protocolo de prevención de las neumonías relacionadas con la ventilación mecánica en las UCI españolas. Ministerio de Sanidad Política social e Igualdad. 2011.

43. Palanca Sánchez I, Esteban de la Torre A, Elola Somoza J. Unidad de cuidados intensivos. Estándares y recomendaciones. Ministerio de sanidad y política social. 2010.