



**Universitat de les
Illes Balears**

Títol: **BENEFICIOS DE LA HIPOTERMIA TERAPÉUTICA EN EL SÍNDROME
POSPARADA**

NOM AUTOR: JOAN BATLE SEBASTIÀ

DNI AUTOR: 43157391F

NOM TUTOR: JOAN ERNEST DE PEDRO

Memòria del Treball de Final de Grau

Estudis de Grau d'infermeria

Paraules clau: Hipotermia, Hipotermia inducida, Paro cardíaco, Cardiac arrest, Therapeutic Hypothermia

de la
UNIVERSITAT DE LES ILLES BALEARS

Curs Acadèmic: 2013-2014

Cas de no autoritzar l'accés públic al TFG, marqui la següent casella:

ÍNDICE

Resumen.	Pagina 3
Palabras clave.	Pagina 3
Introducción.	Pagina 4
Objetivos.	Pagina 6
Estrategia de búsqueda bibliográfica.	Pagina 6
Resultados.	Pagina 7
Discusión.	Pagina 9
Conclusión.	Pagina 19
Bibliografía.	Pagina 20
Anexos.	Pagina 22

Resumen

La parada cardiorespiratoria (PCR) es un problema de gran magnitud en la sociedad actual debido a la alta mortalidad y a los problemas neurológicos derivados de la hipoxia tisular provocada. Para contrarrestar la hipoxia tisular, provocada por la parada cardiorespiratoria, actualmente, se está utilizando la hipotermia inducida o terapéutica (HT) debido a sus beneficios: descenso en la demanda de oxígeno y glucosa celular, una bajada de la frecuencia cardíaca y una mejor perfusión coronaria y miocárdica.

La utilización de dicha técnica debe ser realizada de forma gradual y con una tecnología que permita mantener controlado al paciente en todo momento para actuar inmediatamente y corregir posibles complicaciones derivadas del frío.

Las técnicas a utilizar para conseguir la HT pueden ser: técnicas invasivas (sueroterapia enfriada a 4°C, lavados nasales, gástricos o rectales) y no invasivas (mantas conectadas a circulación de aire frío, inmersión en agua fría, sistema de almohadillas conectado a una maquina,...). Para el enfriamiento deberemos mantener el paciente monitorizado, sedado y relajado para mantener la comodidad del paciente y conocer su estado físico continuamente.

Esta técnica está constituida por cuatro fases: fases de inducción, fase de mantenimiento, fase de recalentamiento y fase de estabilización, en cada fase se realizan diferentes técnicas y el papel enfermero es diferente, por lo que el personal enfermero deberá estar formados en dicha técnica para el reconocimiento precoz de cambios en el estado del paciente y las actuaciones que deberá realizar en cada una de las fases.

Palabras clave

- Hipotermia
- Hipotermia inducida
- Paro cardíaco
- Cardiac arrest
- Therapeutic Hypothermia

Introducción

La parada cardiorespiratoria se define como el cese total de la contracción miocárdica del corazón provocando un daño neurológico debido a la hipoperfusión cerebral e hipoxia celular que se produce durante la parada. (Irigoyen MI, 2012) (Castrejón S, 2009)

Esta situación fisiopatológica se conoce cómo síndrome posparada, y engloba cuatro conceptos clave: patología precipitante, daño producido por la isquemia, disfunción miocárdica y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. (Paradinas, 2012)

La hipotermia se define como el descenso de la temperatura corporal inferior a 35°C, este descenso entraña una serie de cambios fisiológicos que alteran el funcionamiento del organismo. Estos cambios en situaciones “normales” son dañinos para el organismo y deberían ser corregidos, por el contrario si este descenso de la temperatura corporal, hasta los 32°C, se realiza de forma controlada, tiene efectos beneficiosos para el organismo. (Sunde, 2013)

En este caso definimos el descenso de la temperatura controlado como hipotermia terapéutica o inducida. Esta técnica es muy utilizada en cirugía cardíaca, especialmente en la unidad de cuidados intensivos.

Los beneficios de dicha técnica derivan de la disminución de la demanda de oxígeno tisular, se calcula que por cada grado que bajamos el metabolismo celular se enlentece aproximadamente un 6%, que ejerce una protección de órganos vitales (corazón, cerebro y riñones), la bajada de la frecuencia cardíaca, la mejora en la perfusión coronaria y miocárdica. (Sunde, 2013) (Paradinas, 2012) (Bautista, 2013)

La utilización del frío tiene sus inicios en la época de Hipócrates, donde se utilizaba para el control de hemorragias y analgesia. Aunque no es hasta el s.XIX cuando aparecen los primeros estudios de la hipotermia terapéutica en humanos. (Elena GF)

A partir de entonces, y gracias al avance tecnológico, podemos utilizar la hipotermia moderada o terapéutica como tratamiento de situaciones donde se da un bajo gasto cardíaco, siempre y cuando el paciente sea candidato a dicha técnica.

En la actualidad la parada cardíaca es un problema de primera dimensión ya que sólo en España se producen aproximadamente 24.000 casos anuales extrahospitalarios por los 275.000 que se producen en Europa cada año. Hay que tener en cuenta que esta patología conlleva una baja supervivencia, alrededor del 30% en para presenciada y asistido inmediatamente en medio hospitalario y se asocia a patologías neurológicas, que derivan de la hipoxia por la hipoperfusión tisular. (JL, 2008)

En una parada extrahospitalaria el porcentaje es muy variable, entre el 16-32% en los casos presenciados. Es por ello, que actualmente se hace un especial hincapié en el concepto de cadena de supervivencia. Esta cadena engloba cuatro conceptos interdependientes, un reconocimiento precoz de la sintomatología junto con la demanda asistencial, proceder a técnicas de RCP de forma precoz, realizar desfibrilación temprana junto con un soporte vital avanzado y por último realizar los cuidados postresucitación para restaurar la calidad de vida del paciente. (RCP, 2011) (RCP, Soporte Vital Avanzado. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. , 2011)

El concepto de hipotermia inducida se asienta en este último eslabón, o incluso podría llegar a considerarse el quinto escalón de la cadena de supervivencia, para evitar un daño neurológico severo. Varios estudios ratifican que hasta un 64% de los supervivientes de una PCR pueden llegar a presentar secuelas neurológicas graves por el daño cerebral causado. Se calcula que la gran mayoría de los pacientes que se recuperaban tras la PCR a los seis meses fallecían por el daño neurológico derivado de la hipoperfusión cerebral.

Si además de la cadena de supervivencia se aplica en el cuarto, o quinto, eslabón (cuidados post resucitación) la hipotermia terapéutica, existen diferentes estudios (Oddo et al, Belliard et al, Bernard et al, Castrejón et al) que demuestran que el índice de supervivencia aumentaría hasta el 60% de los casos en aquellos pacientes que se ha aplicado dicha técnica. (Castrejón S, 2009) (Oddo M, 2006)

Aun conociendo los beneficios de la aplicación de la hipotermia terapéutica, es una técnica difícil de implantar debido a que no asegura la supervivencia de los pacientes en el 100% de los casos, al igual que si no aplican la técnica. El personal enfermero no está formado en la técnica y no existen recursos suficientes en todos los hospitales para realizarla. Por último y debido a los anteriores conceptos, no existen políticas institucionales ni protocolos de actuación en los centros hospitalarios. (Francis Kim)

Objetivos

- Explicar la importancia de introducir como técnica la hipotermia terapéutica.
- Identificar sintomatología a vigilar así como las posibles complicaciones que pueden surgir de la aplicación de Hipotermia Terapéutica.

Estrategia de búsqueda bibliográfica

Para llevar a cabo la revisión bibliográfica del trabajo de fin de grado se ha realizado una búsqueda en las siguientes bases de datos, revistas, sociedades y metabuscadores:

- Pubmed.
- Medline.
- Google academic.
- Elseiver.
- SEMICYUC
- SEMES
- Revista española de cardiología.
- Revista de emergencias médicas.
- Enfermería intensivista.

Con las siguientes palabras clave:

- Hipotermia
- Hipotermia inducida
- Paro cardíaco
- Cardiac arrest

- Therapeutic Hypothermia

Y los siguientes cruces:

- Hipotermia AND Paro cardiaco.
- Hipotermia inducida AND Paro cardiaco
- Hipotermia inducida OR Hipotermia AND Paro cardiaco
- THERapeutic Hypothermia AND Cardiac arrest

Se aceptaron todos aquellos artículos escritos en castellano e inglés, con un máximo de 10 años de antigüedad y enfocados a pacientes adultos.

Resultados

Estudio HACA y Bernard et al, analizan un conjunto de pacientes con recuperación de la circulación tras una PCR con ritmo inicial de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso. Se crearon dos grupos, un grupo control y otro tratado mediante HT a 33°C. En ambos estudios se observaron mejorías en el grupo de pacientes tratados con HT respecto al grupo control. Se concluyó que existe una relación entre la HT y una mejor recuperación neurológica al alta y tras los 6 siguientes meses. (Paradinas, 2012) (H. Martín-Hernández, 2009) (JL, 2008)

ILCOR publica en sus recomendaciones de 2005 una guía de recomendaciones de aplicación de HT tras una PCR en las que aconseja una hipotermia de 32-33°C durante 12-24h en pacientes adultos, en situación de coma tras la recuperación de la circulación no sólo si el ritmo inicial era fibrilación ventricular, sino en todos. Esto es debido a que el daño neurológico se da en todas las PCR, aunque en aquellos ritmos no desfibrilables existe un menor grado de supervivencia y un peor pronóstico. (Sunde, 2013) (Paradinas, 2012) (Francis Kim)

Castrejón S, Cortés M, Salto ML, Benítez LC, Rubio R, Juárez M, et al, realizan un estudio donde se analizan un total de 30 pacientes, 10 tratados con HT y 20 pacientes donde no se aplicó HT. Concluyeron que el 56% de los pacientes sobrevivieron con HT y de estos, el 60%

demostraron mejoras significativas en su valoración neurológica. Por lo contrario en los pacientes del grupo control tan solo sobrevivieron alrededor del 30%. (Castrejón S, 2009)

En España, SEMICYUC publica recomendaciones relacionadas con la HT, similar a las expuestas por la European Resuscitation Council. Estas recomendaciones establecen que la HT debe formar parte de una estrategia terapéutica estandarizada y global. Por tanto, la HT se establece como recomendación de las guías nacionales e internacionales. (LV, 2011)

Oddo et al, presenta un estudio con 109 pacientes tras una PCR y su posterior recuperación de la circulación espontánea y tratados con HT. Concluyen que la HT realizada en el servicio de urgencias o UCIs puede implementarse con éxito y un gran beneficio debido a que de los 109 pacientes tan solo variaba el número de supervivientes en cuanto al tiempo transcurrido entre la PCR y la atención médica. El 3% sobrevivía si el tiempo transcurrido era superior a 25 minutos y el 65% si el tiempo transcurrido era inferior. (JL, 2008)

Dumas et al, realizan una gran cohorte, con una recopilación de 1145 pacientes estudiados durante los años 2000 y 2009, y declaran que encuentran beneficios neurológicos en aquellos pacientes sometidos a una HT con un ritmo inicial de fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso, pero no se asocia directamente una mejora neurológica en pacientes con un ritmo no desfibrilable. (Paradinas, 2012)

Oddo et al, en un trabajo de recogida de datos durante dos años, 2002 hasta 2004, exponen los beneficios identificados en un grupo tratado con HT, con ritmo inicial de fibrilación ventricular, frente a un grupo control. Se observa una supervivencia con una situación neurológica favorable del 56% en el grupo tratado con HT frente al 26% del grupo con cuidados estándar. Por lo contrario, no existe una diferencia significativa en aquellos pacientes que presentan un ritmo no desfibrilable en el momento de la PCR (asistolia y actividad eléctrica sin pulso). (Paradinas, 2012)

Actualmente el estudio de Target Temperature Management After Cardiac Arrest, es un ensayo multicéntrico en el que se incluirán a 900 pacientes y que consistirá en comparar la asistencia estándar tras la reanimación con la temperatura de 33°C frente a la de 36°C durante 24h en pacientes supervivientes de una parada cardíaca y en coma, con independencia de su ritmo cardíaco inicial. (Niklas Nielsen, 2013)

Discusión

Durante una parada cardiorespiratoria (PCR), se produce un cese de la contracción miocárdica seguido de una hipoperfusión hacia el organismo, esa hipoperfusión ocasiona una falta de oxígeno y glucosa hacia las células provocando una muerte celular por hipoxia. Esta hipoxia afecta al organismo en general, pero especialmente al cerebro, corazón, hígado y riñones, órganos indispensables para el funcionamiento del organismo. (JL, 2008)

Diferentes autores definen la fisiopatología de la parada cardíaca y de su posterior reanimación como el “síndrome posparada” (SPP), Neumar et al, describen la fisiopatología del SPP como una entidad clínica consecuente de la aplicación de maniobras de RCP, que engloba: el episodio precipitante causante de la PC y de una isquemia corporal global; y la reperfusión conseguida por la RCP exitosa, que origina una reperfusión general que produce daños adicionales sobre el organismo. (H. Martín-Hernández, 2009) Es el resultado, por tanto de:

- La persistencia de la enfermedad precipitante; principal efecto que habrá que corregir para conseguir la reanimación.
- El daño neurológico consecuente a la isquemia; que desencadena una serie de reacciones en cascada potenciando ese daño: acidosis láctica, interrupción de la homeostasis del calcio, liberación de aminoácidos excitatorios, generación de óxido nítrico, productos metabólicos del ácido araquidónico, formación de radicales libres, patología en las cascadas de proteasas, peroxidación lipídica de la membrana neuronal, liberación de citoquinas, bradicininas e infiltración de macrófagos, activación de la muerte celular, y pérdida de autorregulación cerebral según la presión arterial sistémica, entre otras.
- La disfunción miocárdica, sistólica y diastólica; producida por la depleción de depósitos de alta energía, y encharcamiento de calcio en el citoplasma de los miocitos.
- El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; produciendo una fisiología similar a la sepsis.

(Sunde, 2013) (Paradinas, 2012)

Tras una PCR extrahospitalaria las probabilidades de supervivencia se van reduciendo cada minuto transcurrido, por eso decimos que la supervivencia tras una PCR es una variable tiempo dependiente, aún llegando con vida al hospital, aproximadamente el 70%, no sobreviven los seis meses siguientes a la PCR. Esto está relacionado con el daño neurológico producido durante el paro cardíaco.

Hasta hace pocos años no se empezó a hablar de la cadena de supervivencia, esta consiste en una detección precoz de la sintomatología, realización inmediata de una RCP básica, seguido de una desfibrilación precoz junto con un soporte vital avanzado y los siguientes cuidados post resucitación. Este último punto, cuidados post resucitación, contemplan todas aquellas acciones que se realizan al paciente para mantener su confortabilidad y evitar un empeoramiento de la situación. (Noelia Bouzas Cruz, 2013) (RCP, 2011) (Eduardo MR)

Desde hace varios años se viene describiendo la hipotermia terapéutica (HT), descenso de la temperatura corporal, hasta los 32°C durante 12-24h, que utilizada de forma correcta y controlada nos permite obtener unos beneficios para el organismo, principalmente de protección neurológica, tras una parada cardiorespiratoria en un humano. (Sunde, 2013) (Paradinas, 2012)

Este concepto de HT se debe de introducir en el último eslabón de la cadena de supervivencia, debido a su intención de mejora neurológica del paciente. (López Unanua M., 2012)

Aun habiendo demostrado en diferentes estudios (HACA, Bernard et al, ...) los beneficios que conlleva la aplicación de HT en pacientes post parada cardíaca, no se corrobora ni se asegura que esta técnica sea 100% efectiva, por lo que a pesar de las recomendaciones descritas por European Resuscitation Council (ERC) (Resuscitation., 2010), American Heart Association (AHA) (association, 2010) y de International Liaison Committe on Resuscitation (ILCOR) (Resuscitation, 2010) sobre la realización de HT en un SPP aconsejando una actuación guiada, la realidad actual es que tan solo una minoría de los profesionales aplican estas medidas sugeridas debido a la inexistencia de protocolos en las instituciones sanitarias. (JL, 2008)

Actualmente existen diferentes métodos para conseguir el descenso de la temperatura corporal, divididas en dos principios diferentes:

La convección, que consiste en la bajada de la temperatura mediante corrientes de aire aplicadas en la superficie corporal del paciente con un ventilador o aire frío. Es el método más económico pero el que conlleva mayores problemas, no controlamos el descenso gradual de la temperatura y producen una gran incomodidad al paciente, requiriendo altas dosis de sedación.

Por otro lado tenemos la conducción, basada en la transferencia de calor por el contacto entre dos objetos. Existen diferentes formas, tales como aplicar bolsas de hielo sobre la superficie del paciente, lavados de suero fisiológico frío a través de la sonda nasogástrica, esta técnica es muy poco habitual debido a que puede desencadenar cuadros vasovagales que pueden resultar fatales en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Por último tenemos el método más utilizado actualmente en la sanidad por su fácil utilización y por la seguridad para el paciente. Se trata de la utilización de mantas térmicas hechas de material plástico que se adhieren a la superficie del paciente en muslos, abdomen y espalda. Están conectados a un sistema de circulación continua de agua y estas a una máquina refrigeradora que permite el control continuo y el mantenimiento de una temperatura corporal. (Ga, C, & V., 2006) (JL, 2008) (Paradinas, 2012) (Bautista, 2013)

Estos métodos presentan una desventaja, y es la provocación de temblores, tiritonas, que deberán ser calmadas mediante sedación y/o relajación.

No obstante, la utilización de HT no se realiza en todos los pacientes que recuperan la circulación tras una parada cardiorespiratoria. Existen criterios de inclusión y exclusión para ser candidato a la aplicación de HT.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Parada cardíaca posterior a una fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso.	Inestabilidad hemodinámica a pesar de las medidas de reanimación.
Intervalo de tiempo no superior a 15min desde la PCR hasta la primera asistencia con soporte vital avanzado.	Estado de coma, después de la recuperación de la circulación, debido a otras causas.
Tiempo menor de 60 minutos desde la PCR y la restauración de la circulación espontánea.	Enfermedad terminal previa al paro cardíaco.
Edad comprendida entre 18 y 75 años.	Embarazo.
	Septicemia.
	Hipoxemia (SatO2 menos de 85%) con apoyo ventilatorio máximo.
	Traumatismo craneoencefálico grave o lesión neurológica irreversible.
	Edad inferior a 18 años y superior a 75.

(LV, 2011) (JL, 2008) (Paradinas, 2012) (Bautista, 2013) (H. Martín-Hernández, 2009)

Entre los beneficios de la HT encontramos:

Efectos metabólicos, la reducción de la temperatura en 1°C, aproximadamente, disminuye el metabolismo tisular en un 8%, es decir, baja la demanda y necesidad de oxígeno y glucosa por parte de las células y ocasiona una mayor duración de vida celular con el oxígeno y glucosa de la sangre sin movimiento.

Efectos hemodinámicos, provoca una disminución de la frecuencia cardíaca, en caso de una situación post PCR ayuda a proteger el corazón evitando un esfuerzo por parte del mismo. Produce una vasoconstricción refleja, aumentando la TA.

Efectos en el tejido encefálico, disminuye la hipertensión intracraneal y el edema cerebral en lesiones traumáticas o isquémicas al estabilizar la membrana celular. En una PCR puede provocar un efecto contraproducente debido a la vasoconstricción cerebral que provoca,

debido a que nos interesa mantener una vasodilatación cerebral para que exista una buena perfusión sanguínea en el cerebro. En traumatismos craneoencefálicos la aplicación de hipotermia está en controversia. (Paradinas, 2012)

Todos estos efectos beneficiosos de la HT nos ayudan a mantener una longevidad celular con un bajo aporte energético (oxígeno y glucosa) y en una situación de bajo gasto cardíaco. Todos estos beneficios provocan una protección celular que resultará con una mejora neurológica tras la PCR y a los 6 meses al alta.

Por otro lado, la aplicación de la hipotermia provoca desajustes en el organismo que pueden provocar la muerte, por lo que, como enfermeros, deberemos conocer y vigilar.

(Sunde, 2013) (Bautista, 2013)

Efectos secundarios de la HT:

Aumento del tono muscular y temblores, estos responden a la defensa del organismo para generar calor, aumentando el metabolismo y el consumo de oxígeno. Además de resultar poco confortable para el paciente. Por ello deberemos hacer uso de una sedación profunda junto con relajantes musculares.

Aumento del tono vascular por vasoconstricción, este aumento de la postcarga cardíaca puede ser contraproducente en corazones enfermos aumentando el consumo de oxígeno por parte del miocardio.

Alteraciones cardíacas, inicialmente se produce una taquicardia sinusal que evoluciona a bradicardia con el paso del tiempo. Al alcanzar temperaturas cercanas a los 31°C aumenta el riesgo de arritmias cardíacas.

Se produce una hipovolemia derivada de la poliuria que se da por la hipotermia.

Durante la fase de enfriamiento se produce una hipopotasemia por la entrada del ión en el interior de la célula, al contrario que durante la fase de recalentamiento que se produce una hiperpotasemia por la salida del ión al compartimiento extracelular.

Hiperglucemia debido a la disminución de la secreción de insulina provocada por la hipotermia.

Aumenta el tiempo de protombina y se da una alteración de la función plaquetaria, provocando sangrados en zonas delicadas como lugares de punción o vías aéreas altas por intubación orotraqueal.

Alteración del sistema inmune, favoreciendo las infecciones. Se recomienda el uso de antibioterapia en pacientes sometidos a HT.

(Sunde, 2013) (Bautista, 2013)

Descripción de la técnica:

1. Inducción: es el período comprendido desde la llegada del paciente al servicio hasta conseguir la temperatura objetivo, 32°C, mediante el método de enfriamiento más útil. El paciente deberá estar monitorizado continuamente durante todo el proceso de HT para controlar las posibles complicaciones. Se recomienda que el descenso de la temperatura se realice de forma continua a una velocidad relativa de 1-1'3°C a la hora. Un descenso brusco no controlado conlleva una peor situación del paciente. (JL, 2008)

a. Monitorización:

- i. Frecuencia cardíaca
- ii. Tensión arterial.
- iii. Presión venosa central.
- iv. Frecuencia respiratoria.
- v. Saturación de oxígeno.
- vi. Glucemia capilar.
- vii. Temperatura:
- viii. Control hidroelectrolítico, mediante sondaje vesical.
- ix. Activación del protocolo de úlceras por presión.
- x. Exploración física y neurológica. Podría ser necesaria la monitorización de nivel de consciencia mediante Bis. Dimensión de las pupilas.

2. Mantenimiento: esta fase abarca desde la llegada a la temperatura objetivo hasta pasadas 12-24h o incluso sobrepasando las 24h si el motivo de PCR es asfíxia.

a. Monitorización:

- i. Activar protocolo contra neumonía asociada a ventilación mecánica.
 1. Cabecero a 30°, comprobación de la presión del neumotaponamiento, aspiración si precisa e higiene bucal.
- ii. Valoración de la piel y cambios posturales. Vigilancia especial en zonas de alta presión, ya que el riesgo es elevado debido a la hipoperfusión capilar provocada por la hipotermia y la relajación muscular.
- iii. Valoración de signos de infección y sangrado, su aparición deberá ser corregida mediante antibioterapia en caso de infección y mediante una transfusión plasmática en caso de sangrado. Importante realizar analíticas de sangre para observar los niveles plaquetarios.
- iv. Vigilar y mantener dosis correctas de sedación y relajación para evitar la incomodidad del paciente. Se ajustará la dosis dependiendo de la presencia o ausencia de temblores, movimiento espontáneos o mioclonias.
- v. Cuidado ocular y de los párpados mediante administración de gotas humectantes cada 8h.
- vi. Estricta vigilancia de la temperatura corporal central, mantenida constantemente en los límites marcados para evitar arritmias malignas (en caso de temperatura inferior a 31°C y superior a 34°C por la liberación de potasio intracelular)
- vii. Control de la hipoventilación, los pacientes sometidos a HT deben mantener unos niveles altos de PCO₂, entre 40 y 50 mmHg. Toda situación de hipoventilación con PCO₂ menor de 35mmHg se convierte en una situación de riesgo ya que puede producir una hipoperfusión cerebral con daño isquémico cerebral.

3. Recalentamiento: una vez transcurrido el tiempo necesario a una temperatura inferior a 33°C, se inicia la fase de recalentamiento progresivo y controlado para alcanzar una temperatura que rondará los 37°C en 12h, es decir, 0'33°C cada hora. En esta fase se recomienda el mismo método de recalentamiento utilizado para el enfriamiento.
 - a. Monitorización:
 - i. Valoración térmica continuada, para controlar una posible subida brusca.
 - ii. ECG continuo. En esta fase de recalentamiento se produce una hiperpotasemia debido a la salida del potasio intracelular al espacio extracelular, pudiendo provocar arritmias cardíacas.
 - iii. Control de la tensión arterial continua, debido a la vasodilatación provocada por el aumento de temperatura pueden producirse cuadros vasovagales.

4. Estabilización térmica: consideramos este periodo el comprendido entre la consecución de la normotermia, 37°C, y las 12 horas posteriores. En las primeras 3 horas del periodo el paciente se mantiene igual que en la fase 3. Pasadas estas primeras horas se administra una pauta antitérmica y se retiran los métodos utilizados para el mantenimiento de la temperatura. Posteriormente a las 6h de la normotermia se procede a retirar la pauta de relajación, procediendo a la valoración de temblores o movimientos involuntarios con la escala de valoración "The Besdside Shivering Assessment Scale". (Paradinas, 2012) (JL, 2008) (Castrejón S, 2009) (Irigoyen MI, 2012) (H. Martín-Hernández, 2009) (Noelia Bouzas Cruz, 2013) (ver anexo 1.-)

Complicaciones durante las diferentes fases	Complicaciones potenciales	Acción correctora
Inducción	Hipovolemia Hipopotasemia Temblores y mioclonias Vasoconstricción Taquicardia Hipertensión Hiperglucemia.	Reposición de líquidos y electrolitos. Relajación muscular Terapia anticonvulsiva Valoración hemodinámica Hipotensores Control glucémico
Mantenimiento	Poliuria Bradicardia Hipotensión Arritmias cardíacas Alcalosis metabólica Lesiones cutáneas	Maniobras de resucitación si PCR por arritmias No hiperventilación. Control de PaCO ₂ Valoración de la piel cada 4h
Recalentamiento	Hiperpotasemia Hipoglucemia Temblores	Valoración analítica Control glucémico Mantener relajación muscular.
Estabilización térmica	Temblores Hipertermia	Mantener relajación muscular Antitérmicos Medidas físicas antitérmicas
Comunes en todas las fases	Coagulopatía Inmunosupresión Íleo paralítico	Valorar signos de sangrado Medidas de asepsia estrictas Valoración abdominal.

(Irigoyen MI, 2012)

En cada una de las fases descritas anteriormente el control de la temperatura central del paciente es indispensable y debe realizarse de forma continua. Existen diferentes métodos para el control de la temperatura:

- Sensor nasofaríngeo: Debido a su colocación, por detrás del paladar blando, se encuentra situado en una zona de alto flujo sanguíneo, cornetes, y a la altura de la base del cerebro, hipotálamo, por lo que la temperatura que nos da corresponde a la temperatura cerebral.
- Sensor esofágico: Se encuentra situado en el tercio distal del esófago sin llegar a introducirse en la cavidad gástrica. Es un buen indicador de la temperatura del corazón y de la sangre por su proximidad al arco aórtico. Pueden alterarse los resultados debido a fugas y pérdidas del tubo endotraqueal. Para una correcta medición se debe estimar la longitud a la que hay que introducir la sonda para que la punta alcance la zona de las mamilas.
- Sensor rectal: Son los sensores menos utilizados en adultos, ya que la temperatura que nos indica únicamente es real si la ampolla rectal está vacía.
- Sensor vesical: Es, si cabe, el método más fiable para la medición de la temperatura. Se realiza mediante una sonda Foley que tiene incorporado un sensor de temperatura.
- Sensor timpánico: Marca la temperatura cerebral más real debido a la irrigación de la membrana timpánica por una ramificación de la arteria carótida.
- Sensor intravascular: Nos refleja la temperatura central de forma casi exacta debido a que monitoriza la temperatura sanguínea. Puede realizarse con un catéter central Swan-Ganz, que lleva incorporado un sensor para la temperatura, que queda situado en la arteria pulmonar. (JL, 2008)

Conclusiones

Tras haber analizado la bibliografía y los diferentes estudios realizados no hay dudas sobre que la aplicación de la HT entraña un beneficio en la salud neurológica de los pacientes que han sufrido una PCR.

No es una proceso costoso en cuanto a material ni personal, por lo que és una técnica asequible para todos los hospitales.

Existe controversia en la aplicación de HT debido a las complicaciones que conlleva su aplicación respecto a los beneficios. Estas complicaciones que entraña la técnica junto con sus beneficios no 100% seguros, son el motivo de la no creación de un protocolo de actuación a nivel general de la aplicación de la HT.

Se debería seguir insistiendo en la aplicación de la técnica y seguir con diferentes estudios comparativos con grupo control para determinar finalmente un protocolo de HT en todos los hospitales.

Como estudiante de enfermería y futuro enfermero pienso que la responsabilidad de la técnica recae en nuestra profesión, es responsabilidad nuestra que el material funcione correctamente y que el paciente se encuentre en condiciones adecuadas, es decir, que cuidemos del paciente para asegurarnos de su confort. Por ello el personal de enfermería debería seguir estudiando las opciones de crear un protocolo en base a la bibliografía existente hoy en día.

En definitiva pienso que la aplicación de HT en un paciente tras una PCR podría ser un gran avance en los cuidados al paciente crítico para salvar gran número de personas y mejorar la calidad de vida de muchas otras.

Por otro lado, es verdad que es necesario seguir investigando y profundizando en nuevas técnicas de enfriamiento y sobretodo dar a conocer y formara los profesionales que deben llevar a cabo la técnica.

Bibliografía

1. association, a. h. (2010). guideline CPR ECC.
2. Bautista, C. g. (2013). *Hipotermia moderada tras parada cardiaca*. guadalajara.
3. Castrejón S, C. M. (2009). Mejora del pronóstico tras parada cardiorespiratoria de causa cardiaca mediante el empleo de hipotermia moderada: comparación con un grupo control. *Revista Española de Cardiología.*, 62:733-41.
4. Eduardo MR, E. A. (s.f.). Caso clínico. La importancia de la cadena de supervivencia. A propósito de un caso. *Portalesmedicos.com*, 3.
5. Elena GF, M. C. (s.f.). *Ibarra*. Recuperado el 28 de Abril de 2014, de <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion4/capitulo61/capitulo61.htm>
6. Francis Kim, D. C. (s.f.). *Hipotermia terapéutica para el paro cardiaco: sí, podemos*. Aeattle, Washington, Estados unidos.
7. H. Martín-Hernández, J. L.-M.-V.-L.-C.-S.-F.-S.-L.-A. (2009). manejo del síndrome posparada cardíaca. *medicina intensiva*, 20.
8. Irigoyen MI, Y. A. (2012). Trayectoria clínica de hipotermia terapéutica posparada cardíaca. *Enfermería intensiva*, 21 (2): 58-67.
9. JL, P. V. (2008). Hipotermia terapéutica tras parada cardiaca. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva. Revista electrónica de Medicina Intensiva.*, 8.
10. López Unanua M., M. A. (2012). *Síndrome postparada*, 153. Santiago de Compostela, Galicia, España: Xunta de Galicia.
11. LV, A. (2011). Obtenido de SEMICYUC: <http://www.semicyuc.org/temas/investigacion/registros-semicyuc/pcr-hipotermia>
12. Niklas Nielsen, M. P. (2013). Target Temperature Management at 33°C versus 36°C after Cardiac Arrest. *the New England Journal of Medicine*, 8.
13. Noelia Bouzas Cruz, A. L. (2013). Sociedad Española de Cardiología. *Hipotermia terapeutica en paciente con PCR extramuros*. Santiago de Compostela, Galicia, España.
14. Oddo M, S. M. (2006). From evidence to clinical practice: Effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med*, 34: 1865-1873.

15. Paradinas, L. L. (2012). Conocimiento enfermero sobre hipotermia inducida tras parada cardiorrespiratoria: revisión bibliográfica. *enfermería intensivista*, 15.
16. RCP, P. n. (Febrero de 2011). Soporte Vital Avanzado. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. . España.
17. RCP, P. n. (Enero de 2011). SEMICYUC. . *La cadena de supervivencia. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias*. España. Recuperado el mayo de 2014
18. Resuscitation, I. L. (2010). guideline .
19. Resuscitation., E. R. (2010). guideline.
20. Sunde, K. (2013). Hipotermia terapéutica en la parada cardiaca. THERapeutic Hypothermia in cardiac arrest. *Rev Esp Cardiol.* ;66(5):346–349, 346-349.

Anexos

1. Algoritmo de las fases de la hipotermia terapéutica.

