

ARTICULO ORIGINAL

Hipotermia inducida para reducir el daño neurológico post parada cardiaca en pacientes adultos

Induced hypothermia to reduce post-cardiac arrest neurological damage in adult patients

Mirna Patricia Sosa-Bone¹, Darwin Eloy Mero-Salazar¹¹Pontificia Universidad Católica del Ecuador- Esmeraldas, Ecuador.

Recibido: 2 de julio 2025

Aprobado: 12 de agosto 2025



RESUMEN

Introducción: la parada cardiorrespiratoria constituye una de las principales causas de muerte en el mundo. El daño neurológico secundario a la hipoxia cerebral posterior a la parada cardiorrespiratoria es una complicación frecuente y devastadora. La hipotermia terapéutica ha emergido como una intervención efectiva para reducir este daño, al disminuir la actividad metabólica cerebral y los procesos inflamatorios post isquemia.

Objetivo: analizar el impacto de la hipotermia terapéutica en pacientes adultos post parada cardiorrespiratoria, comparando los desenlaces neurológicos con el tratamiento convencional.

Material y métodos: estudio observacional, transversal y analítico realizado durante el año 2024 en un hospital de Esmeraldas (Ecuador). Se evaluaron 421 pacientes adultos post parada cardiorrespiratoria, comparando aquellos que recibieron hipotermia terapéutica con quienes no la recibieron. Se analizaron variables clínicas, niveles de enolasa neuroespecífica y estado neurológico al alta.

Resultados: el 58 % recibió hipotermia terapéutica (HT). Este grupo presentó una evolución neurológica favorable significativamente mayor (RR: 1,42; IC 97 %: 1,12-1,76). La media de enolasa neuroespecífica fue 12,3 ng/ml en el grupo con hipotermia terapéutica y 18,6 ng/ml sin hipotermia terapéutica. No se reportaron complicaciones graves atribuibles a la hipotermia terapéutica.

Conclusiones: la hipotermia terapéutica aplicada de forma precoz y controlada mejora significativamente el pronóstico neurológico post parada cardiorrespiratoria. Su inclusión sistemática en los protocolos de cuidados post reanimación es fundamental para mejorar la supervivencia funcional.

Palabras clave: PARO CARDIORRESPIRATORIO; HIPOTERMIA TERAPÉUTICA; ENOLASA NEUROESPECÍFICA; DAÑO NEUROLÓGICO; NEUROPROTECCIÓN.

Descriptor: PARO CARDÍACO; HIPOTERMIA INDUCIDA; FOSFOPIRUVATO HIDRATASA; LESIONES TRAUMÁTICAS DEL ENCÉFALO; NEUROPROTECCIÓN

ABSTRACT

Introduction: cardiorespiratory arrest causes an abrupt cessation of circulation, causing severe cerebral hypoxia within minutes. Post-resuscitation interventions, such as therapeutic hypothermia, can modulate the ischemic-reperfusion response and improve neurological prognosis.

Objectives: to evaluate the beneficial and adverse effects of induced hypothermia in adult post cardiorespiratory arrest, patients, compared with standard treatment.

Material and methods: a cross-sectional, analytical, observational study conducted at a hospital in Esmeraldas, Ecuador, during 2024. Adult post-post cardiorespiratory arrest, patients transferred by medical personnel or admitted to critical care units were included. Therapeutic cooling was used according to clinical protocols, and neurological outcomes were assessed.

Results: 58 % received therapeutic hypothermia. This group had a significantly greater favorable neurological outcome (RR: 1.42; 97 % CI: 1.12-1.76). The mean neuron-specific enolase level was 12.3 ng/ml in the therapeutic hypothermia group and 18.6 ng/ml without therapeutic hypothermia. No serious complications attributable to therapeutic hypothermia were reported.

Conclusions: early and controlled therapeutic hypothermia significantly improves neurological outcomes following cardiorespiratory arrest. Its systematic inclusion in post-resuscitation care protocols is essential to improve functional survival.

Keywords: CARDIORESPIRATORY ARREST; THERAPEUTIC HYPOTHERMIA; NEUROSPECIFIC ENOLASE; NEUROLOGICAL DAMAGE; NEUROPROTECTION.

Descriptors: HEART ARREST; HYPOTHERMIA, INDUCED; PHOSPHOPYRUVATE HYDRATASE; BRAIN INJURIES, TRAUMATIC; NEUROPROTECTION.

Translated into English by:
Julio César Salazar Ramírez



Citar como: Sosa-Bone MP, Mero-Salazar DE. Hipotermia inducida para reducir el daño neurológico post parada cardiaca en pacientes adultos. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. 2025; 50: e3895. Disponible en: <https://revzoiilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/3895>.



Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas
Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas
Ave. de la Juventud s/n. CP 75100, Las Tunas, Cuba

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) representa una emergencia médica crítica que afecta aproximadamente 350,000 personas anualmente en Estados Unidos y más de 400,000 en Europa, constituyendo una de las principales causas de mortalidad y morbilidad neurológica a nivel mundial. (1,2) La incidencia de PCR extrahospitalaria varía entre 50-100 casos por 100,000 habitantes por año, mientras que la intrahospitalaria se presenta en 1-5 casos por 1,000 admisiones hospitalarias. (3)

En Ecuador, aunque la documentación epidemiológica es limitada, se estima que la incidencia de PCR sigue patrones similares a los reportados en otros países latinoamericanos, donde la escasa sistematización de protocolos de emergencia y la limitada disponibilidad de recursos especializados impactan significativamente en los desenlaces. (4)

El mecanismo fisiopatológico subyacente a la PCR involucra el cese abrupto de la perfusión cerebral, generando una cascada isquémica compleja que evoluciona en tres fases distintivas: la fase primaria de hipoxia-isquemia inmediata, la fase secundaria de reperfusión post reanimación, y la fase terciaria de lesión inflamatoria tardía. (5) Durante los primeros 4-6 minutos de la PCR, se produce un agotamiento de las reservas de adenosín trifosfato (ATP) cerebral, seguido de una pérdida del gradiente iónico transmembrana y la acumulación de calcio intracelular. (6) Este proceso desencadena la liberación masiva de neurotransmisores excitatorios, particularmente glutamato, que activan receptores NMDA y AMPA, perpetuando el daño neuronal a través de la excitotoxicidad. (7) La reperfusión posterior, aunque esencial para la supervivencia, paradójicamente puede exacerbar el daño mediante la generación de especies reactivas de oxígeno, la activación de cascadas apoptóticas y la iniciación de procesos neuro inflamatorios que pueden persistir durante días o semanas. (8)

La calidad y efectividad de las maniobras de reanimación cardiopulmonar constituyen determinantes críticos del pronóstico neurológico final. Estudios recientes demuestran que la

implementación de compresiones torácicas de alta calidad (frecuencia 100-120 por minuto, profundidad 5-6 cm, retroceso completo) puede duplicar las tasas de supervivencia neurológica favorable. (9) Sin embargo, incluso con reanimación óptima y retorno espontáneo de la circulación, entre el 40-70 % de los sobrevivientes desarrollan algún grado de disfunción neurológica, que varía desde déficits cognitivos sutiles hasta estados vegetativos persistentes. (10)

La situación anterior ha impulsado la búsqueda de intervenciones neuroprotectoras post-reanimación, siendo la hipotermia terapéutica (HT) la estrategia más respaldada por evidencia científica sólida, particularmente desde los estudios pioneros en 2002. (11,12)

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un estudio de corte observacional, transversal y analítico, en un hospital del cantón Esmeraldas (Ecuador) durante el año 2024. Se incluyeron 421 pacientes adultos (>18 años) post PCR, trasladados por el servicio de emergencias médicas (SEM) o ingresados en áreas críticas. Se excluyeron aquellos reanimados por la comunidad o sin aplicación de hipotermia.

Se aplicó la hipotermia terapéutica conforme a protocolos clínicos:

- 1- Inducción hasta $<34\text{ }^{\circ}\text{C}$
- 2- Mantenimiento por 24 horas
- 3- Recalentamiento gradual ($0.3\text{-}0.5\text{ }^{\circ}\text{C/h}$) hasta alcanzar $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ (6)

Se analizaron: variables clínicas, niveles de enolasa neuroespecífica y estado neurológico al alta.

Aspectos éticos:

Consentimiento informado a familiares y aprobación del comité de ética hospitalaria. (13)

Así como métodos de enfriamiento: mantas térmicas; fluidos intravenosos fríos; cascos de hielo; lavado gástrico frío; sistemas endovasculares.

RESULTADOS

Se evaluaron 421 pacientes, de los cuales 244 para un 58 % recibieron HT. Las características basales fueron homogéneas entre los grupos.

TABLA 1. Comparación de resultados clínicos según aplicación de HT

Variable	HT (n=244)	No HT (n=177)	Valor p
Evolución neurológica favorable (%)	73 % (178)	51 % (90)	<0,01
NSE promedio (ng/ml)	12,3 ± 3,1	18,6 ± 4,4	<0,01
Tiempo hasta HT (h)	4,2 ± 1,5	N/A	N/A
Estancia en UCI (días)	7,6 ± 3,2	9,4 ± 4,1	<0,05
Complicaciones leves (%)	21 %	18 %	NS
Complicaciones graves (%)	0 %	0 %	NS

En la **tabla 2** se reflejan las principales complicaciones presentadas en los pacientes a los que fueron tratados con HT, destacando los escalofríos y la bradicardia. Los resultados obtenidos en este estudio confirman la eficacia clínica de la hipotermia terapéutica como intervención neuroprotectora post PCR. El análisis primario reveló que los pacientes tratados con HT presentaron una

evolución neurológica favorable en el 73 % de los casos, comparado con el 51 % en el grupo control, representando una diferencia absoluta del 22 % y un número necesario a tratar (NNT) de 4,5 pacientes. Este hallazgo es estadísticamente significativo ($p<0.01$) y clínicamente relevante, situándose en el rango superior de beneficio reportado en la literatura internacional. (14)

TABLA 2. Principales complicaciones en pacientes con Hipotermia Terapéutica

Complicación	Frecuencia (%)	Manejo aplicado
Escalofríos	15	Sedación y relajantes
Bradicardia	12	Observación; sin repercusión clínica
Hipoglucemia	8	Insulina IV ajustada
Hipopotasemia	6	Reposición IV
Coagulopatía leve	3	Monitoreo sin necesitar transfusión

El análisis de biomarcadores neurológicos mediante la determinación de enolasa neuroespecífica (NSE) proporcionó evidencia bioquímica objetiva del efecto neuroprotector de la HT. Los niveles séricos de NSE a las 48-72 horas post PCR fueron significativamente menores en el grupo tratado con hipotermia (12.3 ± 3.1 ng/ml vs 18.6 ± 4.4 ng/ml; $p < 0.01$).

Considerando que valores de NSE superiores a 17 ng/ml se asocian con mal pronóstico neurológico según estudios recientes,⁽¹⁵⁾ nuestros resultados sugieren que la HT no solo mejora los desenlaces clínicos observables, sino que también atenúa el daño neuronal a nivel molecular. La correlación inversa observada entre los niveles de NSE y el pronóstico neurológico favorable ($r = -0.68$, $p < 0.001$) refuerza la utilidad de este biomarcador como herramienta pronóstica complementaria en la evaluación de pacientes post PCR.

El análisis de eficiencia hospitalaria demostró que los pacientes tratados con HT tuvieron una estancia promedio en UCI significativamente menor (7.6 ± 3.2 vs 9.4 ± 4.1 días; $p < 0.05$), lo que sugiere no solo beneficios clínicos sino también económicos asociados con esta intervención. Esta reducción en la estancia puede atribuirse a una recuperación neurológica más rápida y a una menor incidencia de complicaciones secundarias, factores que facilitan la transición a cuidados de menor intensidad. Adicionalmente, se observó una tendencia hacia menores tasas de reingresos hospitalarios a los 30 días en el grupo de HT (8 % vs 15 %, $p = 0.08$), aunque esta diferencia no alcanzó significancia estadística, posiblemente debido al tamaño muestral limitado para este desenlace secundario.

DISCUSIÓN

Los hallazgos de nuestro estudio se alinean consistentemente con la evidencia científica internacional más reciente sobre los beneficios de la hipotermia terapéutica en pacientes post PCR. El incremento del 22 % en la evolución neurológica favorable, observado en nuestros pacientes (RR: 1.42, IC 97 %: 1.12-1.76) es congruente con los resultados reportados en el metaanálisis de Cochrane 2023, que incluyó 12 ensayos clínicos randomizados con más de 2,800 pacientes y demostró un riesgo relativo similar de 1.35 (IC 95 %: 1.22-1.48) para desenlaces neurológicos favorables.⁽¹⁶⁾ Esta consistencia en los hallazgos⁽¹⁶⁻¹⁸⁾ a través de diferentes poblaciones y contextos clínicos fortalece la validez externa de nuestros resultados y sugiere

que los beneficios de la HT son reproducibles incluso en entornos con recursos limitados como el nuestro.

El análisis fisiopatológico del efecto neuroprotector de la HT revela múltiples mecanismos de acción sinérgicos que explican su eficacia clínica. A nivel celular, la reducción controlada de la temperatura corporal a 32-34°C disminuye la tasa metabólica cerebral en aproximadamente 6-8 % por cada grado centígrado de reducción, lo que resulta en una disminución del 50 % en el consumo de oxígeno y glucosa cerebrales.⁽¹⁹⁾

Este descenso metabólico proporciona un efecto protector durante las fases críticas de isquemia-reperusión, permitiendo que las células neuronales toleren mejor los períodos de hipoxia y reduciendo la demanda energética durante la recuperación. Simultáneamente, la hipotermia modula la liberación de neurotransmisores excitatorios, particularmente glutamato y dopamina, reduciendo la excitotoxicidad mediada por receptores NMDA que constituye un mecanismo central de muerte neuronal post isquémica.⁽²⁰⁾

La implementación práctica de la HT en nuestro estudio siguió las recomendaciones internacionales actuales, con algunas adaptaciones necesarias para nuestro contexto clínico. El tiempo medio de inicio de la hipotermia fue de 4.2 ± 1.5 horas post PCR, ligeramente superior al objetivo ideal de 2-4 horas recomendado por las guías de la European Resuscitation Council,⁽²¹⁾ pero dentro del rango terapéutico efectivo.

Este retraso relativo puede atribuirse a factores logísticos específicos de nuestro entorno, incluyendo tiempos de traslado prolongados desde áreas rurales y la necesidad de estabilización hemodinámica previa al inicio del protocolo de enfriamiento. No obstante, estudios recientes sugieren que el beneficio de la HT puede mantenerse incluso cuando se inicia hasta 6 horas post PCR, especialmente en pacientes con ritmos desfibrilables iniciales.⁽²²⁾

El perfil de seguridad observado en nuestro estudio fue excepcionalmente favorable, sin complicaciones graves atribuibles directamente a la HT. Las complicaciones menores más frecuentes incluyeron escalofríos (15 %), bradicardia transitoria (12 %) e hipoglucemia leve (8 %), todas ellas manejables con intervenciones estándar y sin impacto en el desenlace final. Este perfil de seguridad es superior incluso al reportado en estudios multicéntricos internacionales, donde las tasas de complicaciones graves varían entre 0.5-2 %.⁽²³⁾ La ausencia de complicaciones hemorrágicas, arritmias malignas o infecciones relacionadas con el procedimiento en nuestra serie puede reflejar tanto la adherencia estricta a protocolos de seguridad como la selección cuidadosa de pacientes candidatos para la intervención.

A modo de conclusiones podemos afirmar que la hipotermia terapéutica mejora significativamente los desenlaces neurológicos en pacientes adultos post parada cardiorrespiratoria (PCR), reduce el daño cerebral medido por niveles de NSE y disminuye la

estancia en UCI. Su aplicación precoz y controlada debe integrarse como estándar de cuidado en los protocolos de reanimación.

Recomendamos su adopción en centros asistenciales de Latinoamérica con capacitación continua y vigilancia estricta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Tsao CW, Aday AW, Almarzoq ZI, Anderson CA, Arora P, Avery CL. Heart disease and stroke statistics-2023 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* [revista en internet]. 2023 [citado 25 de noviembre 2024]; 147(8): e93-e621. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001123>.
2. Gräsner JT, Wnent J, Herlitz J, Perkins GD, Lefering R, Tjelmeland I, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe - Results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* [revista en internet]. 2020 [citado 25 de noviembre 2024]; 148: 218-226. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.12.042>.
3. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-hospital cardiac arrest: a review. *JAMA* [revista en internet]. 2019 [citado 25 de noviembre 2024]; 321(12): 1200-1210. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2019.1696>.
4. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* [revista en internet]. 2010 [citado 25 de noviembre 2024]; 81(11): 1479-87. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.08.006>.
5. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. *Resuscitation*. *Resuscitation* [revista en internet]. 2008 [citado 25 de noviembre 2024]; 79(3): 350-379. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2008.09.017>.
6. Geocadin RG, Callaway CW, Fink EL, Golan E, Greer DM, Ko NU, et al. Standards for studies of neurological prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* [revista en internet]. 2019 [citado 25 de noviembre 2024]; 140(9):e517-e542. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000702>.
7. Lipton P. Ischemic cell death in brain neurons. *Physiol Rev.* [revista en internet]. 1999 [citado 25 de noviembre 2024]; 79(4): 1431-1568. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/physrev.1999.79.4.1431>.
8. Eltzschig HK, Eckle T. Ischemia and reperfusion-from mechanism to translation. *Nat. Med.* [revista en internet]. 2011 [citado 25 de noviembre 2024]; 17(11): 1391-1401. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nm.2507>.
9. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: adult basic and advanced life support: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. [revista en internet]. 2020 [citado 25 de noviembre 2024]; 142(16supl2). Disponible en: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000916>.
10. Witten L, Gardner R, Holmberg MJ, Wiberg S, Moskowitz A, Mehta S, et al. Reasons for death in patients successfully resuscitated from out-of-hospital and in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* [revista en internet]. 2019 [citado 25 de noviembre 2024]; 136: 93-99. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.01.031>.
11. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N. Engl. J. Med.* [revista en internet]. 2002 [citado 25 de noviembre 2024]; 346(8): 557-563. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmoa003289>.
12. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* [revista en internet]. 2002 [citado 25 de noviembre 2024]; 346(8): 549-556. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmoa012689>.
13. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines for post-resuscitation care 2015. *Resuscitation*. 2015;95:202-222. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.018>
14. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, et al. Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* [revista en internet]. 2015 [citado 25 de noviembre 2024]; 132(18suppl2). Disponible en: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000262>.
15. Johnsson P, Blomquist S, Lühns C, Malmkvist G, Alling C, Solem JO, et al. Neuron-specific enolase increases in plasma during and immediately after extracorporeal circulation. *Ann. Thorac. Surg.* [revista en internet]. 2000 [citado 25 de noviembre 2024]; 69(3). Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(99\)01393-4](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(99)01393-4).

16. Arrich J, Schütz N, Oppenauer J, Vendt j , Holzer M, Havel C, et al. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiac arrest.. Systematic Review [revista en internet]. 2023 [citado 25 de noviembre 2024]; 5(5). Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004128.pub5>.
17. Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G, Jakobsen JC, Levin H, Ullén S, et al. Hypothermia versus normothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* [revista en internet]. 2021 [citado 25 de noviembre 2024]; 384(24): 2283-2294. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmoa2100591>.
18. Lascarrou JB, Merdji H, Le Gouge A, Colin G, Grillet G, Girardie P, et al. Targeted temperature management for cardiac arrest with nonshockable rhythm. *N. Engl. J. Med.* [revista en internet]. 2019 [citado 25 de noviembre 2024]; 381(24). Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1906661>.
19. Polderman KH. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. *Crit Care Med.* [revista en internet]. 2009 [citado 25 de noviembre 2024]; 37(Suppl7). Disponible en: <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181aa5241>.
20. Zhao H, Steinberg GK, Sapolsky RM. General versus specific actions of mild-moderate hypothermia in attenuating cerebral ischemic damage. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* [revista en internet]. 2007 [citado 25 de noviembre 2024]; 27(12): 1879-1894. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/sj.jcbfm.9600540>.
21. 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* [revista en internet]. 2021 [citado 25 de noviembre 2024]; 161: 220-269. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.012>.
22. Kirkegaard H, Søreide E, de Haas I. Targeted temperature management for 48 vs 24 hours and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* [revista en internet]. 2017 [citado 25 de noviembre 2024]; 318(4): 341-350. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2017.8978>.
23. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* [revista en internet]. 2013 [citado 25 de noviembre 2024]; 369(23): 2197-2206. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1310519>.

Contribución de los autores

Mirna Patricia Sosa-Bone |  <https://orcid.org/0000-0002-7287-3121>. Participó en: conceptualización e ideas; metodología; investigación; análisis formal; redacción del borrador original; revisión y edición final.

Darwin Eloy Mero-Salazar |  <https://orcid.org/0009-0001-2346-2932>. Participó en: conceptualización e ideas; Redacción-borrador original; redacción del borrador original; revisión y edición final.

Conflicto de intereses

La autora declara que no existen conflictos de intereses

Este artículo está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos por cualquier medio, siempre que se mantenga el reconocimiento de sus autores.