



Lesiones por Frío



Emergencias

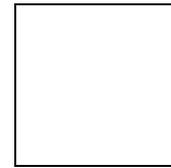
José Ramón Aguilar

061 Málaga. España

<http://fly.to/emergencias>

<http://www.emergencias.es.org>

<http://www.emergencias.es.vg>



Emergencias

José Ramón Aguilar

061 Málaga. España

<http://fly.to/emergencias>
<http://www.emergencias.es.org>
<http://www.emergencias.es.vg>

Lesiones por frío

I. Gil Romea, M.J. Moreno Mirallas*, J. Deus Fombellida, J.R. Morandeira Garcia-Lacruz, J. Mozota Duarte, M. Rivas Jiménez.

Hospital Clínico Universitario. Zaragoza (España)

* Hospital Royo Villanova. Zaragoza (España)

Introducción

Aunque la lesión por congelación haya logrado créditos históricos como resultado de una humanidad resuelta a que se extingan sus miembros entre sí por medio de la guerra, ha sido la práctica de los deportes relacionados con la montaña y sus distintas modalidades donde se ha encontrado la fuente actual de datos más importante.

Al persistir la acción local del frío, la caída de la temperatura alcanza el punto de congelación, que para la piel es de $-0,530^{\circ}\text{C}$, para el tejido blando -2°C , y para el hueso -4°C ; en este punto se mantiene y se considera ya instaurada la congelación.

Para una mejor comprensión de las congelaciones, es pertinente desarrollar los conceptos de homoiotermia e hipotermia, dado que nos van a permitir comprender determinados fenómenos fisiopatológicos que ocurren en las lesiones locales secundarias al frío.

El hombre, por definición, es un mamífero homoiotérmico, mejor adaptado para sobrevivir en regiones donde las temperaturas sean cercanas a 27°C , como ocurre en los trópicos, siendo por tanto aquellas zonas del planeta donde los antropólogos fijan el inicio de la vida humana como tal. Está ricamente dotado de mecanismos con los que disipa el calor, pero depende principalmente de su conducta inteligente para conservarlo.

En los esfuerzos por comprender mejor los mecanismos termorreguladores del hombre, los fisiólogos han considerado el cuerpo humano como un centro homoiotérmico, constituido por un núcleo profundo (músculos y órganos internos), y una cubierta poiquilotérmica superficial, formada por la piel y sus termorreceptores, el tejido subcutáneo y los músculos superficiales. La cubierta protectora cubre la parte central y, de esta manera, conserva en general la temperatura del núcleo profundo.

Los receptores térmicos de la piel perciben los cambios de la temperatura ambiente, y las vías aferentes de la médula espinal transmiten estos cambios hacia la parte anterior del hipotálamo. A continuación, la parte posterior del mismo inicia una serie de cambios cuya finalidad es prevenir la pérdida ulterior de calor e incrementar su producción. Aumenta así el tono muscular, lo que da como resultado escalofríos, con un incremento concomitante de hasta cinco veces en la producción de calor. Sin embargo, los escalofríos incrementan también la velocidad de pérdida de calor.

Uno de los factores reguladores de mayor importancia del calor es el flujo sanguíneo hacia la piel, en especial de las extremidades, que constituye cerca del 50% de la superficie corporal total. El flujo sanguíneo tegumentario se interrumpe virtualmente durante el estrés por frío al predominar la vasoconstricción. Cuando se desea perder calor, se incrementa el flujo sanguíneo hacia las extremidades y tiene lugar un fenómeno de vasodilatación máxima, incrementándose un 30% el gasto cardiaco.

Cualquier interrupción en la capacidad del individuo para percibir la adversidad térmica, transmitir señales sensoriales hacia el sistema nervioso central (SNC), interpretar los estímulos neurales, o experimentar los cambios metabólicos y de la conducta dirigidos por el SNC para disminuir el estrés térmico, predispone al sujeto a hipotermia o a hipertermia. Más aún, los extremos térmicos superiores a 41°C o inferiores a 34°C , paralizan los mecanismos homoiotérmicos protectores e invitan a la lesión ulterior.

Como es fácil de comprender, cuando se producen las lesiones localizadas por efecto del frío van a asociarse, en un número importante de casos, a hipotermia, la cual se define como la disminución no intencionada de la temperatura corporal central por debajo de 35°C , clasificándose como leve, moderada o grave, en dependencia de la temperatura corporal:

- Leve ($> 32,2^{\circ}\text{C}$): respuesta defensiva, escalofríos.
- Moderada ($26,7-32,2^{\circ}\text{C}$): paciente semiconsciente, se interrumpen los escalofríos.
- Grave ($< 26,7^{\circ}\text{C}$): paciente comatoso, con disnea y fibrilación ventricular.

Factores de riesgo

Son muchos los factores que influyen en la gravedad de la congelación. Entre los factores ambientales importantes se encuentran velocidad del viento, temperatura ambiente, altitud, duración de la exposición y humedad de los tejidos. Factores del huésped de los que depende la gravedad de la congelación son calidad de la ropa protectora, flujo de calor hacia el tejido afectado (que depende del estado vascular del paciente), presencia de enfermedades sistémicas, exposición previa a la lesión por frío y oportunidad y suficiencia del tratamiento. La aclimatación al frío es protectora contra la lesión tisular, en tanto que sufrir una vez congelación duplica el riesgo de experimentar una segunda lesión por frío. Los datos provenientes de estudios militares demuestran que los fumadores tienen un riesgo más elevado de sufrir lesión por frío.

Epidemiología

Hay un grupo heterogéneo de personas en riesgo de sufrir congelación, siendo en nuestro medio los practicantes de deportes de montaña, población joven en su mayoría, sobre todo aquellos alpinistas de élite que realizan escaladas en diferentes países pero que son atendidos en nuestro entorno. Existen a la vez otros grupos menos numerosos como pacientes con su estado mental alterado (trastornos psiquiátricos, abuso de alcohol, lesión craneoencefálica), personal militar expuesto a climas fríos y húmedos, personas sin hogar, ancianas y desnutridas.

Aspectos clínicos y clasificación

Las lesiones por congelación presentan gran polimorfismo según la gravedad del cuadro inicial, momento evolutivo y forma de descongelación. Por ello el intento de establecer una clasificación clínica resulta siempre academicista (tabla 1). Para una correcta valoración de las congelaciones se debería contemplar:

1. Las circunstancias de congelación y descongelación de la zona afectada.
2. Las distintas formas anatomoclínicas que se presentan en relación a la intensidad del daño tisular, su profundidad, su reversibilidad y las secuelas residuales.
3. La relación entre estas formas y su pronóstico, considerado también el mecanismo etiopatogénico que las produjera.

Tabla 1: Clasificación de las congelaciones	
CLASIFICACION DIAGNOSTICA	CLASIFICACION EVOLUTIVA
Congelaciones superficiales	Grado I y Grado II superficial
Congelaciones profundas	Grado II profundo y Grado III

Formas anatomoclínicas

Atendiendo a los grados de intensidad, según los diferentes autores, pasamos a detallar las características de cada uno de los diferentes grados:

Grado 1

La palidez cérea y el eritema tras la descongelación son los aspectos más destacables y específicos de este primer grado; mientras la primera situación es producida por vasoconstricción periférica o isquemia transitoria, la segunda es debida a una reacción vasodilatadora por el recalentamiento de la región helada. Pueden aparecer hipoestesia, edema y cianosis muy moderadas.

Frente a esta situación nos encontramos ante el problema de averiguar qué evolución seguirá el cuadro, algo difícil de predecir hasta que no hayamos observado la respuesta al recalentamiento.

Grado II

Cuando el primer estadio no se detiene nos encontramos con el segundo grado de congelación, caracterizado por mayor edematización, con flictenas serosas. La extravasación de plasma por la lesión endotelial, la liberación de sustancias vasoactivas y el éstasis son los responsables. Paralelamente a lo descrito, la cianosis, todavía muy moderada, comienza a hacerse patente.

Grado III

Las flictenas son de pared gruesa y de contenido hemorrágico, la cianosis perdura intensa y se evidencia necrosis que puede afectar a diferentes planos. Aparecen escaras negras al secarse las lesiones, que se eliminan entre los días 14 al 21.

Cuando se habla del cuarto grado suele contemplarse una situación de necrosis profunda que lleva a la amputación total de la zona, bien delimitada respecto a la sana por el denominado «surco de eliminación».

Clasificación diagnóstico-evolutiva

Foray estudia fundamentalmente la superficialidad o la profundidad de las lesiones considerando tres grados de intensidad:

Congelación superficial

Grado I

Es la congelación parcial de la piel, presentando eritema, edema, hiperemia sin existir ampolla o necrosis. Ocasionalmente después de cinco a diez días hay descamación cutánea. Los síntomas más frecuentes son los «pinchazos» y ardor transitorios, aunque es posible el dolor pulsátil y agudo. La curación rápida en tres o cuatro días no deja secuelas.

Grado II superficial

Es la congelación del espesor total de la piel, apareciendo eritema, edema importante, vesículas con líquido claro y ampollas que se descaman y forman una escara negruzca. Existe pérdida de sensibilidad y alteraciones vasomotoras. Pueden existir secuelas, aunque lo más frecuente es la curación en diez a quince días.

Congelaciones profundas

Grado II profundo

Estas congelaciones se caracterizan por afectar todo el espesor de la piel y del tejido subcutáneo. Aparecen ampollas violáceas hemorrágicas con necrosis cutánea progresiva de coloración azul-grisácea. Como sintomatología destacamos una ausencia de sensibilidad (el tejido afectado se siente «como corcho»). Más tarde, aparecen dolores lancinantes, ardor, dolor pulsátil, dolor agudísimo. Se produce necrosis con curación al cabo de 21 días, pero las secuelas son frecuentes.

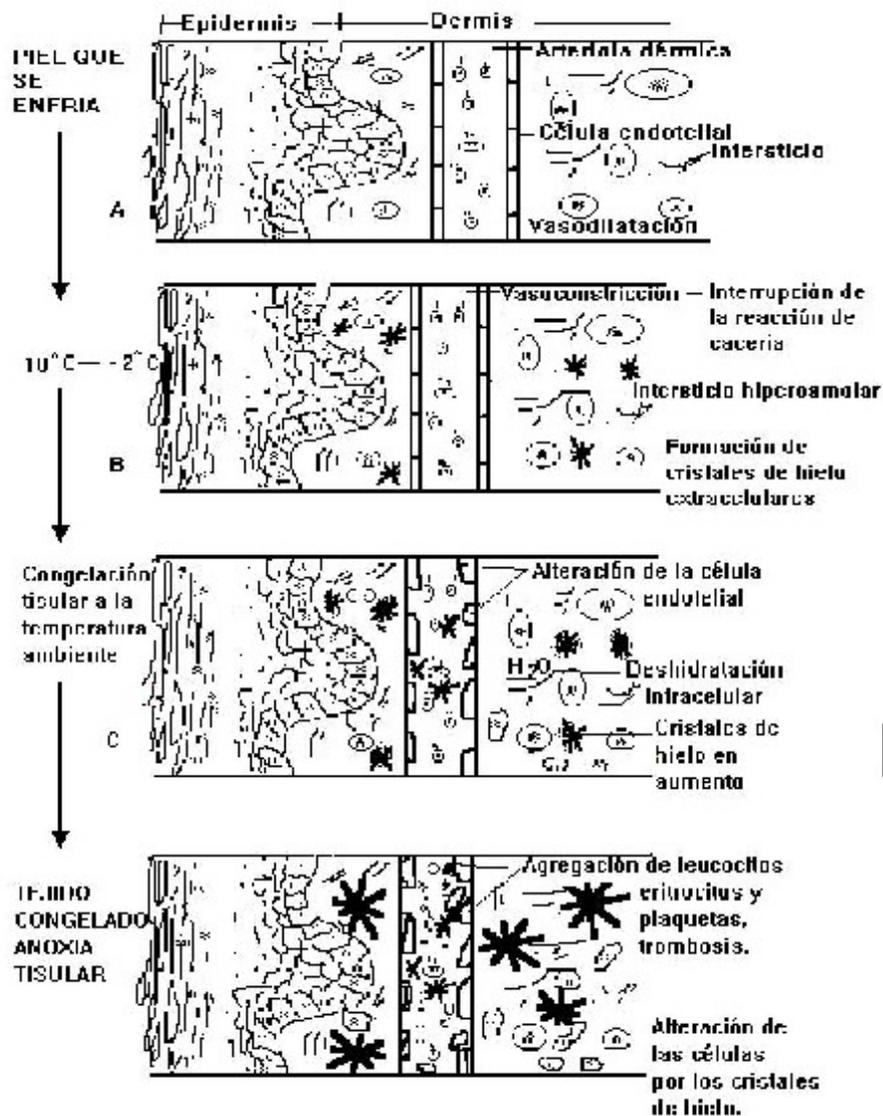
Grado III

Es la congelación más grave, afectando la piel en todo su espesor, tejido subcutáneo, músculo, tendones y hueso. Existe poco edema al principio, aspecto moteado o color rojo intenso o cianótico. Por último, sequedad, ennegrecimiento y momificación. La curación es muy larga y las secuelas inevitables.

Fisiopatología

El estudio de numerosos trabajos experimentales sobre la fisiopatología de las congelaciones hace referencia a la importancia de la lesión de los microvasos de la zona afectada por el frío, los cuales van a ser el origen de las lesiones posteriores que van a sufrir los afectados.

El hallazgo más precoz que se puede encontrar es la presencia de alteraciones morfológicas a nivel de componentes de la pared vascular. La lesión por frío afecta en principio a las células endoteliales que componen la pared vascular, encontrando como primera lesión la separación celular a nivel de la lámina elástica interna. Esta separación se presenta inmediatamente después de la agresión por frío a nivel de la piel afectada. Además el flujo sanguíneo no parece ser el desencadenante de la lesión original, aunque sí va a ser responsable de alteraciones posteriores que van a condicionar fundamentalmente las secuelas postcongelación. Es de destacar que las arteriolas son los vasos que primero se afectan, para luego ser las vénulas y los capilares los afectados, siendo propio de afectaciones más severas, asociándose posiblemente al incremento de la permeabilidad y al aumento de la adherencia de los neutrófilos (fig. 1).



**ETAPAS
DEL
ENFRIAMIENTO
FIGURA 1**

Conforme el tejido afectado se calienta, se funden los cristales de agua plasmáticos y extracelulares. Esta es una reacción endotérmica que prosigue hasta que se han fundido todos los cristales. Los capilares revestidos de endotelio previamente dañados, y ahora dilatados, pierden líquido y proteínas hacia el espacio intersticial. Al proseguir la reperfusión empeora la formación de edema en los tejidos. Sobreviene tumefacción intracelular conforme las células previamente deshidratadas que aún son viables recuperan el agua perdida durante el enfriamiento. La generación de radicales libres de oxígeno libre da por resultado lesión endotelial sostenida. Se agregan eritrocitos, plaquetas y leucocitos y sobreviene trombosis en manchas que produce insuficiencia microcirculatoria (fig. 2).

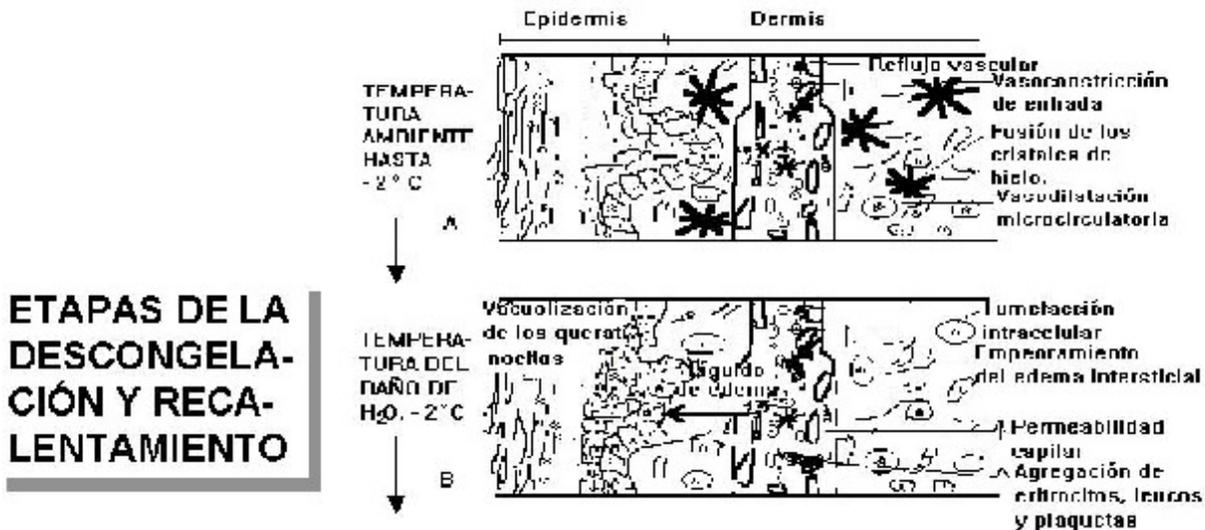


FIGURA 2

Prevención

Se basa en el control de los cuatro factores más importantes que favorecen las congelaciones:

- control de la humedad (multiplica por 14 la acción del frío);
- protección frente al viento (multiplica por 10 la acción del frío);
- adaptación correcta a la altitud (por la hipoxia que conlleva), y
- no llevar excesivamente apretado el calzado (condiciona una peor vascularización).

En caso de edema precoz no descalzarse salvo cuando se encuentre en un centro sanitario.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es prevenir las secuelas, evitar las amputaciones y obtener la curación lo más rápidamente posible, para ello se emplean unas medidas generales y otras más específicas dependiendo de la gravedad de las congelaciones.

1. Están contraindicadas las fricciones con nieve, ya que agravan las congelaciones.
2. Recalentamiento rápido: el primer gesto es interrumpir la exposición al frío, pero si el paciente está todavía en campo abierto se deberá mantener alejado del calor mientras dure el transporte, utilizando férulas y almohadillas para proteger de cualquier traumatismo. Estas precauciones se realizan para evitar el deshielo mientras existe riesgo de recongelación, ya que las complicaciones son peores que la lesión inicial.
3. Cuidados antunfecciosos: baños de suero betadinado al 10% a 36° C, junto con amoxicilina más clavulánico 500-875 mg/ 8 horas. Se realizan para evitar el riesgo de infección de las heridas, favorecida por la isquemia microcirculatoria, pudiendo traer consecuencias desastrosas.
4. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES): para tratar el edema y los radicales libres secundarios a la inflamación.
5. Antiagregantes: tipo ácido acetilsalicílico (AAS) (si no se pautan AINE) o rheomacrodex 1.000 cc/día durante 4 días. Este empleo trata de mejorar la circulación distal de la zona afectada.
6. Heparinas de bajo peso molecular: 0,5-1 mg/kg/día durante 10 días mínimo. Su uso está basado en su efecto antitrombótico demostrado a nivel clínico y experimental.
7. Cirugía: en caso de necrosis tisular. Las intervenciones oscilan entre fasciotomías-escarectomías hasta amputación de las extremidades.

Las pautas de actuación cambian según la intensidad de las congelaciones:

- a. *Congelaciones superficiales*: se realiza ambulatoriamente: asepsia local, AAS 500 mg/ día, vacuna antitetánica, amoxicilina + clavulánico 500 mg/8 horas/5 días, y por último, enoxaparina 0,5 mg/ por vía subcutánea/24 horas/10 días.
- b. *Congelaciones profundas*: se realiza hospitalariamente. Los aspectos básicos son: descartar lesiones asociadas como hipotermias, fluidoterapia con antibiótico y rheomacrodex, antitetánica, empleo de antiinflamatorios y de enoxaparina 1 mg/kg/sc/24 horas. Por último, hay que recurrir a la cirugía si existe necrosis. Se debe ser paciente en cuanto a las amputaciones y realizarlas sólo en los casos de evolución muy desfavorable.

La rehabilitación adecuada se lleva a cabo con constante movilización pasiva y activa de los dedos, pudiendo incluir implantación de neuroestimulador epidural para una mejoría en fase de secuelas (disminución del dolor y mejoría de la circulación distal).

Bibliografía recomendada

1. Foray J, Abrassart S. Les gelures de montagne. Nouvcllc approche du pronostic precoce. A propos de 1267 es. J Mal Vasc 1992; 17:321-325.
2. Gil I, Moreno MJ, Morandeira JR, Deus J, Laguena U. Hipotennia. Medicina Integral 1998; 31(8):311-315.
3. Heggors HP, Phillips LO, McCauley RL, Robson MC. Frostbite: experimental and clinical evaluations of treatment. J Wild Med 1990;1:27-32.
4. Morandeira JR. Estado actual de la fisiopatología de las congelaciones. Archivos de Medicina del Deporte 1993; 10(39):233-237.
5. Gil I, Moreno MJ, Güemes A, Deus J, Morandeira JR. Las congelaciones. Medicina Integral. 1999. 53 (3): 129-133.

Resumen

Lesiones Por Frio

El tratamiento de las congelaciones es un problema terapéutico que sigue todavía sin resolverse satisfactoriamente. Son muchos los factores que concurren en los pacientes que sufren esta patología, fundamentalmente el retraso en el comienzo del tratamiento, siendo en su mayoría jóvenes deportistas que se encuentran practicando diferentes deportes de montaña. Los estudios fisiopatológicos más recientes resaltan como uno de los principales factores desencadenantes de las secuelas postcongelación las trombosis que sufren los microvasos de las zonas afectadas. Tomando como base estos últimos descubrimientos, se desarrollan conceptos básicos de la fisiopatología, así como los puntos fundamentales del tratamiento, el cual debe ser precoz e iniciado en el punto de rescate del paciente.