

Lesiones por congelamiento «Frostbite»

Gustavo Armando Tafoya Arreguín*

RESUMEN

Las lesiones por congelamiento, o Frostbite, ocurren casi siempre en regiones distales del cuerpo, ocasionadas por la exposición prolongada a temperaturas bajas que preceden a la muerte celular y tisular. Se conocen tres estadios de congelamiento: I) excitación (32-35 °C), II) cansancio (28-32 °C) y III) parálisis (< 28 °C) que conducen a falla celular y pueden provocar la muerte. Los factores de riesgo pueden ser: intrínsecos, como edad, sexo o comorbilidades, y extrínsecos, como temperatura y tiempo de exposición. El *Frostbite* se presenta en el tercer estadio fisiopatológico y éste, a su vez, se divide en tres grados: 1) *Frosenip*, 2) *Chilblains* y 3) *Frostbite*, cada uno con manifestaciones clínicas diferentes. El tratamiento se encamina a limitar el daño y evitar la progresión mediante un «recalentamiento» físico.

Palabras clave: *Frostbite*, congelamiento, temperatura, necrosis, muerte celular.

SUMMARY

Frozen injuries occur mainly in distal regions of the body; they are mainly caused by prolonged exposure to low temperatures that proceed to cell death and tissue. There are three known stages of freezing: I) excitation (32-35 °C), II) fatigue (28-32 °C), and III) paralysis (< 28 °C) that lead to cell failure that can eventually lead to death. The risk factors include: intrinsic (age, sex, comorbidities, etc.) and extrinsic (temperature, exposure time, etc.). The Frostbite is presented in the third stage pathophysiological and this is divided into three grades: 1) Frosenip, 2) Chilblains and 3) Frostbite each with different clinical manifestations. Treatment is aimed at limiting the damage and prevent progression through an physical «overheating».

Key words: *Frostbite, freezing, temperature, necrosis, cell death.*

Se conoce como *Frostbite* a aquellas lesiones que ocurren durante el congelamiento, habitualmente confinadas a los sitios distales del cuerpo, como son manos y pies, aunque también se pueden afectar segmentos más proximales.¹⁻³

El daño tisular por congelación parece deberse a la muerte celular directa causada por la congelación y la anoxia debida inicialmente a la vasoconstricción y posteriormente a la trombosis vascular.^{1,4}

* Médico adscrito al Servicio de Traumatología y Ortopedia del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde», Coordinador de la Clínica de Miembro Superior por el Turno Vespertino.

Dirección para correspondencia:
Dr. Gustavo Armando Tafoya Arreguín
Calle Rey No. 208, Coto 11, Col: Jardín Real, 45136, Zapopan, Jalisco, México.
Correo electrónico: gustavo_tafoya@hotmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/orthotips>

ETIOPATOGENIA^{1,5-7}

El inicio de los signos y síntomas es causado por hipotermia, la que dentro del esquema fisiopatológico podemos dividir en tres estadios (Figura 1):

- Estadio I de excitación/agitación (32-35 °C): fase en la cual se presenta un *trimus* muscular marcado que resulta en un gran incremento del metabolismo en reposo. Captación celular aumentada de O₂, con lo que aumenta su consumo y por lo tanto un aumento de la glucólisis aerobia que trae consigo una hiperglicemia. A nivel vascular, la vasoconstricción ocasionada por la respuesta simpática en el músculo liso trae consigo un aumento de la tensión arterial.
- Estadio II de cansancio/fatiga (28-32 °C): ocurre una fatiga muscular; las reservas de O₂ y glucosa comienzan a depletar, lo que ocasiona una fase opuesta al estadio I con hipoglucemia, bradicardia, arritmias, depresión en el ritmo respiratorio, lo que en conjunto aumenta la glucólisis anaerobia con un aumento de ácido láctico y radicales libres de O₂ ocasionando alteraciones en el sistema nervioso central (SNC).
- Estadio III de parálisis (< 28 °C): existe una hipotermia severa que trae consigo una caída total del metabolismo; hay parálisis muscular rígida con apnea secundaria a la misma parálisis de los músculos respiratorios, anoxia, muerte celular, fibrilación ventricular y, finalmente, asistolia.

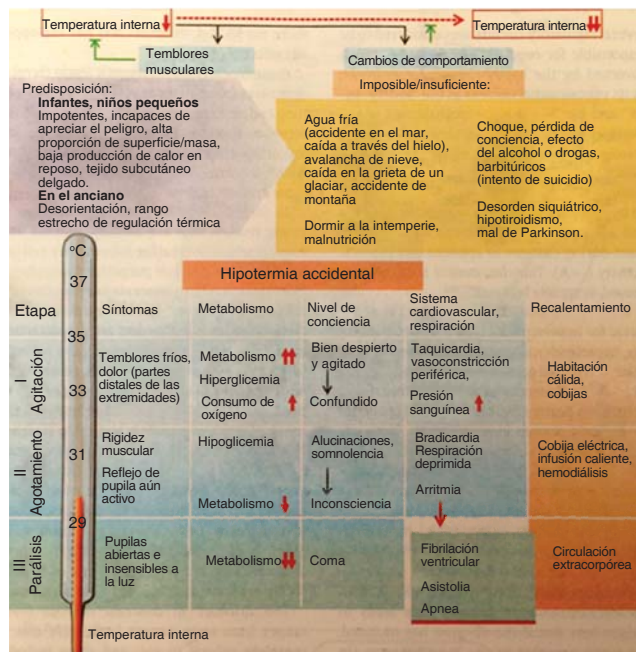


Figura 1.
Esquema de la fisiopatología.
(Tomado de: Stefan Silbernagl. Color Atlas of Pathophysiology THIEME. Stuttgart. 2000.)

FACTORES PREDISPONENTES

Los factores predisponentes podemos dividirlos en dos rubros: 1) aquéllos propios del paciente, como son: edad (principalmente infantes y adultos mayores, ya que son dependientes de un tercero, no aprecian con facilidad el peligro y tienen poca capacidad de producción de calor), alteraciones nutricionales y psiquiátricas, alteraciones metabólicas y enfermedades centrales (p. ej. enfermedad de Parkinson), y 2) todos los factores físicos y del medio ambiente: agua helada, avalanchas de nieve, accidentes en montaña, tiempo de exposición a temperaturas bajas.^{8,9}

CLASIFICACIÓN

Se reconocen tres grados de clasificación, basados en la evolución del padecimiento:

1) *Frostnip*: el más común, es aquel enfriamiento superficial sin daño ni destrucción celular. 2) *Chilblains*: ocurrido con mayor frecuencia en montañistas amateurs, y se caracteriza por ulceraciones superficiales de la piel ocasionadas por el descenso de temperatura (*Figura 2*). 3) *Frostbite*: el menos común, que se caracteriza por la destrucción celular con un daño notorio en tejidos¹⁰ (*Figura 3*).

DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico es de suma importancia la historia clínica, la que en el 70% de los casos con presentación aguda se da por interrogatorio indirecto, dadas las condiciones generales de presentación. De igual manera, es importante conocer la fisiopatología de esta entidad, la que nos hará sospechar tanto los estadios como la clasificación.^{10,11}



Figura 2. Lesiones superficiales acompañadas de ampollas, características del Chilblains.



Figura 3. Lesión tisular extensa con cambios de coloración y necrosis. Frostbite.

El grado 1 se caracteriza por dolor, picazón y desarrollo de parches de color blanco-rojo-amarillo en la piel que ocasionan adormecimiento.

En el grado 2, además de continuar el congelamiento, la piel se torna dura sólo en planos superficiales, ya que en los profundos continúa normal. Uno o dos días posteriores aparecen ampollas, y aunque el congelamiento se limite a este grado puede quedar una hipostesia permanente en el sitio de lesión.

En el grado 3 (*Frostbite*) hay áreas de necrosis, con daño en piel, tendones, músculos, vasos sanguíneos y nervios, por lo que es una zona carente de síntomas, ya que no hay viabilidad del sitio dañado.

TRATAMIENTO¹⁰⁻¹²

Debe ir encaminado al recalentamiento en fases agudas tratando de limitar el daño y recuperar así el mayor número celular posible. La decisión de mantener el sitio de lesión va encaminada al tiempo de exposición y al daño ocasionado.

El grado 1 puede tratarse de manera aguda con aumento del calor corporal mediante irradiación. En este grado, es raro que ocurra amputación o se requiera de algún tratamiento quirúrgico.

En el grado 2 se requiere de un desbridamiento quirúrgico con la finalidad de evitar complicaciones, como pueden ser las infecciones, aunado a un aumento de la temperatura corporal.

El grado 3 es sinónimo de amputación de la zona lesionada, previa valoración por un equipo multidisciplinario, ya que el daño suele presentarse hasta siete días posteriores al aparente diagnóstico.

COMPLICACIONES^{7,12,13}

Las principales complicaciones suelen acompañar al recalentamiento e inclusive provocar una falla cardiaca.

El recalentamiento ocasiona vasodilatación periférica y un incremento en la carga cardiaca.

En la vasodilatación, la sangre acidificada por el metabolismo anaerobio, al circular, provoca acidosis, además de una caída de la presión arterial que pue-

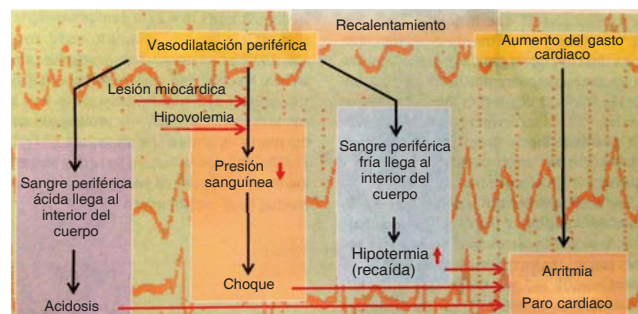


Figura 4.

Complicaciones durante las fases del tratamiento. (Tomado de: Stefan Silbernagl. Color Atlas of Pathophysiology THIEME. Stuttgart. 2000).

de llevar a un estado de choque con aumento de la temperatura de periferia a central, causando arritmias e incremento de la carga cardiaca (*Figura 4*).

BIBLIOGRAFÍA

1. Zafren K. Frostbite: prevention and initial management. *High Alt Med Biol.* 2013; 14 (1): 9-12. doi: 10.1089/ham.2012.1114.
2. Ingram BJ, Raymond TJ. Recognition and treatment of freezing and nonfreezing cold injuries. *Curr Sports Med Rep.* 2013; 12 (2): 125-130. doi: 10.1249/JSR.0b013e3182877454.
3. Kirby W, Tarrillion M, Desai A. Superficial frostbite masquerading as ecchymosis from improper cryotherapy use after q-switched laser tattoo treatment. *Dermatol Surg.* 2013; 39 (3 Pt 1): 474-476. doi: 10.1111/dsu.12026. Epub 2012 Dec 3.
4. Silbernagl S, Lang F. *Color Atlas of Pathophysiology.* Thieme Stuttgart 2000.
5. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology.* 10th Ed. 2001.
6. Kiss TL. Critical care for Frostbite. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2012; 24 (4): 581-591. doi: 10.1016/j.ccell.2012.07.001. Epub 2012 Aug 20.
7. King JM, Plotner AN, Adams BB. Perniosis induced by a cold-therapy system. *Arch Dermatol.* 2012; 148 (9): 1101-2. doi: 10.1001/archdermatol.2012.1429.
8. Guly HR. Frostbite and other cold injuries in the heroic age of Antarctic exploration. *Wilderness Environ Med.* 2012; 23 (4): 365-370. doi: 10.1016/j.wem.2012.05.006. Epub 2012 Jul 25.
9. Berendsen RR, Kolfshoten NE, de Jong VM, Frima H, Daanen HA, Anema HA. Treating frostbite injuries. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2012; 156 (25): A4702. Article in Dutch.
10. McMahon JA, Howe A. Cold weather issues in sideline and event management. *Curr Sports Med Rep.* 2012; 11 (3): 135-141. doi: 10.1249/JSR.0b013e3182578783.
11. Gross EA, Moore JC. Using thrombolytics in frostbite injury. *J Emerg Trauma Shock.* 2012; 5 (3): 267-271. doi: 10.4103/0974-2700.99709.
12. Fauci A, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 17th Edition. New York: McGraw-Hill; pp. 1-2754, 2008.
13. Goldman L, Ausiello DA, Arend W, Armitage JO. *Cecil medicine: expert consult-online and Print,* 23e. (Sep 12, 2007).