

LECCIÓN 10: Congelaciones



FROSTBITE

This guy was only outside for 5 minutes

LECCIÓN 10: Congelaciones. Clasificación. Fisiopatología. Diagnóstico. Tratamiento. Secuelas

El hombre, en tanto que animal homeotermo está dotado de unos mecanismos termorreguladores que le permiten mantener su temperatura corporal dentro de unos estrechos márgenes, independientemente de la temperatura ambiental. Gracias a éstos mecanismos el ser humano es capaz de tolerar temperaturas externas que oscilan entre -50 y 50°C durante períodos de tiempo variables que dependen de una serie de factores que aumentan su sensibilidad al frío.

La acción del frío, al actuar sobre el organismo produce lesiones como resultado de la incapacidad del ser humano para adaptarse al frío. Son circunstancias, por tanto, en las que fracasan los mecanismos de termorregulación. En éstos casos, la **acción local** del frío induce **congelaciones** y la **acción generalizada** una situación denominada **hipotermia accidental**, en la cual la temperatura corporal desciende por debajo de 35°C.

Factores que aumentan la sensibilidad a la acción del frío

- 1. La Intensidad del frío** es el factor de mayor riesgo para producir traumatismos térmicos por frío, en particular , para que se produzcan congelaciones la temperatura ambiente debe ser inferior a 0°C.
- 2. Tiempo de exposición.** La relación entre la intensidad del frío y el tiempo de exposición es complementaria (Ixt^2), de tal forma que la exposición a una temperatura ambiental de -20°C durante 2 minutos causa la misma lesión tisular que una exposición a -2°C pero que se prolonga durante 20 minutos.
- 3. Factores climatológicos:**
 - La **humedad**, el agua, al ser un buen conductor, puede multiplicar hasta por 14 la acción del frío ya que aumenta la pérdida de calor por conducción.

- El **viento** aumenta por 10 las pérdidas de calor por convección, arrastra la corona de calor radiante que existe alrededor del cuerpo y la transfiere a las corrientes de aire en movimiento y aumenta la evaporación del sudor.



- La **altitud** se acompaña de una disminución progresiva de la temperatura ambiente, con un descenso aproximado de 0.5-0.6°C por cada 100 metros de elevación sobre el nivel del mar. Además, al aumentar la altitud disminuye la presión parcial de O₂ atmosférico, lo cual comporta un déficit en la síntesis de Oxihemoglobina, con el consiguiente descenso del aporte de Oxígeno a los tejidos que agrava las lesiones anóxicas tisulares secundarias a la acción del frío.

- En las situaciones de **inmersión** corporal la pérdida de calor es 20-25 veces más rápida que en la exposición al aire.

4. Características propias del sujeto:

- **Raza:** los sujetos de raza negra muestran una mayor susceptibilidad al frío, en tanto que grupos étnicos, como los esquimales o los tibetanos, toleran mejor las bajas temperaturas. En realidad, la tolerancia al frío no es una característica racial genética, sino que se debe a un proceso de adaptación. Así, se ha demostrado que miembros de expediciones científicas a la Antártida, tras dos meses de exposición a las temperaturas polares desarrollan mecanismos eficaces de adaptación al

frío. La exposición aguda a bajas temperaturas cursa normalmente con vasoconstricción, pero si



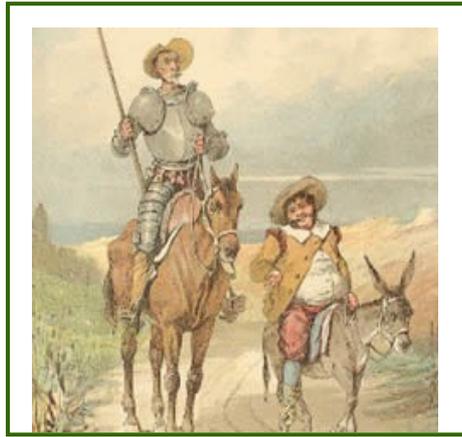
se dispone de mecanismos eficaces de termorregulación, precozmente se produce vasodilatación, con aumento del flujo sanguíneo y, por tanto, de la temperatura cutánea.

- La **edad**: los niños y los ancianos son más sensibles a los cambios de temperatura porque sus mecanismos termorreguladores son deficitarios. En los niños la ratio entre superficie y masa corporal es muy elevada, lo cual comporta una mayor pérdida de calor por evaporación. Y, en el caso de los ancianos, tienen disminuida su capacidad metabólica

para inducir vasoconstricción periférica (perdiendo así más calor) y, además tienen menos capacidad para producir calor.

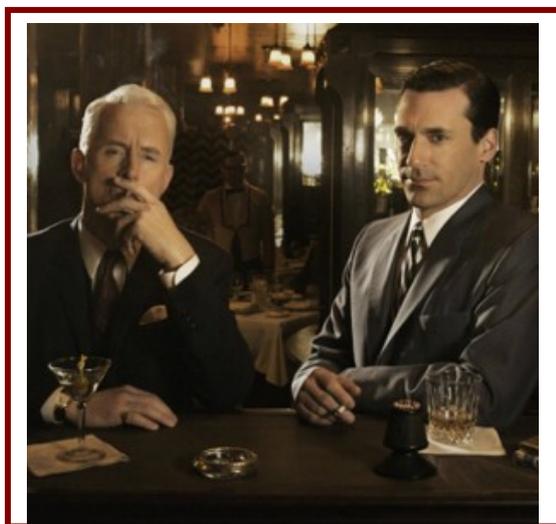


- La **constitución o hábito físico**: cuanto menor es la grasa subcutánea y el desarrollo muscular, disminuye el aislamiento respecto de la temperatura ambiental y, por tanto la resistencia al frío. Por ésta razón, los asténicos toleran peor que los pícnicos la acción del frío ya que el panículo adiposo es un excelente aislante.



- La **malnutrición, el ejercicio físico extremo o la insuficiencia suprarrenal** inducen el agotamiento o la inexistencia de las fuentes de energía suficientes para producir calor. Incluso procesos psíquicos, como la desmoralización o los sentimientos de derrota o fracaso, pueden aumentar la sensibilidad al frío.

- El **abuso de drogas, café, alcohol y/o sedantes:** disminuyen la percepción del frío por parte del sujeto y, además distorsionan su juicio, con lo cual no se abrigan ni se ponen a cubierto. La nicotina y la cafeína, al ser vasoconstrictores, potencian la acción del frío y el alcohol, aunque produce una inicialmente una agradable sensación de calor por vasodilatación periférica, esto es un fenómeno transitorio porque la propia vasodilatación induce una posterior pérdida de calor. Además, el alcohol inhibe la producción de escalofríos, quizá por hipoglucemia, lo cual inhibe la respuesta termorreguladora.



Por éstas razones, las congelaciones e incluso la muerte por hipotermia son frecuentes en alcohólicos que duermen al aire libre cuando la temperatura ambiental es baja.

- Ciertas **enfermedades endocrinas**, como la diabetes con hipoglucemia, el hipotiroidismo y la insuficiencia suprarrenal cursan con un déficit en la capacidad metabólica del paciente para producir calor.

- **Enfermedades neurológicas**: tanto periféricas, como centrales. En las periféricas, como la neuropatía de los diabéticos, los pacientes con lesión medular o los que sufren neuropatías del sistema nervioso autónomo, se alteran la nocicepción por frío y la vasoconstricción cutánea. En las patologías que afectan al sistema nervioso central, como los traumatismos cráneo-encefálicos, los tumores o las enfermedades neurodegenerativas, se puede afectar el centro termorregulador del hipotálamo.

- Las enfermedades que cursan con **isquemia crónica periférica**, como la arterioesclerosis, las arteriopatías periféricas, la vasculopatía diabética.

- Los **Traumatismos** que causan la inmovilización del paciente si éste está expuesto a bajas temperaturas (traumatismos cráneo-encefálicos con pérdida de conciencia, traumatismos medulares, fracturas de cadera...).

CONGELACIONES

Las congelaciones son lesiones localizadas secundarias a la acción del frío tras la exposición de una parte del cuerpo a temperaturas inferiores a -2°C en las que, de forma patognomónica, se forman cristales de hielo en los tejidos.

A lo largo de la historia las congelaciones han sido lesiones de guerra. Su primera descripción fue realizada por los griegos, durante la campaña de Jenofonte en Armenia, aproximadamente 4000 años antes de Cristo. El barón Dominique Jean Larrey, cirujano jefe de Napoleón durante la invasión de Rusia en 1812-13 realizó la primera descripción

detallada del tratamiento de las congelaciones. Y las congelaciones fueron la causa de un millón de muertes durante la Primera y Segunda Guerra Mundial y la guerra de Corea.



El barón de Larrey, cirujano jefe de Napoleón

Epidemiología

Antes, las congelaciones afectaban a los soldados, en las campañas de Rusia, como durante la primera y segunda guerras mundiales o el pie de trinchera, en las guerras de Corea y Vietnam, por tener los pies sumergidos durante tiempos prolongados en agua a bajas temperaturas.





En la actualidad, las congelaciones tienen causas sociales, ocupacionales y recreacionales. Son, por tanto frecuentes en pacientes con enfermedades psiquiátricas, en vagabundos sin hogar, en personas que viven en viviendas con inadecuados sistemas de calefacción o en alcohólicos, en profesionales que trabajan expuestos al medio ambiente y en entrenamientos militares, en deportistas de alta montaña, esquiadores, alpinistas o personas que practican *snowboard*.



Factores que aumentan el riesgo de Congelaciones

I. Médicas y fisiológicas

- Susceptibilidad genética (ej. habitantes de zonas más cálidas)
- Deshidratación e hipovolemia
- Altitud elevada, hipoxia e hipotermia
- Diabetes, arterioesclerosis, vasculitis
- Artritis
- Fenómeno de Raynaud
- Fármacos vasoconstrictores
- Sudoración o hiperhidrosis (aumento de la pérdida de calor)
- Antecedentes de congelaciones

II. Conductuales y mecánicas

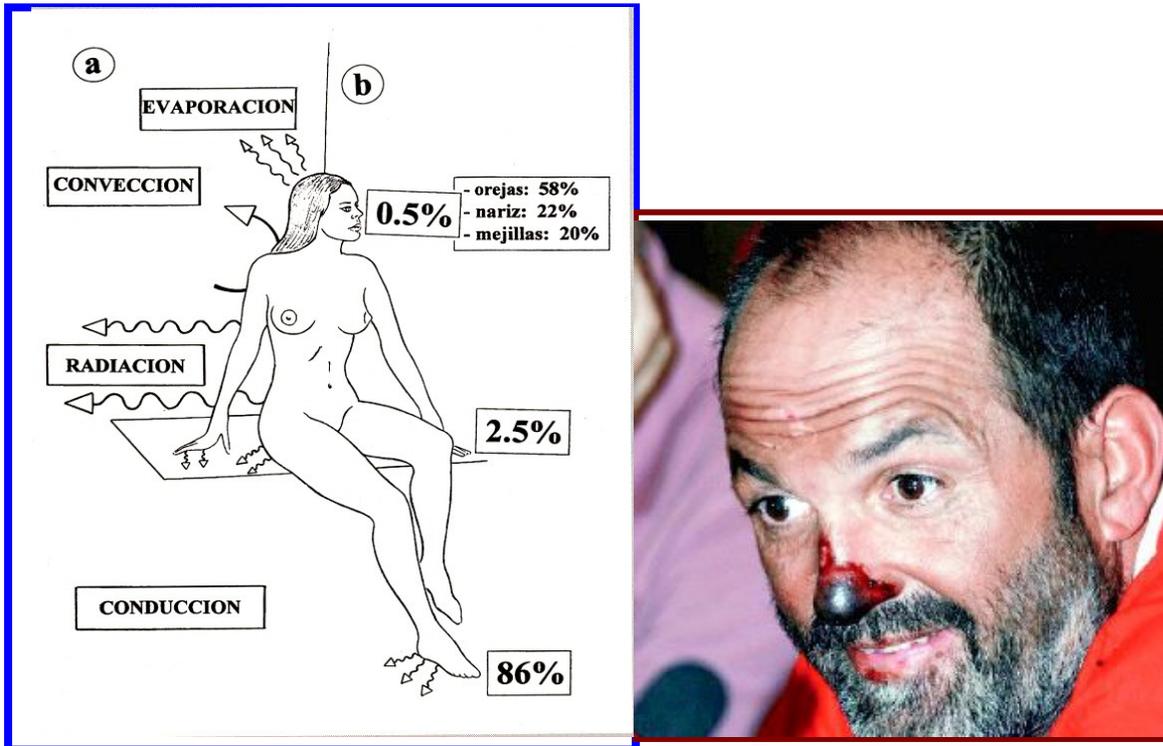
- Vestimenta y refugio inadecuados
- Ingesta de alcohol u otras drogas
- Enfermedades psiquiátricas
- Fumar
- Ropas que comprimen (demasiados calcetines)
- Contacto con materiales conductores de calor
- Anillos en los dedos
- Inmovilidad (militares, fracturas)

Respecto de su localización, las congelaciones afectan con mayor frecuencia en las zonas corporales acras o periféricas y en aquellas que, al no estar normalmente protegidas por la ropa, están expuestas directamente a la acción del frío. Estas lesiones son más comunes en las partes periféricas porque su vascularización es terminal y, por tanto más deficitaria, porque están más expuestas al medioambiente y, por último, porque si existe un trastorno previo de la vascularización periférica, son las más afectadas.

Por ello, la incidencia de congelaciones en orden decreciente es: -
pies (86%)

- pies y manos (11%)

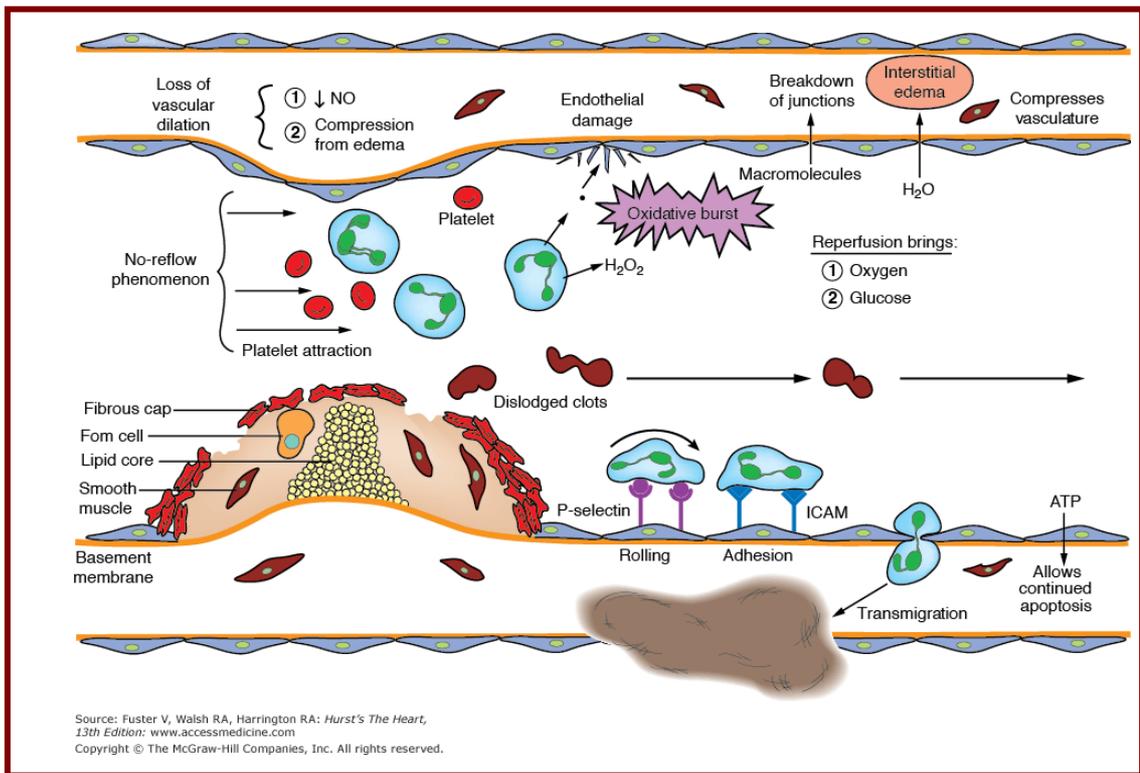
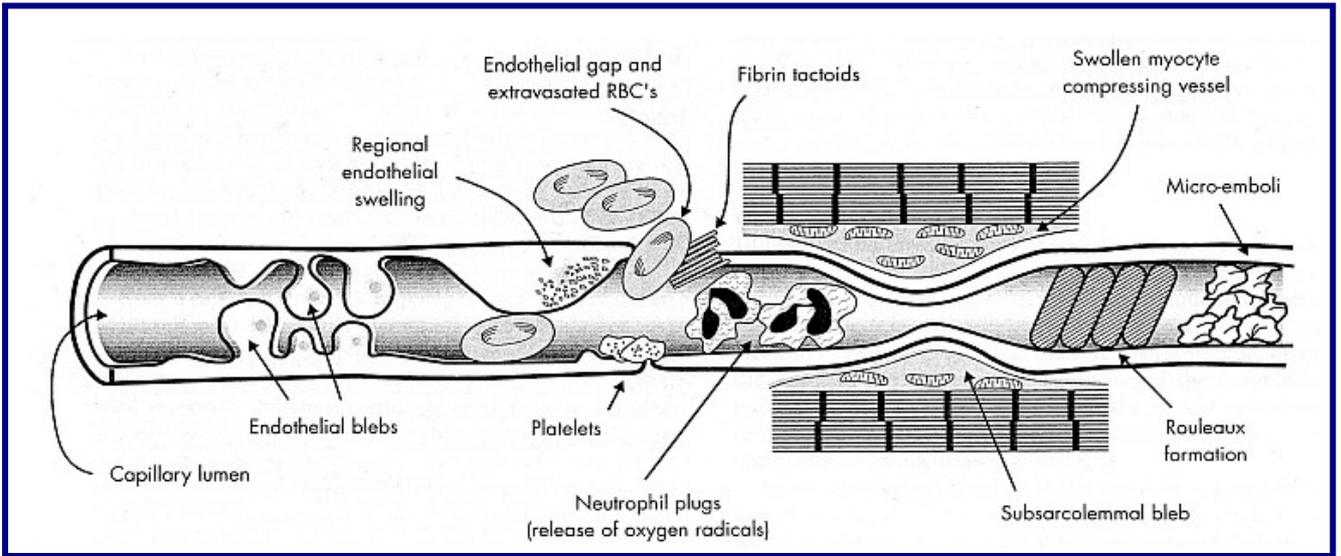
- sólo manos (2.5%)
- cara (0.5%): orejas, nariz y mejillas.



a: Mecanismos de pérdida de calor.
 b: Frecuencia de congelaciones en distintas zonas corporales.

La acción del frío afecta fundamentalmente a la microcirculación de éstas zonas acras e induce una respuesta vasomotora. En primer término, se produce una vasoconstricción, con la consecuente isquemia tisular, y al cesar la acción del frío se produce vasodilatación, lo cual implica la revascularización o reperfusión de la zona. Por lo tanto y, en esencia, las lesiones locales que se producen en las congelaciones son un *Síndrome de Isquemia/Reperfusión*. Así, las características básicas de las congelaciones son:

1. La vasoconstricción, con isquemia que, incluso puede ser la causa de necrosis isquémica.
2. La formación de cristales de hielo por congelación del agua de los tejidos, lo cual es patognomónico de éstas lesiones y
3. La vasodilatación, que induce lesiones tisulares secundarias a la reperfusión.



Source: Fuster V, Walsh RA, Harrington RA: *Hurst's The Heart*, 13th Edition: www.accessmedicine.com
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Las congelaciones producen una lesión celular directa por isquemia (muerte celular por necrosis o apoptosis) y una lesión celular indirecta, secundaria a vasoconstricción ya trombosis arterial. Estas lesiones resultan de una adecuada protección frente a un medioambiente a bajas temperaturas y acontecen cuando las pérdidas de calor que sufre el organismo superan a su capacidad de producir calor. La piel no se congela hasta que su temperatura es inferior o igual a -4°C .

Fisiopatología de las Congelaciones

Cuando el organismo humano se expone a la acción del frío se ponen en marcha una serie de ***mecanismos de protección y adaptación***. Primero, se produce una *vasoconstricción periférica*, con lo cual la sangre se desplaza desde las zonas superficiales a las centrales con el objeto de reducir las pérdidas de calor corporal hacia el medioambiente. Inicialmente, éstas capas tisulares superficiales hipoperfundidas funcionan como aislantes de los órganos vitales centrales. Para colaborar en éste mecanismo de adaptación, se produce otro fenómeno vasomotor: la *vasodilatación* inducida por el frío que ayuda a modular la perfusión en las áreas que previamente sufrieron isquemia. Con el objeto de preservar éstas zonas periféricas en hipoxia, se producen episodios repetidos de vasodilatación que les proporcionan flujo sanguíneo. Cuando la exposición

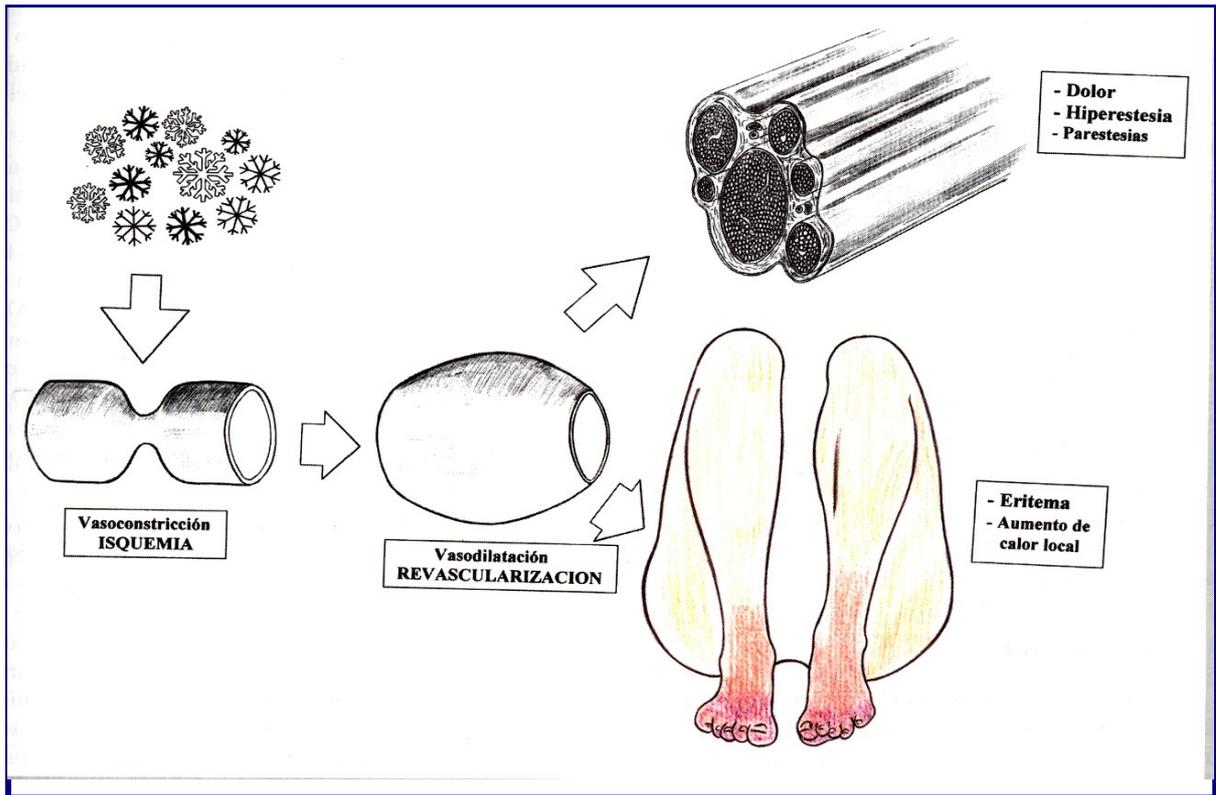
al frío es prolongada, éste mecanismo de protección se pierde a medida que progresa la hipotermia.

El organismo también pone en marcha otros mecanismos de termogénesis involuntarios, como son los *escalofríos*, que se inician precozmente después de la exposición al frío y afectan típicamente primero a la cintura y a la zona central del cuerpo, antes de extenderse a las extremidades. Los escalofríos pueden aumentar el nivel de metabolismo basal hasta seis veces.

- I. Cuando la intensidad del frío es baja o bien, el tiempo de exposición es breve:
 - primero se produce **vasoconstricción arteriolar** en la zona corporal expuesta a la acción del frío. La **isquemia** derivada es la causa de la *palidez* cutánea.
 - Al cesar la acción del frío, se produce **vasodilatación** y la revascularización subsiguiente:
 - estimula los nociceptores cutáneos, lo cual induce *dolor*
 - la hiperemia produce *eritema* y *aumento del calor local* y
 - el aumento de la permeabilidad vascular induce un discreto *edema*.

Estas son las **Congelaciones** clásicamente clasificadas como **de primer grado**, en las que sólo se afecta la epidermis.

II. Si el frío es más intenso y, en particular, si la exposición es más prolongada se producen las **Congelaciones de segundo grado**, que afectan a la epidermis y a las capas más superficiales de la dermis.



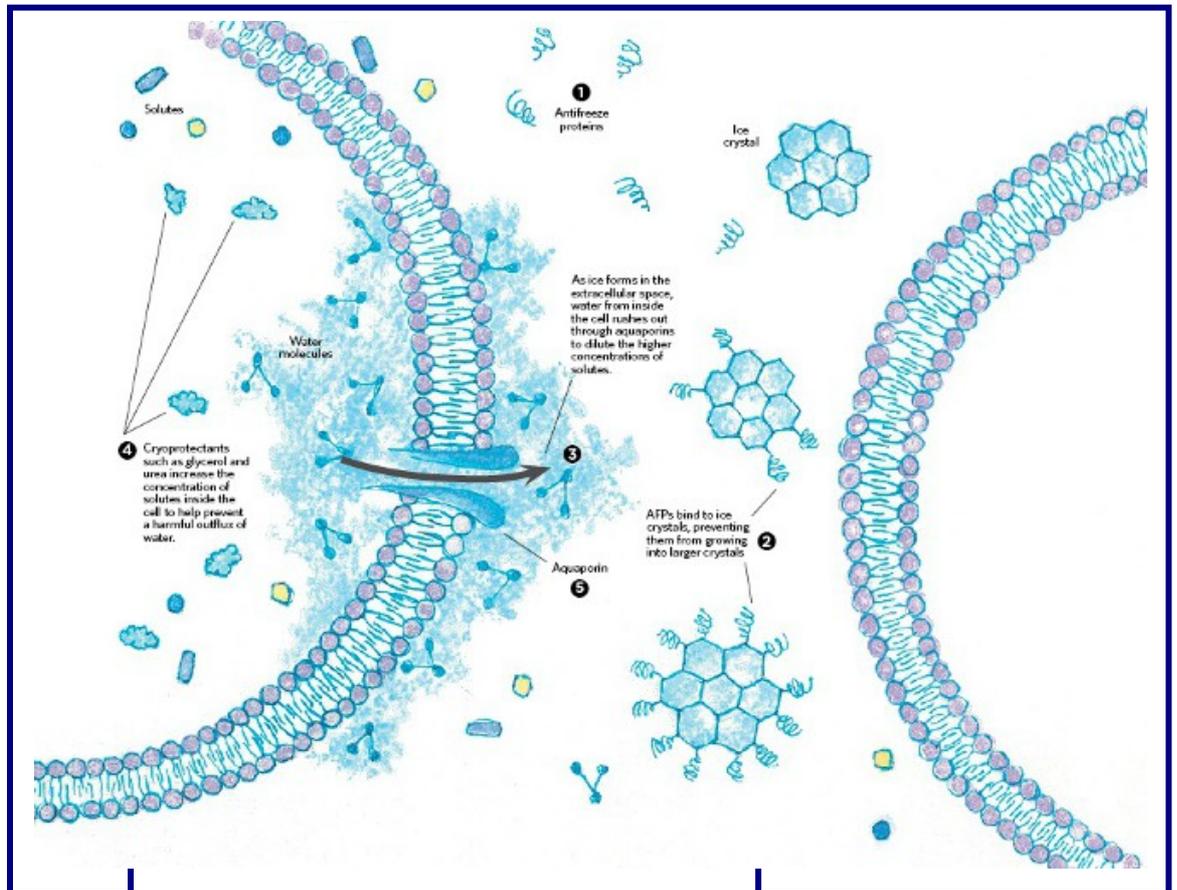
Respuesta sensitiva y vasomotora de las Congelaciones de primer grado.

En las congelaciones de segundo grado, primero se producen alteraciones sensitivas, con estimulación de los nociceptores y de las fibras nerviosas aferentes cutáneas, lo cual es la causa de la aparición de dolor punzante y de alteraciones de la sensibilidad, con acorchamiento, parestesias y prurito.

Además, acontecen alteraciones vasculares y celulares:

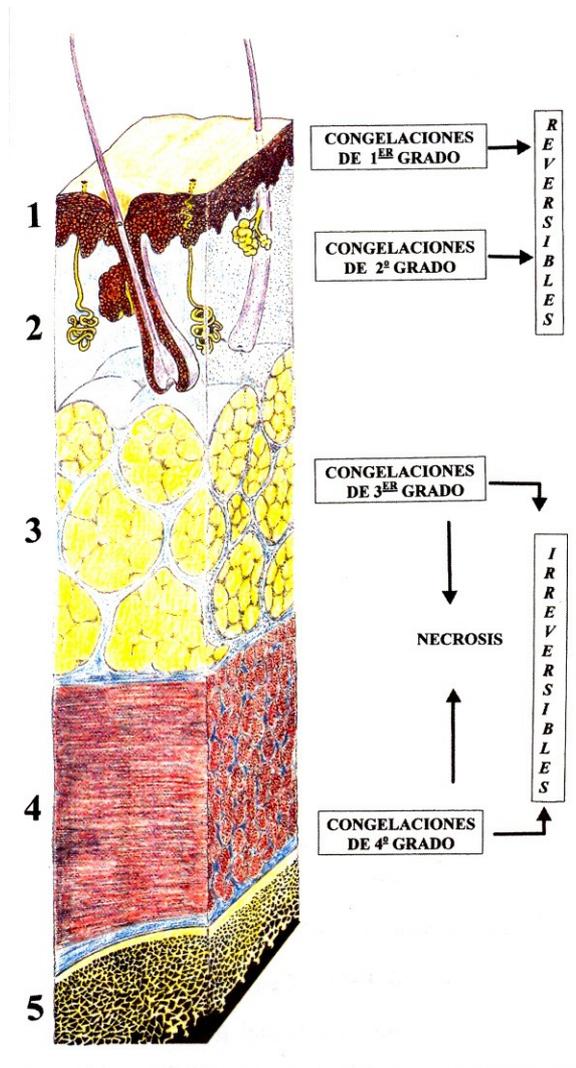
1. La vasoconstricción secundaria al frío produce isquemia de la pared de los capilares y las venulas, formándose *gaps* entre células endoteliales adyacentes. De ésta forma, la microcirculación de la zona congelada pierde su estanqueidad y el agua intravascular sale hacia el intersticio.
2. El agua intersticial se congela y forma cristales de hielo, al disminuir el volumen de agua intersticial en fase líquida, para mantener el equilibrio osmótico a ambos lados de la pared vascular, sale agua intracelular al espacio intersticial, lo cual altera la concentración iónica intracelular y la estructura de las

proteínas intracelulares. Además, los cristales de hielo se comportan como verdaderos “cuchillos” que producen la lesión mecánica de la membrana basal de la pared vascular.



3. Los múltiples mediadores inflamatorios liberados en la zona, Radicales Libres de Oxígeno (RLO), proteasas, Factor de Activación Plaquetaria (PAF), citoquinas y, en particular, Tromboxano A₂ (TxA₂) y Prostaglandina F_{2α} (PGF_{2α}), aumentan la permeabilidad vascular, formándose edema intersticial y flictenas de contenido seroso (despegamiento dermo-epidérmico que produce ampollas).

Las Congelaciones de primer y segundo grado son superficiales, reversibles e inducen una respuesta inflamatoria local, por eso se consideran Congelaciones leves.



Clasificación de las congelaciones. 1:epidermis; 2:dermis; 3:tejido celular subcutáneo; 4:músculo Esquelético; 5:hueso.

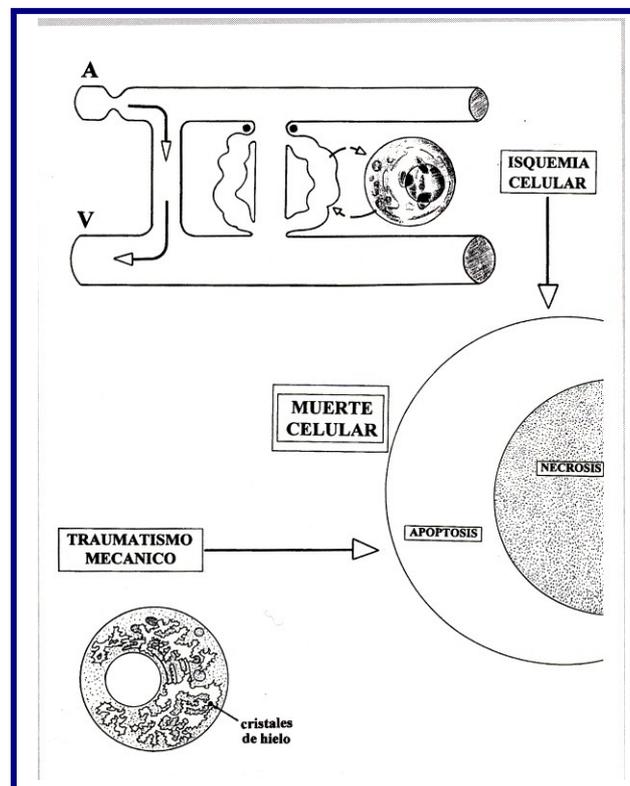
II. Si el frío es muy intenso o la exposición es muy prolongada, en primer lugar se destruyen los nociceptores cutáneos y las fibras nerviosas periféricas, siendo la anestesia de la zona congelada el resultado.

Además, las alteraciones que sufre la microcirculación son más graves:

1. La Vasoconstricción arteriolar, al reducir el aporte de Oxígeno, induce isquemia celular y además, se forman RLO, con peroxidación lipídica de las membranas y formación de derivados del ácido Araquidónico, sobre todo Leucotrienos y

TxA₂. Este último mediador inflamatorio es un potente vasoconstrictor, aumentando así la isquemia celular, y estimula la agregación plaquetaria, que es una causa de trombosis microcirculatoria.

2. Se abren los *shunts* arterio-venosos, con lo cual la sangre se deriva por dichas anastomosis y no pasa por los capilares, con oxidación insuficiente de las células de esa zona y producción de acidosis metabólica local.



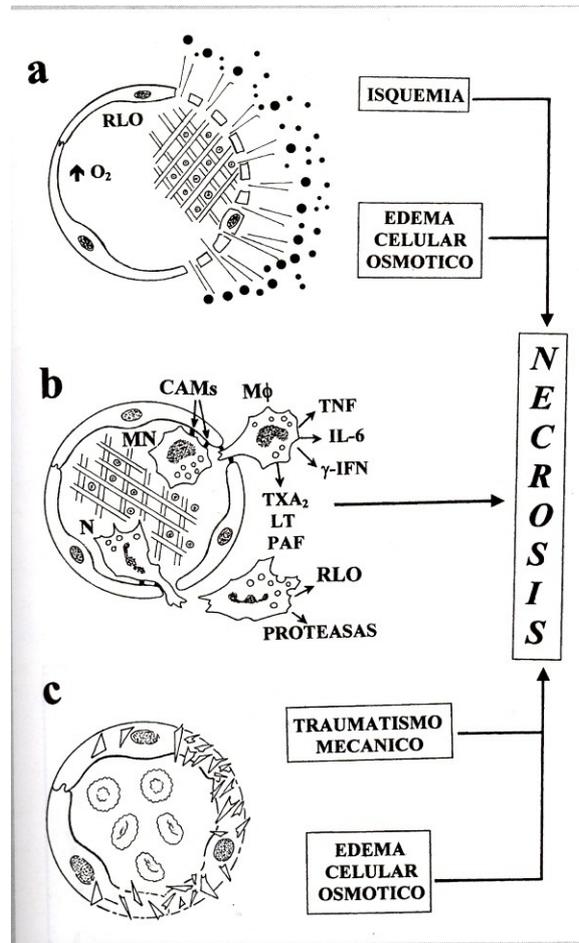
Mecanismos de necrosis y apoptosis en las congelaciones. A: arteriola; V: venula

3. La acidosis metabólica local induce la apertura de los esfínteres precapilares y las paredes de los capilares pierden el tono vasomotor, los capilares se dilatan y no pueden contraerse, la sangre se estanca en su interior, produciéndose estasis sanguíneo en la microcirculación, causa a su vez de microtrombosis.

4. Los múltiples mediadores inflamatorios liberados en la zona congelada aumentan la lesión de las paredes vasculares, que pierden su función de barrera con aumento de su permeabilidad y edema intersticial. El edema intersticial, a su vez, induce deshidratación intravascular, con disminución del flujo sanguíneo local y aumento de la isquemia celular, y aumento de la viscosidad sanguínea. El aumento de la viscosidad sanguínea es también causa de microtrombosis.
5. La lesión endotelial secundaria a la acción del frío inhibe la actividad de la Oxido Nítrico síntasa endotelial (eNOS), con disminución de la síntesis de Oxido Nítrico (NO). La reducción de NO tiene varias consecuencias: vasoconstricción e hipoxia, agregación plaquetaria, con trombosis, y adhesión leucocito-endotelial.

La vasoconstricción arteriolar, el fracaso de la microcirculación y la coagulación intravascular con microtrombosis inducen isquemia celular y la congelación del agua intracelular, con formación de cristales de hielo, es causa de la fragmentación de las membranas y los organelos intracelulares. Por lo tanto, las células sufren isquemia y lesiones mecánicas que, en último término sufren muerte celular, con necrosis central y apoptosis periférica.

En las congelaciones los cristales de hielo se forman primero por congelación del agua intersticial y, después por congelación del agua intracelular.



Etiología de la necrosis en las sucesivas fases evolutivas de las congelaciones

Así se producen las **Congelaciones graves**, que cursan con necrosis celular:

- En las congelaciones de **tercer grado** se lesionan toda la piel (epidermis y dermis) y el tejido celular subcutáneo, formándose flictenas hemorrágicas.
- En las congelaciones de **cuarto grado** se lesionan además las estructuras subyacentes, aponeurosis, músculos, huesos y articulaciones.

Las Congelaciones graves son profundas, irreversibles porque cursan con necrosis tisular, y además de acompañarse de una respuesta inflamatoria local, pueden producir una respuesta inflamatoria regional y/o sistémica.

Clínica de las Congelaciones

La Sociedad Americana de Medicina Medioambiental publicó en 2011 un documento de consenso con el objetivo de unificar los criterios de profilaxis y tratamiento de las Congelaciones basado en la evidencia que clasifica éstos traumatismos térmicos en 4 grados clínicos, de acuerdo a los hallazgos físicos agudos y a técnicas de imagen:

1. **Precongelación, "escarchamiento" o "frostnip"**: es una lesión por frío diferente de la congelación, pero que puede precederla. Se produce por la acción superficial del frío sobre los tejidos, pero sin llegar a la congelación, que se asocia a una intensa vasoconstricción de la piel expuesta, normalmente las mejillas, las orejas o la nariz. Los cristales de hielo aparecen en forma de escarcha sobre la piel, nunca se forman en el interior de los tejidos y nunca se produce pérdida tisular. Cuando cesa la acción del frío, la zona se torna eritematosa y el paciente siente parestesias, que pueden persistir varias semanas, aunque el paciente se recupera totalmente.



El entumecimiento y la palidez cutánea se resuelven rápidamente al cubrir la piel con ropa, al calentarla con contacto directo con otra superficie cutánea caliente, respirando en el hueco de las manos sobre la nariz o refugiándose de los elementos.

La aparición de signos de "frostnip" en un sujeto significa que existen condiciones predisponentes para el desarrollo de congelaciones, por tanto hay que intervenir rápidamente para prevenirlas.

I. CONGELACIONES SUPERFICIALES

2. **Congelación de primer grado**, cursa con entumecimiento y desarrollo de una placa blanca o amarillenta firme y ligeramente elevada secundaria a edema moderado. Cuando cesa la acción del frío, la zona se torna eritematosa y el paciente siente parestesias. No se produce infarto tisular, cura por regeneración con descamación epidérmica (5-10 días).



3. **Congelación de segundo grado**: la congelación afecta a todo el espesor de la piel. Se forman flictenas superficiales con contenido serosos claro o lechoso, rodeadas de eritema y edema.



Congelación de Segundo grado en ambos pies con eritema y formación de flictenas. A la derecha se observa la curación por reepitelización a los 9 días de la lesión.



III. CONGELACIONES PROFUNDAS

Paradójicamente y, a pesar de su mayor gravedad, cursan con anestesia porque la acción del frío destruye los nociceptores y las terminaciones nerviosas periféricas.

2. **Congelaciones de tercer grado:** Afectan a toda la piel y al tejido celular subcutáneo. Cursa con la formación de flictenas violáceas, más profundas y hemorrágicas porque la lesión afecta a la dermis reticular, por debajo del plexo vascular dérmico. Se produce necrosis tisular y los tejidos desvitalizados constituyen una escara, cuyos límites se demarcan con el tiempo. La superficie cutánea afectada adopta una coloración azul-grisácea.



(A)

(B)



(C)

(D)

(A) Congelaciones de tercer grado en ambas manos, en las que se observa la decoloración azul-grisácea en el momento de la lesión. (B) El paciente sufrió una necrosis cutánea de espesor total e día 23 d evolución. (C) Se realizó un desbridamiento y se colocó un injerto cutáneo parcial el día 24 de evolución. (D) Su curación completa se consiguió a la 5ª semana del postoperatorio.



Congelaciones de tercer grado

5. **Congelaciones de cuarto grado:** la congelación afecta a toda la piel, al tejido celular subcutáneo y a tejidos subyacentes (músculos, tendones, huesos) y cursa con necrosis. La piel inicialmente presenta un aspecto moteado, violáceo, púrpura o cianótico. Cuando se forma la escara de tejido necrótico, el tejido se torna negro, seco y momificado.



(A) Congelaciones de tercer y cuarto grado en ambas manos que se presentaron en el momento de la lesión con una decoloración gris-azulada. (B, C) El día 18 de evolución se produjo momificación negra y seca de las lesiones, por lo cual se realizó amputación y reconstrucción con un colgajo de procedencia inguinal y un colgajo local el día 21 (D) A los 16 días de la intervención se produjo el desprendimiento del colgajo.



(A) El paciente tenía lesiones cianóticas donde las flictenas se habían desprendido el séptimo día después de la lesión. (B) El paciente recibió un alotrasplante de piel de cadáver después de realizar una escarectomía precoz el día 7º de

evolución. (C) Al mes de evolución se realizó una amputación por la progresión de la momificación seca y negra de la lesión. (D) Se efectuó una amputación por debajo de la rodilla.



Sin embargo, cuando se produce la lesión o antes del tratamiento por recalentamiento y/o de las pruebas diagnósticas de imagen, ésta clasificación se simplifica en dos categorías:

1. Congelaciones Superficiales: ninguna o mínima pérdida tisular. Son las Congelaciones de primer y segundo grado.
2. Congelaciones Profundas: se prevee la pérdida de tejidos y corresponden a las congelaciones de tercer y cuarto grado.

La Sociedad Americana de Medicina Medioambiental estableció en 2011 un documento de consenso basado en la evidencia que establecía la **evolución** de las congelaciones que, a su vez, condiciona su pronóstico y su tratamiento. Así, las lesiones por congelación se dividen en cuatro fases patológicas evolutivas que se superponen:

1. Precongelación, o "*Frostnip*"
2. Congelación-Descongelación
3. Estasis vascular
4. Isquemia tardía

1. **Precongelación ("Frostnip")**: es un enfriamiento tisular que se acompaña de vasoconstricción e isquemia, pero no se producen cristales de hielo en el interior de los tejidos, sólo escaracha superficial. El enfriamiento y la isquemia neuronal son causa de hiperestesia, parestesias, entumecimiento y los tejidos aparecen pálidos y con escaracha. Es una fase de alerta porque puede preceder a una congelación.

2. **Fase de Congelación-Descongelación**

Durante la **congelación**, como ya hemos visto previamente, se forman cristales de hielo, intracelulares, si la congelación es rápida, o primero extracelulares, si el desarrollo de la congelación es más lento.

Los cristales de hielo:

- alteran las proteínas y los lípidos
- producen cambios en los electrolitos intracelulares
- deshidratación celular

- y lesiones mecánicas, incluso la lisis celular

Todos estos factores contribuyen a la muerte celular.

Clínicamente:

- anestesia
- palidez inicial, que evoluciona hacia la cianosis persistente y después a una coloración violácea/negruzca
- alteraciones motoras, si se afecta la musculatura esquelética, con aumento de la consistencia de la zona congelada (similar a un leño, a un trozo de madera), rigidez e impotencia funcional
- la necrosis tisular cursa con lesiones irreversibles.

Descongelación: el deshielo de una zona congelada comporta:

- un Síndrome de Isquemia/Reperusión y
- un incremento de la respuesta inflamatoria

La **Vasodilatación** supone el restablecimiento del flujo sanguíneo a la zona previamente isquémica, lo cual tiene *consecuencias beneficiosas*, porque se recuperan zonas en isquemia pero sin necrosis, y también, paradójicamente tiene *consecuencias perjudiciales*:

1. Se forman RLO, que inducen.

- la desnaturalización, la fragmentación, la agregación y la pérdida de función de las proteínas
- la peroxidación lipídica de los fosfolípidos de las membranas celulares:
 - se deterioran las funciones de las membranas e, incluso, se puede producir un edema celular osmótico y su ruptura, lo cual implica la necrosis
 - se induce el catabolismo del ácido Araquidónico, con la síntesis de TxA_2 y de $\text{PGF2}\alpha$ que, a su vez, producen vasoconstricción e isquemia celular y agregación plaquetaria con trombosis microcirculatoria.

2. La llegada de Oxígeno a la zona induce la producción por las células endoteliales de los vasos de moléculas de adhesión para los

monocitos y los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) circulantes. Así se produce la migración transendotelial de monocitos y de PMNs, los primeros se transforman en Macrófagos (MØ) en el intersticio.

El Oxígeno activa los MØ, que producen y liberan:

- múltiples citoquinas, con lo cual se amplifica la respuesta inflamatoria
- PAF y TxA₂, que causan más vasoconstricción e isquemia y más agregación plaquetaria, con microtrombosis
- e IL-8, que al ser quimiotáctica para los PMNs, induce su reclutamiento en la zona que se está descongelando, se activan y producen y liberan gran cantidad de RLOs y de proteasas, todo lo cual potencia la necrosis tisular.

3. Además, los mastocitos de la zona se activan y liberan Histamina, Bradiquinina, lo cual aumenta la permeabilidad vascular, aumentando el edema.

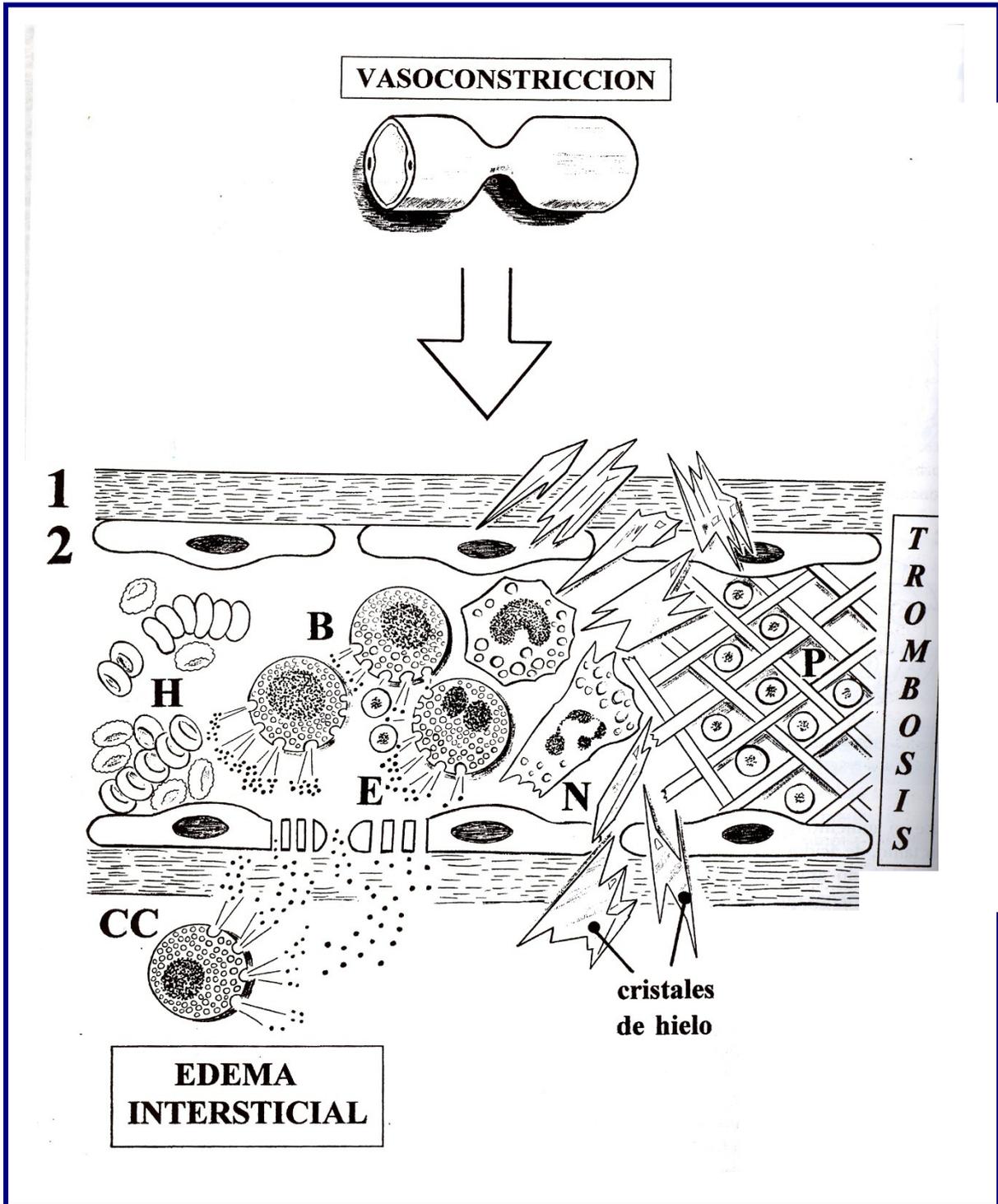
4. Al producirse la descongelación se forman grandes cristales de hielo por fusión de los microcristales intracelulares:

- lesión mecánica irreversible de estructuras celulares
- aumenta la osmolaridad intracelular, con lo cual entran agua y sodio al interior celular, produciéndose edema e, incluso su lisis.

Desde el punto de vista **clínico**:

1. en las zonas de la congelación en las que no se había producido necrosis se producen trastornos de la sensibilidad, con dolor urente y parestesias y aumentan mucho el edema y las flictenas, que son hemorrágicas si la congelación es profunda. Si el edema es muy intenso se pueden producir Síndromes Compartimentales.

2. Se amplian las zonas de necrosis tisular



Deshielo de una zona congelada, con aumento de la vasoconstricción de la trombosis en la microcirculación, de la formación de grandes cristales de hielo y del edema intersticial. 1: subendotelio; 2: células endoteliales; H: hematíes; B: basófilos; E: eosinófilos; CC: células cebadas; P: plaquetas.



3. Fase de estasis vascular

Los vasos sufren una disfunción motora y alterna períodos de vasoconstricción y vasodilatación, con crisis repetidas de Isquemia/Reperfusión.

Se produce un desplazamiento del líquido intravascular al espacio intersticial y en la zona persiste la microtrombosis, todo lo cual contribuye a que la sangre se estanque y no circule y al edema intersticial.

4. Fase de Isquemia tardía

Las congelaciones son lesiones dinámicas de evolución muy lenta, mucho más que las quemaduras. Con el tiempo, se producen isquemia e infarto tisular progresivo secundarios a una cascada de eventos:

- inflamación, mediada por TxA_2 , $\text{PGF2}\alpha$, Bradiquinina e Histamina
- Vasoconstricción intermitente de arteriolas y venulas
- Lesión persistente por revascularización
- Desplazamiento de émbolos desde los vasos de la microcirculación y formación de trombos en vasos de mayor calibre.

En conclusión, la destrucción y el fracaso de la microcirculación es el principal factor etiológico de la muerte celular en las congelaciones, ya que a los episodios de Isquemia/reperfusión, se añade la acción mecánica y la alteración de la osmolaridad que producen los cristales de hielo.

COMPLICACIONES DE LAS CONGELACIONES

Las congelaciones raramente son causa de mortalidad, pero cursan con una elevada morbilidad.

1. **Complicaciones agudas:** La más importante y la más temida es la **Infeción**, secundaria a múltiples causas:

- vasoconstricción, con isquemia
- necrosis tisular

- fracaso de la microcirculación con trombosis

Todo ello convierte a la zona congelada en el medioambiente idóneo para la colonización de la zona por gérmenes anaerobios, por eso son frecuentes las mionecrosis clostridianas.

2. **Complicaciones crónicas:** son muy frecuentes las secuelas:

- aumento de la sensibilidad al frío y a la producción de congelaciones
- alteraciones vasculares, con vasculitis crónicas
- alteraciones sensitivas por neuritis periféricas
- úlceras crónicas y dolor recidivante

Son zonas en las que se produce un “*printing*” por la acción del frío y los vasos y los nervios quedan sensibilizados y disfuncionales.

OTRAS LESIONES POR ACCIÓN DEL FRÍO

Pie de trinchera

El pie de trinchera es el resultado de la inmersión repetida y constante en agua fría y se ha producido en soldados después de una inmersión tan corta como son 12 horas, aunque normalmente ésta lesión se desarrolla después de tiempos más prolongados. Esta lesión también se produce en los trabajadores de las plantaciones de arroz.



Su fisiopatología es igual que la que se produce inicialmente en las congelaciones. Se produce un aumento de la permeabilidad vascular, con el edema subsiguiente. No se forman cristales de hielo porque éste proceso se desarrolla a temperaturas que oscilan entre 32 y 50°C.

Después de la exposición persistente a la inmersión en agua, la extremidad aparece hiperémica y eventualmente moteada, dolorosa y edematosa. En los casos leves, éste proceso dura 24 horas, en tanto que en los casos más severos puede progresar durante varios días, produciéndose flictenas y áreas hipoperfundidas. La ruptura cutánea puede progresar hacia la gangrena si la lesión no se trata..

El tratamiento consiste en quitar la ropa y el calzado mojado y exponer la zona afectada a aire seco y caliente y, en los casos más graves es preciso un tratamiento quirúrgico, con desbridamiento de los tejidos desvitalizados. Los casos moderados curan lentamente en períodos de 1 a 4 semanas.



3. Sabañones

Los sabañones son lesiones cutáneas eritematosas o cianóticas que se desarrollan a una temperatura ambiente de 0 a 15°C después de una exposición de aproximadamente 1 a 5 horas. Las lesiones pueden consistir en vesículas, bullas o placas que se desarrollan característicamente en las manos y los pies y son el resultado de la

misma cascada fisiopatológica de las congelaciones y del pie de trinchera. El proceso es autolimitado y el tratamiento consiste en proteger a la víctima del frío ambiental. En casos extremos puede ser necesario tratamiento quirúrgico básico con apósitos secos.



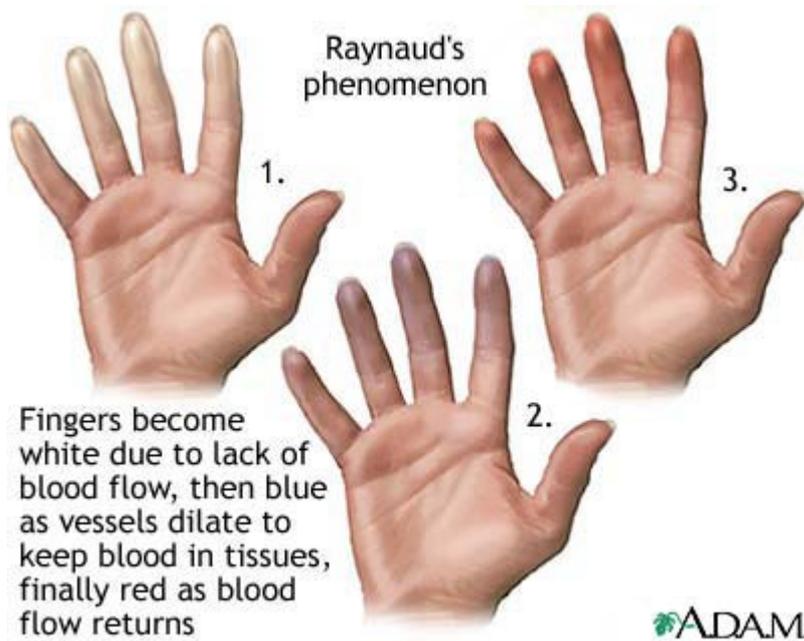
4. Fenómeno de Raynaud

Es una reacción al frío o al estrés emocional que resulta en la hiperactivación del sistema nervioso simpático, lo cual produce una intensa vasoconstricción de los vasos sanguíneos periféricos con hipoxia tisular. Los casos crónicos y recurrentes de fenómeno de Raynaud pueden producir atrofia de la piel, del tejido celular subcutáneo y de los músculos. En casos extremos se puede producir úlceras y gangrena isquémica.

Puede ser una enfermedad aislada o ser secundaria a enfermedades inflamatorias sistémicas, como la esclerodermia. Afecta más a las mujeres y éstos eventos isquémicos son episódicos y, tras la exposición al frío los dedos se vuelven blancos y duros como un trozo de madera. Cuando la zona se calienta y el flujo sanguíneo retorna la piel se vuelve hiperémica antes de recuperar su coloración normal. Frecuentemente se produce un período de edema y disestesias. Estos episodios de fenómeno de Raynaud predisponen a sufrir congelaciones y otras lesiones por frío.

Su tratamiento implica eliminar el frío o el estrés y recalentamiento de la extremidad. Disminuir la cafeína y dejar de fumar son dos medidas fundamentales para controlar sus síntomas. Los contraceptivos orales con

bajas concentraciones de estrógenos también parecen ser de utilidad en ésta patología.



5. Urticaria por frío

Es esencialmente una reacción alérgica a la exposición al frío. El resultado es la activación de las células cebadas, que degranulan, produciéndose urticaria, angioedema y, en casos extremos, anafilaxia. Algunos pacientes sufren también síntomas respiratorios, gastrointestinales o cardiovasculares tras la exposición al frío. En tanto

que la urticaria es solo una molestia, la anafilaxia y el angioedema son manifestaciones graves que incluso pueden ser letales.

Evitar el frío parece ser la única medida efectiva para evitar esta patología, pero cada paciente debe conocer su umbral de tolerancia al frío para poder llevar una vida más normal. Se pueden administrar anti-histamínicos para controlar los síntomas cutáneos y el prurito. Los pacientes que padecen angioedema o anafilaxia deben portar un EpiPen (autoinyector de una dosis de Epinefrina) y considerar tomar Corticoides por vía oral para controlar sus síntomas cuando no son tan graves para precisar Epinefrina.



PROFILAXIS DE LAS CONGELACIONES

La profilaxis es fundamental en las congelaciones, ya que éstas lesiones se pueden prevenir y, por el contrario, son difíciles de tratar y comportan una elevada morbilidad. Hay que tener en cuenta factores relacionados con el estado de salud del sujeto, además de factores medioambientales.

En la actualidad ha aumentado la incidencia de congelaciones entre la población civil (personas sin hogar y las que se dedican a los deportes de invierno y a ascensiones a montañas de elevada altitud). El barón de Larrey, cirujano jefe de Napoleón durante su avance hacia Rusia en 1812-1813, realizó la primera descripción detallada del tratamiento de las congelaciones. Sus observaciones sobre los efectos perjudiciales de los

ciclos repetidos de congelación-descongelación-recongelación en los soldados cuyos pies se recongelaban durante las marchas en días sucesivos persisten hoy día.

Lo más importante para evitar la congelación de los tejidos es mantener una adecuada perfusión tisular y disminuir las pérdidas de calor.

1. Mantenimiento de una adecuada perfusión periférica

- Mantener la temperatura corporal y la hidratación
- Minimizar los efectos de patologías previas o de fármacos o drogas que puedan disminuir la perfusión tisular
- Cubrir toda la superficie cutánea, incluso la cabeza, para evitar la vasoconstricción periférica.
- Evitar la restricción del flujo sanguíneo por ropas o botas demasiado apretadas y la inmovilización.
- Evitar la sudoración y, si ocurre una transpiración excesiva, cambiar la ropa, calcetines o guantes húmedos.
- Asegurar una nutrición adecuada.
- Utilizar suplementos de Oxígeno en condiciones de hipoxia por altitud (<7.500m)

2. Hacer ejercicio

- El ejercicio es un método específico para aumentar la perfusión tisular periférica ya que aumenta (aprox. un 30%) el nivel y la frecuencia de la vasodilatación inducida por el frío. Pero el ejercicio no debe ser exhaustivo y provocar el agotamiento que, a su vez, predispone a sufrir congelaciones.

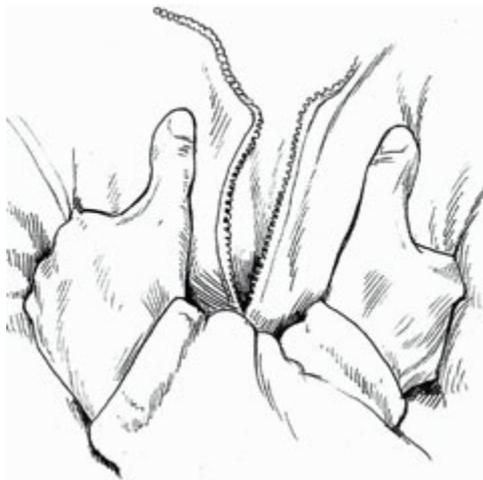


3. Protección apropiada del frío ambiental

- Minimizar la exposición de los tejidos al frío.
- Evitar condiciones medioambientales extremas que comportan riesgo de congelación, en particular temperaturas inferiores a -15°C .
- Proteger el cuerpo de la combinación de frío+viento.
- Evitar la perspiración y el sudor porque se incrementa la pérdida de calor si cesa bruscamente la actividad física
- Aumentar el aislamiento y la protección cutánea con ropa adecuada:
 - Ropa multicapas: se crean cámaras aislantes que disminuyen la pérdida de calor
 - Son preferibles las manoplas que los guantes porque se reduce el área superficial y circula el aire entre los dedos que, al estar todos juntos en el mismo compartimento, disminuye mucho su pérdida de calor.



- Asegurar un comportamiento apropiado para responder a los cambios de las condiciones meteorológicas.
- No estar bajo el influjo de alcohol, fármacos o en situaciones de hipoxemia extrema.
- Utilizar calentadores eléctricos o químicos para mantener las manos y los pies a una temperatura similar a la temperatura corporal.
- Realizar periódicamente un "test de frío": si un sujeto presenta dolor o entumecimiento de una zona corporal puede ocurrir que se esté desarrollando una congelación.
- Reconocimiento precoz de una congelación superficial o *frostnip* antes de que se produzca una lesión tisular más severa.
- Reducir la duración de la exposición al frío. Las sustancias emolientes no protegen, al contrario, pueden incluso aumentar el riesgo de congelación.
- Una extremidad en riesgo de congelación (con parestesias, entumecimiento, pérdida de destreza motora, palidez) hay que calentarla en contacto con la propia piel (axilas, ingles) o la de alguna compañero (abdomen, axilas).



PRIMEROS AUXILIOS Y PREVENCIÓN SECUNDARIA

- Si ya se ha producido una congelación, el tejido congelado debe ser protegido de lesiones sobreañadidas.
- Una decisión muy importante es si se debe proceder a descongelar el tejido durante el traslado. Si las condiciones medio-ambientales comportan el riesgo de que se pueda volver a congelar se producirían lesiones repetidas de Isquemia/Reperusión que agravan el pronóstico.

I. LA ZONA SE MANTIENE CONGELADA

- 1. Tratamiento de la hipotermia** que, frecuentemente se asocia a las congelaciones y produce vasoconstricción periférica, con el subsiguiente disminución del aporte de flujo sanguíneo a las extremidades y zonas acras. La hipotermia leve se puede tratar a la vez que la congelación, pero si es moderada o grave la hipotermia ha de ser corregida antes.
- 2. Hidratación.** Una hidratación adecuada y evitar la hipovolemia, secundaria al estasis vascular, pueden ser importantes para la recuperación de las congelaciones. Por éste motivo, se deben administrar fluidos calientes si es posible. Por vía oral si el paciente está consciente, pero si presenta nauseas, vómitos o pérdida de la conciencia se perfunde solución salina isotónica (ClNa 0.9%), si se dispone de ella.
- 3. Dextranos de bajo peso molecular por vía intravenosa.** Disminuyen la viscosidad sanguínea al inhibir la agregación plaquetaria y la formación de microtrombos. Si se administran precozmente se reduce la extensión de las áreas necróticas.
- 4. Ibuprofeno (12mg/Kg día cada 12 horas).** Bloquea el catabolismo del Ácido Araquidónico, reduciendo por tanto la síntesis de Prostaglandinas y de Tromboxano A2.
- 5. Vendaje de la zona congelada** si no interfiere con la movilidad. El vendaje tiene que ser grueso, holgado, limpio y a base de

compresas secas o algodón estéril, sobre todo entre los dedos de las manos y de los pies

6. Deambulación y protección.

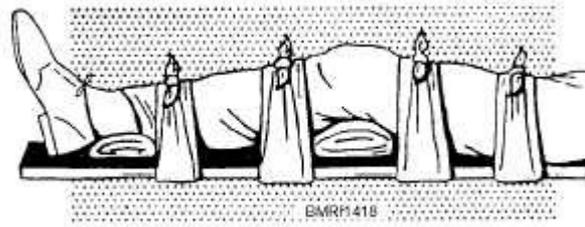
Están contraindicados:

- calentar la zona congelada a temperatura superior a la T^a corporal ya que se provocarían quemaduras sobre un tejido isquémico.



- Traumatismos sobreañadidos, como son los causados por masajes, friegas con nieve (los pequeños trozos de hielo actúan como cristales), caminar, escalar u otras maniobras con los pies congelados. Se producirían mínimas soluciones de continuidad que son proclives a ser colonizadas por gérmenes.. En las exploraciones al Ártico, Edward Parry, en 1821-23, ya describió que los inuit prevenían las congelaciones calentando sus manos en contacto con otra zona de su cuerpo y nunca frotandolas con nieve. Si es imprescindible utilizar una extremidad congelada o si la evacuación es imposible la extremidad congelada debe cubrirse con un vendaje almohadillado, entablillada y mantenida tan inmóvil como sea posible para evitar traumatismos y en elevación para reducir el edema.

-



II. SI LA PARTE CONGELADA PUEDE MANTENERSE DESCONGELADA Y CALIENTE con mínimo riesgo de volver a congelarse hasta que se realice el traslado a un centro hospitalario (plazo inferior a 2 horas hasta que reciba el tratamiento definitivo).

1. Recalentamiento rápido de la zona congelada en el lugar donde ocurre el accidente

Se debe proceder a un recalentamiento por inmersión del área congelada en un baño de agua caliente, si se dispone del equipo adecuado y el tratamiento adecuado no puede ser realizado hasta más de 2 horas después. Otras fuentes de calor, como hogueras, hornos, o calentadores eléctricos deben evitarse porque comportan el riesgo de quemaduras.

Se ha demostrado que el recalentamiento rápido induce menos lesiones en las paredes arteriales que el lento. Este último induce hiperplasia de la íntima y alteraciones de la reinervación simpática, con lo cual las secuelas son más graves.

El recalentamiento solo debe realizarse en el lugar del accidente si la parte congelada puede ser mantenida descongelada y caliente hasta que el paciente llega al hospital.

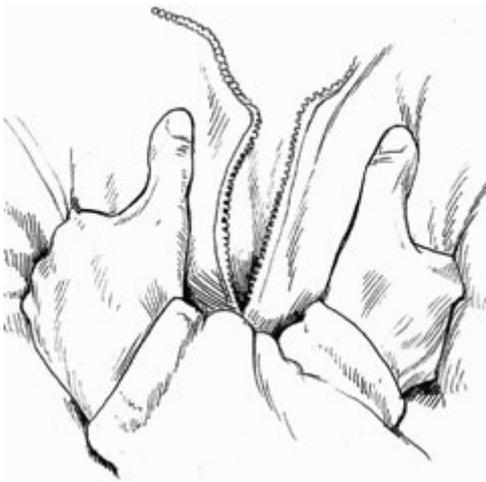


El agua se debe calentar a 37-39°C y se debe controlar constantemente la temperatura con un termómetro o bien introduciendo un dedo del cuidador y si lo puede mantener 30 segundos la temperatura es tolerable y no hay riesgo de quemadura. El tejido congelado suele estar entumecido y por eso es vital el control estricto de la temperatura del baño para evitar lesiones yatrógenas.

El recalentamiento finaliza cuando la zona congelada se torna roja/púrpura, blanda y flexible al tacto. A continuación se deben secar los tejidos afectados por exposición al aire o cuidadosamente con una compresa absorbente para no traumatizarlos.

2. **Solución antiséptica.** Se debe añadir al agua del baño de recalentamiento Povidona yodada o Clorhexidina ya que así disminuye la contaminación por flora bacteriana cutánea y, además se reduce el riesgo de celulitis si existe un edema intenso de la extremidad.
3. **Control del dolor.** Durante el proceso de recalentamiento y, a causa de la reperusión tisular, se producen parestesias (hormigueos, abrochamiento, tensión, calambres...) y dolor, por lo cual es precisa la administración de sedantes más analgésicos (AINES, opiáceos).

4. **Descongelación espontánea (pasiva).** El recalentamiento rápido es de elección, pero si la descongelación lenta es inevitable durante el traslado del paciente, se debe permitir, pero hay que trasladarle a un refugio más caliente (tienda, cabaña) y calentar la parte congelada con piel caliente adyacente del propio paciente (axilas, abdomen) o de un compañero, si se trata de los pies. Es un método razonable si es el único medio disponible.



5. **Desbridamiento de las flictenas.** No se debe realizar en la zona del accidente. Si se trata de una ampolla clara (con contenido seroso), a tensión y con alto riesgo de ruptura espontánea durante el traslado de la víctima se debe aspirar su contenido con aguja y jeringa estéril y cubrir a continuación con un apósito y vendaje seco para reducir el peligro de infección secundaria. Las flictenas hemorrágicas no deben ser aspiradas ni desbridadas.
6. **Aloe vera tópico.** En forma de crema o ungüento, inhibe la síntesis de $\text{PGF2}\alpha$ y de TxA2 . Sólo beneficioso en lesiones superficiales por su baja penetración en los tejidos, a no ser que la cubierta de las vesículas se haya roto. Se aplica en las zonas descongeladas antes de colocar el apósito y el vendaje.



7. **Vendajes.** Deben ser gruesos, secos, holgados y almohadillados para proteger la zona pero sin comprimir los tejidos isquémicos, en los que se va a desarrollar un edema importante. Nunca se deben colocar vendajes circunferenciales ni compresivos. Se deben colocar gasas en los espacios interdigitales si los dedos están congelados.



8. **Deambulación y protección de la zona congelada.** Si una zona descongelada se utiliza para deambular aumenta mucho la morbilidad. Puede ser razonable caminar si las partes congeladas son los dedos de los pies, pero no si se trata de los pies. Después de la descongelación aumenta mucho el edema, con lo cual es probable la compresión por las botas.
9. **Elevación de la extremidad.** Si, es posible se debe colocar a nivel del corazón para reducir el edema.

10. **Oxígeno.** La recuperación de un tejido descongelado depende parcialmente del nivel de oxigenación tisular en éste período. Si se dispone de éste método terapéutico, es aconsejable administrar oxígeno con mascarilla o cánula nasal si el paciente está hipóxico (Saturación de O₂ < al 90%) o en altitudes superiores a los 4.000metros.

III. TRATAMIENTO DE LAS CONGELACIONES EN LA ZONA DEL ACCIDENTE CUANDO EL PLAZO HASTA QUE RECIBA EL TTO DEFINITIVO ES SUPERIOR A LAS 2 HORAS

1. Tratamiento de la hipotermia o de traumatismos graves, si existen.
2. Retirar joyas o materiales extraños que puedan comprimir la zona congelada.
3. Recalentamiento rápido en baño de agua caliente (37-39°C) hasta que la zona se torne blanda y flexible al tacto (aprox. 30 minutos). Se debe permitir la descongelación lenta espontánea si no se dispone de medios para realizar un recalentamiento rápido y si no existe riesgo de que la zona vuelva a congelarse.
4. Ibuprofeno (12mg/Kg día en dos dosis)
5. Analgesia, si es preciso.
6. Secar la zona al aire, sin frotar.
7. Proteger de la recongelación y de traumatismos sobreañadidos.
8. Aplicación tópica de gel o crema de Aloe vera.
9. Vendaje grueso, seco, almohadillado y holgado
10. Elevar la parte afectada.
11. Hidratación sistémica
12. Evitar la deambulación sobre una extremidad inferior congelada o descongelada (a menos que sólo se afecten los dedos).

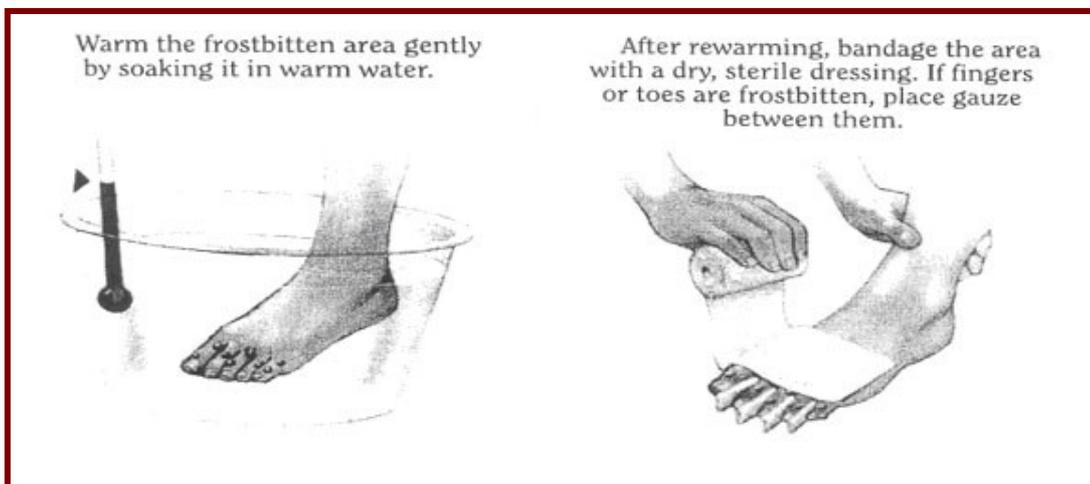
TRATAMIENTO HOSPITALARIO

- 1. Tratamiento de la hipotermia,** si existe, previo al tto de las congelaciones.

2. Hidratación.

3. **Dextranos de bajo peso molecular** por vía i.v. para reducir la viscosidad sanguínea y, por tanto el riesgo de microtrombosis.

4. **Recalentamiento rápido de lo tejidos congelados.** Si ya se han descongelado espontáneamente durante el traslado ésta medida no es beneficiosa.

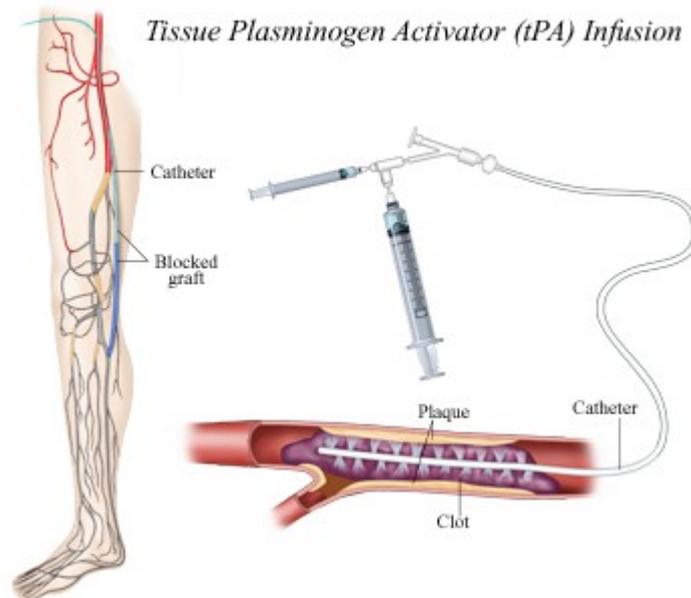


5. Desbridamiento de las flictenas.

- Si su contenido es seroso (claras o turbias) y están a tensión contienen elevadas concentraciones de PGs y TxA2 que lesionan los tejidos subyacentes, por ello esta indicada la aspiración de su contenido con jeringa y aguja estéril.

- Si las flictenas son hemorrágicas indica que la lesión es más profunda y afecta al plexo venoso dérmico. Por ello se deben dejar intactas.
- 6. Aloé vera tópico,** en crema o gel cada 6 horas más cura oclusiva con vendaje holgado y almohadillado.
- 7. Antibioticoterapia sistémica.** Sólo si se asocian traumatismos graves asociados, otras fuentes de infección o signos/síntomas de celulitis necrotizante o sepsis.
- 8. Profilaxis antitetánica.**
- 9. Ibuprofeno,** 12mg/kg/día cada doce horas hasta que la congelación cura o es tratada quirúrgicamente (4-6semanas de evolución).
- 10. Terapia trombolítica,** con el objetivo de eliminar los microtrombos y mejorar, por tanto la vascularización de la zona. En congelaciones profundas se hace una angiografía previa y se administra activador tisular del Plasminógeno (tPA) por vía i.v. o intra-arterial en las primeras 24 horas posteriores a la descongelación. Con tPA se consiguen reducir las amputaciones digitales en un 40%, pero sólo está indicado en lesiones profundas que potencialmente podrán cursar con elevada morbilidad, en particular las que se extienden más allá de las articulaciones interfalángicas proximales, es decir, cuando afectan al carpo.

Los riesgos que comporta éste tratamiento con tPA son hemorragias, bien sistémicas o en el punto de la cateterización, y el desarrollo de Síndromes Compartimentales. Por ello, la terapia trombolítica sólo se debe administrar en hospitales que posean UCI y en el intervalo de las primeras 24 horas post-descongelación. En el lugar en el que se produce la congelación (in situ) nunca se debe perfundir tPA por la incapacidad para detectar y tratar las complicaciones hemorrágicas que se pueden producir como consecuencia de su administración.



Se debe realizar angiografía, si el tPA se perfunde por vía arterial o un escaner con Pirofosfatos, cuando se administra por vía i.v. para evaluar la lesión inicial y monitorizar los progresos tras la administración de tPA:

La **Heparina** sólo se utiliza como coadyuvante para prevenir la trombosis local recurrente.

- 11. Pruebas diagnósticas de imagen.** En pacientes en los que la asistencia es posterior a las 24 horas después de la descongelación se debe realizar una prueba de imagen no invasiva con Pirofosfato de Tecnecio o una resonancia (MRA) para predecir el nivel de viabilidad tisular y planificar la amputación en un plazo aproximado de dos días.
- 12. Vasodilatadores.** Está indicada su administración y asociar profilaxis de la agregación plaquetaria y de la trombosis de la microcirculación. Los adecuados son PGE1 o un análogo de la Prostaciclina (Iloprost®), que es el único fármaco vasodilatador cuya utilización en las congelaciones está avalada por evidencias científicas.

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

Su objetivo es reducir las secuelas, ya que las congelaciones no suelen producir mortalidad, pero cursan con una importante morbilidad.

1. Hidroterapia. Introducir la zona anatómica que sufrió la congelación en un baño de agua caliente (38-40°C) con burbujas una o dos veces al día. Esta medida terapéutica permite:

- el arrastre mecánico de los tejidos desvitalizados
- aumenta el flujo sanguíneo por vasodilatación y estimula la angiogénesis
- y elimina las bacterias saprofitas de la zona, lo cual previene la incidencia de infecciones.

2. Tratamiento con oxígeno hiperbárico. Con ello se consigue:

- aumentar la oxigenación tisular, pero sólo si existe un adecuado flujo sanguíneo en la zona
- aumentar la deformabilidad de los hematíes, que son más maleables
- se reduce la carga bacteriana local
- tiene efectos antioxidante, bacteriostático y disminuye el edema.

3. Tratamiento quirúrgico. A diferencia de las quemaduras, en las congelaciones no se precisa, ni está indicado el tratamiento quirúrgico agresivo inicial porque:

- son heridas limpias, aunque isquémicas
- el traumatismo sobreañadido a la resección quirúrgica comprometería aun mas el ya frágil flujo sanguíneo de la zona y contribuiría a su infección secundaria
- la completa demarcación del tejido necrótico en una congelación no se completa hasta pasados de 1 a 3 meses. La realización de una angiografía, de un escaner óseo con Tc99 o de una resonancia magnética colaboran para definir el límite entre los tejidos viables y los no viables.



- La **amputación** se retrasa hasta que tiene lugar la demarcación definitiva de los tejidos desvitalizados. Mientras tanto, el miembro afectado suele ser insensible y, por ello se deben colocar ortesis o botas protectoras que permitan una función óptima y eviten traumatismos y se debe iniciar la rehabilitación.
- En las congelaciones sólo se realiza **tratamiento quirúrgico urgente** en tres situaciones:



1. Si se forma una **escara** que comprime los tejidos subyacentes y compromete su vascularización, se debe realizar un desbridamiento quirúrgico muy cuidadoso.
2. Si la zona congelada evoluciona con dolor brusco y muy intenso, edema a tensión, disminución o, incluso, abolición de los pulsos periféricos e impotencia funcional, se ha desarrollado un **Síndrome Compartimental** que requiere fasciotomías longitudinales de urgencia.



3. Si se produce gangrena por infección sobreañadida por gérmenes anaerobios (**Mionecrosis clostridiana**) con signos de afectación sistémica la amputación es urgente.



Por la elevada morbilidad que comportan las congelaciones se debe consultar a un cirujano experto en evaluar y tratar congelaciones porque así se reducen las secuelas. Lo fundamental es establecer el momento y nivel adecuado de cualquier amputación. Por ello, en la actualidad se dispone de recursos electrónicos (telemedicina o consulta electrónica).

Bibliografía

- Bergeron MF, Bahr R, Bärtsch P et al. International Olympic Committee consensus statement on thermoregulatory and altitude challenges for high-level athletes. *Br J Sports Med* 2012; 46: 770-9.
- Cheung SS, Daanen HAM. Dynamic adaptation of the peripheral circulation to cold exposure. *Microcirculation* 2011; 19: 65-77.
- Congelaciones e Hipotermia. En: Arias J, Aller MA, Arias JI, Lorente L. *Fisiopatología Quirúrgica. Traumatismos, Infecciones, Tumores*. Ed. Tébar, Madrid, 1999, pp 235-248.
- Golant A, Nord RM, Paksima N, Posne MA. Cold Exposure Injuries to the Extremities. *J Am Acad Orthop Surg* 2008;16:704-715.
- Grieve AW, Davis P, Dillon S, Richards P, Hillebrandt D, Imray CH. A clinical review of the management of frostbite. *J R Army Med Corps* 2011; 157: 73-8.

- Imray C, Grieve A, Dhillon S, The Caudwell Xtreme Everest Research Group. Cold damage to the extremities: frostbite and nonfreezing cold injuries. *Postgrad Med J* 2009; 85: 481–488.
- McMahon JA, Howe A. Cold weather issues in sideline and event management. *Curr Sports Med Rep* 2012; 11: 135-41.
- Mohr WJ, Jenabzadeh K, Ahrenholz DH. Cold Injury. *Hand Clin* 2009; 25: 481-496.
- Woo E-K, Lee JW, Hur G-Y, Koh J-H, Seo D-K, Choi J-K, Jang Y-C. Proposed treatment protocol for frostbite: A retrospective analysis of 17 cases based on a 3-year single Institution experience. *Arch Plast Surg* 2013; 40: 510-6.
- Zafren K. Frostbite: prevention and initial management. *High Alt Med Biol.* 2013; 14: 9-12.