

Capítulo 11

CONGELACIONES Y OTRAS LESIONES POR FRÍO

I. García-Alonso, B. Herrero de la Parte, A. de Quintana

Factores condicionantes
Congelaciones
Patogenia
Clasificación
Clínica
Tratamiento inicial
Tratamiento definitivo

Calentamiento de la piel.
Cuidados de la herida.
Otros medicamentos
Eritema pernio
Pie de trinchera
Hipotermia
Bibliografía

En este capítulo nos ocupamos de los traumatismos producidos por el frío. Comenzamos el capítulo con la forma más grave: la congelación. Después se describen dos cuadros de alteración cutánea por exposición prolongada al frío: eritema pernio y pie de trinchera. Por último, aunque no se trate de un cuadro quirúrgico, se incluyen unas pocas líneas sobre la hipotermia.

Factores condicionantes

En realidad, aunque hablamos de lesiones producidas por frío, sería más exacto decir “por pérdida de temperatura corporal”. Por supuesto que perdemos temperatura cuando la temperatura ambiente es inferior a la nuestra; y la pérdida es mayor y más rápida cuanto mayor esa diferencia de temperatura. También influye de manera relevante la duración de la exposición al frío, siendo mayores las repercusiones cuanto más prolongada sea.

Pero también influyen de manera decisiva las condiciones ambientales. Así la humedad del aire y/o de la ropa favorece la pérdida de temperatura corporal. Y el viento, al renovar constantemente el aire en contacto con nuestro cuerpo, también hace que la pérdida de temperatura corporal sea más rápida.

Lo que no va a ocurrir es que el entorno induzca un enfriamiento de nuestro cuerpo por debajo de su temperatura (independientemente de las condiciones ambientales).

Factores condicionantes

- Temperatura del ambiente
- Duración de la exposición
- Condiciones ambientales: humedad y viento

Congelaciones

Entendemos por congelación (en inglés, “frostbite”) el daño producido por la congelación del agua de los tejidos expuestos a frío extremo.

No es fácil valorar clínicamente la gravedad de estas lesiones, ya que puede haber una gran discrepancia entre la extensión cutánea de la lesión y la profundidad de la misma. Aunque, en general, la primera impresión suele ser más pesimista que el daño que finalmente se objetiva.

Patogenia

Hay que distinguir dos momentos o fases en la producción de las lesiones. La primera es la **fase de congelación**. Al disminuir la temperatura del intersticio por debajo del punto de congelación empiezan a formarse cristales microscópicos de hielo. Esto eleva inmediatamente la presión osmótica del medio intersticial (los cristales actúan como nuevas partículas disueltas) lo que provoca la salida masiva de agua de las células para equilibrar la presión, provocando su deshidratación, lo que lleva a la desnaturalización de las proteínas. Simultáneamente, el frío intenso provoca vasoconstricción, en un intento del organismo de disminuir las pérdidas calóricas. A medida que se acentúa el frío se intensifica la vasoconstricción, hasta anular completamente el flujo sanguíneo de esa zona.

Pero los problemas de mayor impacto clínico surgen en la siguiente fase, la **fase de descongelación**, donde aparecen nuevos daños. Estos vienen derivados de dos fenómenos: la inflamación y las alteraciones en el flujo vascular.

Durante las primeras 48 horas el flujo sanguíneo en la zona descongelada suele estar alterado, aunque el grado de alteración es variable. Es frecuente que se produzcan agregados de plaquetas que

comprometen la permeabilidad de capilares y pequeñas vénulas. Esto lleva a la apertura masiva de shunts arterio-venosos, lo que convierte la hiperemia reactiva inicial en un flujo ineficaz. Si esta situación no se supera, el tejido no destruido por la congelación se necrosa por isquemia.

Si el flujo sanguíneo es eficaz, se produce una reacción inflamatoria de gran intensidad, originándose un edema muy importante en el tejido descongelado. Esta inflamación produce un intenso dolor. Si el edema no se controla, puede llevar a una situación de isquemia tisular que termine por provocar la necrosis del tejido previamente dañado por el fenómeno de congelación.

Clasificación

De lo dicho hasta ahora ya se entiende que bajo el nombre común de congelación se encuadran cuadros clínicos muy diversos. De ahí la importancia de clasificar las congelaciones en función de su gravedad. El criterio es similar al empleado para las quemaduras térmicas.

Primer grado. Se afecta exclusivamente la epidermis. Tras el recalentamiento se produce una importante hiperemia seguida de un edema también llamativo. No se forman vesículas en la piel, y no existe necrosis.

Segundo grado. La reacción inflamatoria es más exagerada, apareciendo vesículas en la piel afecta. Puede haber escaras superficiales, pero la sensibilidad está conservada (ya que no se afecta la totalidad del espesor de la piel).

Tercer grado. La reacción inflamatoria en la piel es menor, con escasas o ninguna vesícula. Escaras importantes que afectan a la totalidad de la dermis, pudiendo estar afectado parcialmente el tejido celular subcutáneo.

Cuarto grado. La necrosis alcanza a músculo y/o hueso. Habitualmente estas lesiones requieren amputación.

Clínica

Cuando recibimos al paciente todavía presenta zonas de tejido congelado, que se muestran como zonas pálidas, frías (aspecto grisáceo), firmes al tacto.

Al recalentar la zona congelada deberemos fijarnos en cómo es la restauración del flujo sanguíneo, la instauración de la respuesta inflamatoria, si conserva o no sensibilidad en la zona y se conforman o no escaras. Estos elementos nos permitirán hacernos una idea inicial de la gravedad de las lesiones.

De todas formas, hay que tener presente que la evolución es muy lenta, siendo muy difícil predecir el resultado final.

	Lesiones leves	Lesiones graves
Recup. flujo	Rápida (hiperemia)	Lenta (pobre)
Piel	Sonrosada, caliente, pulsátil	Violácea, fría
Dolor	Importante	Poco
Sensibilidad	Parestesias	Insensibilidad
Inflamación	Edema precoz, vesículas grandes	Edema lento, vesículas pequeñas hemorrágicas
Necrosis	Escaras tardías y superficiales	Momificación

Diagnóstico

Además del juicio clínico, las pruebas de imagen pueden ayudar a establecer la profundidad de las lesiones.

Tratamiento inicial

La asistencia “in situ” a una persona con síntomas de congelación requiere impedir que se agrave la congelación e iniciar la recuperación de temperatura. Esto siempre y cuando haya seguridad de que no va a volver a quedar expuesto, ya que la recongelación tiene consecuencias funestas.

Retiraremos la ropa húmeda y ceñida, reemplazándola por ropa amplia, caliente y seca. Si está consciente la proporcionaremos bebidas calientes.

Tratamiento definitivo

El tratamiento se fundamenta en los siguientes principios:

- Recalentamiento precoz
- Minimizar la isquemia tisular
- Cuidado de las heridas

El recalentamiento se consigue mediante inmersión en agua a 40°C hasta recuperar el color normal del tejido. Esto resultará muy doloroso, por lo que habrá que administrar analgésicos potentes antes de iniciarlo.

Para evitar la isquemia se han propuesto diversos fármacos, aunque todavía no hay un consenso firme: anticoagulantes, fibrinolíticos, tPA (activador del plasminógeno tisular), etc. Pueden provocar importantes hemorragias, por lo que sólo se consideran en casos graves y durante las primeras 24 horas.

El cuidado de las heridas incluye el uso de apósitos no adherentes con vendajes nada compresivos, evitando el contacto de piel de distintas zonas

(por ejemplo, entre los dedos). Se aplicarán medidas de drenaje postural. Se ha propuesto el uso de técnicas de oxígeno hiperbárico, pero no hay pruebas concluyentes de su beneficio.

Se realizará la profilaxis antitetánica (según criterios establecidos). Si se produjera infección en las zonas dañadas, además de los cuidados locales se administrarán antibióticos por vía oral.

El desbridamiento o amputación de tejidos debe de retrasarse semanas, ya que la evolución es muy lenta y tardan en delimitarse las lesiones.

Eritema pernio

El eritema pernio o perniosis (vulg. sabañón), se caracteriza por la aparición de lesiones cianóticas acrales, inducidas por las bajas temperaturas. Es más frecuente en mujeres jóvenes, especialmente con bajo índice de masa corporal, aunque cualquier persona puede verse afectada.

La patogenia se debe a que una exposición prolongada al frío, provocaría una vasoconstricción y una consiguiente hipoxemia, lo que estimularía una respuesta inflamatoria y, por ende, las lesiones cutáneas.

Clínicamente se manifiestan como lesiones aisladas o múltiples, en forma de pápulas o nódulos eritematosos o violáceos y edematosos. Típicamente se van a ver afectados el dorso de los dedos de las manos, aunque también se pueden afectar los dedos de los pies, pabellones auriculares o punta nasal. La aparición de ampollas o ulceraciones puede verse en casos más graves, por lo que habrá que tener en cuenta el riesgo de sobreinfección en estos casos. Los pacientes a menudo referirán dolor y/o prurito, pudiendo llegar a ser muy molesto. Por lo general la evolución será favorable, resolviéndose el cuadro en 1-3 semanas.



Hay que destacar que, aunque la mayoría de los casos son idiopáticos y no tienen más trascendencia, en algunas ocasiones se puede asociar a otras patologías como trastornos hematológicos (para-proteinemia) y especialmente con enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso.

Se ha descrito la aparición de lesiones cutáneas similares a perniosis coincidiendo con la pandemia COVID-19, especialmente en población pediátrica y adultos jóvenes. Sin embargo, en la mayoría de los trabajos publicados hasta la fecha, no se ha podido constatar infección pasada o activa por SARS-CoV-2 en estos pacientes.

Recientemente se ha publicado un trabajo donde se ha visto positividad de una crioproteína llamada criofibrinógeno, en la mayoría de estos pacientes con lesiones acrales durante la pandemia. La criofibrinogenemia induce microtrombos a nivel histológico, hallazgo encontrado en las lesiones de perniosis biopsiadas. Esta criofibrinogenemia podría desempeñar un rol importante en la patogenia de las lesiones trombóticas descritas en pacientes con infección grave por SARS-CoV-2. La mayoría de estos pacientes tiene una evolución favorable con tendencia a la resolución de las lesiones, aunque en ocasiones puede ser necesario tratamiento con antiagregación y corticoterapia oral.

Con respecto al tratamiento de la perniosis, es fundamental evitar los desencadenantes (es decir, el frío), llevando a cabo medidas protectoras como el uso de guantes o calzado y ropa adecuada. Puede ser recomendable el uso de un corticoide tópico y en casos más severos, el nifedipino oral (es un antagonista del calcio, que produce vasodilatación).

Pie de trinchera

Se denomina así a una lesión cutánea causada por la exposición prolongada al frío y la humedad. La primera referencia escrita a esta entidad corresponde al médico francés D.J. Larrey, quien la observó en los soldados que se retiraban de Rusia en el invierno de 1812. Pero fue en la I Guerra Mundial cuando se extendió el concepto debido a que los afectados se contaron por decenas de miles.

La piel de los pies se tornaba fría, pálida, sudorosa, inflamada y dolorosa. Si no se remediaba, las lesiones evolucionaban hacia un compromiso de la vascularización de los pies, con pérdida del pulso y parestesias (entumecimiento, picor ...). En casos más graves terminaba en necrosis y gangrena.

Hoy en día siguen viéndose casos, aunque suele denominarse pie de inmersión. La forma crónica puede verse sobre todo en personas embarcadas, mientras que la forma aguda se presenta en personas sin techo o en excursionistas poco precavidos.

Los síntomas iniciales son picazón, piel fría, dolor y parestesias (entumecimiento y hormigueo). Posteriormente se desarrolla edema franco con piel eritematosa o cianótica.

La patogenia de esta entidad sigue siendo discutida. La teoría más aceptada considera que el ambiente frío, unido a la humedad y la compresión de

los pies, da lugar a una hiperemia reactiva con formación de edema y destrucción de capilares. La subsecuente isquemia tisular termina afectando a las fibras nerviosas mielínicas, y –finalmente– provocando necrosis.

Pudiera ser que las formas agudas y crónicas no compartan mecanismo patogénico. Las formas agudas (que se desarrollan en 48-72 h) puede ser que se deban a la formación de pequeños trombos venosos que lleven a la inflamación de los nervios y a la necrosis del tejido.

Lo más importante es la prevención, mediante medidas de higiene que eviten la humedad permanente de los pies (Cambio de calcetines, aireación del calzado para retirar la humedad, etc.).

Los casos menos graves responden bien al recalentamiento, higiene y antiinflamatorios.

Para los casos más severos se propone el uso de fármacos vasodilatadores, aunque todavía no hay resultados concluyentes (tartrato de nicotina, aminofilina, papaverina), habiéndose visto que en algunos pacientes disminuyen el dolor y las parestesias y mejora la capacidad motora. Tampoco hay evidencias sobre la utilidad de la simpatectomía para las formas crónicas, aunque algunos autores lo propugnan.

Hipotermia

Se puede definir la hipotermia como el cuadro clínico provocado por un descenso de la temperatura central. El nivel de temperatura que marca el diagnóstico de hipotermia se ha modificado varias veces (33°C – 35°C). Quizás lo más definitivo es considerar la existencia de clínica compatible más un descenso importante de temperatura central.

La clínica consiste en un estado de desorientación (alteración de la consciencia) y signos de frío extremo: piel grisácea, cianótica y fría.

El tratamiento está orientado a recuperar la temperatura interna. Para ello se recurre a la inmersión en agua caliente, administración de bebidas calientes e incluso la administración de fluidoterapia tibia.

Bibliografía

Basit H, Wallen TJ, Dudley C. Frostbite. 2020 Jun 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536914/>

- Drinane J, Heiman AJ, Ricci JA, Patel A. Thrombolytic Salvage of the Frostbitten Upper Extremity: A Systematic Review. *Hand (N Y)*. 2020 Sep 16: 1558944720940065.
- Feito-Rodríguez M, et al. Chilblain-like lesions and COVID-19 infection: A prospective observational study at Spain's ground zero. *J Am Acad Dermatol* 2021;84:507-509.
- Gómez-Fernández C, López-Sundh, et al. High prevalence of cryofibrinogenemia in patients with chilblains during the COVID-19 outbreak. *Int J Dermatol* 2020; 59:1475-84.
- Heard J, Shamrock A, Galet C, Pape KO, Laroia S, Wibbenmeyer L. Thrombolytic Use in Management of Frostbite Injuries: Eight Year Retrospective Review at a Single Institution. *J Burn Care Res*. 2020 May 2;41(3):722-726.
- Hickey S, Whitson A, Jones L, Wibbenmeyer L, Ryan C, Fey R, Litt J, Fabia R, Cancio L, Mohr W, Twomey J, Wagner A, Cochran A, Bailey JK. Guidelines for Thrombolytic Therapy for Frostbite. *J Burn Care Res*. 2020 Jan 30;41(1):176-183.
- Hutchison RL, Miller HM, Michalke SK. The Use of tPA in the Treatment of Frostbite: A Systematic Review. *Hand (N Y)*. 2019 Jan;14(1):13-18.
- Hutchison RL. Frostbite of the hand. *J Hand Surg Am*. 2014; 39(9):1863-8.
- Larkins N, Murray KJ. Major cluster of chilblain cases in a cold dry Western Australian winter. *J Paediatr Child Health*. 2013 Feb;49(2):144-7.
- Liskutin T, Batey J, Li R, Schweigert C, Mestril R. Increased heat shock protein expression decreases inflammation in skeletal muscle during and after frostbite injury. *Curr Mol Med*. 2020 Apr 6.
- Mistry K, Ondhia C, Levell NJ. A review of trench foot: a disease of the past in the present. *Clin Exp Dermatol*. 2020 Jan;45(1):10-14.
- Schellenberg M, Cheng V, Inaba K, Foran C, Warriner Z, Trust MD, Clark D, Demetriades D. Frostbite injuries: independent predictors of outcomes. *Turk J Surg*. 2020 Jun 8;36(2):218-223.
- Shakirov BM. Frostbite injuries and our experience treatment in the Samarkand area Uzbekistan. *Int J Burns Trauma*. 2020 Aug 15;10(4):156-161.
- Zhang N, Yu X, Zhao J, Shi K, Yu J. Management and Outcome of Feet Deep Frostbite Injury (III and IV Degrees): A Series Report of 36 Cases. *Int J Low Extrem Wounds*. 2020 Jul 22:1534734620941479.
- Zhang XH, Cui CL, Zhu HY, Wang J, Xue Y, Zhang N, Sun ZA, Gao XX, Zhou X, Cui CL, Zhang XH, Yu JA, Chen XX. The Effects of Recombinant Human Granulocyte Macrophage Colony-stimulating Factor Gel on Third Degree Frostbite Wounds in Northeastern China: A Randomized Controlled Trial. *J Burn Care Res*. 2020 Feb 1:iraa019.