

CONGELACIONES. HIPOTERMIA

El frío induce:

- lesiones locales: congelaciones
- lesión generalizada: hipotermia

• Factores que influyen en la producción de hipotermia y congelaciones

- Intensidad del frío
- Tiempo de exposición
- Factores climatológicos
- Humedad: pq al ser el agua buen conductor, aumentan las pérdidas de calor por conducción
- Viento: aumenta la pérdida de calor por convección y aumenta la evaporación del sudor.
- Altitud: disminuye la Pparcial de O2 atmosférica, hay deficit en la formación de oxihemoglobina y descende el aporte de O2 a los tejidos.
- Inmersión
- Características del sujeto
- Raza: se debe a un proceso de adaptación.
- Constitución
- Edad: los niños y ancianos son más sensibles pq sus mecanismos termorreguladores son mas deficitarios
- Procesos fisicos y psicicos
- Enfermedades con isquemia crónica
- Nicotina y Cafeina: al ser VC, potencian la acción del frío
- Alcohol: la VD inicial es la causa de una posterior pérdida de calor.
- Compresión que induce estasis venoso.

• CONGELACIONES

Lesión localizada por acción directa del frío. La VC es un mecanismo fisiológico de defensa y se suelen localizar en partes acras pq su vascularización es mas deficiente, y están mas expuestas.

El frío ejerce su acción fundamentalmente anivel de microcirculación induciendo VC, al cesar la acción del frío se produce VD y por ello **las congelaciones son un Síndrome de ISQUEMIA--->REVASCULARIZACIÓN**[Author:MA].

• Clasificación

- Como son lesiones dinámicas se necesita una revalorización pasados 4 ó 5 días.
- *Superficial*: afecta a piel y tejido celular s.c
- *Profunda*: afecta aponeurosis, ms esquelético y huesos, además de piel y tejido celular subcutáneo.
- Según la clínica pueden ser:
 - 1er grado: palidez cutánea seguida de eritema, dolor urente y edema al cesar la acción del frío
 - 2º grado: alteraciones sensibilidad cutánea, edema intersticial y formación de flictenas
 - 3er grado: anestesia, palidez seguida de cianosis, edema, flictenas de contenido serohemático . Se caracterizan por necrosis tisular, estas lesiones son irreversibles y cursan con secuelas.
- LEVES: son superficiales (1er y 2º grado) reversibles y causan respuesta inflamatoria local

- **GRAVES:** lesiones profundas (3er y 4º grado), irreversibles con respuesta inflamatoria regional o sistémica.

- **Respuesta Inflamatoria**

Puede ser local, regional, o sistémica.

- **Respuesta inflamatoria local:** por acción directa del frío y del recalentamiento siguiente. Al deshacerse una extremidad, se puede producir:
- **Respuesta inflamatoria regional:** consiste en un Sd. Compartimental
- **Respuesta inflamatoria sistémica:** Sd de revascularización.

1.A. Congelaciones leves

Son lesiones superficiales, reversibles y predomina la respuesta inflamatoria local, que está formada por las fases:

- Fase inmediata o nerviosa:
 - Sensitiva:
 - Dolor
 - Alteraciones sensibilidad (hipoestesia, parestesias)
 - Anestesia
 - Motora
 - Respuesta vasomotora (ms liso)
 - Rigidez muscular (ms estriado)
- Fase intermedia o inmune:
 - Infiltración intersticial por moléculas (edema) y células
- Fase tardía o endocrina:
 - Anabolismo: cicatrización

1.a.1. Fase Inmediata o nerviosa

- **Respuesta Sensitiva**

Cursa con dolor, alteraciones sensibilidad y anestesia.

- **Dolor:** por estímulo nociceptores térmicos que transiten información a través de fibras nerviosas (asta posterior médula espinal), llega al tálamo, hipotálamo y corteza cerebral (la sensación dolorosa se hace consciente). Si aumenta la I del frío el dolor es: Punzante y hay alteraciones de la sensibilidad (acorchamiento, parestesia y prurito) por la sensibilización periférica que es estimulada por sustancias liberadas desde el tejido necrosado (protones, potasio, ATP, enzimas) y mediadores de las células (serotonina, histamina, bradiquinina, metab ácido araquidónico y citoquinas).

Estas sustancias inducen reclutamiento de nociceptores silentes, por eso aumentan los impulsos que llegan al asta post médula espinal.

- Con frío muy intenso o exposición prolongada se destruyen los nociceptores y fb nerviosas periféricas, por tanto cursa con Anestesia. Esto ocurre en congelaciones de 3er y 4º grado, que son lesiones indoloras.

- **Respuesta motora**

Secundaria a la acción del ms estriado y ms liso vascular. En congelaciones graves (lesión en tejidos profundos), las zonas congeladas aumentan su consistencia (similar a la madera) con rigidez e impotencia funcional

Hay VC inicial seguida de VD, por ello son **un Síndrome de Isquemia–Revascularización**. Actúan:

- Mediadores de VC:
- Ss renina–angiotensina–aldosterona
- SNS
- Vasopresina, endotelinas, TXA2 y neuropeptidos
- Mediadores de VD:
- Peptidos natriuréticos
- NO
- PG
- SS caliceína–quinina
- Sustancia P, B–endorfinas, VIP y Adrenomodulina

La VC inicial cursa con palidez cutánea y produce isquemia celular, esta isquemia puede ser desde reversible hasta muerte celular por necrosis y apoptosis. Esta respuesta vasomotora sucede en la Microcirculación, con VC arteriolar que causa isquemia celular, si el frío es breve, a la VC le sigue la VD con revascularización (hiperestesia, parestesia y dolor urente), además hay eritema por hiperemia y aumenta el calor local.

Si el frío es muy intenso, se abren shunts arterio–venoso, entonces la sangre no circula por los capilares y las células no reciben oxígeno y además no pueden eliminar CO₂, produciéndose Acidosis Metabólica local que hace que se pierda el tono vasomotor de los capilares, se dilatan y no se pueden contraer, entonces la sangre no circula y hay estasis en la microcirculación, este éstasis es el estímulo de Trombosis (Coagulación Intravascular).

Se produce así isquemia irreversible por: VC arteriolar, Fracaso microcirculación y coagulación intravascular, que produce Muerte celular por:

- Apoptosis: es periférica, se debe a la activación de proteasas intracelulares que inducen proteólisis en núcleo, mb celular y citoesqueleto.
- Necrosis: es central y se debe al insuficiente aporte de O₂, deplección de ATP, inactivación enzimas respiratorios de lípidos de mb y al Estrés oxidativo con formación de RLO que inducen peroxidación lipídica de la mb, esto produce lib ácido araquidónico, que con sus catabolitos TXA2 y LT agravan isquemia celular y activan Agregación plaquetaria.

En las congelaciones la muerte celular se produce entonces: por Hipoxia Tisular y por Etiología mecánica: se forman cristales de hielo por congelación del H₂O intracelular, que lisa la célula por fragmentación mecánica de las mb, al deshelarse hay revascularización, el fenómeno de No revascularización es una complicación grave y se debe a la oclusión de la microcirculación, debido a la rugosidad y adherencia de los hematíes, la coagulación intravascular y el edema osmótico de las células endoteliales.

Efecto patológico de la Reoxigenación es el aumento en la STS de RLO: sobre todo OH es el más reactivo. La formación de RLO se inicia en isquemia pq al disminuir ATP y ADP se induce un aumento de Hipoxantina y se activa el ss enzimático XO. Los RLO, inducen la desnaturalización de las proteínas, producen peroxidación lipídica con alteraciones de la mb causando edema celular osmótico y necrosis, con liberación de fosfolípidos y por tanto de Ácidos grasos libres, Así por catabolismo del ácido araquidónico se generan TXA2 y LT que agravan isquemia y trombosis intravascular por ser VC y procoagulantes.

1.a.2. Fase Intermedia o Inmune

Predomina la *Infiltración intersticial* molecular (Edema) y celular y tb la *Coagulación Intravascular*.

El edema se produce por el aumento de permeabilidad de la pared vascular, pq despues de la VC aparecen gaps entre celulas endoteliales. Los mediadores: Proteasas, RLO, eicosanoides, bradiquinina, PAF, y citoquinas, aumentan la permeabilidad. Los cristales de hielo lesionan la mb. Por ello hay fuga de líquidos y proteinas al espacio intersticial, Se produce edema intersticial y reducción del espacio intravascular, que es una deshidratación intravascular con disminución del flujo sanguineo, provocando isquemia celular y aumento de la viscosidad sanguinea por hemocc (estímulo para la trombosis en la microcirculación). Por lo tanto, el acúmulo de líquido causa edema y si el frio continua se forman flictenas de contenido sero-hemático por permeabilidad aumentada a las celulas sanguíneas.

En la revascularización se induce la expresión de moléculas de adhesión para PMN. El aumento del aporte de O₂ induce la expresión por macrófagos de IL-8 (estimula la quimiotaxis de neutrofilos), los neutrófilos liberan proteasas y RLO que activan a los macrófagos para que sinteticen TXA₂ y PAF (tienen fx procoagulante pq inducen la agregación plaquetaria), los leucocitos libean enzimas y RLO que causa citolisis.

Complicación: INFECCIÓN

La necrosis tisular, las alteraciones de la microcirculación y la insuficiencia circulatoria forman un medio idóneo para colonización, incluyo Infecciones necrotizantes de partes blandas.

1.a.3. Fase Tardía o Endocrina

En la curación de una congelación intervienen: Angiogénesis, fibroplasia y Epitelización.

Secuelas Funcionales:

- El frio induce lesión directa de fb nerviosas pq la VC en los nervios perifericos produce isquemia y edema con hiperpresión endoneuronal., se establece el Fenómeno de Sensibilización periférica por la liberación de sustancias, que provoca sensibilización postraumática y ante una nueva exposición al frio se produce un dolor excesivo y prolongado. La disminución de la tolerancia al frio (incluso de baja I) y el aumento del riesgo de congelaciones, suelen evolucionar a la cronicidad.
- Un exceso de Angiogénesis puede forman telangiectasias, pq el incremento mantenido de la hiperpresión sobre la pared vascular induce hiperplasia de la íntima de pequeñas arterias y arteriolas y la lesión del endotelio de los capilares.
- Hay defectos en la cicatrización, la piel pierde elasticidad, hay atrofia e hiperqueratosis, con uñas engrosadas por cianosis lecho ungueal. Cuando persisten ulceras recidivantes y se asocia humedad secundaria a hiperhidrosis, se favorecen las micosis cutáneas y ungueales.
- Distrofia Simpática Refleja, por activación del ss nervioso sensitivo + alteración sns. Cursa con dolor intenso, persistente e hiperalgesia, impotencia funcional, fraldad de piel e hiperhidrosis o cianosis y edema difuso.

1.B. Eritema pernio o sabañón

Es congelación de 1er grado, localizado s.t. en manos, predomina en mujeres jovenes y se asocia a alteraciones estrogénicas

Hay alteraciones sensitivas con prurito y escozor, la piel tiene coloración rojiza o violácea, aumenta el calor local y el edema produce tensión. Evolución es muy lenta, si se producen ulceras suelen ser crónicas, recidivantes y muy dolorosas.

1.C. Pie de inmersión

Se debe a la exposición prolongada al frío asociado a un exceso de humedad.

La alteración vasculonerviosa se acompaña de lesión en ms con hemorragias intramusculares, necrosis hialina de fb ms, denervación y progresiva reinervación

- **Cuadro clínico**

- Estadio inicial vasoespástico:
- Alteraciones sensitivas
- Alteraciones motoras
- Ms esqueletico
- Ms liso vascular
- VC: isquemia
- Estadio post-inmersión: VD produce revascularización
- Estadío tardío. VC que produce isquemia.

- **Estadío Inicial:**

- Durante la exposición al frío y a la humedad, las extremidades sumergidas están insensibles, acorchadas, con sensación de ausencia de pies, con calambres e impotencia funcional. Trastornos sensitivos: hiperestesia o anestesia. Extremidades están frías, palidas o cianogicas. El edema se extiende con sensación de opresión de calzado que si se retira no se puede volver a colocar. Por la VC, el edema y la posición en declive, hay estasis y disminución de pulsos arteriales periféricos. Si la exposición es de larga duración, aparecen petequias e incluso úlceras.

- **Estadío post-inmersión**

- Aparece 2-5 h después de que ha sido retirado del agua
- La VD comporta Revascularización e hiperemia con. Dolor intenso, urente, palpitante, continuo y difuso. La hiperemia produce una coloración roja y aumento de temperatura, las zonas que sufrirán necrosis no recuperan el color ni la temperatura y se delimitan por un rodete de intensa hiperemia. En zonas con analgesia e hiperemia existe anhidrosis.
- Tras 2-8 h del rescate se vuelven a palpar pulsos arteriales distales. Entonces: aumenta Edema que es a tensión y la ss de pesadez, que incapacita la movilidad; aparecen Ampollas con contenido hemorrágico; la Necrosis en tejidos dde no se ha restablecido el flujo sanguíneo se complica con: Tromboflebitis, linfangitis, e infecciones necrotizantes.

- **Estadío tardío**

- En los casos graves la fase hiperémica progresa lentamente hacia una nueva fase de isquemia, el primer signo es que el pie que estaba caliente comienza a sentirse frío, con frialdad espontánea que persiste semanas y meses, con entumecimiento y parestesias en extremidades con coloración azulada o cianóticas. En zonas de analgesia hay anhidrosis y en límites de la lesión hay hiperalgesia e hiperhidrosis.

1.D. CONGELACIONES GRAVES

Se asocia a una respuesta inflamatoria Sistémica

La Revascularización puede causar **Síndrome Compartimental** por el intenso edema, que provoca un aumento de P en un compartimento cerrado y a su vez profuce la compresión de ms, vasos y nervios.

Se inicia con lesiones tisulares debidas a isquemia (dolor, hipoestesia y parestesia, con parálisis y anestesia -tardíos-) y se agrava con la revascularización. Pq: durante la isquemia se produce edema celular, intersticial con aumento de permeabilidad vascular y agregación leucocitaria, y durante la Revascularización se aumenta el edema y la agregación que puede obstruir la microcirculación, causando el Fenómeno de No reflujo y por tanto necrosis celular.

La isquemia causa mionecrosis pq hay liberación de mioglobina, ácido láctico y potasio que altera la función cardíaca e insuficiencia renal aguda. Si Sd. Compartimental no se trata, se produce necrosis tisular con cicatrización msy deformidad por contractura.

Los efectos sistémicos de la revascularización provocan el **Sd de Revascularización** :

- 1ª fase: Por la acumulación de sustancias en la microcirculación: K, H, ácido láctico, enzimas y mioglobina
- 2ª fase: Las sustancias son arrastradas (RLO y sustancias por peroxidación lipídica)

La alteración hemodinámica se caracteriza por hipovolemia que puede llegar a Shock. La lib de K causa hiperpotasemia (alt función cardíaca). Acidosis metabólica y mioglobinemia (insuficiencia renal aguda), que agrava el Sdrome por no poderse excretar las sustancias tóxicas.

• **HIPOTERMIA**

Se produce una disminución de $T^{\circ} < 35^{\circ}$, entonces comienzan a fallar mecanismos termorreguladores pq:

• **Alt termoregulación.**

- Edad: en niños y ancianos los mecanismos son deficitarios
- Traumatismos: craneoencefálicos, shock hipovolémico
- Alteraciones neurológicas: ACVA, fcos, alcoholismo, ADVP.

• **Aumento de las pérdidas de calor**

- Exposición prolongada a bajas temperaturas medioambientales
- Quemaduras: por pérdida barrera cutánea
- Hipotermia postoperatoria
- Vd Generalizada: shock séptico, fármacos.

• **Disminución de la producción de calor**

- Disminución sustratos energéticos
- Alt endocrinas
- Alt neuromusculares

Respuesta compensadora inmediata frente a la hipotermia:

- Contracción involuntaria ms estriada, que se acompaña de incremento del consumo de oxígeno.
- Intensa VC periférica para:
- Aumentar la T en órganos internos
- Reducir la pérdida de calor por radiación y conducción

Con $T < 26^{\circ}$ se produce la muerte por efecto directo sobre centros bulbares, que inducen parada respiratoria.

- **Alteraciones fisiopatológicas**
- **ISQUEMIA, secundaria a:**
- VC
- Desplazamiento curva disociación Hb a la izquierda (disminuye la lib de O₂ hacia los tejidos)
- Alt relación ventilación-perfusión
- Aumento de la viscosidad sanguínea

- ALT MTB,
- Acidosis metabólica e hiperpotasemia: pq los escalofríos ocasionan un aumento de la lib de Acido lactico
- Alcalosis respiratoria con aumento del pH, disminución de CO_3H y disminución Presión arterial CO_2
- **COAGULOPATIA**
- Por disfunción plaquetaria, que provoca la inhibición de la agregación. El frío inhibe las reacciones de la coagulación, activa la fibrinólisis e induce sts factor similar a heparina.
- **DISMINUCION FLUJO RENAL**
- Por VC Arteriola aferente y aumento viscosidad sanguínea

- **Grados clínicos de Hipotermia**

- **Hipotermia leve:** T entre $35-32,2^\circ\text{C}$. Cursa con:
 - Alt SNC: Amnesia, apatía, disartria, alt. Conducta
 - Alt CV: Taquic inicial que pasa a Bradicardia, VC periférica, HTA
 - Alt respiratorias: taquipnea, Broncoespasmo
 - Aumenta la lib de AD y Glucocorticoides
 - Contracción ms estriado con escalofríos.
- **Hipotermia moderada:** T entre $32,2-28^\circ\text{C}$. Cursa con:
 - Alt. SNC: disminuye nivel conciencia, midriasis y alucinaciones
 - Alt CV: Bradic. Arritmias
 - Hipoventilación
 - Rigidez, incapacidad de termoregulación
- **Hipotermia grave:** $T < 28^\circ\text{C}$
 - Coma
 - Disminucion FC y gasto cardiaco
 - Asistolia.

- **Tratamiento**

- **LOCAL**

- Recalentamiento rápido:
 - Baño en agua a 38° minimo 30 minutos
 - Solución antiséptica yodada en el agua
 - Aposito
 - Gasa esteril seca
 - Vendaje no compresivo
 - Elevación y reposo absoluto
 - Drenaje de supuraciones
 - Escarotomía/fasciotomía a demanda

- **SISTEMICO**

- Evitar VC
- Recalentamiento sistémico
- Mantener t^a ambiental entre $2^\circ-33^\circ\text{C}$
- Buena hidratación evitar tabaco
- Analgesia adecuada
- Penicilina G
- Antiinflamatorios
- Antiagregantes/anticoagulantes
- Pentoxifilina

