

Patología por acción del frío:

Un problema actual en montaña

DR. J. R. MORANDEIRA

Resulta sobradamente conocido que la existencia de pacientes con lesiones producidas por la acción del frío (fundamentalmente congelaciones e hipotermia), es un hecho raro en nuestro país. Así, y a excepción de los períodos de guerra o grandes catástrofes, los casos de la práctica civil recogidos en la literatura, se limitan a la observación de algunos vagabundos asistidos en los servicios de urgencia durante épocas de intenso frío.

Hasta estos últimos años, la patología del frío en montaña era también excepcional, limitándose a casos aislados de excursionistas perdidos o a las escasas expediciones alpinas que partían con destino al Himalaya o a los Andes.

Pero en los últimos diez años, el incremento en la afición por los deportes de montaña (tanto el esquí como el alpinismo) han llevado a gran número de aficionados a practicarlos en cualquier época del año. Y esta expansión de los deportes de montaña, tanto en invierno como en verano, ha puesto de actualidad las lesiones causadas por la acción de las bajas temperaturas que hasta ahora, constituían una patología de «tiempos de guerra».

Si tenemos en cuenta además que muchos de estos casos saltan las barreras de lo estrictamente médico, para llegar al gran público a través de los grandes medios de difusión (recuérdese, por citar sólo algunos, los casos de ARRABAL y LASTRA en el Naranjo de Bulnes, de TONY MARTI en el Huascarán o de MARTINEZ BANZO en la Torre de Marboré), comprenderemos el gran interés despertado últimamente por esta patología que, en lo referente a nosotros, y por encontrarnos íntima-

mente ligados a los deportes de montaña, ha permitido la observación de varios casos, motivando no sólo la confección de este trabajo de estado actual y revisión de conjunto, sino también, la organización de las IV Jornadas Nacionales de Medicina de Montaña teniendo como tema monográfico la patología por acción del frío.

INTRODUCCION

La acción del frío sobre el organismo puede dar lugar a una patología local (las congelaciones) o general (la crioplexia por hipotermia generalizada). Según la clasificación de las lesiones debidas al frío, éstas son las dos más frecuentes y agudas. El sabañón, el síndrome de inmersión y el pie de trinchera, son términos que aparecen rara vez en montaña y que describen una modalidad sin congelación, caracterizada por exposición prolongada al frío, con edema extenso y recuperación lenta y dolorosa, además de secuelas de larga duración. La hipersensibilidad al frío constituye una entidad rara que incluye urticaria y hemoglobi-nuria; responde bien al recalentamiento e impone evitar la exposición ulterior. Pero, las dos afecciones más frecuentes, típicas y urgentes, debidas a la acción del frío, son las que señalá-bamos al principio: la congelación y la hipotermia.

Sin embargo, esta división estricta resulta muchas veces académica, ya que la acción del frío, incide habitualmente sobre todo el or-

ganismo aun cuando existan partes del mismo que sean más intensamente afectadas. Esto nos lleva a considerar las congelaciones como una manifestación local en el curso de una agresión general, hecho que las diferencia claramente de las quemaduras donde, a partir de la agresión local térmica, se sigue una repercusión general sobre el organismo.

En efecto, simplificando las cosas, podría decirse que el cuerpo humano está constituido por un núcleo o bloque central (el tronco) y unos apéndices periféricos (las extremidades). La regulación térmica del organismo es coordinada por un centro regulador superior, y su equilibrio depende de una serie de factores tendentes a la producción de calor, que contrastan los factores de pérdida del mismo, manteniendo la temperatura corporal en 37°C. aproximadamente. La principal fuente productora de calor orgánico radica en el núcleo central, y de allí es transportado a la periferia por el doble mecanismo de conducción y de convección. Cuando el organismo es sometido a la acción general del frío, se produce una vasoconstricción periférica que al disminuir el aporte sanguíneo (y con él, el de calor) a las extremidades, intenta aún a riesgo de sacrificar a estas últimas, mantener la temperatura adecuada en los órganos vitales emplazados en el tronco (de ahí el nefasto efecto vasodilatador del alcohol, que hace fracasar este mecanismo de compensación fisiológico). Si a ello añadimos el hecho de que son precisamente las extremidades las que más directamente se encuentran expuestas a la acción directa del frío, comprenderemos que la incidencia de las congelaciones ocurra de forma preferente sobre ellas (fig. 1).

Citando únicamente de pasada las llamadas enfermedades «a frigore», que sobre todo cuando afectan al aparato respiratorio suelen revestir gran importancia en alta montaña por su gravedad, pero en las que el frío juega únicamente un papel predisponente y no desencadenante, nos centraremos aquí en las congelaciones y la crioplexia. En ellas, el agente etiológico es indiscutiblemente el frío considerándolo bajo dos aspectos fundamentales: la intensidad y el tiempo de actuación. Pero no debemos de olvidar que en la mayoría de los casos, su acción se ve favorecida por la existencia de factores predisponentes tales como las condiciones generales de vida, los efectos de ciertos factores particulares como la fatiga, la desnutrición, las heridas, el deterioro físico y psíquico, un equipo inadecuado o insuficiente, y finalmente, la disminución parcial de oxígeno,

que por la hipoxia tisular, favorece y agrava las lesiones producidas por el frío en alta montaña. Por último, señalemos que en la aparición de los accidentes debidos al frío, influyen de forma considerable una serie de factores individuales, étnicos, morfológicos, metabólicos, endocrinos, psíquicos, ligados a determinados hábitos (alcohol, tabaco), y sobre todo, a caracteres neuro-vegetativos, ya que los individuos con distonía vegetativa, presentan una inestabilidad vasomotriz, tensional, oscilométrica y cardíaca, que los hace particularmente predisuestos a las congelaciones.

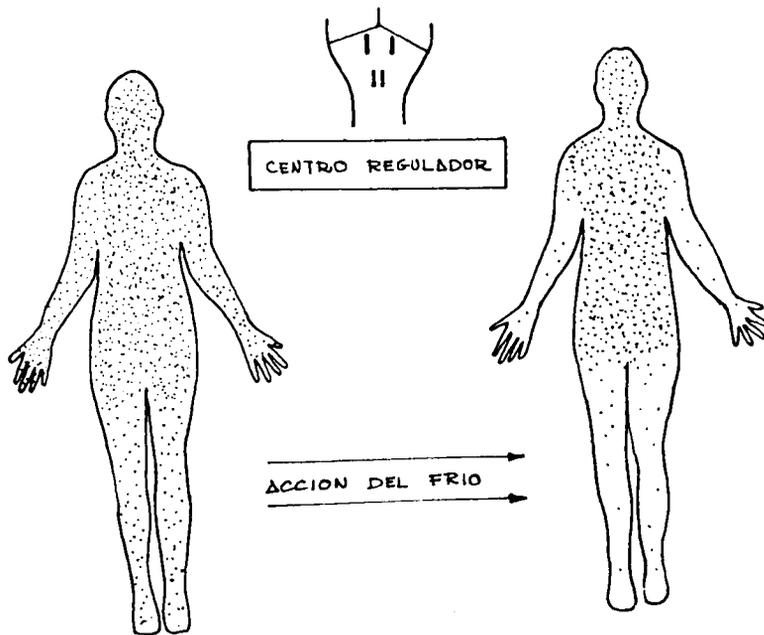
LOS ACCIDENTES LOCALES: LAS CONGELACIONES

HISTORIA

Las congelaciones son conocidas desde antiguo y así, JENOFONTE, en el Anábasis, las describía ya, relatando durante la retirada de los 10.000 en Tracia, las lesiones que padecieron los soldados por acción del frío.

Desde entonces, y durante largo tiempo, el estudio de las congelaciones va ligado a los cirujanos que asistieron a los grandes conflictos bélicos del mundo. Así, AMBROSIO PARE en las campañas de los Alpes; LARREY, el gran cirujano de los ejércitos imperiales de Napoleón, durante la desastrosa campaña de Rusia; SEDILLOT, durante la guerra ruso-turca; VALET, en la guerra de Crimea, y finalmente, un largo etcétera de cirujanos durante las dos grandes guerras mundiales de 1914 y 1940. Todos ellos poseían un concepto fisiopatológico bien distinto del que poseemos ahora, y sobre él, basaban una pauta de tratamiento con amputaciones amplias y sistemáticas que buscaban fundamentalmente limitar la infección que evolucionaba hacia la septicemia, siempre mortal antes del advenimiento de los antibióticos. No es hasta la Segunda Guerra Mundial que empiezan a aparecer los primeros progresos hacia las orientaciones terapéuticas que conocemos ahora.

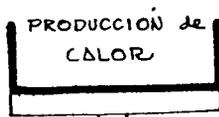
Hoy, el estudio de las congelaciones es tema que preocupa fundamentalmente a los médicos de las zonas donde se practican los deportes de montaña, a los de las grandes expediciones alpinas y a los de las regiones árticas. A ellos se deben los grandes avances habidos en la comprensión del mecanismo productor de las lesiones por congelación, y en la instauración de tratamientos conservadores con resul-



EL CALOR SE REPARTE UNIFORMEMENTE POR CONDUCCION Y POR CONVECCION.

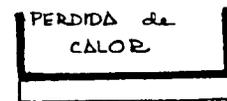
SE PRODUCE VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA QUE TIENDE A RETENER CALOR EN LOS ORGANOS VITALES DEL TRONCO.

- TRABAJO MUSCULAR
- ESCALOFRIO
- TONO MUSCULAR
- METABOLISMO ELEVADO
- CIERTOS ALIMENTOS



37°

- IRRADIACIÓN
- CONDUCCIÓN
- CONVECCION } PISCION
- EVAPORACION } MOVIMIENTO AIRE CUTANEO...SUDOR PULMONAR...VENTILAC.
- CALENTAMIENTO DE ALIMENTOS Y PERDIDA POR HECES



REGULACIÓN TÉRMICA.

Figura 1

tados infinitamente superiores a los de los tiempos de las grandes amputaciones sistemáticas..

DEFINICION

Podemos definir las congelaciones como las

lesiones localizadas debidas a la acción directa del frío durante una exposición más o menos larga a una temperatura inferior a 0° C. Estas lesiones asientan fundamentalmente en las extremidades (zonas más alejadas de la circulación central), así como en las partes directamente

expuestas al frío (cara y orejas). Se presentan con frecuencia aisladas, pero pueden instaurarse en un cuadro clínico de hipotermia central, que puede ser grave y revestir un pronóstico fatal si la temperatura corporal desciende por debajo de 32° C.

ETIOPATOGENIA

Aun falta mucho para que lleguemos a comprender bien las múltiples y complejas alteraciones que se presentan como sustrato fisiopatológico en las congelaciones, y actualmente, tres son las teorías que se barajan para explicar la producción de las lesiones necróticas tisulares de esta criopatía.

a) Por una parte, el fenómeno vasomotor (vasoconstrictor) que llevó a LERICHE a definir la congelación como una enfermedad exclusivamente vasomotriz y más tarde trombótica.

Según esta teoría, el frío determina localmente una vasoconstricción refleja que afecta fundamentalmente a las pequeñas arteriolas y que tiene por objeto impedir que la sangre se enfríe en la periferia. Pero la vasoconstricción provoca, a la larga, una hipoxia con liberación de sustancias vasoactivas que ocasionan un profundo trastorno de la microcirculación, y por ende, una vasodilatación paralítica. Aumenta así, por acción conjunta del éxtasis sanguíneo y de la hipoxia, la permeabilidad de las paredes vasculares con extravasación no sólo de plasma, como sucede en las quemaduras, sino también de elementos formes de la sangre. Se produce un edema intersticial que termina formando vesícula y flictenas de contenido seroso, rojo azulado (sangre) y no amarillento (plasma), como sucede en las quemaduras. La extravasación produce una hemoconcentración, un enlodamiento de la sangre que favorece la éxtasis por vasoparálisis, así como por la acción aglutinante que tiene el frío sobre el plasma. Todo esto, unido a la lesión endotelial que induce la anoxia, favorece la aparición de microtrombos, que obstruyendo los vasos, determinan una isquemia completa con aparición de necrosis y gangrena.

b) Una segunda teoría inculpa a la acción física debida al hielo, que al formar cristales como consecuencia de la gelificación de los líquidos intra y extracelulares, con el consiguiente aumento de volumen de los mismos, haría estallar las membranas celulares, sea durante la congelación o mientras se efectúa el recalentamiento.

Esta teoría concede especial importancia a esta segunda etapa (recalentamiento) y ello se

debe a que, partiendo del hecho de que las zonas heladas se encuentran en estado de suspensión metabólica, si el calentamiento se efectúa en forma gradual, aparece cierta recongelación de la sustancia licuada con formación de nuevos cristales de hielo, más grandes que los anteriores, lo cual, produce mayor disrupción de los tejidos; si se realiza en forma lenta, aparecen alteraciones intra y extracelulares prolongadas con agrupación corpuscular, seguida por trombosis de los pequeños vasos y oclusión del árbol vascular distal.

Según esta teoría, es preferible pues el recalentamiento rápido, porque preserva más cantidad de tejido y en consecuencia unos mejores resultados.

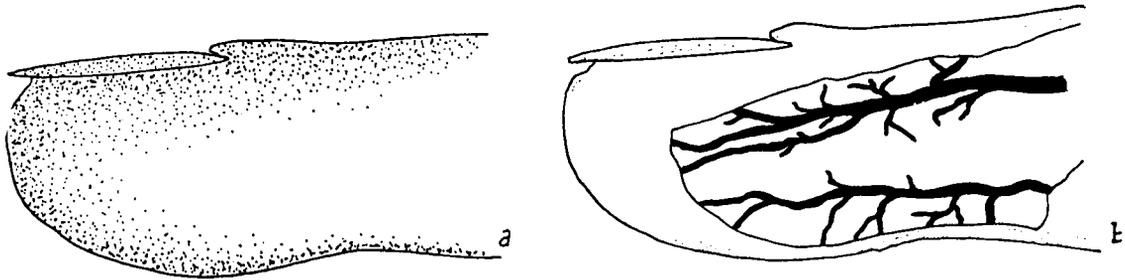
c) Finalmente, la hipótesis más defendida actualmente por la mayor parte de los biólogos y especialistas del frío, inculpa como causante de las necrosis tisulares a la desnaturalización de las proteínas intracelulares por la congelación del agua ligada a las proteínas.

Se basa esta teoría en el hecho de que cuando la temperatura desciende en un tejido, una parte del agua contenida en el mismo se separa en forma de hielo. Las actividades biológicas se ven reducidas pero la vida no se detiene, y tras la descongelación, las funciones normales pueden restablecerse. Pero si la acción del frío aumenta, la separación del agua por congelación prosigue y hace salir cada vez mayor cantidad de agua fuera del protoplasma con la consiguiente deshidratación intracelular y aumento de la concentración protoplasmática. Al cabo de un cierto tiempo, no es solamente el «agua libre» la que se separa por congelación, sino también el «agua ligada», y en particular el agua ligada a las proteínas hasta que, al llegar a un determinado límite, se produce una desnaturalización de las proteínas que es incompatible con la vida.

Parece pues que habría que admitir el hecho de que el frío sea capaz de necrosar los tejidos por acción directa, a condición de que sea suficientemente intenso y actúe durante un tiempo lo suficientemente largo como para sobrepasar las posibilidades de defensa de la termogénesis. Por debajo de estos límites, el frío no produciría sino efectos reversibles tales como el enlentecimiento de la actividad metabólica o anestesia. El hecho de que puedan someterse tejidos vivos al estado de congelación sin que aparezcan lesiones necróticas irreversibles cuando la congelación ha sido de corta duración, parece confirmar la teoría de que la acción necrosante del frío se debe a la desnaturalización de las proteínas y no a un efecto

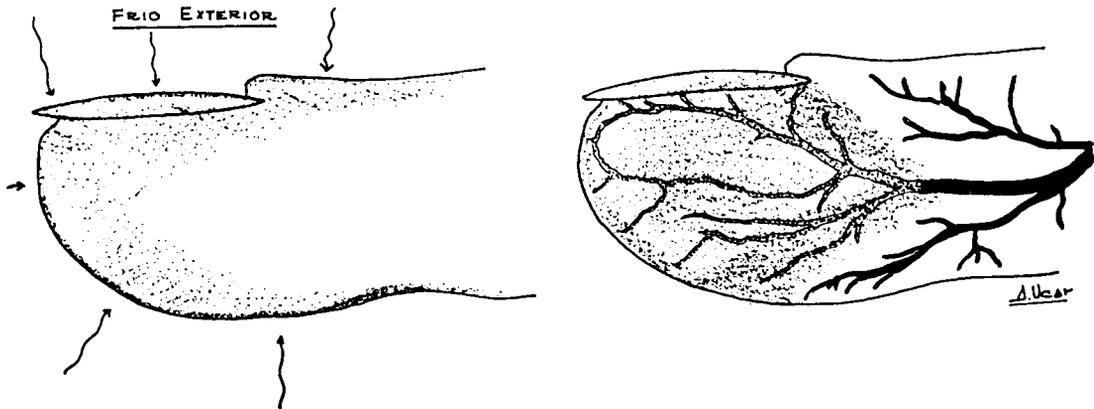
mecánico de los cristales de hielo que hiciesen estallar las membranas celulares. Por último, la arteriografía de las necrosis por congelación, demuestra que éstas, lejos de ser de forma triangular con vértice en el vaso trombosado (tal y como ocurre en las necrosis is-

quémicas típicas), adoptan una forma «en calcetín», con mayor extensión en superficie que en profundidad, lo que parece argüir en contra del mecanismo trombosante como responsable capital de estas lesiones (fig. 2).



CORTES ESQUEMÁTICOS DE UNA EXTREMIDAD DIGITAL HELADA -CON PUNTEADO, LA ZONA HELADA (a)

Δ LA DERECHA, MORFOLOGÍA DE LA RED ARTERIAL (b)



TOPOGRAFÍA DE LA NECROSIS : Δ LA IZQUIERDA POR CONGELACIÓN, Δ LA DERECHA POR ARTERITIS

LAS LESIONES POR CONGELACIÓN SON MAS EXTENSAS EN SUPERFICIE QUE EN PROFUNDIDAD.

Figura 2

De cualquier manera, no nos parece que en el momento actual puedan descartarse de forma total y concluyente ninguna de estas teorías, y sería muy probable que los tres mecanismos actúen de forma más o menos conjuntada y prepatente en el desarrollo de las lesiones que nos ocupan. Ello, nos ha llevado a confeccionar un esquema en el que compendiamos nuestra idea actual (fig. 3), y en el que reflejamos además el límite (que reconocemos impreciso) que señalaría el paso de lesión reversible a lesión irreversible, según el concepto de clasificación anatomoclínica de las congelaciones que expon-dremos a continuación.

FORMAS ANATOMOCLINICAS

Clásicamente, se ha tendido a la descripción de las lesiones producidas por congelación en términos de grados, como las quemaduras. Esta clasificación, que atiende fundamentalmente a un concepto de descripción macroscópica y clínica de las lesiones, tiende a dejar paso actualmente a un concepto de extensión que clasifica las lesiones en superficiales y profundas. Pero esta clasificación resulta todavía académica porque generalmente, no es posible conocer la profundidad de la lesión. Por ello, parece más lógico atenerse a una clasificación de base anato-

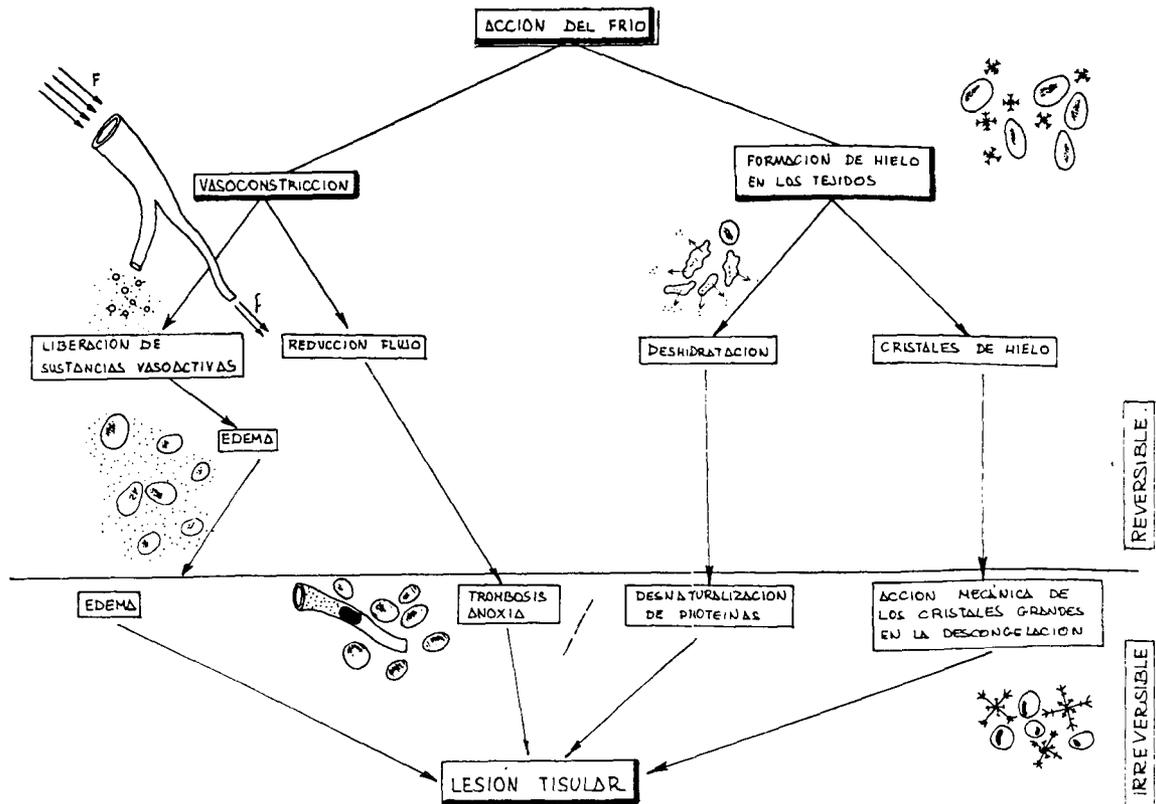


Figura 3

moclínica, que considere la reversibilidad de las lesiones en dependencia de la intensidad de la agresión y que puede descomponerse en tres fases:

a) *Fase de lesiones reversibles.*—Durante la cual la extremidad afecta aparece inicialmente blanca, fría, insensible, arrugada. Pero, si el tratamiento (es decir, el recalentamiento) se instaura en este estadio, todo vuelve al orden en algunas horas, pasando todo lo más por una discreta fase eritematosa y edematosa (primer grado de lesión en las clasificaciones clásicas).

b) *Fase de lesiones irreversibles.*—Caracterizada por la constitución progresiva y más o menos intensa de la necrosis. Aquí, tras el recalentamiento, los tejidos inicialmente blancos, duros y fríos, permanecen helados y se vuelven cianóticos y edematosos poco a poco. Después, al cabo de tres o cuatro días, negruzcos y acartonados, sin haber pasado jamás por una fase de vasodilatación intermedia. Este hecho aparece como fundamental, ya que las zonas que evolucionan hacia la necrosis son precisamente aquellas en que no ha existido vasodilatación en el momento del recalentamiento.

Por el contrario, en todos los tejidos en los que aparece la vasodilatación, no hay lesiones irreversibles.

La gravedad de las lesiones es variable y, en ciertos casos, se presentan simplemente flictenas que traducen el carácter superficial de las necrosis (segundo grado de los clásicos).

Si la lesión es más profunda alcanza el subcutáneo dando lugar a la formación de escaras, de zonas induradas y negruzcas, que tenderán a esfacelarse y a eliminarse hacia la tercera semana, revelando una zona subyacente viva y granulante que epidermiza hacia la curación (tercer grado clásico).

En los casos más graves, existe una necrosis profunda total que alcanza el hueso en el que las radiografías objetivan lesiones netas, delimitadas por un surco de eliminación; estas lesiones, conducirán a una mutilación más o menos importante (cuarto grado clásico).

Pero, en todos los casos, las lesiones aparecen más extendidas en superficie que en profundidad. A nivel de los dedos forman una especie de «guante» periférico de necrosis alrededor de un nódulo central de tejidos sanos. Las arterio-

grafías hechas en este estadio confirman esta topografía particular que se opone a la que se observa en las necrosis de origen vascular (ver figura 2). Esta topografía corresponde exactamente a la zona de máxima exposición al frío, y el interrogatorio y el examen nos revelan que la importancia de estas necrosis es directamente proporcional a dos factores (intensidad del frío y duración de la exposición al mismo) e inversamente proporcional a la calidad del estado general del sujeto.

c) *Fase de secuelas.* — Durante este período se desarrolla la eliminación espontánea de las lesiones de necrosis, siendo en este momento cuando se discuten las indicaciones de la exéresis quirúrgica. Después de la cicatrización pueden quedar trastornos residuales que se manifiestan como alteraciones morfológicas (atrofia cutánea y muscular, edema, decalcificación) o morfológicas y funcionales (dolores, hiperestesias, disestesias, neuritis, arteritis).

Es realmente difícil determinar en el tiempo de una manera precisa la duración de las diferentes fases, y en particular, precisar en qué momento exactamente pasa una congelación del estado reversible al irreversible. Podemos asegurar que las lesiones son reversibles cuando la exposición al frío ha sido de corta duración y no aparece edema, ni fletenas, ni placas cianóticas. Por el contrario, puede afirmarse la irreversibilidad de las lesiones ante una extremidad negruzca, fletenoide e insensible. Insistamos una vez más en que, la profundidad y extensión exacta de las lesiones irreversibles son siempre imprecisas y que, aparte de los casos límites de reversibilidad o irreversibilidad clara, existe un gran número de casos intermedios en los cuales es muy difícil decir si las lesiones son o no reversibles. Sólo la evolución en la mayoría de los casos, permitirá definirse.

EVOLUCION

Desde el punto de vista de su instauración y evolución clínica, la aparición de las congelaciones suele reconocer dos períodos:

a) *Primer período o de congelación.* — La congelación aparece con una insidiosidad extrema, sin prácticamente dolor alguno, o todo lo más, con algunos pinchazos que abocan a un adormecimiento progresivo. Poco a poco, la zona afectada se torna insensible: el sujeto no siente el frío y la región afecta se anestesia. La zona helada aparece blanca, cérea, fría, en ocasiones rígida y dura. La duración de esta fase es variable y depende de las condiciones de exposición al frío.

b) *Segundo período o de recalentamiento.* — Lógicamente, llega el momento en que el individuo afecto deja de estar expuesto al frío y se instaura entonces la fase de recalentamiento que se caracteriza por el dolor constante y lancinante. Es aquí cuando se va a manifestar el carácter de reversibilidad o irreversibilidad de las lesiones. En el primero de los casos, y tras la fase dolorosa, la recuperación a la normalidad es completa. En cambio, si las lesiones son irreversibles, el dolor cesa y aparece anestesia más o menos completa, con presencia de las lesiones de necrosis de mayor o menor profundidad, que son características y que evolucionarán hacia el período de complicaciones y secuelas.

TRATAMIENTO

Por lo que respecta al tratamiento de las congelaciones, en un período muy corto se ha recorrido un largo camino desde la época de las amputaciones sistemáticas, pues desde los años cincuenta, la investigación se encaminó a un nuevo enfoque terapéutico dando un vuelco al legado de la terrible retirada de Napoleón de Moscú en el invierno 1812-13. Hasta entonces, casi todos los clínicos seguían las indicaciones de LARREY, cirujano en jefe de la Grande Armée y hombre de innegable experiencia, quien escribió: «Cuando alguna parte del cuerpo resulta lesionada por el frío, en lugar de calentarla, lo cual ocasionaría gangrena, es necesario frotarla con sustancias frías, ya que está demostrado que el calor acelera la fermentación y la putrefacción en el organismo». Desde entonces, se emplearon el masaje y la fricción con nieve o hielo, se evitó el calor y se asimiló el problema del frío al de las quemaduras.

Pero LARREY basaba sus principios en observaciones personales que resultaban incorrectas porque se limitaban a su caso particular: los soldados que sufrían congelaciones de las extremidades, las deshelaban ante el fuego del vivac con una temperatura de 65 a 76° C., y volvían a congelarlas en la marcha del día siguiente, durante días y semanas, lo cual ocasionaba gangrena y momificación, de suerte que la lesión producida por el frío se asemejaba a una quemadura. Sólo hasta hace muy poco se revisaron las normas sobre la prohibición del empleo del calor y se comprendió que debía restringirse únicamente al calentamiento muy rápido, con temperaturas excesivas, método desastroso que produce alteraciones irreversibles, con necesidad de efectuar amputaciones a nivel

alto. En 1956 se ensayó con éxito el recalentamiento rápido a 37'8° C. en un paciente con congelaciones e hipotermia, y ello constituyó la génesis del tratamiento básico empleado hoy por la mayoría.

Actualmente, son numerosos los procedimientos terapéuticos propuestos, y de hecho, esta multiplicidad es la consecuencia de la relativa ineficacia de los mismos. Procuraremos exponer un tratamiento esquemático de las congelaciones (fig. 4).

CONGELACIONES

(Resumen terapéutico)

- 1.º — Tratar la hipotermia: restaurar la temperatura corporal normal.
- 2.º — No practicar ninguna acción traumatizante: no fricciones con nieve, ni masajes.
- 3.º — Descongelar el miembro afecto con agua caliente a temperatura 37'5° - 40° C. Nunca calentamiento excesivamente rápido o lento.
- 4.º — Restablecer el equilibrio electrolítico. Controlar la acidosis, embolia grasa, deshidratación, lesiones concomitantes de tejidos blandos y fracturas. Mantener el estado general.
- 5.º — Prevención antitetánica.
- 6.º — Proteger la zona descongelada: no romper las ampollas.
- 7.º — Mantener aislamiento estéril.
- 8.º — Pensar en fasciotomía y simpatectomía si existe isquemia distal.
- 9.º — Emplear baño de torbellino dos veces al día.
- 10.º — Movilizar constantemente los dedos, activa y pasivamente.
- 11.º — Evitar la manipulación de las lesiones y el desbridamiento precoz. Esperar antes de pensar en amputaciones, ya que la necrosis puede afectar solamente a la piel.
- 12.º — Efectuar escarotomía en el momento adecuado para permitir la motilidad articular.
- 13.º — Tratar las secuelas.

Figura 4

a) *Reglas generales.* — No debe de practicarse ninguna acción traumatizante: es decir, que se prohibirán las fricciones con nieve, los masajes y flagelaciones, los antisépticos agresivos, el recalentamiento brutal por una fuente de calor vivo, los desbridamientos o amputaciones «larga manu». Desde el primer momento se realizará prevención antitetánica y la asepsia local será estricta, tratando de proteger los tejidos al máximo mediante vendajes apropiados. La atención al estado general es de gran importancia: eventualmente, combatir el «shock» por perfusión venosa de líquidos y oxigenoterapia; en cualquier caso, controlar el equilibrio iónico, la masa sanguínea, los prótidos, la rehidratación, la vitaminoterapia, hepatoterapia, buena alimentación y reposo. Hay que mantener el buen estado general al máximo (factor de buena cicatrización) y sostener el psiquismo. El descenso rápido a baja altitud, la rehidrata-

ción y el oxígeno, suelen ser los primeros gestos útiles a adoptar en montaña.

b) *Recalentamiento o descongelación* de la zona afecta, que debe efectuarse de forma rápida mediante inmersión en agua a temperaturas de 37'5° C. a 40° C. Hay que huir tanto del recalentamiento lento que produce recongelaciones (sobre todo si se hace de forma intermitente), como del excesivamente rápido que puede añadir una quemadura a la congelación ya existente. Como el proceso es doloroso, se administran sedantes y analgésicos según necesidad, y los movimientos y manipulaciones se efectúan con delicadeza, sin hacer masajes, que ocasionarían lesión mecánica. A medida que progresa la descongelación, y en los casos de lesión reversible, aparece un color rosado en la parte distal de la extremidad; el proceso se continúa hasta que se encuentre enrojecida, se sienta caliente al tacto y conserve el color rojo

al retirarla del baño. Cuando las lesiones son irreversibles, aparecen las lesiones necróticas características.

c) *Cuidados después de la descongelación.* — Cuando el proceso de descongelación se ha completado, y si existen lesiones necróticas, el cuidado del paciente debe continuarse hasta su total mejoría, período que puede ser prolongado.

La extensión de la lesión se evalúa en cuanto se haya deshelado por completo; si es grave y profunda, el enfermo debe internarse en un hospital lo antes posible. Las piernas se elevan y se mantienen en envolturas estériles, con tumbillas protectoras que las defiendan de lesiones o presiones; además se adaptan compresitas de algodón entre los dedos para mantenerlos separados. Los brazos o manos se colocan en sábanas estériles extendidas sobre el tórax y tronco del paciente, y se asegura una atmósfera no contaminada mediante aislamiento, procurando que el personal use máscaras y gorro.

El tratamiento es abierto y no oclusivo; no se emplean vendajes húmedos, ungüentos ni gasa vaselinada, los cuales rara vez resultan efectivos y tienden a encerrar y alterar el área lesionada, entorpeciendo la limpieza y la irrigación, que constituyen el fundamento de esta fase del tratamiento. El baño de torbellino aplicado por lo menos dos veces diarias durante 20 minutos a temperatura normal (entre 32 y 35° C.) tiene muchas ventajas: limpia suavemente eliminando las bacterias superficiales, produce desbridación fisiológica y ayuda a restablecer la circulación. Se puede agregar un jabón quirúrgico por sus efectos bacteriostático y bactericida, pero cuando no se dispone de él, se emplea cualquier otro. Los antibióticos se utilizan rara vez, a menos que exista una infección profunda, no sólo porque el baño provee una buena limpieza, sino porque la destrucción del sistema vascular en la región lesionada es tan extensa que impide el acceso de las sustancias administradas por vía sistémica. Como ya hemos indicado, debe aplicarse una prevención antitetánica y un tratamiento adecuado cuando existe traumatismo asociado. La heparinoterapia (300 mgrs. diarios) que previene las microtrombosis, y los vasodilatadores con acción simpaticolítica, administrados por perfusión en los primeros días, son hoy preconizados por la mayoría.

Los ejercicios constituyen parte indispensable del tratamiento y se inician lo más pronto posible. El paciente debe realizar movimientos digitales por lo menos cada hora, sobre todo durante los baños, cuando se suaviza la dura

escara. Esta continua y activa movilidad articular evita la contractura en flexión de los dedos (una secuela frecuente en épocas anteriores) y además demuestra al enfermo su mejoría a pesar del aspecto impresionante de la lesión.

Las ampollas aparecen poco después de comenzar el recalentamiento y deben dejarse intactas, ya que su contenido es casi siempre estéril, al igual que los tejidos circundantes. Las infectadas se desbridan con mucho cuidado, ya que no sólo se busca reducir al mínimo el riesgo de infección, sino también dar a los tejidos sanos la oportunidad de sobrevivir; por ello se evita cortarlas. Las ampollas se rompen generalmente entre el tercero y el séptimo día, según el grado de la lesión y la actividad del paciente. A medida que se secan, se forman escaras duras y a menudo de color negro, las cuales impiden la movilidad de los dedos (en especial de las articulaciones interfalángicas y metacarpianas), que obligan a efectuar incisiones dorsales o laterales, evitando lesionar los paquetes neurovasculares subyacentes. Sin embargo, no deben eliminarse, ya que se podrían cortar las membranas de granulación bajo la escara, ocasionando una nueva cicatrización, y además, el baño de torbellino lo hará a un ritmo fisiológico.

Hacia el décimo o decimocuarto día (con seguridad hacia el 21), después que la escara ha comenzado a eliminarse y se comprueba que la curación sigue su curso normal, se suspende el aislamiento y las medidas para mantener un ambiente estéril, aunque debe continuarse con los baños y los ejercicios activos.

A pesar de todos estos esfuerzos y cuidados, algunas partes distales de la extremidad pueden permanecer negras y frías, indicando que no sobrevivirán. Es preferible esperar hasta que la amputación espontánea de los tejidos blandos sea virtualmente completa, lo cual tarda de tres semanas a cuatro meses. Entonces se elimina por medios quirúrgicos la porción momificada sin peligro de ocasionar retracción de los tejidos distales o de aumentar innecesariamente el nivel de la amputación.

Sólo se exceptúan de este programa básico de no intervención las extremidades cuya congelación persiste por tiempo considerable y que presentan síndrome del comportamiento tibial anterior aun después de la descongelación, con dolor, edema severo, restricción de la movilidad articular, isquemia y gran aumento de la presión a nivel local, que afecta a la irrigación. En tales circunstancias debe efectuarse fasciotomía y/o simpatectomía (tan en boga en otros tiempos para todos los casos y hoy muy

discutida). La respuesta vascular es casi inmediata con el primer procedimiento, mientras que el segundo parece producir una resolución mucho más rápida de la infección y el edema, y considerable disminución del dolor. Además, la combinación de ambos procedimientos parece acelerar la demarcación entre los tejidos sanos y los no viables. En la tabla adjunta (ver figura 4) se presenta la síntesis general del tratamiento.

Finalmente, resaltemos el hecho de que, quien ha sufrido congelación severa, suele presentar reacciones psíquicas ulteriores, en especial cuando las lesiones afectan a sus cuatro miembros y dependen por completo de otras personas para su cuidado personal. No obstante, aun los enfermos con lesiones de una o dos extremidades están sometidos a un sobre esfuerzo emocional, debido al aislamiento necesario para evitar la infección, el dolor y el «shock» secundario a la necrosis de los tejidos. Este sobre esfuerzo, se ve lógicamente aumentado ante los diversos factores estresantes de la alta montaña y, por otra parte, no todas sus reacciones son de origen psíquico, ya que la deshidratación que acompaña al proceso de congelación produce estados psicológicos anormales.

d) *Tratamiento de las secuelas.* — Que, en razón de su variedad, requieren terapéuticas muy diversas (vasculares, nerviosas, fisioterápicas, cirugía reparadora, ortopedia, etc.) cuya exposición no creemos tenga lugar aquí.

e) *Pronóstico.* — En ocasiones los pacientes se tratan por sí mismos en forma incorrecta. El pronóstico depende del tiempo que la parte afectada ha permanecido helada, y es mejor por supuesto cuando se ha efectuado descongelación rápida. La aparición de grandes ampollas rosadas que se extienden hasta el extremo de los dedos constituye un buen signo, sea que se haya supervisado el recalentamiento o que el enfermo lo haya hecho por sí mismo. Si son de color oscuro, o hemorrágicas, o no recubren todo el dedo, es probable que se pierda alguna parte del tejido.

El pronóstico es incierto cuando la descongelación ha sido espontánea o se ha hecho en forma gradual a la temperatura ambiente, y peor aún si se ha empleado el método diferido con hielo y nieve.

f) *Profilaxis.* — Es evidente que la prevención de las congelaciones es de capital importancia. Reside esencialmente en el conocimiento exacto de las condiciones de aparición del accidente (climatología regional y microclima, etcétera), en un estudio profundo de la protección que es posible obtener por los vestidos

y por la alimentación, y en un entrenamiento físico y psíquico al que debe de añadirse la educación de los interesados.

Hay que asegurar una termogénesis activa mediante una alimentación e hidratación apropiadas, sin olvidar, a grandes alturas, el oxígeno y la aclimatación.

Es también esencial no entorpecer la circulación local, factor primordial de la termogénesis, por calzados demasiado estrechos o guantes muy ajustados. En cuanto a la protección medicamentosa, señalemos que prácticamente no existe, y los vasodilatadores en concreto, no han demostrado poseer ninguna acción.

Insistamos una vez más en la importancia de atajar la congelación a tiempo, de recalentar tan rápido como posible la región que presenta síntomas, y de cambiar de microclima mediante una protección adecuada. A gran altitud, la inhalación de oxígeno es probablemente el mejor factor de prevención de las congelaciones.



Típicas lesiones flictenoides por congelación. (Caso de observación personal).

LOS ACCIDENTES GENERALES

Cuando un sujeto se expone durante un cierto tiempo a un ambiente frío en el cual el enfriamiento del organismo es superior a su producción de calor, los mecanismos termorreguladores (fig. 1) son incapaces de impedir el descenso de la temperatura central y se ve expuesto a accidentes generales que pueden acarrearle la muerte.

DEFINICION

Se habla de hipotermia cuando la temperatura rectal es inferior a 35° C., pudiendo clasificarse en cuatro grados: ligera (de 34 a 35° C.), moderada (de 32 a 34° C.), grave (de 25 a 32° C.) y mayor (menos de 25° C.).

CLINICA

Con BENITE, se pueden distinguir dos aspectos clínicos diferentes:

a) *La forma de defensa máxima.* — Se presenta en sujetos con buenas condiciones físicas, que se ven expuestos bruscamente a la acción del frío (tal cual sería el caso de un alpinista que cayese en una grieta de glaciario en el transcurso de una excursión, y quedase aprisionado en ella).

En esta forma, aparecen inicialmente una serie de escalofríos generalizados que se acompañan de agitación, dolores musculares violentos (sobre todo a nivel de la nuca) y reflejos exaltados. El pulso es rápido, la tensión arterial elevada, la ventilación está aumentada. La vasoconstricción periférica es intensa y hay hiperglicemia con aumento de la viscosidad sanguínea. Posteriormente, y mientras la temperatura central descende, aparece rigidez muscular y sacudidas clónicas, enlentecimiento del pulso, arritmia y respiración irregular. Finalmente, la tensión arterial descende y se pierde progresivamente la conciencia, al tiempo que aparece una anestesia casi completa. Después, llega la muerte.

b) *La forma de defensa mínima* por el contrario, aparece en individuos en un estado de agotamiento físico y psíquico que ha paralizado sus mecanismos de defensa. El proceso es mucho más insidioso y conduce insensiblemente a una muerte sin lucha. El organismo no se defiende y así, sin sufrimiento, sin escalofríos tendentes a la producción de calor por la contracción muscular, sin reacción alguna de lucha, se instaura un estado progresivo de sueño invencible y de total indiferencia. La respiración, el pulso, y todas las funciones vitales, descienden gradualmente al tiempo que la temperatura central, y de este modo, se llega insensiblemente a la muerte.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la hipotermia se basa en la recuperación de la temperatura corporal normal, evitando las complicaciones. Sobre ello, consideraremos los siguientes puntos:

a) *Primeros auxilios* encaminados como es lógico a sustraer lo más rápidamente posible al accidentado de la acción del frío. En monta-

ña, y siempre que ello sea posible, un médico debe de acompañar a los socorristas a fin de que, en caso de síncope, pueda instaurar rápidamente una respiración artificial y un masaje cardíaco externo eficaces. La posibilidad de evacuación mediante helicóptero al hospital más cercano, resulta aquí de importancia capital.

b) *Los cuidados generales* se dirigen a la rehidratación y el control de constantes. Tan rápido como sea posible, se desnudará al accidentado quitándole sus ropas mojadas y se le secará al tiempo que se controla la temperatura rectal. Inmediatamente, se procederá a la rehidratación parenteral con glucosa hipertónica y expansores del plasma bajo control hidroelectrolítico.

c) *El recalentamiento* admite dos posibilidades:

1.º Si la temperatura rectal es superior a 28° C., se mantendrá al accidentado en una habitación cuya temperatura oscile entre 22 y 25° C., acostado y cubierto por dos o tres mantas. Se procede a monitorizarlo y se vigila la recuperación de la temperatura rectal que debe ascender un mínimo de 0'5° C. por hora. En la mayoría de las hipotermias de montaña, estas medidas suelen ser suficientes y la recuperación se realiza sin problemas.

2.º Si la temperatura rectal es inferior a 28° C., o el ascenso de la misma no se realiza al ritmo mínimo de 0'5° C. por hora como indicábamos antes, debe procederse al recalentamiento rápido administrando los líquidos perfundidos calientes y realizando lavados gástricos o una diálisis peritoneal con líquidos igualmente calentados. En último caso, se intentará el recalentamiento rápido mediante inmersión en un baño de agua a 50° C., ya que este proceder favorece la aparición del llamado colapso de recalentamiento. Si pese a estos procedimientos la temperatura rectal no asciende de 0'5° C. a 1° C. por hora, o se presenta una parada cardíaca que no reacciona al masaje externo, la única solución es la toracotomía con masaje y recalentamiento cardíaco directo.

d) *La evolución* bajo monitorización debe seguirse al menos durante una semana ya que, tras el recalentamiento, permanece siempre una amenaza: el fallo cardíaco agudo con ocasión de un pequeño esfuerzo y las complicaciones respiratorias; por ello, el reposo absoluto bajo vigilancia intensiva e inhalación discontinua de oxígeno, son necesarios durante los días siguientes.

BIBLIOGRAFÍA

- ARLEDGE, T. L. — Treatment of patients with frostbite». «Phys. Ther.», 53, 267-268, 1973.
- EUBANKS, R. G. — «Heat and cold injury». «J. Arkansas Med. Soc.», 71, 53-58, 1974.
- FORAY, J.; LANOYE, P. et CHASSIGNEUX, M. — «Les gelures de montagne. A propos de 20 cas». «Lyon Chir.», 72, 256-261, 1976.
- FORAY, J.; BINDER, F. et ALONSO, J. P. — «Les gelures de montagne. A propos de 105 cas observés à l'Hôpital de Chamonix-Mont-Blanc». «Chirurgie», 103, 98-109, 1977.
- FORAY, J.; STIEGLITZ, P. et KOCH, M. — «Les hypothermies de montagne. A propos de 18 observations». «Chirurgie», 103, 1040-1052, 1977.
- HANSON, H. E. — «Cold injury in man: a reviews of its etiology and discussion of its prediction». «Mililit. Med.», 134, 1307-16, 1969.
- HOLM, P. C. — «Frostbite». «Plast. Reconstr. Surg.», 54 (55), 544-51, 1974.
- JARRET, F. — «Frostbite: current concepts of pathogenesis and treatment». «Rev. Surg.», 31, 71-4, 1974.
- KNIZE, D. M. — «Use of antisludging agents in experimental cold injuries». «Surg. Gynec. Obstet.», 129, 1019-26, 1969.
- KYOSOLA, H. — «Clinical experiences in the management of cold injuries: a study of 110 cases». «J. Trauma», 14, 32-36, 1974.
- LACHNER, H. — «Severe frostbite in peace time» (Ger.). «Med. Welt.», 23, 1829-1830, 1972.
- LANE, R. M. — «Cold injuries: frostbite and hypothermia», «J. Am. Coq. Health Assoc», 23 (3), 200-2, 1975.
- LAPRAS, A. — «Gelures expérimentales; étude histopathologique», «Ann. Chir.», 15, 899-904, 1961.
- LISBONA, R. — «Assesment of bone viability by scintiscanning in frostbite injuries». «J. Trauma», 16 (12), 898-92, 1976.
- MILLS, W. J. — «Congelación». «Tiempos Médicos», 87, 10-20, 1976.
- NICOLAS, F. et NICOLAS, G. — «Les hypothermies accidentelles». «Annales Anesthésie Réanimation», 29, 19-33, 1972.
- PORTER, J. M. — «Intra-arterial sympathetic blockage in the treatment of clinical frostbite». «Am. J. Surg.», 132 (5), 625-30, 1976.
- POST, P. W. — «Cold injury and the evolution of «White» skin». «Hum. Biol.», 47 (1), 65-80, 1975.
- RASMUSEN, D. L. — «Frostbite; a review of physiopathology and newest treatments». «J. State Med. Assoc.», 65, 1237-1241, 1972.
- RIEDLER, L. — «Local cold injuries: symptoms and therapy» (Ger). «Zentralbl. Chir.», 101 (2), 14-705, 1976.
- RIVOLIER, J. — «Expeditions Francaises a l'Himalaya» (Aspect Medical). «Hermann Edt.», Paris, 1959.
- SELKE, A. C. — «Destruction of phalangeal epiphyses by frostbite». «Radiology», 93, 60-859, 1969.
- SNIDER, R. L. — «Intra-arterial sympathetic blockage in treatment of frostbite». «Surfi Forrum.», 25, 9-237, 1974.
- SPIELBERGER, M. — «Inmediate measures and clinical treatment of local hypotermia» (Ger.) «ZFA (Stuttgart)», 52 (27), 91-1388, 1976.
- STIEGLITZ, P. et GRIMBERT, F. — «Les gelures». «Acta Inst. Anesthésiol.», 18, 141-165, 1970.
- SUMMER, D. S. — «Peripheral blood flow in experimental frostbite». «Ann. Sur.», 171, 116-23, 1970.
- WARD, M. — «Frisbite», «Br. Med. J.», 1, 67-70, 1974.
- WARD, M. — «Mountain Medicine. A clinical study of cold and high altitude». «Publisher Granada Publishing», London, 1975.
- WELCH, G. S. — «Frostbite». «Practitioner», 213 (1278), 801-4, 1974.
- WELCH, G. S. — «Frostbite of the hands». «Hand.», 6, 33-39, 1974.