

## Hipotermia accidental y congelaciones

Laida Esparza Artanga,  
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Navarra

### HIPOTERMIA ACCIDENTAL

Se define como descenso de la temperatura central por debajo de 35°. Según la causa se clasifica en hipotermia *accidental o primaria (exposición ambiental, de forma espontánea, no intencionada y sin lesión del hipotálamo)*, *secundaria a enfermedades agudas o crónicas (fracaso agudo de termorregulación, paciente mayor con Tª alrededor de 33°, con acidosis metabólica, arritmias y en coma)* y *por inmersión*. Atendiendo a su intensidad se clasifica en *leve (35-32°)*, *moderada (32-28°)* y *grave (<28°)*.

La medición de la Tª central se debe realizar en esófago (la ideal), recto (a 10 cm. del ano), tímpano y grandes vasos. Los termómetros habituales no miden Tª < a 35°C, por lo que se debe usar sonda de temperatura termoelectrónica de precisión o termómetro timpánico.

### ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES

- Exposición ambiental (tiempo de exposición, intensidad del frío, viento y humedad).
- Edades extremas (los niños, por mayor superficie corporal e incapacidad para generar escalofríos y los mayores de 65 años)
- Fármacos o drogas presoras del SNC (barbitúricos, fenotiazinas, BZD, relajantes musculares, etanol...).
- Alteraciones endocrinológicas que conducen a una disminución del metabolismo (hipopituitarismo, hipotiroidismo, hipoglucemia, insuficiencia suprarrenal, malnutrición...).
- Alteraciones del SNC (disfunción hipotalámica secundaria a sepsis, traumatismos neoplasias, ACV, enf. degenerativas...) y periférico (neuropatías, DM, sección medular...) que alteran la termorregulación.
- Alteraciones de la piel (quemaduras, eritrodermias, dermatosis).
- Otras como insuficiencia cardiaca, IAM, renales, cirrosis hepática, neoplasias, pancreatitis, insuficiencia vascular, fármacos (β-bloqueantes, clonidina, neurolepticos y agentes anestésicos)...

[Fuentes de pérdida de calor y factores que lo exacerbaban.](#)  
[Causas de empeoramiento de la respuesta al estrés frío.](#)

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

	<b>Leve (32-35°C)</b> Manifestaciones de mecanismos termorreguladores para retener y generar calor	<b>Moderada (28-32°C)</b> ↓ actividad enzimática	<b>Severa (&lt;28°C)</b>
<b>Neurológicas</b>	Confusión, amnesia, estupor, apatía Disartria Ataxia, lentitud, incoordinación motora Aumento del tono muscular ↓ metabolismo cerebral	Progresivo ↓ del nivel de conciencia Midriasis bilateral Alucinaciones Hiporeflexia, rigidez ↓ velocidad de conducción del SNP Anormalidades en el EEG ↓ de las hormonas hipofisarias ↓ mayor del consumo de oxígeno cerebral	Coma con hipertonía muscular Midriasis arreactiva, ausencia de reflejos oculares Pérdida global de reflejos (ROT profundos) Pérdida de la autorregulación cerebrovascular. Muerte aparente ↓ actividad en el EEG Silencio EEG < 26°C
<b>Endocrino-metabólicas</b>	↑ catecolaminas ↑ V <sub>O2</sub> (6 veces) Escalofríos (↑ metabolismo) Hiperglucemia por resistencia periférica a la insulina, ↓ de la liberación pancreática y ↑ de la gluconeogénesis	↓ metabolismo (alteración del aclaramiento de los fármacos, además de tener también alterado el volumen de distribución) ↓ V <sub>O2</sub> Pérdida de los escalofríos ↓ secreción hipotalámica e hipofisaria de ACTH, TSH, vasopresina y oxitocina	Progresiva ↓ al 20% del metabolismo basal
<b>Cardiovascular</b>	↑ FC	Progresiva ↓ FC y GC	↓ PA

	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ GC</li> <li>↑ PA (por vasoconstricción)</li> <li>Prolongación PR y del QT</li> <li>FA &lt;33°C</li> <li>↓ perfusión periférica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Onda J de Osborn</li> <li>Prolongación del la sistole</li> <li>↑ del riesgo de arritmias auriculares y ventriculares</li> <li>Bloqueos, ritmo idioventricular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↓ FC</li> <li>↓ GC (IC &lt; 1-1,5 l/min/m<sup>2</sup>)</li> <li>Arritmias ventriculares (↓ de su umbral)</li> <li>Asistolia &lt;20°C</li> </ul>
<b>Respiratorias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ FR</li> <li>↑ Volumen minuto (Vm)</li> <li>Broncorrea</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Progresiva ↓ FR y Vm (hipoxemia y retención CO<sub>2</sub>) aunque la hipoT<sup>a</sup> ↓ el consumo de O<sub>2</sub> al 50%</li> <li>Perdida de protección de vía aérea, ausencia de reflejos protectores, sequedad de mucosas, ↓ de la actividad mucociliar y hipersecreción (↑ infecciones pulmonares, atelectasias y broncoaspiración)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Respiración superficial</li> <li>Apnea &lt;24°C (fallo del centro respiratorio)</li> <li>Edema pulmonar no cardiogénico y congestión pulmonar</li> </ul>
<b>Renales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diuresis fría (disfunción tubular)</li> <li>↓ secreción de hormona antidiurética (por ↑ GC)</li> <li>Deshidratación por edema tisular</li> <li>Todo ello hipoNa<sup>+</sup> e hiperK<sup>+</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diuresis fría</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↓ perfusión renal (↓ GC)</li> <li>Oliguria incluso NTA</li> </ul>
<b>Hematológicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hematocrito aumenta un 2% por cada 1°C (hemoconcentración y contracción esplénica)</li> <li>Leucopenia con granulocitopenia (supresión medular y secuestro esplénico)</li> <li>Coagulopatía: 1. Disminución de la función de las enzimas de la cascada de la coagulación</li> <li>2. Trombocitopenia (supresión medular y secuestro esplénico)</li> <li>3. Disminución de la función plaquetaria (↓ producción de tromboxano B<sub>2</sub> T<sup>a</sup> dependiente)</li> <li>Alteración de la inmunidad, siendo la infección bacteriana la mayor causa de muerte tardía</li> </ul>		
<b>Gastrointestinales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Íleo, pancreatitis edematosa o necrohemorrágica, úlcera de estrés o de Wischnevsky en estómago, íleon y colon (por histamina y serotonina), empeoramiento de la función hepática</li> </ul>		

No sirve para el politraumatizado (mortalidad de este grupo si T<sup>a</sup> <32°C aproximadamente del 100%).

- **Arritmias:** bradicardia sinusal (con inversión de la onda T y QT ancho), flutter y fibrilación auricular, ritmo idioventricular, fibrilación ventricular (sobre todo <28°C) y asistolia. La más frecuente es la FA, [Onda J o de Osborn](#) <31°C, alteraciones del segmento ST y alargamiento del intervalo QT.

### Esquema

## MANEJO EN URGENCIAS

- **Monitorización hemodinámica** TA (la monitorización no invasiva puede dar una medida > que la real), FC y arritmias. Para la PVC, el catéter no deberá tocar el miocardio. No cateterizar la arteria pulmonar, además ↑ el riesgo de perforación del corazón derecho.
- **Vigilancia respiratoria** Pulsioximetría continua (en las orejas o en la frente). FR, oxigenoterapia, permeabilidad vía aérea e intubación orotraqueal si precisa. Con la IOT existe riesgo de desencadenar FV, para prevenirlo hay que hiperventilar previamente con O<sub>2</sub> a la mayor concentración posible. No usar relajantes neuromusculares por que son ineficaces <30°. El aporte de O<sub>2</sub> ha de ser húmedo y caliente.
- **Reposición de fluidos**, sin lactato, siempre mediante sistema de calentamiento.
- **Sonda nasogástrica y vesical.**
- **Analítica completa:** iones, glucosa, urea, creatinina, CPK, amilasa, calcio, ácido láctico, pruebas de función hepática y hormonas tiroideas. Puede haber hipopotasemia, hipoglucemias (síntomas enmascarados por la depresión del SNC), hiperglucemias (que no se deben tratar), ↑ CPK por rhabdmiolisis, amilasemia. Coagulopatía (prolongación del TP y TTPa, aunque pueden ser normal ya que los tests se realizan a 37° C). Trombocitopenia y disfunción plaquetar, si además ↑ productos de degradación del coagulo y depleción del fibrinógeno sugiere CID. También hipercoagulabilidad que puede desencadenar tromboembolismos.
- **Gasometría:** inicialmente tendremos alcalosis respiratoria, posteriormente acidosis metabólica por academia láctica. (Por cada ° de ↓ de T<sup>a</sup> a partir de los 37°, el pH ↑ 0,0147, la pCO<sub>2</sub> ↓ un 5% y la pO<sub>2</sub> ↓ un 7,2%). Se recomienda usar el pH, la pO<sub>2</sub> y la pCO<sub>2</sub> no corregido para la temperatura (estrategia *alpha-stat*).
- **Sistemático de orina. Hemocultivos y urocultivos.**

- **Rx** tórax, abdomen y columna cervical, si inmersión o etilismo y con pelvis si politrauma.
- **ECG** Cambios característicos por la conducción en lentecida del impulso a través de los canales de K<sup>+</sup>. Esto prolonga todos los intervalos, incluyendo RR, PR, QRS y QT.

## TRATAMIENTO

Si no está en PCR, mantenerle en decúbito para evitar la hipotensión ortostática y no realizar movimientos bruscos y manipulaciones excesivas, porque pueden desencadenar FV. Si está consciente no dar bebidas calientes. Reevaluar las funciones vitales. Vigilar el potasio (no dar profilácticamente ya que al recalentar puede alcanzar concentraciones tóxicas) y el pH (si <7,2 administrar HCO<sub>3</sub>). Conforme desciende la T<sup>a</sup> se responde menos a los fármacos alcanzando concentraciones tóxicas con el recalentamiento. En ancianos, alcohólicos y desnutridos dar tiamina (100 mg i.v. o i.m.).

Si dependencia de corticoides, sospecha clínica de hipoadrenalismo o inexplicable fallo al recalentamiento, tratar como una insuficiencia suprarrenal. Los antibióticos de forma profiláctica se suelen dar en los neonatos, ancianos e inmunocomprometidos. Las infecciones más frecuentes son las respiratorias, sobre todo neumonías y de partes blandas. Se recomienda cefalosporinas 2-3<sup>a</sup> generación más un aminoglucósido.

**Las técnicas de recalentamiento activo son la primera medida terapéutica a tomar, en las víctimas en PCR o en inconscientes con bradicardias.**

- **SVA:** “Nadie está muerto, si no está caliente y muerto” Mac Lean y Emmslie.  
Puede ser indistinguible de la muerte clínica, por lo que si se sospecha, deben iniciarse las maniobras de RCP hasta los 32°. Se debe de usar más tiempo para comprobar ausencia de respiración y pulso (hasta 30-45 seg.) Sin embargo **no se aconseja iniciarlas** en los siguientes casos: rigidez en la que es imposible alterar la posición de la persona (congelación) o tórax congelado, boca o nariz bloqueadas por hielo, ojos congelados, T<sup>a</sup> central inferior a la ambiental, lesiones letales evidentes y no tratamiento durante un periodo prolongado. En situaciones ambiguas, la recomendación de la American Heart Association es la de recalentar al paciente hasta al menos 35° antes de declarar inútil y dejar el soporte. La ventilación y las compresiones pueden hacerse a un ritmo menor. Corrección de la hipovolemia: carga de volumen de 10-15 ml/Kg de fisiológico, posteriormente según controles clínicos y PVC. Evitar Ringer Lactato, por agravar ala acidosis. Si hipoglucemia usar los glucosados. Se puede asociar dopamina a hipotensiones que no responden a la expansión con volumen. Líquidos calentados hasta 40-42°.

### Arritmias:

1. Las supraventriculares y la FA revierten normalmente con el calentamiento (antiarrítmicos restringidos al máximo).
2. La atropina no sirve en la bradicardia y disminuye el umbral de FV. La bradicardia es fisiológica por < 30° y el corazón hipodérmico no responde a estimulación eléctrica, por lo que no indicado el MCP. No MCP endovenoso.
3. Si la asistolia o FV, aumentar el ritmo de calentamiento. Cuando T<sup>a</sup> >30°, DF. Si hay FV se debe desfibrilar limitando a 3 choques (200, 200, 360 J) y abstenerse de usar fármacos hasta que la T<sup>a</sup> >30°. Mantener mientras la ventilación y las compresiones torácicas. Si asistolia, ventilación y compresiones, no usando fármacos hasta T<sup>a</sup> >30°. El bretillo incrementa el umbral para la FV, permite CV en hipotermias severas y puede ser profiláctica para las arritmias ventriculares por <28°. EN FV infundir 10 mg/Kg inicialmente.
4. En la PCR con T<sup>a</sup> >30°, aplicar protocolo apropiado, pero aumentando los intervalos tanto para los fármacos como para las DF, al doble o al triple.
5. Masaje abierto mediante toracotomía lateral izquierda permite la irrigación mediastínica y el bypass cardiopulmonar, aunque el cerrado no es necesariamente inferior.
6. Vigilar el K<sup>+</sup>, ya que la hipoK<sup>+</sup> además de ser factor de mal pronóstico, el corazón hipotérmico es muy sensible a ella y responde mal a los antiarrítmicos.

**Recalentamiento:** Evitar el “after drop o caída posterior” no calentando las extremidades antes o a la vez que e cuerpo. Durante la hipotermia los requerimientos de oxígeno son bajos, pero con el recalentamiento el consumo de oxígeno se incrementa notablemente.

También es muy importante la fisioterapia respiratoria por las atelectasias, las secreciones espesas y aumentadas,...

- **Recalentamiento externo pasivo:** Producción endógena de calor. Eliminar cualquier pérdida de calor, retirar ropas, mantenerle seco T<sup>a</sup> ambiente >25° y abrigarlo. ↑ 0,1-0,7°C/h. En todas las víctimas. Aisladamente en hipotermia leve y como coadyuvante en moderada. Ineficaz en grave y PCR.
- **Recalentamiento externo activo:** Transferencia conectiva de calor. Mantas eléctrica (40-45°), objetos calientes, circulación de aire caliente y estufas. La inmersión en agua caliente imposibilita la monitorización y la RCP, además de vasodilatación periférica (hipotensión y arritmias). ↑ 1-7°C/h. Jóvenes previamente sanos, con hipotermia leve refractaria o moderada. Hasta alcanzar T<sup>a</sup> de 33°. La vasoconstricción de la piel y la disminución de su sensibilidad, la hace vulnerable a lesiones por aplicar fuentes de calor.
- **Recalentamiento interno activo:** ↑ 1-15°C/h. Hipotermia moderada o grave y PCR. Según la situación de estabilidad hemodinámica:
  - Métodos mínimamente invasivo: Inhalación de O<sub>2</sub> caliente a 40-45° y húmedo por mascarilla facial o tubo endotraqueal (↑1-2°/h), líquidos calientes i.v. a 40 ° a 150-200 ml/h. Humidificar aire
  - Irrigación de cavidades corporales con suero a 40°: estómago, recto, vejiga urinaria, pleura (requiere grandes volúmenes, 10-120 l/h, a 40-45° a través de un tubo pleural en el 2-3° espacio intercostal anterior en línea medioclavicular y se drena por un segundo tubo en 4-5° espacio, en línea axilar media o alternativamente por un solo tubo, drenando el líquido tras 15-20 minutos de permanencia; no en hemitorax izquierdo por riesgo de arritmias). La irrigación mediastínica junto con masaje cardiaco abierto y bypass cardiopulmonar, en la PCR. El calentamiento preferente del miocardio permite la cardioversión más rápidamente. No se recomienda en aquellos con ritmo propio.
  - Técnicas extracorpóreas: Puede ↓ los tejidos pedidos en profundas y graves congelaciones de miembros.
    - Diálisis peritoneal (líquido a 40° sin K<sup>+</sup>, administrando 2 l de una vez, ↑2-4°/h), hemodiálisis o hemofiltración venovenosa continua (líquido de diálisis recalentado y retorno de sangre por un calentador). Pacientes inestables sin PCR y politraumatizados (no requieren heparina).
    - Recalentamiento continuo arterio-venoso (canalización de arteria y venas femorales, y conexión a un calentador contracorriente). Hipotermia grave o PCR. Contraindicado en politraumatismos (requiere heparina).
    - Circulación extracorpórea o bypass cardiopulmonar. PCR o hipotermia grave. No politraumatismos (requiere heparina). ↑ 10-15°.

#### Manejo del paciente hipotérmico

##### **CRITERIOS DE INGRESO:**

1. Observación: hipotermia leve sin alteraciones neurológicas, rigidez muscular generalizada, FC <40 lpm o FR <10 rpm.
2. UCI: hipotermia moderada o severa.

La hipotermia cuando se presenta aisladamente la mortalidad es del 6-7%, sin embargo, si se asocian otras patologías puede llegar al 75%.

## LESIONES POR CONGELACIÓN

Lesiones localizadas por acción directa del frío ante una exposición ambiental a  $< 0^{\circ}$  C. Suelen afectarse las extremidades inferiores (60%), seguido de las superiores (37%). Ambas regiones aparecen afectadas en un 20% y de forma bilateral en el 70%. En las lesiones de manos y pies, es característico que se respete el pulgar, mientras que es muy frecuente que se afecte el 1<sup>er</sup> dedo del pie. El resto de las localizaciones aisladas, como la facial, son bastantes raras (3%). Fisiopatológicamente podemos diferenciar dos procesos en la congelación de los tejidos. El primero, es causa de la exposición al frío y se produce por el mecanismo llamado criogénico. El segundo, de los procesos que ocurren tras el recalentamiento y reperusión, mecanismo vasculopático.

### CLINICA Y EVOLUCIÓN

Hay lesiones por frío que no llegan a la congelación como el **ERITEMA PERNIO (SABAÑONES)**, el **PIE DE TRINCHERA** y **DE INMERSIÓN** (lesiones localizadas, generalmente en las extremidades inferiores, producidas por el frío y la humedad durante un periodo de tiempo importante, sin exceder la temperatura de congelación). En los casos agudos, el paciente presenta prurito o dolor urente en zonas cutáneas de aspecto eritematoso o rojo-cianótico. No existen pérdidas tisulares a excepción de alguna úlcera que puede desarrollarse en las formas crónicas y relacionadas con la hipersensibilidad al frío y la hiperhidrosis. Fuera de las medidas locales para aliviar las molestias, no existe ningún tratamiento específico, salvo el mantener las zonas afectas o susceptibles protegidas del frío, en un ambiente seco y caliente.

	CLINICA	EVOLUCIÓN
C. SUPERFICIAL Primer grado 41%	Palidez y áreas eritematosas post-calentamiento, cianosis que se recupera rápido y edema ligero. Hipoestésia.	Restitución de tejidos. Ninguna o mínimas secuelas.
Segundo grado 33%	Eritema, cianosis persistente tras recalentamiento. Edema moderado. Flictenas claras. Sensibilidad disminuida o abolida.	Completa recuperación aunque más lenta. Sin necrosis. Secuelas posibles (distrofias en faneras e hipersensibilidad al frío).
C. PROFUNDA Segundo grado 18%	Palidez, después importante cianosis y edema. Grandes flictenas serohemáticas. Anestesia completa. Pulsos periféricos presentes.	Necrosis limitada a dermis. Recuperación en 4-6 semanas con secuelas de la sensibilidad.
Tercer grado 8%	Palidez y cianosis con edema persistente. Extremidades coloración grisácea (necrosis profunda). Momificación. Anestesia completa.	Necrosis con posible afectación ósea (amputaciones). Gangrena seca. Secuelas inevitables.

**Diagnóstico evolutivo** Hace falta esperar 4 o 5 días para saber si se trata de una congelación superficial o profunda y en estos casos se deberá esperar la aparición de la escara y que ésta se delimite, es decir, de 30 a 60 días, para situar el nivel de la amputación. Pero la RNM, RMNA y el rastreo óseo en tres fases (arterial, tisular y ósea) con DHDP Tc99m, permite establecer el límite entre el tejido viable y el tejido no viable dentro de la primera semana tras la lesión, lo cual facilita el procedimiento quirúrgico precoz si éste es necesario.

### PRONÓSTICO

**Pronóstico favorable:** no se asocia a fracturas u otros traumatismos. Cuando el recalentamiento fue rápido, y las ampollas son de contenido claro y se extienden hasta la punta de los dedos y cuando existe una rápida restauración de la perfusión. **Pronóstico incierto:** Cuando la descongelación se produjo espontáneamente, y la duración de la congelación fue larga. Si se asocia a fracturas u otros traumatismos de partes blandas y cuando se asocia a enfermedades preexistentes que afectan a la vascularización periférica o se asocia a

hipotermia con hipovolemia, deshidratación e hipoxia. **Pronóstico desfavorable:** Cuando la descongelación se hizo de forma diferida o esta se realizó a temperaturas demasiado altas (más de 49°C). Si las ampollas son proximales, de contenido oscuro o hemorrágico y no se extienden hasta las falanges distales. Pérdida de la perfusión tisular y cuando la necrosis es temprana con evolución rápida (4 ó 5 días) hacia la momificación.

Factores que predisponen a la amputación, y por tanto de mal pronóstico, son la duración de la exposición al frío, presencia de infección de la herida y retraso en el tratamiento adecuado.

### TRATAMIENTO

En un 10% de los casos se asocia a un cuadro general de hipotermia severa, por lo que hay que descartarla mediante la medición de la temperatura central, a fin de evitar el "after drop". Tratar antes ésta, que las lesiones específicas por congelación. Atención a la deshidratación en estos pacientes.

Siempre deben ser valoradas por un especialista (cirugía plástica, general,...).

Retirar todas las prendas y mantener la extremidad elevada, para favorecer el retorno y disminuir el edema.

- **Recalentamiento:** Evitar traumatismos en la zona. De gran importancia es no iniciar el proceso de recalentamiento, hasta estar seguros de que las lesiones no tengan la posibilidad de volver a congelarse, ya que la exposición posterior al frío tras el recalentamiento hace a la zona mucho más vulnerable.

Baño de agua entre 36 y 41°C, durante de 20 minutos, hasta que los tejidos recalentados hayan recuperado la temperatura y se aprecie una coloración eritematosa, señal de haberse conseguido la reperfusión de los tejidos (zona afectada conserva espontáneamente la T<sup>a</sup>). Con antisépticos tópicos como la clorhexidina o la povidona yodada. La utilización de analgésicos (opióceos) y sedantes durante el recalentamiento es habitual pues el proceso de revascularización es bastante doloroso.

Tras la descongelación debe evitarse traumatizar la zona tratada y la práctica de masajes. Si las partes lesionadas ya habían sido descongeladas por otros métodos o a temperatura ambiente, no debe de usarse este método de descongelación rápida..

- **Baños antisépticos:** Se realizan dos veces por día, a 37°C asociados a un antiséptico. Se puede añadir una turbina para favorecer el desbridamiento de las áreas necrosadas y aumentar la penetración y el efecto de barrido antimicrobiano. Durante los baños se debe realizar la rehabilitación de forma precoz de las partes lesionadas y movilizar activamente las articulaciones comprometidas.
- **Tratamiento local:** Limpieza cuidadosa con antisépticos tópicos y la cura de las áreas necróticas con antibióticos tópicos, sin olvidar la profilaxis antitetánica. Las ampollas de contenido claro deben ser drenadas ya que su alto contenido en sustancias vasoactivas (prostaglandinas y tromboxanos) incrementan la profundidad de las lesiones. Las desbridar las hemorrágicas, ya que aumenta el riesgo de infección.

Las lesiones exudativas pueden tratarse mediante cura oclusiva estéril, no constrictiva, aplicando una cobertura antibiótica tópica con sulfadiazina argéntica al 1% o con nitrofurazona al 0,2% y siempre sobre un lecho bien almohadillado que evite los traumatismos. A medida que el proceso avanza y las lesiones dejan de ser exudativas o se ha iniciado el proceso de momificación, éstas pueden dejarse expositivas hasta que se delimiten por completo las zonas de necrosis.

- **Antibioterapia:** Profilaxis antitetánica, el uso de antibióticos sistémicos de forma profiláctica no ha demostrado disminuir la incidencia de infecciones, por tanto, en los casos de sospecha se solicitará cultivo y se procederá a su tratamiento con antibióticos tópicos y generales según antibiograma. Algunos autores recomiendan administrar penicilina benzatina 600.000 u cada 6 horas i.v durante la fase edematosa (24-48h) para evitar sobreinfecciones estreptocócicas en la piel.
- **Dextranos:** Sobre todo justificada en los casos de congelaciones en alpinistas por su estado fisiológico de poliglobulia y hemoconcentración. Produce buenos resultados en el caso de congelaciones graves cuando se mantiene un hematocrito próximo al 30%. Desciende también el riesgo de trombosis por su efecto antiagregante.

- **Heparina:** Se ha comprobado clínicamente su ineficacia. Actualmente se utiliza casi exclusivamente en forma de heparinas de bajo peso molecular, como prevención de los cuadros de trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar, asociados al ambiente de hipercoagulabilidad e inmovilidad.
- **AINES:** El ácido acetil salicílico y el ibuprofeno (400 mg/12h). Al no poseer estas sustancias ninguna especificidad, la administración de anti-inflamatorios no esteroideos tiene efectos contradictorios, por un lado positivos al bloquear los procesos inflamatorios y por otro lado negativos al inhibir la formación de PG I2 y E2. .
- **Tratamiento quirúrgico:** Intervenir de forma diferida dentro del primer mes. Desbridamiento de todas las partes blandas a excepción de tendones, paquetes vasculonerviosos y hueso, para después proceder a la cobertura mediante un colgajo. Indicación quirúrgica en fases precoces es la de los procesos compartimentales en los que se realizan escarotomías y fasciotomías, junto a los procesos infecciosos profundos que implican un gran riesgo de gangrena, la cual conduce a la práctica de amputaciones precoces.

**Secuelas** sobre un sustrato anatómico detectable o no, que sobrevienen de seis meses a varios años tras la lesión por el frío. Amputaciones, osteoartritis y dolor crónico neuropático.

Clasificación. Tratamiento de las secuelas

### Bibliografía:

1. Keamy MF et al. Hypothermia. Hall JB, Schmidt JA, Wood LDH (eds.) Principles of Critical Care. New York: McGraw-Hill, 1992; 848-857.
2. Curley FJ, Irwin RS. Disorders of temperature control: hypothermia. Rippe JM et al. Intensive Care Medicine. 4ª Edition. 1999 Vol I; 828-858
3. Peinado MJ, Avellanas. Traumatismo térmico: quemaduras. Hernando A et al. Soporte Vital Avanzado en Trauma. 2000; 201-218
4. Robert R, Kempainen MD, Douglas D, Brunette MD. The evaluation and Management of Accidental Hypothermia. Respir Care 2004; 49: 192-205
5. Danzl DF, Pozos RS. Accidental Hypothermia. N England J Med 1994; 331: 1756-1760
6. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. JAMA. 1992; 28
7. Petrone P, Kuncir EJ, Asensio JA. Surgical management and strategies in the treatment of hypothermia and cold injury. Emerg Med Clin North Am. 2003; 21:1165-78.  
Biem J, Koehncke N, Classen D, Dosman J. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite. CMAJ. 2003; 168:305-11

### Páginas web de interés:

<http://perso.wanadoo.fr/dmtmcham/>  
<http://www.iemm.org/castella/hipotermia.htm>  
<http://www.hypothermia.org/>  
<http://www.semam.com>  
<http://tratado.uninet.edu/c0904i.html>  
<http://www.hypothermia-ca.com/>

### Causas de hipotermia secundaria

1. *Cardiovasculares:* ICC severa, IAM
2. *Dermatológicas:* quemaduras, eritrodermia exfoliativa

3. *Digestivas*: cirrosis, pancreatitis aguda
4. *Endocrinas*: hipoglucemia, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, hipoadrenalismo, hipotiroidismo, anorexia nerviosa, malnutrición proteico-calórica
5. *Nerviosas*: encefalopatías, TCE, ACV, tumores cerebrales
6. *Renales*: insuficiencia renal crónica
7. *Respiratorias*: insuficiencia respiratoria crónica
8. *Tóxicos*: alcohol, barbitúricos, fenotiacidas, anestésicos generales, reserpina, heroína, organofosforados
9. *Traumatismos severos*
10. *Otros*: sépsis, LES, enfermedad de Hodking



<b>Disminución del nivel de conciencia</b>
Demencia Inducidas por fármacos o drogas: alcohol, sedantes Otras encefalopatías: SNC, metabólicas
<b>Inadecuado abrigo y resguardo</b>
Pobres, exposición al frío
<b>Inmovilidad</b>
Neonatos Fallo neuromuscular: ACV, lesión espinal, fractura de cadera



Mecanismo	Contribución (%)	Factores que lo exacerbaban
<b>Piel</b>		
Radiación (emisión de calor)	55	Vasodilatación (etanol, lesión medular)
Evaporación (conversión de fluidos en vapor)	25	Desordenes de la piel (quemaduras, psoriasis), humedad (por 14 la acción del frío)
Conducción (transferencia de calor por contacto directo)	15	Inmersión en agua fría incrementa la pérdida 32 veces
Convección (transmisión por movimiento de partículas calientes)	Menor	Viento (multiplica la acción del frío por 10)
<b>Respiratorio</b>		
Evaporación	5	Frío, aire seco





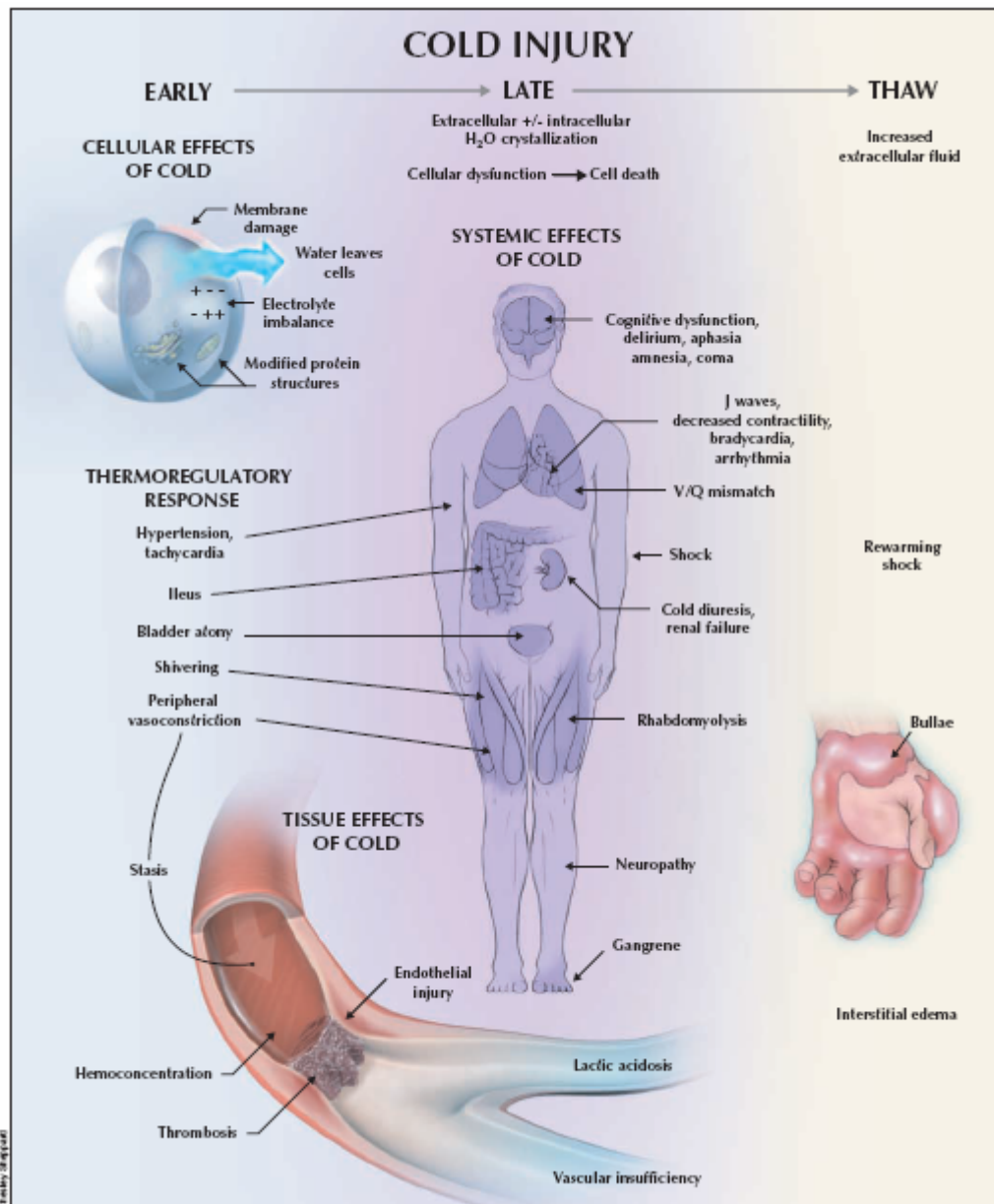
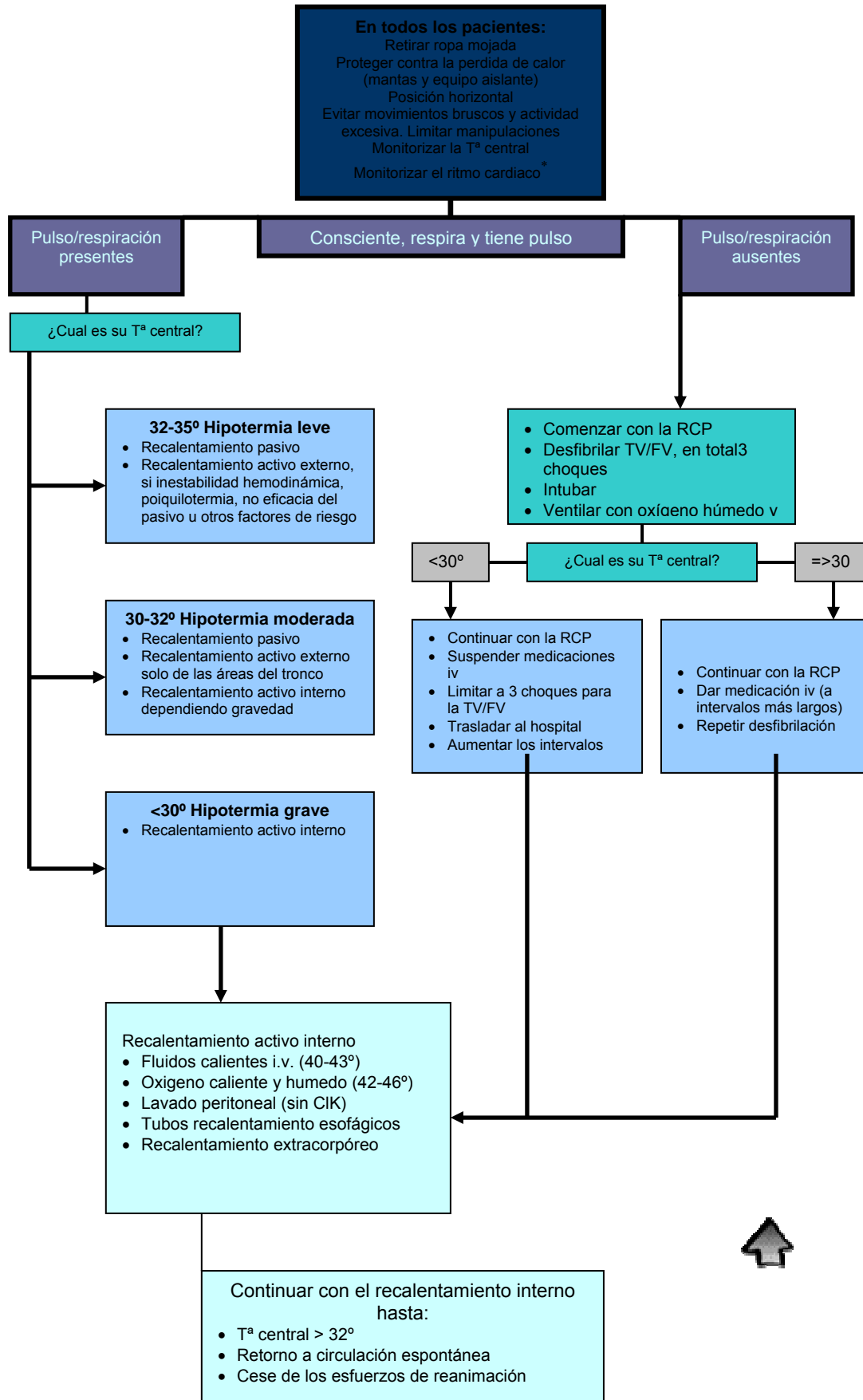


Fig. 1: Cold-induced injuries such as hypothermia and frostbite lead to thermoregulatory response (e.g., shivering and increased sympathetic activity), cellular and tissue effects (e.g., membrane damage, electrolyte imbalance, endothelial injury and thrombosis) and systemic effects (e.g., shock, arrhythmia and neuromuscular dysfunction).

CMAJ • FEB. 4, 2003; 168 (3)





\* Requiere electrodos a través de la piel.  
♣ Muchos expertos opinan que éstos se debiesen hacer siempre en un hospital.

#### SECUELAS SUBJEITIVAS

- Dolor residual.
- Dolor de exposición al frío.
- Disminución de la sensibilidad fina y discriminativa.
- Hipersensibilidad al frío.

#### SECUELAS OBJETIVAS

- Modificación de la textura del revestimiento cutáneo (30%)
- Modificación de faneras (34%)
- Modificación de la coloración cutánea tras la exposición al frío.
- Hiperhidrosis con tendencia a desarrollar infecciones micóticas (13%)
- Mutilaciones y deformidades.
- Ulceraciones
- Degeneración maligna

#### SECUELAS RADIOLÓGICAS

- Osteoporosis
- Rigidez articular
- Lesión de las metáfisis de crecimiento
- Lesiones osteoarticulares



- **Rehabilitador:** Readaptación de la marcha en las congelaciones de los pies, que se complica a causa de la fragilidad que presenta la nueva piel y los malos receptores sensitivos, que originan a menudo pérdidas del equilibrio.  
Readaptación de las funciones manuales. Se inicia el proceso primero por los gestos usuales, luego los más complicados y por último los más finos.
- **Psicológico:** Como en toda patología en la que, como resultante, se encuentra la pérdida de algún miembro o se generan secuelas de por vida, el apoyo psicológico se indica con el fin de impulsar de nuevo las expectativas que el tratamiento reconstructivo puede proporcionar.
- **Tratamiento quirúrgico de las secuelas:**
  - Cirugía paliativa: En este apartado incluimos las técnicas encaminadas a disminuir las secuelas dolorosas y vasoespásticas, que de forma temporal en la mayoría suelen presentarse tras las congelaciones. La simpatectomía constituye el método de elección para su tratamiento al disminuir el dolor residual y mejorar los fenómenos vasoespásticos. Otro tratamiento con el mismo propósito constituye la Estimulación Eléctrica Medular, que consiste en la estimulación de los cordones posteriores mediante un neurotransmisor, que emite impulsos eléctricos a nivel de las áreas medulares afectas y de efectos similares a la simpatectomía.
  - Cirugía reconstructiva: Su finalidad a parte de disminuir las molestias mediante modelado de los muñones, es la de proporcionar el mayor grado funcional posible, para permitir una rápida reinserción socio-laboral. Estos objetivos en manos que han perdido en parte o en su totalidad gran número de sus radios, únicamente pueden obtenerse mediante la optimización de los restos sanos, utilizados como “dedos banco” o bien mediante la transferencia de dedos del pie a la mano. Sin embargo estas técnicas de transferencia no están libres de complicaciones, debidas fundamentalmente a los fenómenos vasoespásticos que suelen constituir un hecho bastante frecuente en los casos de congelaciones graves.



**IMAGENES**



Elevación del punto J (en la unión del QRS y el ST en DII y V6), solo si el segmento ST no está alterado, onda que representa la distorsión en la fase temprana de la repolarización de la membrana. La altura de la onda es aproximadamente proporcional al grado de hipotermia, sobre todo en precordiales V2-V5 (también algo parecido en hiperpotasemias, repolarización precoz y síndrome de Brugada).

