



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

Tratamiento actual de las congelaciones

Autor

Inés Marcos García

Director

Dr. Ismael Gil Romea

Facultad de Medicina
2016



RESUMEN

Objetivo y métodos: Revisar los últimos protocolos en el tratamiento de las congelaciones tanto en medio extrahospitalario como en hospital de referencia, en su presentación aguda y sus secuelas, clasificando las recomendaciones según su grado de evidencia. Se ha hecho una revisión sistemática de la literatura publicada entre 1945 y 2015, usando el buscador PubMed.

Resultado: En medio extrahospitalario debe protegerse el tejido congelado del frío y de posteriores traumatismos e iniciar el tratamiento básico: recalentamiento rápido en baño caliente a 37-39°C, ibuprofeno, analgesia, aloe vera tópico y vendajes holgados. Una vez en hospital se reevalúa y clasifica la lesión según su gravedad, se continúa con el tratamiento iniciado en campo, se desbridan las ampollas serosas y se decide si el paciente es subsidiario de terapia con vasodilatadores, gammagrafía ósea con tecnecio 99 y terapia trombolítica. Son candidatos para este tratamiento pacientes con congelaciones profundas que llegan al hospital dentro de las 24 horas post recalentamiento, estables hemodinámicamente y sin evidencia clínica o en Doppler de circulación en el tejido afectado tras el recalentamiento. Los protocolos incluyen el uso de heparina en asociación a la terapia trombolítica para prevenir una recurrencia de trombosis local. La angiografía y la gammagrafía son útiles tanto para la evaluación de la lesión inicial, como para pronóstico y monitorización del progreso.

Conclusiones: La prevención continúa siendo la medida más importante. Los últimos 15 años de investigación en la fisiopatología y las técnicas de imagen, unido a la investigación en el uso de nuevas terapias como los agentes trombolíticos y vasodilatadores han supuesto un avance en la mejora de la atención a estos pacientes.

ABSTRACT

Objective and Methods: Review the last protocols on frostbite treatment, both in the field and in a hospital with ICU, in its acute presentation and its sequelae. Recommendations are graded on the basis of the quality of supporting evidence. A systematic review of the published literature between 1945 - 2015 has been conducted, using the PubMed database.

Results: In the field the injured tissue must be protected from ulterior freezing and trauma. Early basic treatment must be implemented: fast rewarming in water heated between 37-39°C, ibuprofen, analgesia, topic aloe vera and dry bulky dressings. Once in a hospital a reevaluation and classification of the injury depending on its severity must be done, continuing with the treatment initiated in the field, debridment of clear blisters and deciding whether or not the patient is a candidate for therapy with vasodilators, bone scan with Tc99 and thrombolytic agents. Patient with deep frostbite are chosen for this treatment if they arrive in the first 24 hours post rewarming, are hemodynamically stable and without clinical or Doppler evidence of circulation in the tissue after rewarming. Protocols include the use of heparin in association with thrombolytic therapy to prevent recurrency of local thrombosis. Angiography and scintigraphy are both useful for initial injury evaluation as well as for its prognosis and progress monitoring.

Conclusions: Prevention continues to be the most important measure. The last 15 years of investigation on physiopathology and clinical imaging together with the investigation of new therapies such as thrombolytic agents and vasodilators have meant a step forward in the improvement of these patients' treatment.

Keywords: "frostbite", "frostbite management", "freezing cold injury", "fibrinolysis".



Universidad Zaragoza

TFG Medicina: *Tratamiento actual de las congelaciones*
Alumno: Inés Marcos García. Curso 2015-2016



INDICE DE APARTADOS

1. INTRODUCCIÓN.....	pag 5
1.1. Concepto de congelación	
1.2. Epidemiología	
1.3. Perspectiva histórica: importancia de su tratamiento	
1.4. El frío sobre el organismo	
1.4.1. <i>Efecto sistémico del frío: hipotermia</i>	
1.4.2. <i>Lesiones por acción local del frío: congelaciones</i>	
1.5. Fisiopatología de las congelaciones	
1.5.1. <i>Teoría vasogénica y hemática: alteraciones generales de la microcirculación</i>	
1.5.2. <i>Teoría mecánica y de la deshidratación celular</i>	
1.6. Factores de riesgo para el desarrollo de lesiones por frío	
2. OBJETIVOS.....	pag 14
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	pag 14
4. RESULTADOS.....	pag 15
4.1. Clasificación de las congelaciones	
4.2. Prevención	
4.3. Tratamiento	
4.3.1. <i>Tratamiento en medio extrahospitalario</i>	
4.3.2. <i>Tratamiento en hospital</i>	
4.3.3. <i>Seguimiento de las lesiones y tratamiento de las secuelas tempranas</i>	
4.3.4. <i>Secuelas a largo plazo</i>	
5. CONCLUSIONES.....	pag 31
6. REFERENCIAS.....	pag 32
7. ANEXOS.....	pag 37



INDICE DE TABLAS E IMÁGENES

Tabla 1: Efectos del frío en los diferentes órganos y sistemas del organismo.....	pag 7
Tabla 2: Relación de la temperatura corporal central con la clínica y el pronóstico vital.....	pag 8
Tabla 3: Factores que modifican la sensibilidad a la acción del frío.....	pag 13
Tabla 4 : Clasificación del nivel de calidad de evidencia científica (ACCP).....	pag 14
Tabla 5: Clasificación Cauchy et al, modificada por Imray y con modificaciones propias.....	pag 18
Tabla 6: Screening y secuencia de tratamiento con rTPA en una congelación.....	pag 25
Tabla 7: Resumen del manejo hospitalario en una congelación aguda.....	pag 27
Tabla 8: Resumen del manejo hospitalario en una congelación aguda.....	pag 27
Imagen 1: Tiempos de congelación según velocidad del viento.....	pag 12
Imagen 2: Esquema de los planos anatómicos que pueden verse afectados en una congelación y su significación pronóstica.....	pag 15
Imagen 3: Congelación profunda de cuarto grado en una mano.....	pag 16
Imagen 4: Congelación profunda de tercer grado en una mano.....	pag 16
Imagen 5: Congelación profunda de cuarto grado en una mano.....	pag 16
Imagen 6: Congelación profunda de cuarto grado en pie.....	pag 17
Imagen 7: Congelación de primer dedo de ambos pies, 7 días tras el recalentamiento. La gammagrafía muestra ausencia de vascularización en la falange distal.....	pag 28
Imagen 8: formación de escaras 28 días después en el mismo paciente. La gammagrafía en ese momento no presentó modificaciones respecto a la anterior.....	pag 28



Universidad Zaragoza

TFG Medicina: *Tratamiento actual de las congelaciones*
Alumno: Inés Marcos García. Curso 2015-2016



1. INTRODUCCIÓN

1.1. Concepto de congelación

Del latín *congelare*, la congelación es una lesión física por frío que daña los tejidos orgánicos y puede llegar a tener consecuencias a largo plazo muy incapacitantes en términos de morbilidad funcional en una población generalmente joven, sana y con buenas condiciones físicas previas a la lesión.¹

La severidad de la lesión depende de múltiples factores como la temperatura absoluta, la velocidad del viento, el tiempo de exposición, presencia o no de humedad, inmersión, calidad de la ropa y factores individuales como neuropatías, enfermedades vasculares etc.^{2, 3, 4, 5}

1.2. Epidemiología

Dado que las congelaciones son accidentales y muchas veces en ambientes extrahospitalarios, los índices de incidencia varían según los estudios.⁶ Aunque el riesgo sea mayor en edades extremas de la vida, la mayor incidencia es en adultos entre 30 y 49 años^{7, 8} y dentro de este grupo son especialmente propensos los alpinistas, un 37% al año en esta población.

A menudo en estos pacientes la atención inmediata o temprana resulta imposible, solo un 2% consiguen ser evacuados a un hospital en las primeras 6 horas⁶. En general, la incidencia muestra un pico en adultos jóvenes. Anatómicamente, son las manos y los pies las regiones afectadas por esta entidad en el 90% de los casos reportados.^{7, 8}

1.3. Perspectiva histórica: importancia de su tratamiento

Desde la Edad Antigua las congelaciones han sido conocidas como una afección propia de las campañas bélicas. El primer escrito acerca de las congelaciones y su tratamiento se encuentra en *Anábasis* de Jenofonte (430 a.C) sobre las congelaciones que padecieron los soldados del ejército griego a su paso por las montañas de Armenia⁹. Posteriormente, Hannibal perdió casi la mitad de su ejército en el 218 a.C a causa de lesiones por frío a su paso por los Alpes para llegar a Italia. Hipócrates también describió las escaras y cómo el recalentamiento como tratamiento para estos enfermos.¹⁰

El frío ha sido un determinante importante en el curso de la Historia. Cuando las tropas napoleónicas invadieron Rusia en 1812 contaban con amplia superioridad numérica sobre sus enemigos, pero su ejército se vio brutalmente diezmado por las condiciones climáticas. Apenas un 20% de los soldados sobrevivieron a la campaña muriendo la mayoría durante la retirada a causa del frío y la falta de víveres.¹¹ El Barón Larrey, Cirujano Jefe del ejército, defendía la amputación temprana de la zona congelada para evitar la gangrena, así como evitar la exposición directa al calor seco de las hogueras.



Fue durante la Primera Guerra Mundial (1914–1918) cuando se desarrollaron las primeras medidas preventivas. Se identificó una nueva lesión por frío, el pie de trinchera, del cual el ejército británico registró 75000 casos y el ejército estadounidense 2000.¹²

Se generalizó la opinión de que esta entidad estaba causada por cambios en la circulación del pie por exposición al frío, humedad y presión.

A lo largo de conflictos posteriores, como la Segunda Guerra Mundial (1939-1945) y la guerra de Corea (1950–1953) las lesiones por congelación y el pie de trinchera registraron un repunte en su incidencia, obligando a desarrollar nuevos métodos preventivos y de tratamiento. El cambio fundamental fue la introducción de tratamientos farmacológicos antisépticos y vasodilatadores (padutina, ergotamínicos) y la adopción de tratamientos cada vez más conservadores. El tratamiento quirúrgico quedó como último recurso, destacando las simpatectomías periarteriales para inducir vasodilatación¹³ y las amputaciones clásicas. Se aceptó el baño de calor (inmersión de la extremidad congelada en agua templada, calentándola paulatinamente) como el tratamiento de elección, acercándose al tratamiento actual.

1.4. El frío sobre el organismo

Los efectos perjudiciales del frío sobre el organismo humano pueden dividirse según si el insulto térmico está limitado a una región anatómica bien delimitada (acción local) o produce una disminución en la temperatura central corporal (efecto sistémico).

1.4.1. El efecto sistémico del frío: Hipotermia

Un descenso involuntario de la temperatura corporal central por debajo de 35 °C¹⁴ termometrada en esófago. Es una condición potencialmente mortal en ambiente extrahospitalario.

En cuanto a la mejor forma de medir la temperatura central, hoy día se considera la medición de la temperatura esofágica como la mejor técnica no invasiva en cuanto a exactitud. La medición de la temperatura rectal durante el recalentamiento presenta un retardo de 0.5°C por detrás de la central y su toma presenta graves riesgos en individuos con hipotermia severa (fibrilación ventricular), por lo que su uso está limitado. Sin embargo como norma general al atender una hipotermia en ambiente extrahospitalario las decisiones deben estar guiadas por los signos y síntomas que presente el paciente, no en una temperatura termometrada.

La hipotermia puede clasificarse como:¹⁵

- *leve* (> 32.2 °C, respuesta defensiva, escalofríos),
- *moderada* (32.2 - 26.7°C paciente semiinconsciente, cesan escalofríos)
- *grave* (<26.7°C paciente comatoso, disnea, fibrilación ventricular y muerte).



Hay un 7% de mortalidad asociado con descensos de temperatura entre 35 °C y 32,2°C a la llegada a Urgencias, y 23% de mortalidad por debajo de 32,2°C.¹⁶

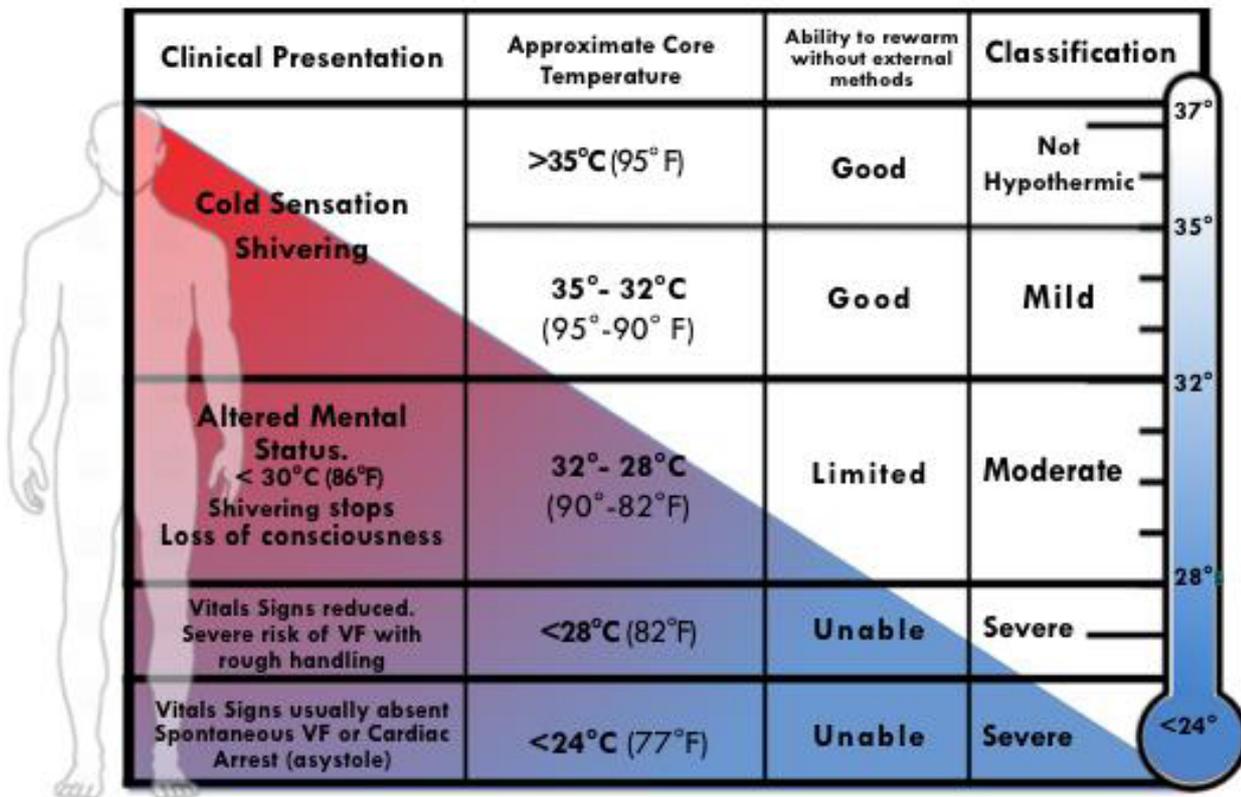
Las reacciones enzimáticas en el organismo se desarrollan óptimamente a la temperatura corporal normal. A medida que el cuerpo se enfría, todas las funciones se ralentizan y disminuyen en eficacia (ver Tabla 1).

	Hipotermia leve	Hipotermia moderada	Hipotermia severa
Sangre	Incremento de la viscosidad (2% por cada °C que disminuye la temperatura)		Trastornos de la coagulación, coagulación intravascular diseminada
Músculos	Rigidez y descoordinación leve - moderada, escalofríos muy violentos pueden llevar a una situación de acidosis metabólica	Cesan los escalofríos, persiste la rigidez y descoordinación. Disminuye la generación de calor.	Disminución de velocidad de conducción nerviosa y disminución de respuesta. Debilidad (músculos relajados no pueden contraerse) y tetania (músculos contraídos no pueden relajarse). Gran incoordinación.
Cerebro	Lentitud para procesos cognitivos. Apatía, irritabilidad.	Somnolencia, letargia. Desorientación, pérdida de capacidad para tomar decisiones correctas. Ligera afectación del habla.	Imposibilidad para el habla, pérdida de visión, desnudo paradójico, coma.
Riñón	Diuresis fría. Gran vasoconstricción periférica aumenta el volumen central. Disminuye producción ADH, aumenta diuresis. Hipovolemia, disminuye perfusión a órganos vitales..		
Corazón	Hiperviscosidad e hipovolemia. Aumento del trabajo cardiaco.	Rigidez y, debilidad miocárdica, disminución del gasto cardiaco. Conducción eléctrica disminuida, bradicardia.	Bradicardia inferior a 20lpm, conductividad eléctrica errática y aberrante, arritmias (fibrilación ventricular).
Pulmones	Ventilación adecuada hasta que la temperatura cae por debajo de 30 -32°C		Hipoventilación. El centro respiratorio no responde a la acumulación del CO2.

Tabla 1: Efectos del frío en los diferentes órganos y sistemas del organismo.
 Fuente: Elaboración propia

No hay evidencia en la bibliografía existente hasta la fecha que pruebe que los individuos que han sufrido hipotermia sean posteriormente más susceptibles a padecerla de nuevo o presenten mayor sensibilidad al frío.

Debido al ambiente y circunstancias en que se producen las lesiones por congelación es frecuente que estén acompañadas de hipotermia. Aunque este trabajo se centre en el tratamiento de las congelaciones, se debe hacer referencia a la importancia de tratar la hipotermia concomitante, pues es caso de no atenderse con rapidez ensombrece el pronóstico del paciente a corto plazo (ver Tabla 2).



Clinical Presentation	Approximate Core Temperature	Ability to rewarm without external methods	Classification
Cold Sensation Shivering	>35°C (95°F)	Good	Not Hypothermic
	35°- 32°C (95°-90°F)	Good	Mild
Altered Mental Status. < 30°C (86°F) Shivering stops Loss of consciousness	32°- 28°C (90°-82°F)	Limited	Moderate
Vitals Signs reduced. Severe risk of VF with rough handling	<28°C (82°F)	Unable	Severe
Vitals Signs usually absent Spontaneous VF or Cardiac Arrest (asystole)	<24°C (77°F)	Unable	Severe

Tabla 2: Relación de la temperatura corporal central con la clínica y el pronóstico vital
 Fuente: *State of Alaska Cold Injury Guidelines (2014)*

1.4.2. Lesiones por acción local del frío

- *Escarchadura*

Forma más leve, caracterizada por palidez y adormecimiento de los tejidos afectados. Tras el recalentamiento hay una recuperación completa

- *Eritema pernio*

Forma más grave que la anterior, suele producirse en cara, superficie tibial anterior, dorso de manos y pies. Esta forma patológica traduce una vasculitis crónica de la dermis provocada



por exposición repetida a temperaturas frías superiores al punto de congelación. Se manifiesta como pápulas eritematosas y pruriginosas tras 1h – 5h de exposición, que típicamente se resuelven en 2 o 3 semanas.¹⁷

- *Pie de trinchera o de inmersión*

Se produce cuando esta región anatómica queda expuesta a condiciones húmedas y a temperaturas entre 0°C y 20°C durante periodos de tiempo prolongado, sin posibilidad de recalentar y secar la extremidad. Se caracteriza por irritación cutánea, eritema y ulceración de la piel¹⁸ presentando necrosis por alteraciones vasculares. Entre los pacientes más habituales se encuentran marineros, pescadores y personal militar.

- *Congelaciones*

Conjunto de alteraciones que sufren los tejidos de una región anatómica cuando se ven sometidos a la acción localizada del frío durante un periodo de tiempo sostenido, no siendo necesarias exposiciones por debajo del punto de congelación para sufrir el efecto. Se considera un tejido congelado cuando ha perdido suficiente calor para que se permita la formación de cristales de hielo.¹⁹ La temperatura a la que se instaura la congelación de un tejido varía según la histología, pero típicamente la piel se congela a -0,55°C, aunque puede producirse lesión cutánea a temperaturas de hasta 2°C. Los tejidos profundos requieren temperaturas más bajas para sufrir esta lesión, como es el caso del tejido blando y el hueso cuyas temperaturas de congelación son -2°C y -4°C⁻² respectivamente.

1.5. Fisiopatología de las congelaciones

El mecanismo de producción de la lesión sigue planteando controversia, enunciándose dos teorías fundamentales: teoría vasogénica y hemática y la teoría mecánica y de la deshidratación celular.

1.5.1. Teoría vasogénica y hemática: alteraciones generales de la microcirculación

El hallazgo más precoz es la presencia de alteraciones morfológicas a nivel de los componentes de la pared vascular, con afectación de las células endoteliales, encontrando como primera lesión la separación celular a nivel de la lámina elástica interna.

Esta separación se presenta inmediatamente después de la agresión por el frío a nivel de la piel expuesta.

Las arteriolas son los vasos que primero se afectan, seguidos de las vénulas y los capilares (en afectaciones más severas), posiblemente asociado al incremento de la permeabilidad y el aumento de la adherencia de los neutrófilos.

Todo este proceso gira alrededor de cuatro procesos fisiopatológicos:



- *Estasis*

Se localiza en los capilares debido a una alteración entre la entrada y la salida de sangre de la red microvascular. Una fuerte vasoconstricción arterial junto a una presión venosa aumentada producen una disminución del gradiente arteria-capilar-vena. La aparición inmediata de edema se debe al aumento de presión hidrostática intracapilar, a la disminución de la presión osmótica secundaria a la pérdida de proteínas plasmáticas a través del endotelio filtrante y a la formación de agregados celulares que bloquean el flujo.

Hay un aumento de la viscosidad, por la hemoconcentración debida a la deshidratación y aumento local de hematocrito (deportistas en ambiente hipóxico) que influye también negativamente en la fluidez de la circulación.

Los estudios sobre microcirculación que han aportado más datos han sido los desarrollados a nivel experimental con controles microscópicos, de forma que el uso de la microscopía electrónica ha resultado definitivo en el conocimiento de detalles sobre la lesión por frío en la microcirculación.^{20 21 22 23}

- *Fenómenos de adherencia y agregación celular*

Varios mecanismos presentes tras el deshielo inducen los siguientes cambios:

- Alteración del flujo intravascular. Se produce por la conjunción de varios factores:
 - Modificación del flujo laminar (vasoconstricción/vasodilatación, éstasis intravascular, agrupación de los hematíes y en fases posteriores, trombosis).
 - Aumento de la rigidez de los hematíes, debido al medio ácido intracapilar.
 - Elevación de la tasa de fibrinógeno en la respuesta aguda postlesional, que induce a un aumento de la viscosidad y facilita la trombosis.
- Despegamiento endotelial a nivel de la lámina elástica interna, adherencia plaquetaria al colágeno subendotelial, aumento de la permeabilidad endotelial y aumento de la adherencia leucocitaria a las paredes endoteliales una hora después del recalentamiento.
- La respuesta inflamatoria que desencadena la lesión por frío en los tejidos produce la liberación de mediadores de la inflamación, que estimulan la agregación plaquetaria y la activación de los leucocitos además de otros efectos.

Estos eventos producen un estasis vascular en la microcirculación, trombosis e hipoxia distal.^{24 25 26}

- *Alteraciones de la pared vascular*

Se produce lesión y muerte celular endotelial como resultado tanto de la lesión inicial como de los cambios vasculares e inflamatorios que ocurren con el recalentamiento.



- *Liberación de mediadores bioquímicos de la inflamación*

La respuesta inflamatoria que desencadena el daño por frío produce la liberación de mediadores bioquímicos desde el endotelio dañado, de las células hemáticas y de los precursores lipídicos y proteicos activados por la lesión.

Se han considerado sucesivamente la participación de la histamina, la bradikina, la serotonina y el tromboxano A2 y la prostaglandina F2 alfa. Estas sustancias van a alterar profundamente la microcirculación y la hemostasia tras el deshielo y determinan la aparición de trombosis vascular e isquemia tisular progresiva.²⁷

Se ha asociado la acción lesiva de la serotonina en las zonas afectadas por el frío estudiando los efectos de su antagonista, la ketanserina, en un protocolo de tratamiento de las congelaciones intentando antagonizar la vasoconstricción y agregación de plaquetas.²⁸

En estudios posteriores se observó que la lesión tisular sostenida después de la reperfusión se debía a vasoconstricción inducida por las prostaglandinas, a la adherencia de leucocitos y la agregación plaquetaria.²⁹

A su vez, se identificaron concentraciones elevadas de prostaglandina F2 y tromboxano A2 en el líquido de ampollas de las lesiones por congelación. Estos metabolitos del ácido araquidónico y los mediadores conocidos de la isquemia dérmica son prostanoïdes vasoconstrictores y agregadores de leucocitos y plaquetas.

Otra sustancia que fue estudiada por Freeman y cols que se cree produce toxicidad directa sobre las células que componen el endotelio vascular son los radicales libres de oxígeno (RLO). Se ha postulado que el frío inhabilita a la enzima superóxido dismutasa, que en circunstancias normales metaboliza los radicales dañinos, por lo que se abre una línea de investigación para tratar de compensar la actividad de esta enzima.

1.5.2. Teoría mecánica y de la deshidratación celular

Existe una formación de cristales de hielo primero en espacio extracelular y luego intracelular (si la congelación es progresiva) y tienen un efecto lesivo mecánico, como cuchillos, que dañan la membrana basal de la pared vascular.

A nivel intracelular hay una ruptura de la membrana celular, lesión directa sobre mitocondrias y lisosomas y alteración de sistemas enzimáticos que abocan a la muerte celular y daño hístico. A su vez, los cristales de hielo extracelulares crean un ambiente hipertónico que provoca una salida de agua intracelular al tercer espacio (hipernatremia, hiperosmolaridad, acidosis, concentración de urea, ácido láctico, CO2...) y finalmente la muerte celular.³⁰

En definitiva, el mayor factor que determina la muerte celular es la destrucción de la microcirculación.³¹ Y en base a estos datos, se apoya la observación de que el daño celular inicial por la formación de cristales de hielo y el recalentamiento posterior hacen que la lesión sea mucho mayor si se produce una recongelación a mitad del proceso de recalentamiento de estos tejidos.^{32 33}

1.6. Factores de riesgo para el desarrollo de lesiones por frío

El correcto balance entre la producción y la pérdida de calor es necesario para mantener una temperatura central normal, tanto en reposo como durante el ejercicio. Un descenso en la producción de calor, aumento en la pérdida, termorregulación alterada y lesión por frío previa aumentan el riesgo de hipotermia, congelaciones y otras lesiones por frío.^{34 35}

La hipoglicemia, anomalías endocrinas y un aporte calórico insuficiente disminuyen la capacidad de responder generando calor mediante escalofríos.³³ Asimismo, el frío induce un aumento de la tensión media, de las resistencias periféricas, el trabajo cardíaco y el consumo miocárdico de oxígeno tanto en reposo como durante el ejercicio, lo cual puede aumentar el riesgo de angina y eventos cardiovasculares.^{36 37}

En la Tabla 3 se resumen los factores implicados en estas lesiones. Entre ellos, cabe destacar la importancia de los factores individuales, pues son el principal determinante para que, por ejemplo, en una expedición en alta montaña y ante las mismas condiciones exteriores unos individuos desarrollen congelaciones y otros no, y por ello su conocimiento es vital para la prevención.

Sobre las condiciones externas, la pérdida de calor por exposición al viento frío (que disipa la corona de calor que genera un cuerpo cálido), puede ser un factor muy importante durante la práctica de deportes en ambientes gélidos, donde los atletas pueden infraestimar el riesgo.

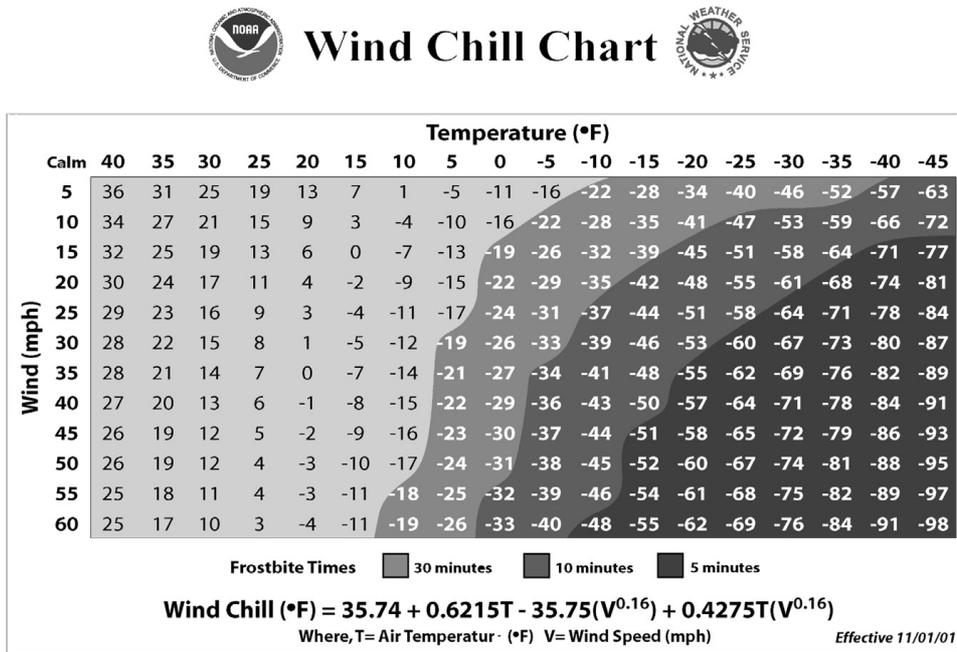


Imagen 1: tiempos de congelación según velocidad del viento

Fuente: NOAA. *National Weather Service Office of Climate Water and Weather Services* 2013 (USA)



FACTORES QUE MODIFICAN LA SENSIBILIDAD A LA ACCIÓN DEL FRÍO	
Intensidad del frío	Es el <u>factor de mayor riesgo</u> . Para que se produzcan congelaciones la temperatura ambiente debe ser inferior a 0°C
Tiempo de exposición	La relación entre la intensidad del frío y el tiempo de exposición es complementaria (intensidad x tiempo ²), de forma que la exposición a una temperatura ambiental de -20°C durante 2 minutos causa la misma lesión tisular que una exposición a -2°C durante 20 minutos.
Factores climatológicos	<u>La humedad</u> : el agua puede multiplicar hasta por 14 la acción del frío, ya que aumenta la pérdida de calor por conducción
	<u>El viento</u> : aumenta por 10 las pérdidas de calor por convección, arrastrando la corona de calor radiante que existe alrededor del cuerpo y aumentando la evaporación del sudor.
	<u>La altitud</u> : condiciona un descenso progresivo de la temperatura ambiente de 0.5 – 0.6 °C por cada 100 metros de elevación sobre el nivel del mar. Además al aumentar la altitud disminuye la presión parcial de O ₂ atmosférico, lo cual comporta un déficit de la síntesis de oxihemoglobina que disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos, lo cual agrava las lesiones isquémicas secundarias a la acción del frío.
	En situaciones de <u>inmersión corporal</u> , la pérdida de calor es 20 – 25 veces más rápida que en la exposición al aire.
Características propias del sujeto	<u>Conductuales y mecánicas</u> : vestimenta y refugio inadecuados, anillos en dedos, inmovilidad por traumatismo (pérdida de conciencia, imposibilidad para movilización...), enfermedades psiquiátricas.
	<u>Raza</u> : los sujetos de raza negra demuestran mayor susceptibilidad al frío, en tanto que los grupos étnicos como esquimales o tibetanos tienen mayor tolerancia, debida a un proceso de adaptación: la exposición aguda a bajas temperaturas cursa normalmente con vasoconstricción, pero si el organismo se encuentra adaptado pone en marcha mecanismos de regulación que determinan intervalos intermitentes de vasodilatación que aumentan el flujo sanguíneo, reducen el riesgo de isquemia y aumentan la temperatura cutánea.
	<u>Disminución de la producción de calor o mayor pérdida</u> <ul style="list-style-type: none"> • Poca energía: fatiga, baja ingesta calórica o desnutrición, inactividad • Condiciones endocrinológicas: Hipopituitarismo, hipoadrenalismo, hipotiroidismo, hipoglicemia, diabetes • Poco panículo adiposo • Alteraciones epidérmicas: psoriasis, dermatitis, quemadura solar, hiperhidrosis <u>Termorregulación alterada</u> <ul style="list-style-type: none"> • Edad: niños y ancianos son más sensibles a los cambios de temperatura porque sus mecanismos de termorregulación son deficitarios. En los niños la ratio entre superficie y masa corporal es muy elevada, lo cual implica mayor pérdida de calor por evaporación. En el caso de los ancianos, está disminuida la capacidad metabólica para producir calor y vasoconstricción periférica • Neuropatías del SNP: Esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson • Fármacos vasoconstrictores • Abuso de alcohol o drogas o tabaco: vasoconstricción y alteración en la toma de decisiones correctas • Enfermedad vascular: síndrome de Raynaud, diabetes, arteriopatía periférica
	<u>Otros</u> : Lesión previa por frío, otras enfermedades preexistentes

Tabla 3: Factores que modifican la sensibilidad a la acción del frío
 Fuente: Elaboración propia.

2. OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo es revisar los últimos protocolos en el tratamiento de las congelaciones tanto en medio extrahospitalario como en hospital de referencia, en su presentación aguda y sus secuelas, clasificando las recomendaciones según su grado de evidencia. Se revisan también artículos que estudian la eficacia de los nuevos tratamientos (rTPA intraarterial) y los nuevos medios de diagnóstico y pronóstico precoz (gammagrafía con tecnecio), para determinar los tratamientos o factores más importantes que han demostrado minimizar las secuelas tras una congelación.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha hecho una revisión sistemática de la literatura publicada entre 1945 y 2015, usando el buscador PubMed, restringiendo la búsqueda a artículos en inglés con las palabras clave 'frostbite', 'frostbite management', 'freezing cold injury', 'fibrinolysis'. Los artículos de mayor relevancia para este trabajo han sido las últimas revisiones de la Wilderness Medical Society (WMS Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2014 Update) y el State of Alaska Cold Injury Guidelines revisado en 2014.

Criterios de inclusión de los estudios seleccionados:

La búsqueda incluyó estudios en animales y en humanos, investigación original, artículos a propósito de un caso y de revisión bibliográfica. Para este trabajo se priorizaron artículos posteriores al 2008. Las recomendaciones y tratamientos propuestos en este trabajo están señalados según los criterios estipulados por la *American College of Chest Physicians (ACCP)* según el grado de evidencia de las guías clínicas consultadas. Ver Tabla 4.

Grado	Descripción	Beneficios vs riesgos	Calidad metodológica
IA	Fuerte recomendación, evidencia de alta calidad	Beneficios claramente superan los riesgos	Ensayos clínicos aleatorizados sin limitaciones importantes o excepcional evidencia en estudios observacionales
IB	Fuerte recomendación, evidencia de calidad moderada	Beneficios claramente superan los riesgos	Ensayos clínicos aleatorizados con limitaciones importantes o gran evidencia en estudios observacionales
IC	Fuerte recomendación, evidencia de baja calidad	Beneficios claramente superan los riesgos	Estudios observacionales o series de casos
2A	Débil recomendación, evidencia de alta calidad	Beneficios equiparables a los riesgos	Ensayos clínicos aleatorizados sin limitaciones importantes o excepcional evidencia en estudios observacionales
2B	Débil recomendación, evidencia de calidad moderada	Beneficios equiparables a los riesgos	Ensayos clínicos aleatorizados con limitaciones importantes o gran evidencia en estudios observacionales
2C	Débil recomendación, evidencia de baja calidad	Incertidumbre, riesgo y beneficio pueden ser equiparables	Estudios observacionales o series de casos

Tabla 4 : Clasificación del nivel de calidad de evidencia científica (ACCP)

4. RESULTADOS

4.1. Clasificación de las congelaciones

Hay muchas clasificaciones propuestas para las lesiones por frío, siendo una entidad polimórfica y muchas veces de curso impredecible, resulta difícil establecer una clasificación única. Idealmente dicha clasificación debería contemplar:

- Las circunstancias de la congelación y descongelación de la zona afecta
- Las distintas formas anatomoclínicas que se presentan en relación a la intensidad del daño tisular, su profundidad, su reversibilidad y las secuelas residuales
- La relación entre estas formas y su pronóstico, considerando también el mecanismo etiopatogénico que las produjera.

Dentro de las **clasificaciones diagnósticas** más prácticas y apropiadas para la atención extrahospitalaria, tras el recalentamiento podemos clasificarlas en dos grados: ^{38 39}

- **Superficial o leve:** (Imágenes 3 y 4)
- **Profunda o severa:** con necrosis (Imágenes 5 y 6)

Imagen 2 (derecha): Esquema de los planos anatómicos que pueden verse afectados en una congelación y su significación pronóstica.

- 1: epidermis
- 2: dermis
- 3: tejido celular subcutáneo (grasa)
- 4: capa muscular
- 5: hueso

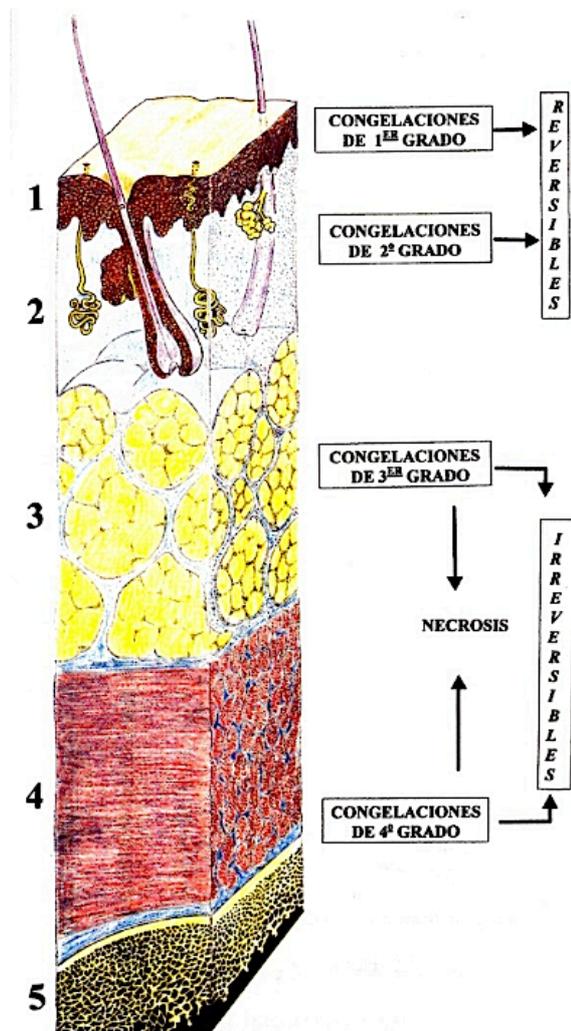




Imagen 3: Congelación profunda de cuarto grado en una mano
Fuente: Gil I, Moreno MJ, Deus J. Lesiones por agentes físicos Zaragoza. 1ª Edición. Zaragoza 2011.



Imagen 4 (izquierda): Congelación profunda de tercer grado en una mano
Imagen 5 (derecha): Congelación profunda de cuarto grado en dedos
Fuente: Gil I, Moreno MJ, Deus J. Lesiones por agentes físicos Zaragoza. 1ª Edición. Zaragoza 2011.



Imagen 6: Congelación profunda de cuarto grado en un pie
Fuente: Gil I, Moreno MJ, Deus J. Lesiones por agentes físicos Zaragoza. 1ª Edición. Zaragoza 2011.

Cauchy *et al*⁴⁰ en el Hospital de Chamonix reconocieron que las clasificaciones de estas lesiones en base a criterios anatomoclínicos estaban basadas en estudios retrospectivos y que no podían predecir la extensión o la pérdida de tejido final ni el pronóstico del paciente. El periodo de entre 3 y 6 semanas que era necesario para determinar la severidad de la lesión y la necesidad resultante de amputación provocaba gran ansiedad en los pacientes, por lo que sugirieron una nueva clasificación que comenzaba el día 0 (inmediatamente después del recalentamiento) basada fundamentalmente en la topografía de la lesión y la viabilidad del hueso.

Esta clasificación se está demostrando útil tanto para el paciente como para el médico, pues permite una determinación fiable del tejido irrecuperable desde etapas muy tempranas (ver Tabla 4).

A esta clasificación se le asoció un algoritmo terapéutico recomendado para cada grado³⁹ pero fue elaborada en 2001 antes de la introducción de las nuevas terapias con tPA, por lo que no se ha incluido en esta revisión.



	Superficiales		Profundas	
	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Clínica	Eritema, edema, sensación de entumecimiento (acorchamiento)	Eritema, erosiones superficiales, ampollas serosas, hiperalgesia o hipoestesia	Livideces, ampollas de contenido hemorrágico, necrosis cutánea, pérdida total de sensibilidad	Discoloración negra-violácea, discreto edema, pérdida total de sensibilidad
Planos afectados	Congelación intradérmica incompleta	Congelación intradérmica completa	Congelación completa de piel y tejido subcutáneo	Necrosis de todos los planos: piel, tejido subcutáneo, músculo y hueso
Gammagrafía ósea (día 2)	Sin utilidad	Hipocaptación del radiotrazador en áreas distales (falanges)	Ausencia de captación de radiotrazador en metacarpos	Ausencia de captación de radiotrazador en carpo o tarso
Ampollas (día 2)	No hay ampollas	Ampollas de contenido seroso	Ampollas de contenido hemorrágico en dedos	Ampollas de contenido hemorrágico en carpo o tarso
Pronóstico (día 2)	Sin amputación	Amputación de tejidos blandos	Amputación de hueso: dedo	Amputación de hueso: extremidad +/- afectación sistémica y sepsis
	Sin secuelas	Secuelas uña – última falange	Secuelas funcionales	Secuelas funcionales

Tabla 5: Clasificación Cauchy et al, modificada por Imray y con modificaciones propias

Fuente: Cauchy E, et al. *Retrospective study of 70 cases of severe frostbite lesions: a proposed new classification scheme*. Wild Envir Med 2001



4.2. Prevención

- Experiencia en habilidades básicas de supervivencia
- Mantener adecuada perfusión distal
Asegurar preservar la temperatura central y una buena hidratación. Minimizar los efectos de enfermedades de base y de fármacos que amenacen la perfusión distal. Cubrir la mayor superficie corporal posible para evitar vasoconstricción de los vasos de la piel. Evitar la inmovilidad y las prendas ajustadas o que restrinjan el flujo sanguíneo (botas apretadas, etc). Asegurar una nutrición adecuada. Usar oxígeno suplementario en condiciones de hipoxia severa (sobre los 7500m).
Estas medidas tienen un grado de recomendación 1C.⁴¹
- Ejercicio físico
Es un método específico para mantener la perfusión periférica porque aumenta los periodos de vasodilatación inducida por frío.⁴² Siempre que el ejercicio no sea extenuante y desemboque en una pérdida de calor masiva y colapso, es una medida con grado de recomendación 1B para elevar la temperatura central y prevenir congelaciones.⁴¹
- Protección frente al frío y el viento
Evitar condiciones ambientales que eleven el riesgo de sufrir congelación, específicamente temperaturas de -15°C aún con viento de baja velocidad.⁴³ Proteger la piel del sudor excesivo y la humedad externa. Aumentar el aislamiento térmico usando múltiples capas de ropa y usar calentadores eléctricos y químicos para manos y pies.
Comprobar las extremidades si un individuo presenta dolor o hipoestesia en alguna extremidad y saber reconocer el escarchamiento y las congelaciones superficiales antes de que la lesión progrese. El uso de emolientes para protegerse del frío está contraindicado, pues pueden incluso aumentar el riesgo de congelación.⁴⁴ En caso de que una extremidad presente signos y/o síntomas compatibles con un principio de lesión debe calentarse poniéndola en contacto con otra superficie corporal como la axila o el abdomen.
Estas medidas de protección frente al frío y la subsiguiente actuación, tienen un grado de recomendación 1C.⁴¹
- Aspirina® (ácido acetil salicílico), si no hay contraindicación para su uso.



4.3. Tratamiento

4.3.1. Tratamiento en medio extrahospitalario

Tras la identificación de los primeros síntomas de una congelación durante la actividad deportiva o al aire libre, la prioridad es resguardarse en lo posible del frío y el viento⁴⁵ y proteger la extremidad de mayores daños. Como principales recomendaciones en un primer momento están retirar joyas y otros objetos externos que estén en contacto con la zona. Nunca frotar la extremidad con nieve o hielo.⁴⁶ Se debe tomar la decisión de si comenzar a descongelar la extremidad o no, dependiendo de si las condiciones son favorables para la evacuación o si la extremidad podría recongelarse.

El **recalentamiento** solo debe efectuarse cuando no haya riesgo de recongelación⁴⁷ pues el tejido recalentado y recongelado casi siempre se convierte en inviable. La liberación de prostaglandinas y tromboxanos asociados al ciclo congelación-recalentamiento⁴⁵ producen vasoconstricción, agregación plaquetaria, trombosis y daño tisular. Si este tejido se recongelase, empeora la liberación de estos mediadores, por lo que la decisión de recalentar la lesión en medio extrahospitalario compromete a seguir la secuencia terapéutica y estar preparado para tratar el dolor, aplicar baños de agua caliente a temperaturas constantes y proteger el tejido de otras lesiones durante la evacuación.

Grado de recomendación: 1B.⁴¹

Si la extremidad es recalentada sobre el terreno, no puede permitirse el apoyo posterior, por lo que nunca debe llevarse a cabo en situaciones en que el paciente deba desplazarse andando hasta el punto de evacuación.⁸

Si el uso de la extremidad es inevitable, debe acolcharse y vendarse para mantenerse lo más inmovilizada posible y minimizar traumas adicionales.

Grado de recomendación 1C.⁴¹

La hipotermia muchas veces acompaña a las congelaciones, y una hipotermia leve puede ser tratada a la vez que la lesión por frío local. Sin embargo, la **hipotermia moderada o grave debe ser corregida** a una temperatura central de 34°C antes de comenzar el tratamiento de las congelaciones⁴⁶ (Ver anexo 3).

Grado de recomendación: 1C.⁴¹

Todos los pacientes con hipotermia están deshidratados y aunque no hay estudios que hayan examinado los resultados de una rehidratación precoz ante una congelación, se acepta que la **hidratación oral con líquidos calientes y/o la fluidoterapia** con suero salino en bolos pequeños (para evitar que el fluido se enfríe en su paso por las vías en las perfusiones lentas) deben ser administrados si es posible pues son importantes para la recuperación de la extremidad.

Grado de recomendación: 1C.⁴¹



Los **dextranos de bajo peso molecular** intravenosos han demostrado disminuir la viscosidad de la sangre disminuyendo la agregación de hematíes y por tanto la formación de microtrombos, y puede ser administrado en medio extrahospitalario. En modelos animales se demostró una disminución de la necrosis tisular, más importante si era administrado precozmente.^{48 49 50}

Sin embargo, el dextrano de bajo peso molecular no se ha evaluado en combinación con otros tratamientos como los trombolíticos, por lo que su uso está recomendado si el paciente no es subsidiario de otros tratamientos sistémicos como la terapia trombolítica.

Grado de recomendación 2C.⁴¹

La administración de **ibuprofeno** por su efecto antiprostaglandina y antitromboxano está recomendado, pero no se han estudiado los diferentes AINEs para determinar su superioridad para esta entidad ni se ha establecido una dosificación concreta. La Aspirina® se ha propuesto como alternativa, por sus efectos como antiinflamatorio y antiagregante plaquetario. En cualquier caso, en los estudios con animales se demostró la superioridad de la Aspirina® frente a los controles en términos de tejido salvado, pero estos mismos autores recomendaron en el estudio el ibuprofeno como parte de su algoritmo de tratamiento.

En conclusión, si está disponible debe iniciarse ibuprofeno a dosis de 12mg/kg al día divididos en dos tomas, siendo esta dosis la mínima para inhibir la peligrosa cascada inflamatoria⁵¹ y fijando la dosis máxima en 2400 mg/día dividido en cuatro tomas si el paciente refiere mucho dolor.

Grado de recomendación 2C.⁴¹

Si está disponible, en el medio extrahospitalario también puede comenzarse a aplicar **aloe vera** en las mismas condiciones que en el tratamiento en el hospital como se explica más adelante.

Grado de recomendación 2C.⁴¹

Está aconsejado poner **vendajes** para proteger la extremidad y tratar las heridas. Los vendajes circunferenciales deben ser laxos para permitir que el edema progresivo no comprima los tejidos.

Grado de recomendación 1C.⁴¹

La **administración de oxígeno complementario** no está bien estudiada, pero la recuperación del tejido parcialmente depende de su oxigenación en el periodo post descongelación, por lo que las mascarillas y gafas nasales con O2 están recomendadas si el paciente está saturando por debajo del 90% o si se encuentra a más de 4000m de altitud.

Grado de recomendación 2C.⁴¹



4.3.2. Tratamiento en hospital

Una vez el paciente ha llegado a un hospital (en un centro especializado a ser posible), debe ser iniciada inmediatamente una secuencia de medidas y tratamientos para evitar secuelas.

Evaluación y tratamiento de la hipotermia, lesiones concomitantes y otras complicaciones

El cuidado de un paciente con hipotermia crítica u otras lesiones que amenacen la vida, puede necesitar un traslado a un hospital con Unidad de Cuidados Intensivos. En el tratamiento en UCI el tratamiento será el mismo que para la estabilización de pacientes normotérmicos exceptuando:

- La temperatura debe estar monitorizada en todo momento con una sonda esofágica.
- Al realizar gasometrías deben usarse los valores no corregidos. La manera más fácil de conseguir esto es avisar al laboratorio de que consideren la temperatura central como 37°C.
- La pulsioximetría transcutánea puede ser poco fiable dada la intensa vasoconstricción periférica, por lo que el uso de vasodilatadores locales cutáneos (BenGray®) puede ser útil.
- Están contraindicadas las vías centrales yugulares y subclavias, por el riesgo de desencadenar fibrilación ventricular. En su lugar, se recomiendan las vías femorales para evitar en lo posible estimular la aurícula derecha.
- La fluidoterapia intravenosa o intraósea debe estar calentada a una temperatura de 40 – 42°C.
- Los gases usados en la ventilación del paciente deben estar humidificados y calentados a 40 – 42°C (temperatura medida en boca).

Grado de recomendación: 1C.⁴¹

En el ingreso, recalentamiento rápido de las áreas afectadas en agua caliente a 37 – 39°C durante 15 a 30 minutos o hasta que la descongelación sea completa

Antes de comenzar es importante comprobar el tejido congelado para determinar si ha habido descongelación espontánea o no. Si el tejido está completamente descongelado, el recalentamiento no aportará beneficio. El recalentamiento solo debe llevarse a cabo si el tejido está aún parcial o totalmente congelado.

El recalentamiento debe llevarse a cabo en una bañera de agua recirculante con un agente antibacteriano (povidona yodada o clorhexidina, grado de recomendación 2C). El “*State of Alaska Cold-injury guidelines*” recomienda una temperatura inferior de 37-39°C (frente a los 40 – 42°C que se recomendaban en publicaciones anteriores) que disminuye el dolor del paciente mientras que solo retrasa ligeramente el tiempo de descongelación.⁵² El tiempo



recomendado para el recalentamiento varía según las guías entre 15-30 minutos⁵³ a 1 hora.⁴⁴ Este recalentamiento debe continuar hasta que aparezca un color rojo o violáceo y la extremidad pueda moverse pasivamente. El movimiento activo durante este proceso está indicado, pero con cuidado de no tocar los lados de la bañera.

Grado de recomendación 1B.⁴¹

Ibuprofeno 6mg/kg cada 12h

Si los AINEs no han sido iniciados en un primer tratamiento en medio extrahospitalario, se inicia la administración de una dosis más baja de 12mg/kg dividido en dos dosis al día para inhibir los efectos deletéreos de las prostaglandinas pero no dañar el sistema gastrointestinal⁵¹ y mantener este tratamiento hasta que la lesión se considera curada o hasta la intervención quirúrgica de las secuelas (habitualmente 4 – 6 semanas).

Grado de recomendación 2C.⁴¹

Analgesia: opiáceos intravenosos o intramusculares según necesidad

El control del dolor será mandatorio y su administración debe evaluarse de manera individual.

Grado de recomendación 1C.⁴¹

Administrar vacuna antitetánica profiláctica (toxoides o inmunoglobulina)

Según las guías estándar para su administración.

Grado de recomendación 1C.⁴¹

Secar la extremidad al aire

Nunca secar un tejido congelado mediante fricción, pues provoca mayor daño tisular.

Grado de recomendación 1C.⁴¹

Desbridamiento de las ampollas: drenaje de ampollas de contenido claro, dejar intactas las de contenido hemorrágico

Las ampollas serosas contienen prostaglandinas y tromboxanos que pueden dañar el tejido subyacente. Las de contenido hemorrágico revelan daño profundo, con sangrado del plexo vascular de la dermis. La práctica común es drenar mediante aspiración con aguja las de contenido claro y dejar las de contenido hemorrágico.^{18 47 7 54}

Este desbridamiento selectivo está recomendado por muchos autores, pero otros argumentan que sólo deberían desbridarse las ampollas serosas a tensión que interfieran con la movilidad del paciente o que tengan riesgo de infectarse⁵⁵

Grado de recomendación 2C.⁴¹



Aplicación de aloe vera tópico

Puede aplicarse aloe vera en crema o gel sobre la zona afecta antes de cubrirla, y reaplicarlo cada 6 horas con cada recambio de vendajes.

Grado de recomendación 2C.⁴¹

Vendaje seco y holgado, con gasas de algodón separando los dedos si están afectados.

Inmovilizar y elevar la extremidad

Elevar la extremidad afectada por encima del nivel del corazón disminuye la formación de edema.

Grado de recomendación 1C.⁴¹

Hidratación sistémica

Mismas recomendaciones que en tratamiento extrahospitalario.

Grado de recomendación 2C.⁴¹

Dextrano de bajo peso molecular.

Mismas recomendaciones que en tratamiento extrahospitalario.

Grado de recomendación 2C.⁴¹

Terapia trombolítica

El objetivo de esta terapia en una congelación es resolver los microtrombos de la circulación periférica. En casos de congelaciones profundas con una morbilidad potencial significativa, una angiografía y el uso de tPA (tissue plasminogen activator) intravenoso o intraarterial en las primeras 24h de la descongelación puede salvar parte o todo el tejido en riesgo. La revisión de Bruen *et al*⁵⁶ demostró una reducción del 41% en los índices de amputación digital en pacientes que habían recibido tPA en las primeras 24 horas tras la descongelación frente a un 10% de los que no la habían recibido. Dos tercios de los pacientes que habían recibido tPA intraarterial respondieron bien y la amputación final correspondió con los resultados angiográficos.⁵⁷

El grupo del Hospital General de Massachusetts ha propuesto un esquema de screening y tratamiento para el manejo de la terapia trombolítica en las congelaciones basado en su evaluación de las experiencias en Utah y Minneapolis.⁵⁸ Twomey *et al*⁵⁹ del *Hennepin County Medical Center* han desarrollado un protocolo específico basado en un pequeño grupo con buenos resultados ante el tratamiento con tPA. Asimismo, estudios en animales demuestran también los beneficios de esta terapia.⁶⁰

Solo deberían considerarse subsidiarias de este tratamiento aquellas congelaciones profundas con alta morbilidad potencial. Los riesgos de la tPA incluyen sangrado sistémico y en el sitio del catéter, síndrome compartimental y fracaso para salvar el tejido. Tampoco se



han evaluado las consecuencias funcionales a largo plazo del tejido salvado con esta técnica.

El tratamiento trombolítico fuera del área hospitalaria no está recomendado, pues resultaría imposible detectar y tratar las complicaciones por sangrado, debiendo llevarse a cabo solo en unas instalaciones que cuenten con capacidad de monitorizar un paciente en UCI.

<p>Screening pre-tratamiento (necesario “sí” en las cuatro preguntas planteadas)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. ¿El intercambio de gases y la situación hemodinámica del paciente son estables? 2. ¿La circulación está ausente tras el recalentamiento? (no hay relleno capilar o señales de circulación en el Doppler) 3. ¿La exposición al frío fue de menos de 24h? 4. ¿El tiempo de isquemia caliente ha sido menor de 24h?
<p>Protocolo de tratamiento</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Realizar angiografía con vasodilatadores intraarteriales. 2. Si no hay circulación tras la angiografía con vasodilatadores infundir en el tejido rTPA con heparinización sistémica, priorizando las manos. 3. Repetir angiografía a las 24h.
<p>Indicaciones para detener la infusión de rTPA</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si la recuperación de la circulación se ha confirmado con la angiografía o examen clínico 2. En el caso de complicación por sangrado masivo 3. Tras 72h de tratamiento
<p>Anticoagulación post lisis</p>	<p>Un mes de anticoagulación con heparina de bajo peso molecular subcutánea a dosis profilácticas.</p>

Tabla 6: Screening y secuencia de tratamiento con rTPA en una congelación

Fuente: Protocolo propuesto por *Charles Handford et al, Frostbite: a practical approach to hospital management. Extreme Physiology & Medicine* 2014,

Los protocolos publicados incluyen el uso de heparina en asociación a la terapia trombolítica para prevenir una recurrencia de trombosis local.^{59 61 62} La angiografía y la gammagrafía deben usarse para evaluar la lesión inicial y monitorizar el progreso tras la administración de tPA (Ver anexo 1).

La Wilderness Medical Society recomienda tPA intravenoso o intraarterial en las primeras 24h tras la lesión como una opción razonable en un centro hospitalario.

Grado de recomendación 1C.⁴¹



Antibióticos sistémicos

Una congelación no es una lesión inherentemente en riesgo de infectarse, por lo que la antibioterapia no está apoyada en la evidencia. Algunos autores reservan los antibióticos para los casos en los que se produzca un gran edema post descongelación porque aumenta la susceptibilidad a la infección por bacterias gram positivas⁷. Con todo, los antibióticos sistémicos (penicilina benzyl) deberían ser administrados a pacientes con otros traumatismos o posibles focos de infección o signos y síntomas de celulitis o sepsis.

Grado de recomendación 1C.⁴¹

Heparina

No hay evidencia de que el uso de heparina de bajo peso molecular o heparina fraccionada sea de utilidad en el manejo inicial de las congelaciones, aunque numerosos alpinistas y montañeros la utilicen.

Grado de recomendación: no se recomienda en monoterapia, pero ha demostrado eficacia como terapia coadyuvante al protocolo de tPA (ver anexo 1).

Terapia vasodilatadora:

Los vasodilatadores como la **prostaglandina E1**⁶³ el análogo de las prostaciclina **Iloprost**^{64,65} la nitroglicerina⁵⁹ pentoxifilina^{66, 67} nifedipino, reserpina^{68, 69} y buflomedil⁷⁰ se han usado como terapias primarias y coadyuvantes en el tratamiento de las congelaciones. Además de su efecto vasodilatador, algunos de estos agentes previenen la agregación plaquetaria y la oclusión microvascular tras la congelación.

Sheridan et al⁵⁹ recomiendan una infusión intraarterial de nitroglicerina durante la angiografía, antes de la terapia con tPA. Se están recogiendo datos prometedores en Europa apoyando el uso de iloprost⁶³ y en un estudio reciente⁷² se demostró un descenso significativo en el índice de amputación digital, por lo que los autores recomiendan su uso intraarterial o intravenoso como tratamiento de primera línea en congelaciones severas si se dispone de instalaciones para la monitorización del paciente.

La pentoxifilina, un derivado de la metilxantina ha sido ampliamente utilizado en el tratamiento de vasculopatías periféricas y ha demostrado algunos buenos resultados en estudios sobre congelaciones en animales^{68, 71, 72} y humanos⁶⁹. Hayes *et al* recomiendan la pentoxifilina en dosis orales de 400mg al día divididos en tres tomas con las comidas, durante 2 – 6 semanas. Aún así, aún deben desarrollarse estudios más exhaustivos sobre su uso en el manejo de las congelaciones.

Algunos vasodilatadores tienen potencial para mejorar mucho los resultados y tienen pocos efectos secundarios. Aún así, los datos que demuestren evidencia de beneficio son limitados. El iloprost es el único con evidencia científica que apoye su uso (ver anexo 2), pero no está disponible en muchos países.

Grado de recomendación para prostaciclina o iloprost: 1C.⁴¹

Prohibición del tabaco.



1. Tratar la hipotermia y/o traumatismos graves
2. Retirar joyas y materiales foráneos que estén en contacto con la extremidad afectada
3. Recalentamiento rápido en agua caliente (37°C-39°C) hasta que el área afectada se vuelva blanda y pliable a la manipulación (aproximadamente 30min). Permitir recalentamiento espontáneo o pasivo si el recalentamiento rápido no está disponible.
4. Ibuprofeno (12mg/kg al día dividido en dos tomas diarias)
5. Tratamiento del dolor (opiáceos) según necesidad
6. Secar la extremidad al aire. No frotar en ningún momento
7. Proteger la extremidad de posteriores traumatismos o recongelación
8. Aplicar aloe vera tópico en crema o gel
9. Poner vendajes secos y holgados
10. Elevar el área afectada sobre el nivel del corazón si es posible.
11. Hidratación sistémica
12. Evitar deambulación en la extremidad recalentada (excepto en caso de que sea absolutamente necesario y solo las falanges distales de los dedos del pie están afectadas).

Tabla 7: Resumen del manejo hospitalario en una congelación aguda

Fuente: *Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2014 Update*

1. Tratar la hipotermia y/o traumatismos graves
2. Retirar joyas y materiales foráneos que estén en contacto con la extremidad afectada
3. Recalentamiento rápido en agua caliente (37°C-39°C) hasta que el área afectada se vuelva blanda y pliable a la manipulación (aproximadamente 30min). Permitir recalentamiento espontáneo o pasivo si el recalentamiento rápido no está disponible.
4. Ibuprofeno (12mg/kg al día dividido en dos tomas diarias)
5. Profilaxis antitetánica
6. Secar extremidad al aire. No frotar en ningún momento
7. Desbridamiento (aspiración con aguja fina) de ampollas serosas, dejando las hemorrágicas intactas
8. Aloe Vera tópico cada 6h en cada cambio de vendajes
9. Poner vendajes secos y holgados
10. Elevar el área afectada
11. Hidratación sistémica
12. Terapia trombolítica: considerar esta opción para tratar congelaciones profundas con gran morbilidad potencial si el paciente llega dentro de las 24h post recalentamiento. Angiografía previa a la trombolisis y monitorización del progreso.
13. Examen clínico (más angiografía o gammagrafía ósea con tecnecio99 si es necesario) para asistir a la determinación de los márgenes de tejido viable
14. Evaluación por parte de un cirujano experimentado en caso de posible intervención.

Tabla 8: Resumen del manejo hospitalario en una congelación aguda

Fuente: *Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2014 Update*

4.3.3. Seguimiento de las lesiones y tratamiento de las secuelas

Técnicas de imagen

Tanto en los pacientes con congelaciones graves que han recibido tratamiento hospitalario precoz como en los pacientes que reciben tratamiento tardío (más de 24h desde la congelación hasta la descongelación) está indicado el uso de técnicas de imagen no invasiva con tecnecio pirofosfato³⁹ o angiografía con resonancia magnética⁷³ pues pueden predecir en etapas tempranas los niveles de tejido desvitalizado que requerirán amputación.

Cauchy et al³⁹ describieron que el uso de una combinación entre el sistema de clasificación clínico y el escáner con tecnecio podía predecir el nivel de amputación desde el día 2 tras la descongelación.

Grado de recomendación 1C.⁴¹

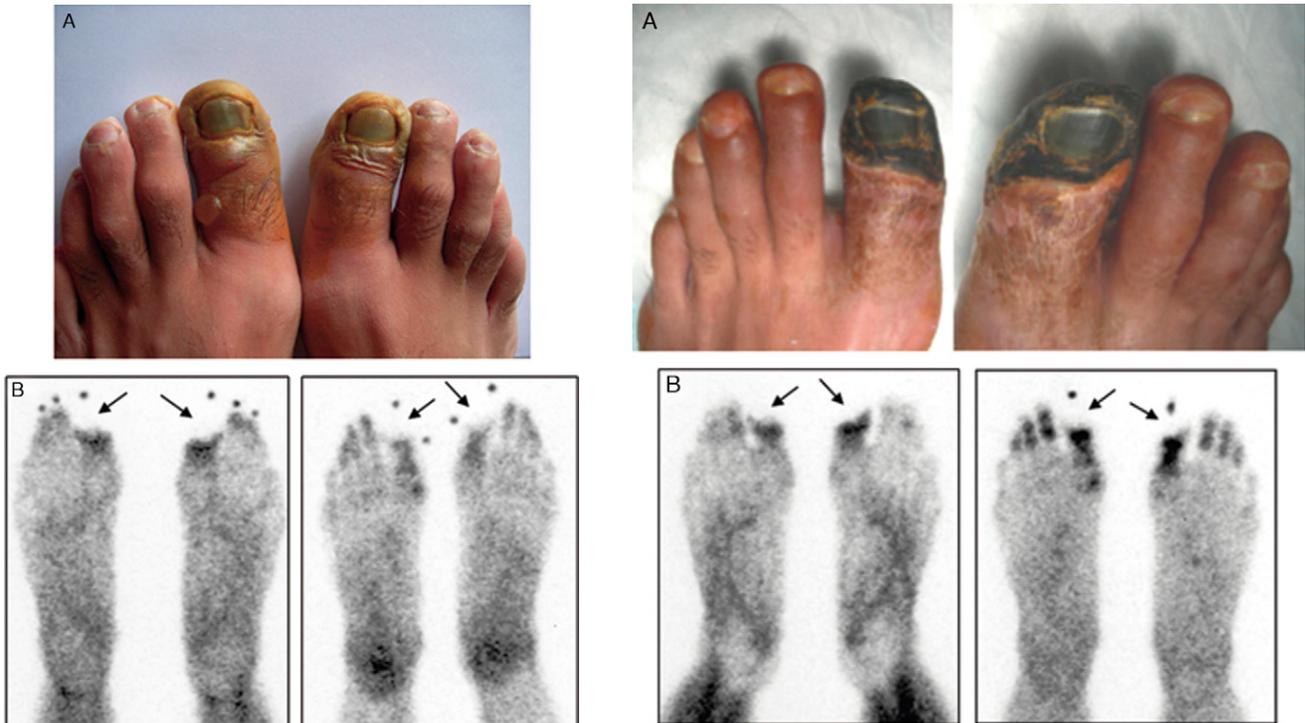


Imagen 7 (izquierda): congelación de primer dedo de ambos pies, 7 días tras el recalentamiento. La gammagrafía muestra ausencia de vascularización en la falange distal.

Imagen 8 (derecha): formación de escaras 28 días después en el mismo paciente. La gammagrafía en ese momento no presentó modificaciones respecto a la anterior.

Fuente: A. Santapau et al. La gammagrafía ósea en un alpinista con congelaciones en los pies. Rev Esp Med Nucl Imagen Mol 2013



Fasciotomía

La descongelación implica una reperfusión del tejido que, si se edematiza en exceso, puede resultar en el desarrollo de presiones muy elevadas en un compartimento no distensible, desarrollando un síndrome compartimental. Clínicamente se manifiesta por palidez, alteraciones de la sensibilidad, debilidad y dolor en toda la región del compartimento que empeora progresivamente. Si se instaura este proceso tras la descongelación, la intervención quirúrgica temprana (fasciotomía) es imperativa para salvar la extremidad, con un **grado de recomendación 1C**.⁴¹

Cirugía

Ocasionalmente la amputación temprana está indicada en caso de licuefacción, gangrena húmeda o una infección masiva con sepsis⁷⁴. La urgencia para esta clase de intervenciones es rara y la decisión de intervenir no debe tomarse a la ligera pues en la mayoría de los casos la causa de mayor morbilidad evitable es realizar la cirugía prematuramente. Los resultados funcionales finales deben ser debidamente evaluados e idealmente, cuando se prevea una pérdida de un miembro mayor, la implicación temprana de un equipo multidisciplinar para la rehabilitación resulta en mejores resultados a largo plazo.⁴¹

Tras la descongelación, la demarcación completa del tejido necrosado puede demorarse entre 1 y 3 meses. Con todo, algunos cirujanos apuestan por un abordaje inicial más proactivo, haciendo una scintigrafía con tecnecio 99,⁷⁵ escáner de hueso con RM y angiografía⁷⁶ ⁴⁰ ya que la información aportada por las pruebas de imagen junto con la clínica consigue una predicción más ajustada y precoz del tejido viable y asiste a la determinación de los márgenes quirúrgicos.^{18 76 77}

Dado que una gran morbilidad puede derivarse de una intervención quirúrgica prematura, la evaluación de la necesidad de amputación y el momento más adecuado para llevarla a cabo debería hacerla un cirujano experto en el tratamiento de estas lesiones.

Grado de recomendación 1C.⁴¹

Tras la pérdida de tejido, se han estudiado las diferentes opciones para reconstruir la zona afectada. Usando modelos en patas de conejo, los animales fueron divididos en tres grupos: en uno el defecto se dejó curar por segunda intención, en el segundo se pusieron injertos dérmicos y en el tercero se cubrieron los defectos con colgajos. Los resultados pusieron de manifiesto que los colgajos proporcionaban mejor cobertura epidérmica comparados con los injertos, tanto en cantidad como en calidad. Al poseer vascularización propia son independientes del lecho de la herida. Gracias a los estudios con radioisótopos y técnicas de imagen que determinan el nivel final de demarcación del tejido viable a los pocos días, se puede hacer tratamiento precoz para cubrir estas heridas sin necesidad de que el lecho haya recobrado buena perfusión.⁷⁸



Hidroterapia

Una o dos veces al día en el periodo post descongelación se recomienda hidroterapia entre 37°C y 39°C.^{79 80 81} La hidroterapia en teoría mejora la circulación de sangre, elimina bacterias superficiales y desbrida el tejido desvitalizado. No hay ensayos que demuestren una mejora en los resultados con este tratamiento, pero apenas tiene efectos adversos y tiene un beneficio potencial aunque no hay suficientes datos para establecer una recomendación concreta en la temperatura del agua.

Grado de recomendación 1C.⁴¹

Oxígeno hiperbárico

Muchos tipos de lesiones no congeladas muestran una evolución más rápida hacia la curación o una recuperación más completa ante un incremento de oxigenación del tejido durante la terapia con oxígeno hiperbárico.⁸² Sin embargo para el tratamiento de las congelaciones hay gran controversia sobre este tratamiento, porque la terapia hiperbárica es efectiva sólo si el aporte de sangre al tejido distal es competente, por lo que puede no tener éxito en una extremidad congelada.⁴¹ En cualquier caso el oxígeno hiperbárico incrementa la deformabilidad de los eritrocitos, disminuye la formación de edema en tejidos post isquémicos y quemados y tiene efecto bacteriostático.⁸³ También es posible que actúe como antioxidante.⁸⁴

Aunque dos estudios en humanos demostraron beneficios anecdóticos.^{92 85} Estudios en animales no han demostrado beneficios¹⁸ y no existen estudios controlados que aporten datos significativos para emitir una recomendación de oxígeno hiperbárico para el tratamiento de una congelación.

Simpatectomía

Dado que el flujo sanguíneo está parcialmente determinado por el tono simpático, la simpatectomía tanto quirúrgica (abierta) o química ha sido propuesta como actuación en la fase inmediatamente postexposición para reducir la pérdida de tejido. En experimentos en miembro inferior de ratas, si se realizaba de manera temprana (menos de 24h tras la congelación) se reducía la pérdida de tejido, pero no había beneficios si se realizaba posteriormente a las 24h.⁸⁶ Sin embargo, en experimentos en orejas de conejo la simpatectomía con procaína no demostró beneficios.⁸⁷ En resumen, ha demostrado resultados variables pero no ha demostrado reducir de finalmente la pérdida de tejido.^{55 88 89}

La simpatectomía puede tener un rol en el tratamiento de algunas secuelas tardías debidas a vasoespasmo como las parestesias, y la hiperhidrosis.^{99 90} pero a pesar de muchos años siendo sometida a estudio, los datos sobre la simpatectomía quirúrgica son contradictorios y no se puede emitir una recomendación para el tratamiento de las congelaciones.



4.3.4. Secuelas a largo plazo

La funcionalidad de las extremidades tras una amputación parcial es variable y dependiente de la lesión. Las amputaciones parciales del pie alteran significativamente la biomecánica de la marcha, que unido a la neuropatía inducida post congelación hace necesario calzados ortopédicos individualizados para maximizar el resultado funcional y evitar lesiones secundarias. Las amputaciones mayores de miembros inferiores son raras, pero ocasionalmente son necesarias y requieren el cuidado multidisciplinar adecuado. El tejido recuperado de una congelación es más susceptible de sufrir daños, lo cual debe tenerse en cuenta para el diseño de prótesis y para advertir a los pacientes sobre el regreso a ambientes donde puedan ponerse en riesgo. Las medidas preventivas continúan siendo de importancia principal frente al tratamiento primario y secundario.

5. CONCLUSIONES

- Las congelaciones y lesiones por frío son lesiones con alta morbimortalidad potencial, pero hoy día pueden ser tratadas más efectivamente para minimizar la pérdida de tejido y las secuelas. La investigación durante los últimos 15 años ha llevado a un mayor conocimiento de la fisiopatología de estas lesiones. La comprensión de los mecanismos de los mediadores de la inflamación como el PGF2 y el TXA2 han permitido llegar a tratamientos de eficacia demostrada como el ibuprofeno o el aloe vera.
- La mejora en las técnicas de imagen clínica usando Resonancia Magnética, termografía de infrarrojos y Gammagrafía con tecnecio se ha unido a la investigación en el uso de nuevas terapias como los agentes trombolíticos, vasodilatadores y pre-tratamientos con anti TNF, que anuncian futuros avances.
- Las mayores limitaciones para la investigación ocurren porque son lesiones relativamente infrecuentes, la presentación en el hospital está demorada y el tratamiento se lleva a cabo en un gran número de centros con abundantes variaciones. Los últimos trabajos de la *Wilderness Medical Association* y el *State of Alaska Cold Injury Guidelines* suponen un avance en la protocolización de la atención a estos pacientes, ofreciendo un esquema de tratamiento basado en la evidencia y actualizado con los últimos avances.
- La prevención continúa siendo la medida más importante para evitar las consecuencias de las congelaciones. Aún quedan muchas preguntas por responder, en especial en el ámbito de la prevención individual con fármacos eficaces, que sienta la base para futuras investigaciones.



6. REFERENCIAS

- ¹ Handford C, Buxton P, Russell K, Imray C, McIntosh S, Freer L et al. Frostbite: a practical approach to hospital management. *extrem physiol med*. 2014;3(1):7.
- ² Gross E, Moore J: Using thrombolytics in frostbite injury. *J Emerg Trauma Shock* 2012;5(3):267
- ³ Hallam M, Cubison T, Dheansa B, Imray C: Managing frostbite. *BMJ*. 2010;341 (nov19 1):c5864
- ⁴ Ikaheimo T, Hassi J: Frostbites in circumpolar areas. *Global Health Action* 2011;4(0)
- ⁵ Valnicek S, Chasmar L, Clapson J: Frostbite in the prairies. *Plast Reconstr Surg* 1993;92(4):633–641
- ⁶ Hashmi M, Rashid M, Haleem A, Bokhari SA, Hussain T. Frostbite: epidemiology at high altitude in the Karakoram mountains. *Ann R Coll Surg Engl*. 1998;80:91–95
- ⁷ Reamy B: Frostbite: review and current concepts. *J Am Board Fam Pract* 1998;11(1):34–40
- ⁸ Imray C, Grieve A, Dhillon S, Caudwell Xtreme Everest Research Group: Cold damage to the extremities: frostbite and non-freezing cold injuries. *Postgrad Med J* 2009, 85(1007):481–488
- ⁹ Jenofonte: "Anabasis". Biblioteca Clásica Gredos, Traduc. Ramón Bach Pellicer Edi. Gredos, (1982
- ¹⁰ Hipócrates: "Aforismos" en: "Científicos griegos". Editorial Aguilar, (1970
- ¹¹ Zamoyski A. *Moscow 1812: Napoleon's Fatal March*. Londres: HarperCollins; 2004
- ¹² Atenstaedt, R, Trench foot: the medical response in the first World War 1914-18, *Wilderness Environmental Med*. 2006 Winter 17(4):282-9
- ¹³ Shumacker, H. Sympathectomy in the Treatment of Frostbite *Archives of Surgery* 1964, 89:575-584
- ¹⁴ Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *New Engl J Med*. 1994;33:1756–1760
- ¹⁵ Gil I, Moreno MJ, Deus J. Lesiones por agentes físicos Zaragoza. 1ª Edición. Zaragoza 2011.
- ¹⁶ Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann EmergMed*. 1987;16:1042–1055
- ¹⁷ Page E, Shear N. Temperature dependent skin disorders. *J Am Acad Dermatol*. 1988;18:1003–1019
- ¹⁸ Imray C, Castellini J. Non-freezing cold injuries. *Wilderness Medicine*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2012:171–180
- ¹⁹ Murphy J, Banwell P, Roberts A, et al. Frostbite: pathogenesis and treatment. *J of Trauma* 2000;48:171–8
- ²⁰ Marzella L, Jesudass R, Manson P, Myers R, Bulkley G. Morphologic characterization of acute injury to vascular endothelium of skin after frostbite. *Plast Reconstr Surg*. 1989 Jan;83(1):67-76.
- ²¹ Meryman H. Tissue freezing and local cold injury. *Physiol Rev*. 1957;37:233–251
- ²² Quintanilla R, Krusen FH, Essex HE. Studies on frost-bite with special referente to treatment and the effect on minute blood vessels. *Am JPhysiol*. 1947;149:149–161
- ²³ Lange K, Boyd LJ, Loewe L. The functional pathology of frostbite and the prevention of gangrene in experimental animals and humans. *Science*. 1945;102:151–152
- ²⁴ Zacarian S. Cryogenics: the cryolesion and the pathogenesis of cryonecrosis. In: Zacarian S, ed. *Cryosurgery for Skin Cancer and Cutaneous Disorders*. St. Louis, MO: Mosby; 1985;1–30
- ²⁵ Robson MC, Hegggers JP. Evaluation of hand frostbite blister fluid as a clue to pathogenesis. *J Hand Surg Am*. 1981;6:43–47



- ²⁶ Kulka J. Histopathologic Studies in frostbitten rabbits. Conference on Cold Injury. New York, NY: Josiah Macy Jr Foundation;1956
- ²⁷ Weatherley-White R, Knize D, Geisterfer D, Paton BC Experimental studies in cold injury. V. Circulatory hemodynamics.. Surgery. 1969 Jul;66(1):208-14
- ²⁸ Vayssairat M, Priollet P, Hagege A, Housset E, Foray J Does ketanserin relieve frostbite?. Practitioner. 1986 May;230(1415):406-8
- ²⁹ Hegggers JP, Robson MC, et al. Experimental and clinical observations on frostbite., Ann Emerg Med. 1987 Sep;16(9):1056-62.
- ³⁰ Mazur P. Causes of injury in frozen and thawed cells. Fed Proc. 1965;24:S175–S182
- ³¹ Daum PS, Bowers WD Jr, Tejada J, Hamlet MP. Vascular casts demonstrate microcirculatory insufficiency in acute frostbite. Cryobiology. 1987;24:65–73
- ³² Petrone P, Kuncir EJ, Asensio JA. Surgical management and strategies in the treatment of hypothermia and cold injury. Emerg Med Clin North Am. 2003;21:1165–1178
- ³³ Bhatnagar A, Sarker BB, Sawroop K, Chopra MK, Sinha N, Kashyap R. Diagnosis, characterisation and evaluation of treatment response of frostbite using pertechnetate scintigraphy: a prospective study. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2002;29:170–175.
- ³⁴ Castellani J, Young A, Ducharme MB, et al. Position stand: prevention of cold injuries during exercise. Med Sci Sports Exerc. 2006;37:2012–2029
- ³⁵ Healy J. Excess winter mortality in Europe: across country analysis identifying key risk factors. J Epidemiol Community Health. 2003;57:784–789
- ³⁶ Epstein SE, Stampfer M, Beiser GD, et al. Effects of a reduction in environmental temperature on the circulatory response to exercise in man: implications concerning angina pectoris. N Engl J Med. 1969;280:7
- ³⁷ Gao Z, Wilson TE, Drew RC, et al. Altered coronary vascular control during cold stress in healthy older adults. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2012;302:H312–H318
- ³⁸ McCauley RL, Smith DJ, Robson MC, et al. Frostbite. In: Auerbach PS, ed. Wilderness medicine, 4th ed. Mosby, 2001
- ³⁹ West JB, Schoene RB, Milledge JS. High altitude medicine and physiology. Hodder Arnold, 2007.
- ⁴⁰ Cauchy E, Chetaille E, Marchand V, et al. Retrospective study of 70 cases of severe frostbite lesions: a proposed new classification scheme. Wild Environ Med 2001;12:248–55.
- ⁴¹ Scott E. McIntosh. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2014 Update
- ⁴² Dobnikar U, Kounalakis S, Mekjavic I. The effect of exercise-induced elevation in core temperature on cold-induced vasodilatation response in toes. Eur J Appl Physiol. 2009;106:457–464
- ⁴³ Danielsson U. Wind chill and the risk of tissue freezing. J Appl Physiol. 1996;81:2666–2673
- ⁴⁴ Lehmskallio E. Emollients in the prevention of frostbite. Int J Circumpolar Health. 2000;59:122–130
- ⁴⁵ Syme D (for ICAR Medical Commission). Position paper: on-site treatment of frostbite for mountaineers. High Alt Med Biol 2002;3:297–8
- ⁴⁶ Mills W. Frostbite. A discussion of the problem and a review of the Alaskan experience. 1973. Alaska Med. 1993;35:29–40
- ⁴⁷ West JB, Schoene R, Milledge JS. High altitude medicine and physiology. Hodder Arnold, 2007



-
- ⁴⁸ Martínez Villén G, García Bescos G, Rodríguez Sosa V, Morandeira García JR .Effects of haemodilution and rewarming with regard to digital amputation in frostbite injury: an experimental study in the rabbit. *J Hand Surgery [Br]*. 2002;27:224–228. 23
- ⁴⁹ Weatherley-White RC ,Sjostrom B, Paton B. Experimental Studies in cold injury. II.The patogénesis of frostbite. *J Surg Res*. 1964;4:17–22.
- ⁵⁰ Kapur B, Gulati S, Talwar J. Low molecular dextran in the management of frostbite in monkeys. *Indian JMed Res*. 1968;56:1675–1681
- ⁵¹ Rainsford KD. Ibuprofen: pharmacology, efficacy and safety. *Inflammopharmacology*. 2009;17:275–342.
- ⁵² Zafren K, State of Alaska Cold Injury Guidelines. Juneau, AK: Department of Health and Social Services Division of Public Health Section of Community Health and EMS; 2014
- ⁵³ McCauley R, Hing D, Robson M, et al. Frostbite injuries: a rational approach based on the pathophysiology. *J Trauma* 1983;23:143–7.
- ⁵⁴ Golant A, Nord R, Paksima N, Posner MA. Cold exposure injuries to the extremities. *J Am Acad Orthop Surg*. 2008;16:704–715
- ⁵⁵ Biem J, Koehncke N, Classen D, Dosman J. Out of the cold: Management of hypothermia and frostbite. *CMAJ*. 2003;168:305–311
- ⁵⁶ Bruen K, Ballard J, Morris S, Cochran A, Edelman L, Saffle JR. Reduction of the incidence of amputation in frostbite injury with thrombolytic therapy. *Arch Surg*. 2007;142:546–551
- ⁵⁷ Jenabzadeh K, Mohr W, Ahrenholz D. Frostbite: a single institution's twenty year experience with intra-arterial thrombolytic therapy. *J Burn Care Res*. 2006;30: S103.
- ⁵⁸ Sheridan R, Goldstein M, Stoddard F, Walker T. Case records of the Massachusetts General Hospital.Case 41-2009. A16-year-old boy with hypothermia and frostbite. *N Engl J Med*. 2009;361:2654
- ⁵⁹ Twomey J, Peltier G, Zera R. An open-label study to evaluate the safety and efficacy of tissue plasminogen activator in treatment of severe frostbite. *J Trauma*. 2005;59:1350–1355
- ⁶⁰ Zdeblick T, Field A, Shaffer J. Treatment of experimental frostbite with urokinase. *J Hand Surg Am*. 1988;13:948–953
- ⁶¹ Saemi A, Johnson J, Morris C. Treatment of bilateral hand frostbite using transcatheter arterial thrombolysis after papaverine infusion. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2009;32: 1280–1283
- ⁶² Bruen K, Gowski W. Treatment of digital frostbite: current concepts. *J Hand Surg Am*. 2009;34:553–554
- ⁶³ Yeager R, Campion T, Kerr J, Hobson R, Lynch T. Treatment of frostbite with intra-arterial prostaglandin E1. *Am Surg*. 1983;49:665–667
- ⁶⁴ Groechnig E. Treatment of frostbite with iloprost. *Lancet*. 1994;344:1152–1153.
- ⁶⁵ Roche-Nagle G ,Murphy D, Collins A, Sheehan S. Frostbite: management options. *Eur J Emerg Med*. 2008; 15:173–175.
- ⁶⁶ Miller MB, Koltai PJ. Treatment of experimental frostbite with pentoxifylline and aloe vera cream. *Arch Otolaryngol Head NeckSurg*. 1995;121:678–680
- ⁶⁷ Hayes DWJr, Mandracchia VJ, Considine C, Webb G. Pentoxifylline. Adjunctive therapy in the treatment of pedal frostbite. *Clin Podiatr Med Surg*. 2000;17:715–722
- ⁶⁸ Bouwman DL, Morrison S, Lucas C, Ledgerwood A. Early sympathetic blockade for frostbite. Is it of value? *J Trauma*. 1980;20:744–749.



-
- ⁶⁹ Espinosa GA. Management of frostbite injuries. *J Natl Med Assoc.* 1981;73:1125–1131
- ⁷⁰ Cauchy E, Cheguillaume B, Chetaille E. A controlled trial of a prostacyclin and rtPA in the treatment of severe frostbite. *N Engl J Med.* 2011;364:189–190.
- ⁷¹ Purkayastha S, Roy A, Chauhan S, Verma S. Efficacy of pentoxifylline with aspirin in the treatment of frostbite in rats. *Indian J Med Res.* 1998;107:239–245
- ⁷² Purkayastha S, Bhaumik G, Chauhan K, Banerjee P, Selvamurthy W. Immediate treatment of frostbite using rapid rewarming in tea decoction followed by combined therapy of pentoxifylline, aspirin & vitaminC. *Indian J Med Res.* 2002;116:29–34.
- ⁷³ Barker JR, Haws MJ, Brown RE, Kucan JO, Moore WD. Magnetic resonante Imaging of severe frostbite injuries. *Ann Plast Surg.* 1997;38:275–279
- ⁷⁴ Jurkovich GJ. Environmental cold-induced injury. *Surg Clin North Am.* 2007;87:247–267
- ⁷⁵ Greenwald D, Cooper B, Gottlieb L. An algorithm for early aggressive treatment of frostbite with limb salvage directed by triple-phase scanning. *Plast Reconstr Surg* 1998;102:1069–74
- ⁷⁷ Cauchy E, Marsigny B, Allame IG, Verhellen R, Chetaille E. The value of technetium99 scintigraphy in the prognosis of amputation in severe frostbite injuries of the extremities: a retrospective study of 92 severe frostbite injuries. *J Hand Surg Am.* 2000;25:969– 978.
- ⁷⁸ Martínez-Villén G, Morandeira JR, Velasco RJ Skin coverage in frostbite injuries: experimental study *Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2010 Oct;63(10):e713-9.
- ⁷⁹ Mills W. Frostbite. A method of management including rapid thawing. *Northwest Med.* 1966;65:119–125.,
- ⁸⁰ Mills WJ, Whaley R. Frostbite: experience with rapid rewarming and ultrasonic therapy.1960–1. *Wilderness Environ Med.* 1998;9:226–247
- ⁸¹ Imray C, Grieve A, Dhillon S, Caudwell Xtreme Everest Research Group. Cold damage to the extremities: frostbite and non-freezing cold injuries. *Postgrad MedJ.* 2009;85: 481–488
- ⁸² Thom SR. Hyperbaric oxygen: its mechanisms and efficacy. *Plast Reconstr Surg.* 2011;127 (Suppl1): 131S –141S
- ⁸³ Heimburg D, Noah ME, Siekmann UPF, et al. Hyperbaric oxygen treatment in deep frost bite of both hands in a boy. *Burns* 2001;27:404–8.
- ⁸⁴ FINDERLE Z, CANKAR K. Delayed treatment of frostbite injury with hyperbaric oxygen therapy: a case report. *Aviat Space Envir Med* 2002;73:393–4
- ⁸⁵ von Heimburg D, Noah EM, Sieckmann UP, Pallua N. Hyperbaric oxygen treatment in deep frostbite of both hands in a boy. *Burns.* 2001;27:404–408
- ⁸⁶ GILDENBERG PL, HARDENBERGH E. The effect of immediate sympathectomy on tissue survival following experimental frostbite. *Ann Surg.* 1964;160:160–168
- ⁸⁷ FUHRMAN FA, CRISMON JM. Studies on gangrene following cold injury.IX.The effect of rutin and other chemical agents on the course of experimental frostbite in rabbits. *J ClinInvest.* 1948;27(3Pt1):364–371
- ⁸⁸ CHRISTENSON C, STEWART C. Frostbite. *Am Fam Physician.* 1984;30:111–122.
- ⁸⁹ TAYLOR MS. Lumbar epidural sympathectomy for frostbite injuries of the feet. *Mil Med* 1999;164:566–7
- ⁹⁰ KHAN MI, TARIQ M, REHMAN A, ZAFAR A, SHEEN SN. Efficacy of cervicothoracic sympathectomy versus conservative Management in patients suffering from incapacitating Raynaud's syndrome alter frostbite. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2008;20:21–24



Universidad Zaragoza

TFG Medicina: *Tratamiento actual de las congelaciones*
Alumno: Inés Marcos García. Curso 2015-2016

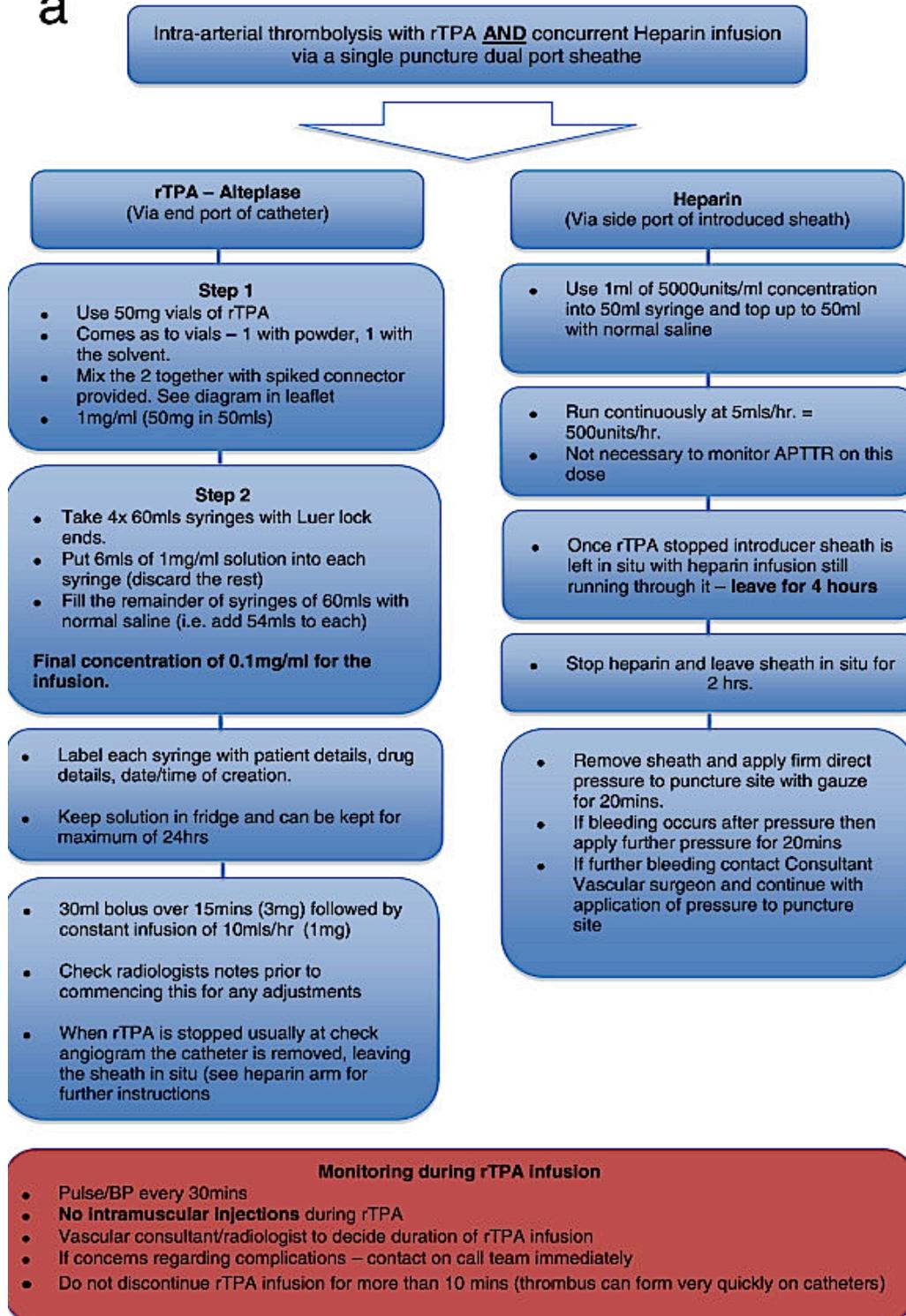
7. ANEXOS

Anexo 1

Protocolo para la administración de rTPA

Fuente: *Charles Handford et al, Frostbite: a practical approach to hospital management. Extreme Physiology & Medicine 2014*

a

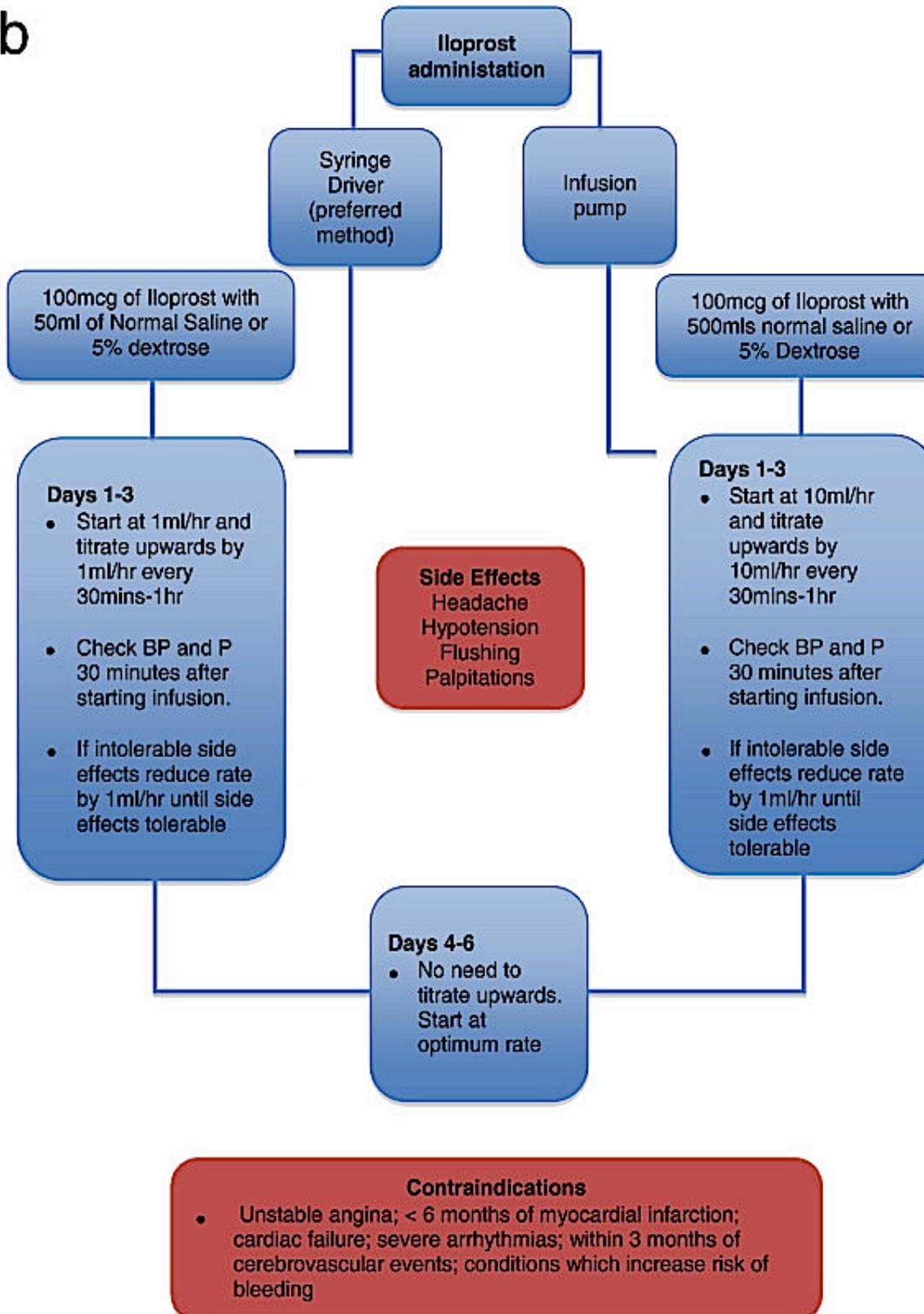


Anexo 2

Protocolo para la administración de iloprost

Fuente: *Charles Handford et al, Frostbite: a practical approach to hospital management. Extreme Physiology & Medicine 2014*

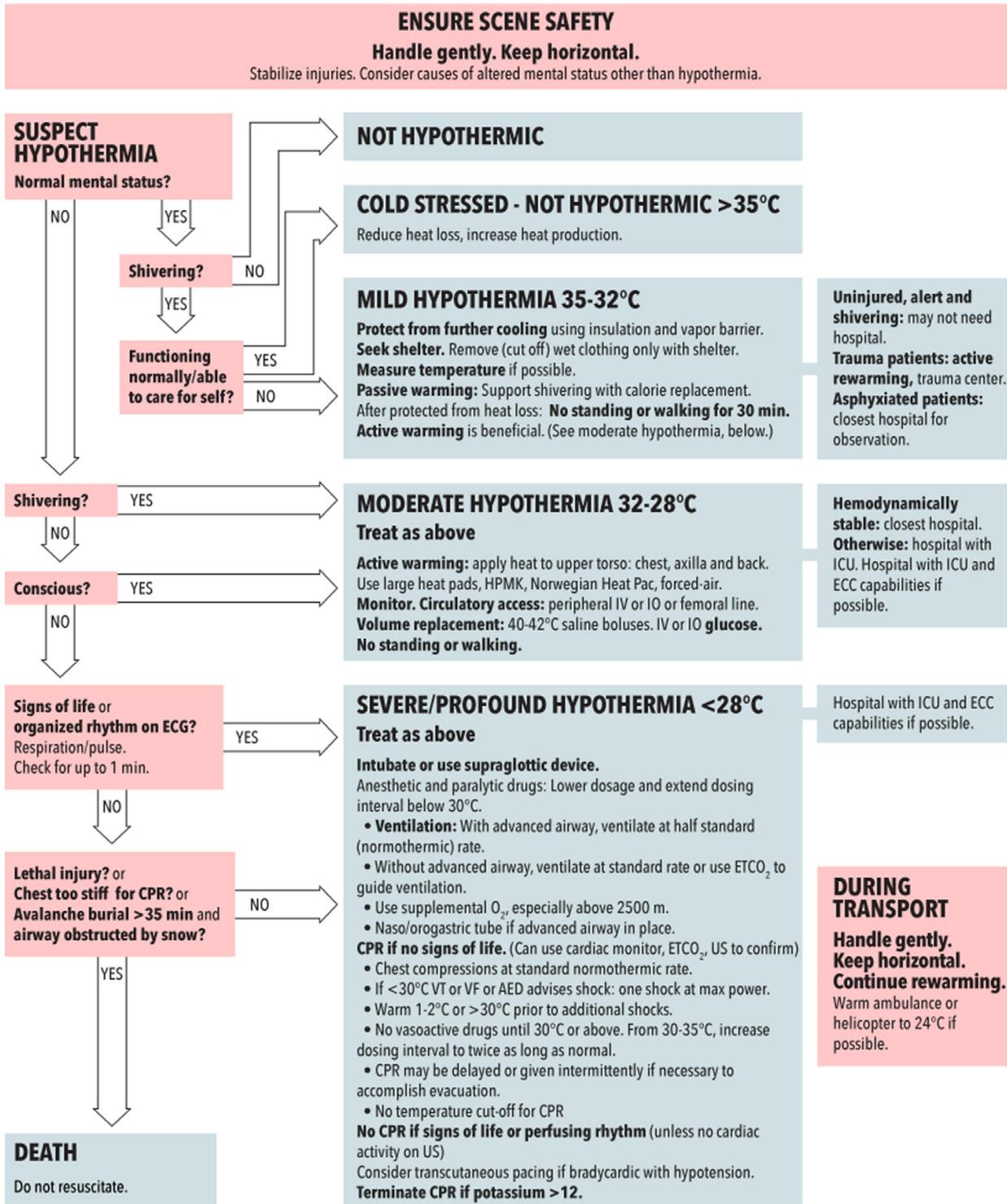
b



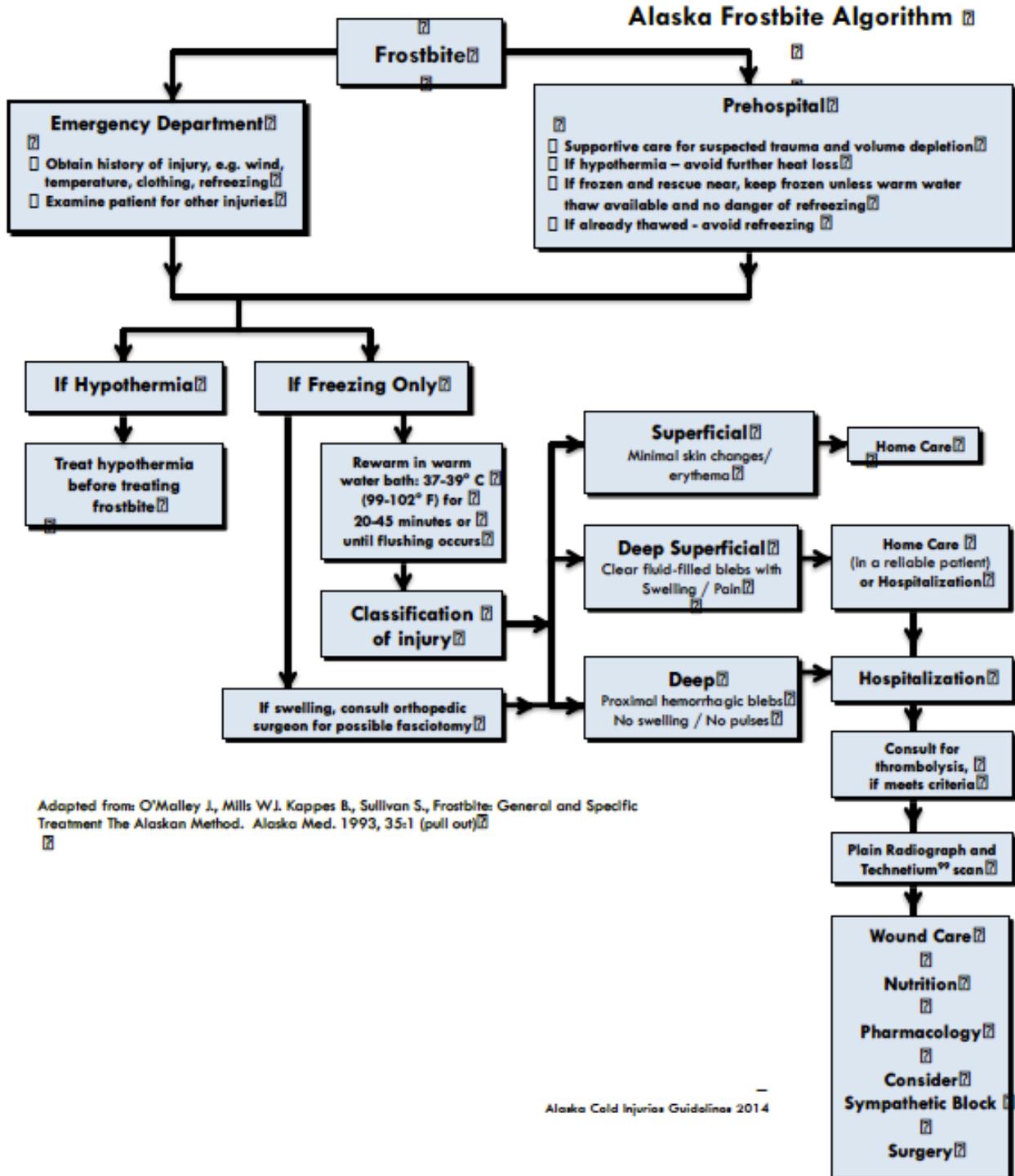
Anexo 3

Protocolo para el tratamiento de la hipotermia

Fuente: Scott E. McIntosh. *Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2014 Update*



Anexo 4
 Protocolo para el tratamiento de las congelaciones según su clasificación
 Fuente: State of Alaska Cold Injury Guidelines 2014





Universidad Zaragoza

TFG Medicina: *Tratamiento actual de las congelaciones*
Alumno: Inés Marcos García. Curso 2015-2016