



Departamento Cirugía
Fundamentos de Cirugía
 Curso 2009-10
 Prof. Dr. M. García-Caballero

uma es
 universidad de Málaga

Tema 22. **Lesiones producidas por el frío: congelaciones. Lesiones producidas por la electricidad.**

Lesiones producidas por el frío

Cuerpo humano como centro *homeotérmico*

- **Núcleo profundo** (músculos y órganos internos)
- **Cubierta superficial**, formada por piel y sus termo-receptores, tejido subcutáneo y los músculos superficiales que cubre la parte central y conserva la temperatura del núcleo profundo
- **Receptores térmicos de la piel** perciben los cambios y las vías aferentes de la médula los transmiten al hipotálamo anterior y a continuación, hipotálamo posterior inicia cambios para prevenir la pérdida de calor e incrementar su producción: **Aumenta tono muscular** (escalofríos que también incrementan también la velocidad de pérdida)

Lesiones producidas por el frío

Factores reguladores centro *homeotérmico*

1. **Flujo sanguíneo** a piel de extremidades (50% superficie corporal) se interrumpe en estrés por frío (vasoconstricción).
2. **Capacidad para percibir adversidad térmica**, transmitir señales sensoriales al SNC, interpretar estímulos neurales, o experimentar cambios metabólicos y de conducta dirigidos por SNC para disminuir estrés térmico, predispone a hipo- o hiper-termia.
3. **Extremos térmicos** $>41^{\circ}\text{C}$ o $< 34^{\circ}\text{C}$, paralizan mecanismos homeotérmicos protectores y predisponen a lesiones por frío.

Lesiones producidas por el frío

Hipotermia, disminución no intencionada de la temperatura corporal central $<35^{\circ}\text{C}$:

- Leve ($> 32.2^{\circ}\text{C}$)
 respuesta defensiva, escalofríos
- Moderada ($26.7-32.2^{\circ}\text{C}$)
 paciente semiconsciente, se interrumpen los escalofríos
- Grave ($< 26.7^{\circ}\text{C}$)
 paciente comatoso, con disnea y fibrilación ventricular

Lesiones producidas por el frío

Punto de congelación

-piel:	- 0,530° C
-tejido blando	- 2° C
-hueso	- 4° C

en este punto se mantiene y se considera ya instaurada la congelación.

Lesiones producidas por el frío

Factores de riesgo

1. **Factores ambientales:** velocidad viento, temperatura ambiente, altitud, duración exposición y humedad tejidos.
2. **Factores del huésped (*gravedad*):** calidad ropa protectora, flujo calor (vascularización), presencia enfermedades sistémicas y oportunidad y suficiencia del tratamiento.
3. **Aclimatación al frío es protectora** contra lesión tisular,
4. **Congelación previa duplica riesgo** de experimentar una 2ª lesión
5. **Fumar aumenta riesgo** de sufrir lesión por frío.

Lesiones producidas por el frío

Epidemiología

1. **Practicantes deportes de montaña** (jóvenes en su mayoría) sobre todo alpinistas de élite que realizan escaladas en diferentes países (*atendidos en centros de referencia como Zaragoza*).
2. **Pacientes con estado mental alterado** (trastornos psiquiátricos, abuso de alcohol, lesión craneoencefálica), personal militar expuesto a climas fríos y húmedos, personas sin hogar, ancianas y desnutridas.

Lesiones producidas por el frío

Fisiopatología

- **Lesión microvasos** zona afectada por el frío. Afecta a *células endoteliales* que componen la pared vascular, con *separación celular* a nivel de la lámina elástica interna. Esta separación se presenta *inmediatamente tras agresión* por frío a nivel de la piel afectada.
- **Flujo sanguíneo** *no es desencadenante de la lesión original*, pero sí de las alteraciones posteriores que condicionan las secuelas.
- **Arteriolas son los vasos que 1º se afectan**, luego vénulas y capilares, asociándose al *incremento de permeabilidad y al aumento adherencia neutrófilos*

Lesiones producidas por el frío

Fisiopatología

- **Calentamiento** funde cristales de agua plasmáticos y extracelulares.
- **Endotelio de capilares dañados**, y ahora dilatados, pierde líquido y proteínas hacia el espacio intersticial.
- **Reperusión empeora la formación de edema** conforme las células deshidratadas aún viables, recuperan el agua perdida durante el enfriamiento.
- **La generación de radicales libres de oxígeno** provoca lesión endotelial sostenida. Se agregan eritrocitos, plaquetas y leucocitos y sobreviene trombosis que produce insuficiencia micro-circulatoria

Lesiones producidas por el frío

Clasificación

Primer grado: Afecta solo piel. Piel pálida o rojo moteada, hormigueo. Enrojecimiento y dolor al recalentar



Lesiones producidas por el frío

Clasificación

Segundo grado: Piel y subcutáneo. Rojo-violeta, edema, pérdida de sensibilidad. Vesículas y ampollas al recalentar



Lesiones producidas por el frío

Clasificación

Tercer grado: Piel subcutáneo y tejidos profundos. Intenso color azulado y sin sensibilidad. Evolución incierta: edema, ampollas, necrosis o gangrena. Tejidos duros y rígidos al tacto



Lesiones producidas por el frío

Clasificación

Cuarto grado

Necrosis profunda que lleva a la amputación total de la zona, bien delimitada respecto a la sana por el denominado «surco de eliminación»

Lesiones producidas por el frío

Clasificación

Gravedad cuadro inicial, momento evolutivo y forma de descongelación.

CLASIFICACION DIAGNOSTICA	CLASIFICACION EVOLUTIVA
Congelaciones superficiales	Grado I y Grado II superficial
Congelaciones profundas	Grado II profundo y Grado III

Valoración clínica

1. Circunstancias congelación y descongelación zona afectada.
2. Formas anatomoclínicas (FA) en relación daño tisular, profundidad, reversibilidad y secuelas residuales.
3. Relación FA y pronóstico, considerado mecanismo etiopatogénico

Lesiones producidas por el frío

Clasificación diagnóstico-evolutiva

Congelación superficial

Grado I, congelación parcial de piel, presentando eritema, edema, hiperemia sin existir ampolla o necrosis. A veces en 5 a 10 días hay descamación cutánea. Pinchazos y ardor transitorios, dolor pulsátil y agudo. Curación 3 ó 4 días sin secuelas.

Grado II superficial, congelación espesor total de piel, con eritema, edema importante, vesículas con líquido claro y ampollas que se descaman y forman una escara negruzca. Existe pérdida de sensibilidad y alteraciones vasomotoras. Curación en 10 a 15 días. Pueden quedar secuelas

Lesiones producidas por el frío

Clasificación diagnóstico-evolutiva

Congelaciones profundas

Grado II profundo, afectan piel y tejido subcutáneo. Ampollas violáceas hemorrágicas con necrosis cutánea progresiva de coloración azul-grisácea. Ausencia sensibilidad (tejido "como corcho"). Más tarde, aparecen dolores lancinantes, ardor, dolor pulsátil, dolor agudísimo. Se produce necrosis con curación tras 21 días, pero las secuelas son frecuentes.

Grado III, la más grave, afectando piel y tejido subcutáneo, músculo, tendones y hueso. Existe poco edema al principio, aspecto moteado o color rojo intenso o cianótico. Por último, sequedad, ennegrecimiento y momificación. La curación es muy larga y las secuelas inevitables.

Lesiones producidas por el frío

Prevención

Se basa en control de los 4 factores que favorecen las congelaciones:

1. **Control de la humedad** (multiplica por 14 la acción del frío)
2. **Protección frente al viento** (multiplica por 10 la acción del frío)
3. **Adaptación correcta a la altitud** (hipoxia), y no llevar apretado el calzado (por vascularización).

En caso de **edema precoz no descalzarse** salvo cuando se encuentre en un centro sanitario.

Lesiones producidas por el frío

Tratamiento

Objetivos

1. Prevenir secuelas
2. Evitar las amputaciones
3. Curación lo más rápidamente posible

Lesiones producidas por el frío

Tratamiento

1. **Fricciones con nieve** contraindicadas que agravan las congelaciones.
2. **Recalentamiento rápido:** interrumpir exposición al frío, pero mantener alejado del calor para evitar deshielo mientras riesgo recongelación, ya que las complicaciones son peores que la lesión inicial.
3. **Prevenir infección:** baños de suero betadinado al 10% a 36° C, junto Amoxicilina+Clavulánico 500-875 mg/ 8 horas.
4. **AINES:** edema y radicales libres inflamación.
5. **Antiagregantes:** ácido acetilsalicílico o rheomacrodex 1.000 ml/día durante 4 días (mejorar circulación distal zona afectada)
6. **Heparinas bajo peso molecular:** 0,5-1 mg/kg/día mínimo 10 días
7. **Cirugía si necrosis:** fasciotomías, escarpectomías hasta amputación

Lesiones producidas por el frío

Tratamiento

Congelaciones superficiales, ambulatorio:

- asepsia local, AAS 500 mg/ día, vacuna antitetánica
- amoxicilina + clavulánico 500 mg/8 horas/5 días
- enoxaparina 0,5 mg/ por vía subcutánea/24 horas/10 días

Congelaciones profundas, hospital:

- descartar lesiones asociadas como hipotermias
- fluidoterapia con antibiótico y rheomacrodex, y antitetánica
- antiinflamatorios
- enoxaparina 0,5 mg/ por vía subcutánea/ 24 h/10 días mínimo

Lesiones producidas por el frío

Tratamiento

Cirugía. Amputaciones esperar hasta el final???



Lesiones producidas por el frío

Tratamiento

Cirugía. Amputaciones esperar hasta el final???



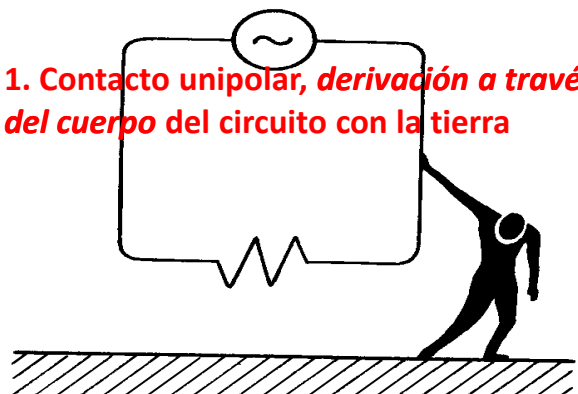
TIPO DE ACCIDENTE

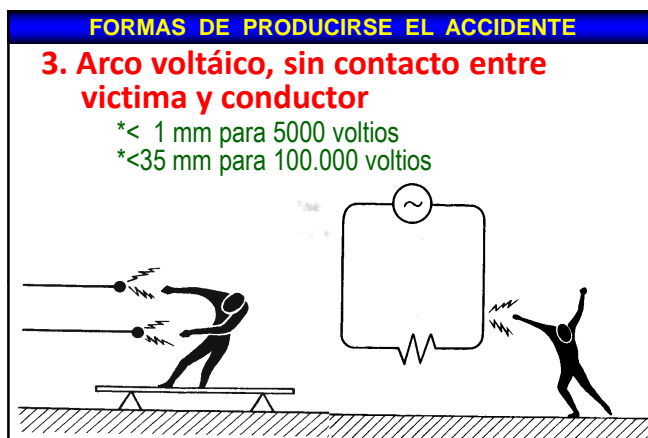
- Industria en general 0.25% laborales y 4% mortales
- Empresas eléctricas 4% laborales y 48% mortales
- Domésticos, causa mas frecuente lesiones electricidad
- Fulguración o muerte por rayo



FORMAS DE PRODUCIRSE EL ACCIDENTE

1. **Contacto unipolar, derivación a través del cuerpo del circuito con la tierra**





FISIO PATOLOGÍA

La electricidad daña los tejidos al transformarse en energía térmica

El daño tisular no ocurre únicamente en el lugar de contacto con la piel, sino que puede abarcar a tejidos u órganos subyacentes a la zona de entrada o salida de la corriente

FISIOPATOLOGÍA: Grado de lesión tisular

1. Intensidad de la corriente (en amperios)
 INTENSIDAD MATA, TENSIÓN QUEMA !!!

-Depende del voltaje y de la resistencia de los tejidos al paso de la corriente

Intensidad = voltaje / resistencia

-Habrà más daño a > voltaje y < resistencia
 -Las lesiones más severas se producen por corrientes de alto voltaje (> 1000 voltios)

-Descarga "doméstica" con una corriente alterna de 110 voltios, puede ser mortal

FISIO PATOLOGÍA

1. INTENSIDAD:

- Umbral percepción 1.1 mA (99%)
(Corriente Continua: Umbrales x 4)
- Umbral **contracción muscular** 9 mA
- U Fibrilación ventricular 80 mA y 3 - 4 A
- U Sideración centros nerviosos > 3A

Inhibición funcional de los centros nerviosos persiste algún tiempo después de cesar paso corriente pero es reversible

FISIO PATOLOGÍA

2. Identificación de lesiones (carbonización, sospecha de quemaduras, valoración de la corriente)

-Tejidos profundos: **calentamiento** más graves

-Peor trayectos "horizontales" que verticales (hombros)

FISIO PATOLOGÍA

3. Tiempo de CONTACTO

- Más tiempo peores lesiones
- La corriente alterna más daños que la continua
- F. Ventricular T > 200 mseg (>1 seg → irreversible)

4. FRECUENCIA y FORMA:

- < 7000 ciclos / seg → perjudica
- > 7000 ciclos / seg → calor

C Alterna moviliza iones de soluciones orgánicas acumulándose en torno membranas celulares

FISIO PATOLOGÍA

5. RESISTENCIA:

R = voltios / amperios

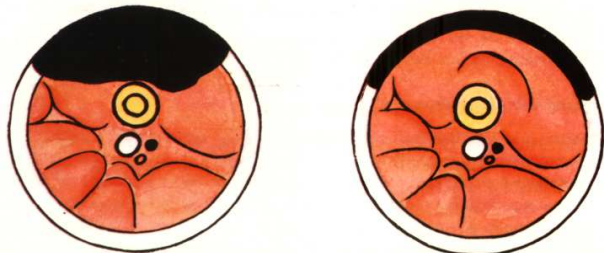
- No acc
- > Hueso
 - > Grasa
 - > Tendones
 - > Piel seca
 - > Piel mojada
 - > Músculo
 - > Tejido nervioso

7. OT
dorso

QUEMADURAS POR ELECTRICIDAD

* ELECTRICAS:

- Efecto térmico
- Efecto corriente tejidos



ANATOMÍA PATOLÓGICA

MARCAS ELECTRICAS

- Quemaduras
- Incrustaciones metálicas
- Vasos Trombosis secundarias
- SNC → Edema cerebral + Hemorragias

ANATOMÍA PATOLÓGICA

- NERVIOS PERIFÉRICOS (tumefación mielina) Parálisis transitorias + Síndromes sensitivos
- Huesos → Traumatismos + Necrosis
- Músculos
 - Cardíaco Necrosis
 - Estriado Franjas + Mioglobina
- PULMONES → Hemorragias + Roturas alveolares
- DIGESTIVO → Pancreatitis
- RIÑONES → Fracaso renal agudo

Clínica

- Las lesiones cutáneas pequeñas pueden enmascarar tejidos necrosados y otros
- Liberan mio... en
- provocan Ins... (a) e
- hiperpotase... diuresis
- adecuada
- Síndromes c... a
- muscular



Clínica

- La causa más frecuente de muerte inmediata es la **parada cardiaca** por asistolia o fibrilación ventricular
- **Parada respiratoria primaria** por el paso de corriente a través del cerebro, o por tetanización de músculos respiratorios
- **Si corriente a través del cerebro: estado de coma y edema cerebral en las horas o días siguientes**

Clínica

Aparato circulatorio	<u>Corazón:</u>
	Fibrilación ventricular (alto voltaje) Asistolia (rayo) Arritmias (incluyendo bradiarritmias)
	<u>Vasos sanguíneos:</u> Obstrucción vascular con necrosis secundaria
	<u>Sangre:</u> Hemólisis
Aparato respiratorio	Parada respiratoria Edema oro-faríngeo puede ocasionar asfixia Aspiración pulmonar Contusión pulmonar

Clínica

Aparato nervioso	<u>Central:</u>
	Pérdida de conocimiento; desorientación Cefalea persistente Edema cerebral; convulsiones Hemorragia cerebral o sub-aracnoidea
	<u>Periférico:</u>
	Lesiones medulares Neuropatía periférica Distrofia simpática refleja
Aparato locomotor	<u>Músculo:</u> Necrosis muscular con mioglobinuria Síndrome compartimental <u>Huesos:</u> Fracturas; luxaciones; lesiones vertebrales

Clínica

Aparato digestivo	Dilatación gástrica; vómitos Hemorragia digestiva Úlceras de yeyuno e ileon
Aparato urinario	Necrosis tubular renal por mio- o hemo- globinuria
Órganos de los sentidos	Cataratas
Complicaciones metabólicas	Acidosis metabólica Hiper K ⁺ por necrosis muscular Hipotermia

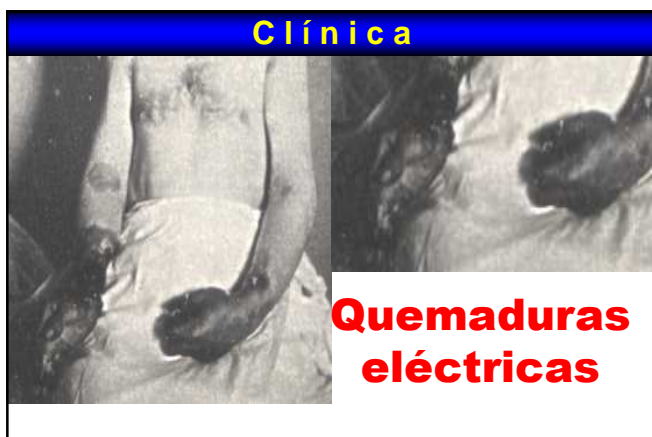
Clínica

Marca y Quemadura eléctricas



Quemaduras e incrustaciones





TRATAMIENTO

La primera medida pre-hospitalaria

- **aislamiento de la víctima de la corriente eléctrica con precaución de no tocar el conductor:**
 - *cortar antes la corriente
 - *utilizar si es posible guantes fuertes de goma o un objeto no conductor

TRATAMIENTO

1. Actitud en el lugar del accidente

- Si hay paro cardiorrespiratorio iniciar **reanimación cardio-pulmonar** hasta que la víctima se recupere, incluyendo traslado en UVI móvil
- !!! Prolongar reanimación hasta 4h !!!**
- !!! Prolongar reanimación hasta 4h !!!**
- **Músculos respiratorios en parálisis más tiempo que miocardio, pudiendo haber reanimación cardiaca y persistir la parada respiratoria !!!**

TRATAMIENTO

2. Actitud durante el traslado

- **Monitorización inmediata es frecuente que la víctima entre el ritmo cardiaco de fibrilación ventricular**
- **Intubación traqueal precoz (prevenir aspiración pulmonar)**
- **Buscar los puntos de entrada y salida para estimación de tejidos dañados**
- **Manitol 20%: 1-2 g/kg peso (prevenir la mio- y/o hemo-globinuria -salvo en los casos de lesión por rayo-)**
- **Evitar hipotermia**
- **Si convulsiones: diazepam 3 a 10 mg i.v.**

TRATAMIENTO

3. Tratamiento hospitalario

- Monitorización al menos 48-72 horas
- Intubado precoz (si quemaduras oro-faríngeas, traqueostomía urgente para evitar estenosis)
- Fluidoterapia para diuresis mínima 100 ml/hora (si mioglobinuria o hematuria)
- Análisis sangre y orina (y una gasometría 3-5 días)
- Atención a albuminuria, mio- o hemo-globinuria o cilindruria, para controlar insuficiencia renal aguda
- Evitar sobrecarga líquidos: **control PVC, hemodiálisis periódica y alcalinización orina**

TRATAMIENTO

3. Tratamiento hospitalario

- Acidosis metabólica severa bicarbonato (50-100 mEq i.v)
- Exploración física: fracturas, luxaciones o lesiones dérmicas, pulsos arteriales y perfusión periférica; si síndrome compartimental, fasciotomía
- Vacuna antitetánica: propensos a tétanos
- Desbridamiento precoz escaras para evitar la sepsis por anaerobios
- Amputación miembro: dejar herida abierta y 48 h cierre en "salchicha" ó injertos
- Se desaconseja antibioterapia profiláctica salvo necrosis tisulares extensas

TRATAMIENTO

Quemadura peculiar en niños

- **comisura labial** al chupar el extremo de un enchufe
- **lesión blanca perlada** (quemadura espesor total y hemorragia arteria labial que justifica hospitalización inicial)
- **desbridamiento temprano** consigue buena cicatrización con mínimos defectos

