

## Quemaduras eléctricas y anestesia

Dr. Jesús Macías-Pérez\*

\* Anestesiólogo adscrito al Centro Nacional de Investigación y Atención al Paciente Quemado, División de Anestesiología del Instituto Nacional de Rehabilitación y al Hospital General Xoco.

Desde los orígenes de la creación, nuestro hábitat ha estado expuesto a la electricidad. Desde aquella teoría de la gran explosión, el universo ha estado inmerso en el mundo eléctrico, pues es el elemento más antiguo. Desde la Antigüedad el devastador poder del rayo se vio con asombro por lo que se le consideraron poderes sobrenaturales, Zeus, el gobernante de los antiguos dioses griegos, se representaba con rayos, los cuales usaba como advertencia o castigo contra quienes le desobedecían.

Fue hasta mediados del siglo XIX que se descubre el uso generalizado de la electricidad, quitándole algo de aquella aura sobrenatural que rodea a la energía eléctrica, pero también se empezaron a presentar lesiones eléctricas como problema común en el área de trabajo o en el hogar, registrándose la primera defunción en 1879 en Francia<sup>(1)</sup>.

### PRINCIPIOS DE LA ELECTRICIDAD

La electricidad es el flujo de electrones (las partículas externas negativamente cargadas de un átomo) a través de un conductor. Un objeto que recolecta electrones se carga negativamente, y cuando los electrones se alejan de este objeto a través de un conductor crean una corriente eléctrica, que se mide en amperios. La fuerza que hace que los electrones fluyan es el voltaje, y se mide en voltios. Cualquier cosa que impida el flujo de electrones a través de un conductor crea una resistencia, que se mide en ohmios<sup>(1)</sup>. Una lesión eléctrica ocurrirá cuando una persona entra en contacto con la corriente producida por una fuente. Esta fuente puede ser hecha por el ser humano (por ejemplo, la línea de alimentación de una empresa de servicios públicos) o una fuente natural, como un rayo.

Existen dos tipos de corriente eléctrica: corriente directa, popularizada por Thomas Alva Edison, y corriente alterna, por George Westinghouse, misma que después fue utilizada para la pena de muerte, demostrando así su poder letal.

La lesión eléctrica involucra mecanismos directos e indirectos. El daño directo es causado por el efecto real que

tiene la corriente eléctrica sobre varios tejidos corporales (por ejemplo el miocardio) o por la conversión de energía eléctrica a térmica, que es responsable de varios tipos de quemaduras. Las lesiones indirectas tienden a ser principalmente el resultado de contracciones musculares severas causadas por una lesión eléctrica. En general, el tipo y el alcance de una lesión eléctrica dependen de la intensidad (amperaje) de la corriente eléctrica<sup>(1)</sup>. Según la ley de Ohm, la corriente eléctrica es proporcional a la tensión de la fuente e inversamente proporcional a la resistencia del conductor:  $\text{tensión/resistencia de corriente}^{(1)}$ . Por lo tanto, la exposición de diferentes partes del cuerpo a la misma tensión generará una corriente diferente (y por extensión, un grado diferente de daño) porque la resistencia varía significativamente entre varios tejidos<sup>(2)</sup>.

### MANIFESTACIONES CARDÍACAS

Las lesiones eléctricas pueden afectar al corazón de dos maneras: causando necrosis directa del miocardio y causando arritmias cardíacas. Hasta cierto punto, el grado de lesión del miocardio depende del voltaje y el tipo de corriente, siendo más extenso con un voltaje más alto, y para cualquier voltaje dado, es más severo con corriente alterna que con corriente directa. La lesión puede ser focal o difusa y, por lo general, consiste en una necrosis de la banda de contracción desigual, extensa y diseminada que afecta al miocardio, el tejido ganglionar, las vías de conducción y las arterias coronarias<sup>(3)</sup>.

Las perturbaciones del ritmo pueden producirse con la exposición a corrientes relativamente bajas. Una corriente de más de 50-100 mA (que es menos de la mitad de la corriente máxima que se puede generar después de la exposición a la corriente doméstica normal) con transmisión de mano a mano o de pies a cabeza puede causar fibrilación ventricular. La exposición a corriente de alto voltaje (corriente alterna o

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

corriente directa) probablemente causará asistolia ventricular. Los relámpagos actúan como una gran contra-descarga cósmica que causa parada cardíaca. Curiosamente, debido a la automatidad inherente del corazón, el ritmo sinusal puede regresar espontáneamente<sup>(4)</sup>.

El paro cardíaco y la fibrilación ventricular son obviamente las complicaciones cardíacas más graves de la lesión eléctrica y son invariablemente fatales a menos que se realicen esfuerzos de reanimación inmediatos. Sin embargo, también hay varias otras disritmias que tienen un pronóstico mucho mejor. Entre los más comunes se encuentran la taquicardia sinusal y los cambios inespecíficos de las ondas ST y T. Los defectos de conducción, como varios grados de bloqueo cardíaco, bloqueo de Brunch y prolongación del intervalo QT, también son comunes. Finalmente, se han informado taquicardias supraventriculares y fibrilación auricular. En la mayoría de los casos, estas disritmias no causan compromiso hemodinámico significativo. En el ecocardiograma, puede haber cierta depresión de las fracciones de eyección derecha e izquierda<sup>(4)</sup>.

### LESIONES CUTÁNEAS

La exposición a las corrientes generadas por fuentes de bajo voltaje (incluidas las fuentes eléctricas domésticas) puede causar una variedad de lesiones cutáneas por la transformación de la energía eléctrica a la energía térmica. Las lesiones pueden variar desde eritema local hasta quemaduras de espesor total. La gravedad de la quemadura depende de la intensidad de la corriente, el área de la superficie y la duración de la exposición. Las quemaduras eléctricas de primer grado requieren una exposición de al menos 20 segundos a una corriente de 20 mA/mm<sup>2</sup>, mientras que una quemadura de segundo o tercer grado requiere una exposición de al menos 75 mA/mm<sup>2</sup>, que está dentro del rango capaz de causar insuficiencia ventricular. En otras palabras, un paciente puede morir antes de que haya tiempo para causar quemaduras significativas en la superficie de su cuerpo<sup>(5)</sup>. Además, debido a que la resistencia de la piel puede verse marcadamente alterada por la humedad, la corriente eléctrica puede transmitirse a los tejidos más profundos antes de que cause un daño significativo a la piel. La corriente eléctrica puede ser retenida por estructuras óseas resistentes, y el calor puede causar una coagulación masiva con necrosis de los músculos profundos y otros tejidos, evitando casi por completo la piel. Por lo tanto, a diferencia de las quemaduras causadas por incendios, la gravedad de las quemaduras en la piel no se puede utilizar para evaluar el grado de lesión interna en un accidente eléctrico con bajo voltaje<sup>(6)</sup>.

Las manifestaciones clínicas de las quemaduras eléctricas dependerán de su extensión y gravedad. Las quemaduras causadas por rayos rara vez requieren cuidados especiales.

### SISTEMA NERVIOSO

Aunque la lesión del sistema nervioso central y periférico es una manifestación clínica común de lesión eléctrica, no existe un hallazgo histológico o clínico específico que se considere patognomónico. Además, en muchos casos, las lesiones del sistema nervioso no se deben al efecto directo de la corriente eléctrica, sino a trauma o disfunción de otros sistemas de órganos (por lo general, cardiorrespiratorios).

La pérdida de consciencia, la confusión y el deterioro de la memoria tienden a ser muy comunes entre las víctimas de lesiones eléctricas. Si no hay otra lesión asociada, tienden a recuperarse bien. La disfunción del sistema nervioso periférico y los nervios sensoriales causa agudamente una variedad de déficits motores y sensoriales. Pueden estar presentes ataques, trastornos visuales y sordera. En casos más severos puede haber hemorragia cerebral u otra lesión traumática o isquémica/anóxica, el paciente puede volverse comatoso. La hemiplejía o cuadriplejía son comunes con una lesión importante de la médula espinal. La parálisis transitoria y la inestabilidad autonómica que causa hipertensión y el vasoespasmo periférico se han descrito principalmente en el contexto de una lesión eléctrica debido a un rayo, y se cree que son el resultado de la liberación masiva de catecolaminas<sup>(2,7,8)</sup>.

Las quemaduras debidas a descargas eléctricas exhiben una patología única.

El daño del tejido blando debido a quemaduras eléctricas puede aumentar drásticamente las necesidades de líquidos. Los sobrevivientes de una descarga eléctrica severa con frecuencia experimentan alguna forma de arritmia subsiguiente (10 a 46%)<sup>(5,9)</sup>.

### EVALUACIÓN INICIAL

El manejo exitoso del paciente con quemaduras eléctricas comienza en el lugar de la lesión y continúa en el Departamento de Emergencias con una evaluación exhaustiva del trauma basada en las pautas de soporte vital avanzado para el trauma. Requiere una estrategia combinada de evaluación y protección de la vía aérea, iniciación de la reanimación y evaluación de lesiones coexistentes. Entre el 5 y 7% de los pacientes ingresados en centros de quemados experimentan lesiones traumáticas no térmicas<sup>(10)</sup>. Por lo tanto, todos los pacientes quemados deben ser abordados inicialmente como pacientes con traumatismos múltiples. Evaluar la vía aérea es una de las primeras prioridades durante la evaluación inicial, en busca de signos de obstrucción de las vías respiratorias y presencia de vías respiratorias traumáticas preexistentes.

Como regla general, cuando se indica, es más seguro intubar al paciente antes que arriesgarse a una intubación difícil después de que se ha producido edema importante de la vía aérea por una resucitación hídrica intensa.

La distensibilidad pulmonar disminuida debido a una escara circunferencial en el tórax o el abdomen puede interferir con la respiración. La escarotomía de la pared torácica puede ser necesaria cuando esto ocurre.

Es importante reconocer la lesión por inhalación tan pronto como sea posible. Un diagnóstico de lesión por inhalación generalmente se basa en una historia de exposición al humo (especialmente en combinación con una alteración de la conducta de evitación tales como la pérdida de la consciencia o atrapamiento en un espacio cerrado) junto con el examen físico (quemaduras en la cara, chamuscadas pelo nasal o facial, esputo carbonáceo, hipoxia, voz ronca y broncorrea y/o broncoespasmo). La fibrobroncoscopia puede ser utilizada para apoyar el diagnóstico y puede revelar los residuos carbonosos, eritema o ulceración. Ha sido difícil identificar indicadores fiables de insuficiencia respiratoria progresiva en pacientes con inhalación de humo<sup>(5)</sup>.

Los pacientes sin cambios electrocardiográficos en un inicio tienen pocas probabilidades de presentar arritmias potencialmente mortales<sup>(8,9)</sup>. El daño al miocardio puede ocurrir después de la exposición a alta o baja corriente de voltaje. La lesión de miocardio se comporta más como una

contusión cardíaca que un infarto de miocardio, con mínimas consecuencias hemodinámicas.

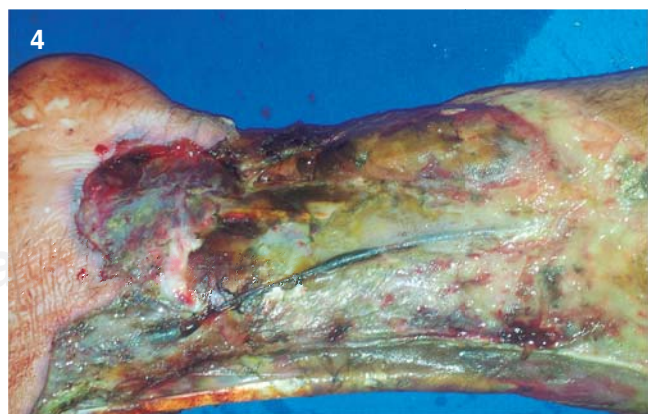
El hueso experimenta la mayor acumulación de calor durante la corriente de alto voltaje debido a que tiene la mayor resistencia a la electricidad. El alto calor producido por la lesión ósea daña los músculos que rodean al hueso en mayor medida, con más áreas superficiales de músculo que se salvan. El tejido subcutáneo y la piel también tienen menos daño porque son mejores conductores que los huesos. La lesión electrotrémica de la musculatura puede manifestarse como formación de edema y necrosis tisular y puede conducir a síndrome compartimental y rabdomiólisis. Para el tratamiento de estas complicaciones, los pacientes pueden acudir a la sala de operaciones dentro de las 24 horas posteriores a la lesión. La mioglobulinuria como resultado del daño muscular presenta un riesgo de insuficiencia renal aguda y requiere un tratamiento rápido con carga de cristaloides para una producción de orina con un objetivo de 2 mL/kg/h. El tratamiento adicional con bicarbonato de sodio, manitol y furosemida facilita la excreción de mioglobina y protege contra la lesión tubular renal<sup>(11)</sup>.



**Figura 1.** A su ingreso.



**Figura 2.** Durante su exploración Qx.



**Figuras 3 y 4.** Se aprecia el efecto directo de la quemadura a nivel de vasos sanguíneos.

Las quemaduras eléctricas no son menos catastróficas que otras, ya que, aun sin ver lesiones considerables en piel, por debajo de ésta puede presentarse una verdadera catástrofe (Figuras 1 y 2), ya que, como se observa en la imagen, hay exposición de músculo y tendones, por eso se ha mencionado en algún momento la necesidad del incremento de líquidos durante su reanimación. Asimismo no existe orificio de entrada y orificio de salida, sino áreas o zonas de contacto, por lo que las quemaduras eléctricas tienen el mayor porcentaje de amputaciones dentro de todas las quemaduras.

Dentro del manejo anestésico cabe destacar, a diferencia de de otras quemaduras, la presentación del ritmo cardíaco, ya que frecuentemente se presentan arritmias durante el transanestésico, por lo que en ocasiones no toleran las mezclas hipóxicas y se corrigen con oxígeno al 100% sobre todo durante sus primeras 72 horas de su lesión; asimismo hay que vigilar estrechamente la función renal por la presencia de mioglobulinuria presente (Figuras 3 y 4).

## REFERENCIAS

1. Casini V. Overview of electrical hazards. In: Worker Deaths by Electrocution: A Summary of NIOSH Surveillance and Investigative Findings. Washington, DC, Department of Health and Human Services (NIOSH), Publication No. 98-131, 1998: p. 5-8.
2. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol.* 1995;15:268-278.
3. Carleton SC. Cardiac problems associated with electrical injury. *Cardiol Clin.* 1995;13:263-266.
4. Taussig HB. "Death" from lightning-and the possibility of living again. *Ann Intern Med.* 1968;68:1345-1353.
5. Fatovich DM, Lee KY. Household electric shocks: Who should be monitored? *Med J Aust.* 1991;155:301-303. [PubMed: 1895971].
6. Hunt JL, Sato RM, Baxter CR. Acute electric burns: Current diagnostic and therapeutic approaches to management. *Arch Surg.* 1980;115:434-438.
7. Cherington M. Central nervous system complications of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol.* 1995;15:233-240.
8. Ten Duis HJ, Klasen HJ, Reenalda PE. Keraunoparalysis, a "specific" lightning injury. *Burns Incl Therm Inj.* 1985;12:54-57.
9. Purdue GF, Hunt JL. Electrocardiographic monitoring after electrical injury: necessity or luxury. *J Trauma.* 1986;26:166-167. [PubMed: 3944840].
10. Rosenkranz KM, Sheridan R. Management of the burned trauma patient: Balancing conflicting priorities. *Burns.* 2002;28:665-669.
11. Bittner EA, Shank E, Woodson L, Jeevendra MJ. Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology.* 2015;2:122.