

Paciente con Quemaduras Eléctricas

Angélica Stephanie Luna Orozco De Alencar ¹
Renzo Adrián Rosazza Sánchez ¹

¹Universitario de la Carrera de Medicina – UMSA

RESUMEN

El siguiente caso se trata de un paciente de 18 años de edad que llegó al servicio de Cirugía Plástica y Quemados del Hospital de Clínicas de la ciudad de La Paz tras haber sufrido quemadura eléctrica de segundo grado en tórax anterior y quemaduras de tercer grado en miembros superiores con una superficie corporal afectada del 25%. En el segundo día de internación el paciente comenzó a tener elevaciones de la presión arterial con picos en horas de la tarde y noche por lo cual se decide la interconsulta con el servicio de cardiología la cual da la impresión diagnóstica de crisis hipertensiva. Posterior a 17 días en los que presentó hipertensión arterial, la presión fue estabilizándose hasta los parámetros normales por lo que se dio el diagnóstico de crisis pseudohipertensiva secundaria a trauma eléctrico severo.

Palabras clave: Crisis hipertensivas, quemaduras eléctricas, crisis pseudohipertensiva.

ABSTRACT

The following case treats itself about a 18-year-old patient of age that come to the service of Surgery Plastic and Burned of the Hospital of Clinics of the city of La Paz after having suffered electrical burn of the second degree in previous thorax and burns of the third degree in top members with a corporal affected surface of 25 %.

On the second day of internment the patient began to have increases of the arterial pressure with peaks in hours of evening and night by which the inter consultation is decided with the service of cardiology which gives the impression it diagnoses of hypertension severe crisis of essential type. After 17 days in which presents arterial hypertension, the pressure was becoming stable in the following two days up to the normal parameters for what one gave the diagnosis of pseudo hypertensive secondary crisis to electrical severe trauma

Keywords: Hypertension crisis, electrical burn, pseudohypertensive crisis

INTRODUCCION

Las quemaduras eléctricas se clasifican según la exposición que tuvo el individuo. La frecuencia determina en gran parte la magnitud del riesgo eléctrico. Se distingue entre corriente alterna y corriente continua. La corriente continua presenta una frecuencia igual a cero, por lo que reviste menor peligrosidad. Por el contrario, la corriente alterna con frecuencias bajas, como la de uso doméstico e industrial (50-60 Hz.), ocasiona tetania muscular que retiene la mano en contacto con el circuito eléctrico, prolongando los tiempos de exposición y provocando lesiones de mayor alcance. Las corrientes con estas frecuencias presentan mayor probabilidad de efectos nocivos sobre el miocardio.

A medida que registramos frecuencias superiores a 60 Hz. la peligrosidad disminuye. El voltaje influye sobre el riesgo potencial de un choque eléctrico. Se consideran potencialmente peligrosos voltajes superiores a los 40 voltios (V). Las corrientes superiores a 10³ voltios se consideran de alta tensión. La intensidad de la corriente se determina en amperios (A) y presenta una relación de creciente peligrosidad al incrementar el amperaje. A mayor intensidad o diferencia de potencial, mayor gravedad de las lesiones producidas. Otro factor determinante es el tiempo de exposición, es decir, la duración del contacto con la corriente eléctrica, ya que a mayor tiempo de contacto permite un mayor aporte de energía a los tejidos dañados¹

Las lesiones eléctricas de alto voltaje se consideran como quemaduras mayores debido a su asociación con daño tisular masivo. En promedio, la lesión cutánea en quemaduras de alto voltaje puede llegar a 10-15% de SCQ pero esta extensión visible, es sólo una pequeña porción del total de destrucción tisular no evidente (signo del témpano de hielo).

El cuerpo humano sirve como conductor volumétrico de la electricidad, por lo tanto el flujo de corriente se concentra en las extremidades por su estrechamiento. El tejido óseo ofrece la mayor resistencia a la corriente eléctrica, la conducción a través del hueso produce mayor cantidad de calor (Ley de Joule; «El calor que desarrolla una corriente eléctrica al pasar por un conductor: en este caso el cuerpo humano, es directamente proporcional a la resistencia, al cuadrado de la intensidad de la corriente y el tiempo que dura la corriente»).

Por esta razón, el daño muscular es mayor en las inserciones tendinosas y regiones periólicas. La destrucción masiva de músculo (rabdiomiólisis) causa mioglobinemia. La precipitación de mioglobina en los túbulos renales puede producir necrosis tubular aguda y fallo renal agudo si no es tratada. En adición, las quemaduras eléctricas de alto voltaje también se asocian comúnmente a dislocaciones, fracturas, lesión vertebral, lesiones intra abdominales y lesiones debidas a traumas concomitantes.²

En quemaduras eléctricas, el 10% de los pacientes fallecen en los primeros minutos, esta muerte es inducida por paro cardíaco por fibrilación. El tratamiento de quemadura eléctrica en una víctima de alto voltaje incluye: reanimación agresiva con líquidos, evaluación seriada de la integridad vascular distal y la intervención quirúrgica urgente para fasciotomía o exploración compartimental muscular. Si la orina esta pigmentada (roja o negra), por hemocromógenos o se presenta mioglobinuria positiva, el gasto urinario debe ser mantenido en 100-125 ml x hora (1-2 ml x Kg. x h.) hasta que aclaren los pigmentos. La orina debe ser alcalinizada administrando 45mEq por litro de solución i.v. de bicarbonato de sodio.

La evaluación inicial del quemado por alta tensión debe incluir un examen neurológico cuidadoso, examen cardiovascular y survey de los músculos esqueléticos. Las fracturas vertebrales son frecuentes debido a caídas o contracturas musculares forzadas (un banco de transformadores se encuentra a 30 pies de altura).

MÉTODOS

El método utilizado fue el de observación clínica del paciente y la realización de exámenes complementarios necesarios para llegar al diagnóstico en el lapso de tiempo que estuvo internado en el servicio de Cirugía Plástica y Quemados del Hospital de Clínicas de la ciudad de La Paz.

CASO CLINICO

Paciente masculino de 18 años de edad que llega al servicio de Cirugía Plástica y quemados del hospital de Clínicas tras haber sufrido Quemaduras por descarga eléctrica cuando se encontraba realizando trabajos de albañilería. El paciente perdió la conciencia durante dos horas aproximadamente, lapso en el cual es trasladado al Hospital de Clínicas al servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Al examen físico el paciente se encuentra en regular estado general, conciente y orientado en tiempo espacio y persona, álgido, presión arterial de 110/85 mmHg, frecuencia cardíaca de 86 latidos/minuto, frecuencia respiratoria de 20 ciclos/minuto, temperatura de 37.2 C°, 56 Kg. de peso, IMC de 21 y diuresis (+). El paciente procedente de Sucre, refiere tener hábito tabáquico, 4 cigarrillos/semana, padre tratado de TB hace 3 años atrás, come (-), no refiere internaciones, transfusiones, enfermedades crónicas ni alergias.

Al examen físico de cabeza no se encuentran anomalías; en tórax anterior se evidencia la presencia de quemaduras de segundo grado que abarcan el 25% de la superficie corporal, y sin particularidades en cardio pulmonar, abdomen y genitourinario. En extremidades se observan quemaduras de segundo grado en brazos y antebrazos; quemaduras de 3er grado en región tenar de ambas manos con vendaje de inmovilización.

Se realizó la limpieza y curación de las quemaduras con yodopovidona STAT, administración de soluciones parenterales (3 soluciones de Ringer lactato, 1 Solución isotónica al 9%) durante 12 horas, una ampolla de Teradol STAT, instalación de sonda vesical, control de diuresis y exámenes de laboratorio (Tipificación de sangre, Hemograma y Coagulograma).

Al primer día de interacción, se evidencia elevación de la presión arterial a 200/120 mmHg en horas de la tarde, se realiza la valoración por cardiología, se evidencia el antecedente epidemiológico (+) para Chagas, al ECG sin particularidades, se da el diagnóstico presuntivo de crisis hipertensiva severa esencial por lo que se pide ecografía renal, electrolitos séricos y placa radiológica P-A de tórax además de administración de furocemia 10mg STAT y luego cada 12 horas, 1 tableta de amlodipino /día, dieta hiposódica hiperprotéica, 1 tableta de 10mg de enalapril/día, 1 ampolla de dicloxacilina c/8 hrs. Los días siguientes la evolución fue favorable respecto a las quemaduras pero estacionaria por la elevación sostenida de la presión arterial con picos de 170/90mm Hg; y de (150/90 mmHg) por las tardes (14:00 horas), no se evidencia disnea, la frecuencia cardíaca fue de un promedio de 80 latidos/minuto, diuresis de 75 ml/hora, y 1800 ml / 24 horas, no presento edemas. Con los estudios realizados se pudo descartar la posibilidad de una cardiopatía chagásica y además algún problema cardíaco ya que no se evidencia cardiomegalia, se hizo la medición de índice cardiotorácico el cual salió 0.4, esto nos demuestra que está dentro de los límites normales, se sospecho de estenosis aórtica por la presencia de pulsos aumentados en arterias pedias y ruidos hiperfonéticos en algunos días de interacción pero este se descartó porque al examen cardiológico no se encontró ninguna particularidad.

El día 21 de internación la presión descendió a valores de 110/70 mmHg debido al tratamiento con antihipertensivos y diuréticos, dos días después el paciente es dado de alta por estabilización de la presión arterial y mejoría de las quemaduras ([Ver Tabla 1](#))

Laboratorio	
Examen	Valores del paciente
Glóbulos Rojos	5243000 mm³
Hem atocrito	49 %
Hem oglob ina	15.6 gr%
Glóbulos blancos	19500mm³
Cayados	3%
Segmentado	90%
Linfocitos	4%
Grupo sanguíneo A Rh +	
Glicemia	133mg/dl
Creatinina	0.9mg/dl
BUN	13 mg/dl
Tiempo de coagulación	6 minutos
Tiempo de sangría	1 minuto
Tiempo de protrombina	12 segundos
Sodio	140mEq/L
Potasio	4.2 mEq/L
Cloro	109mEq/L
Chagas (-)	
Ecografía renal	normal

Diagnostico Diferencial

1. Estenosis de Arteria renal.

Hipertensión vascularrenal. El estrechamiento de una arteria renal principal o de una de sus ramas en el 50% o más de su luz es responsable del 3-5% de las hipertensiones secundarias, este tipo de hipertensión fue descartado con la realización de la ecografía renal, las dos causas principales son: a) estenosis ateromatosa, más frecuente en varones, que afecta predominantemente el tercio proximal de la arteria, y su incidencia aumenta con la edad y en presencia de hipertensión previa, diabetes y tabaquismo, y b) displasia fibromuscular, que comprende un grupo heterogéneo de lesiones (engrosamientos fibrosos o fibromusculares) que afectan la íntima, la media o la región adventicia de la arteria. La mayoría de las veces es clínicamente indistinguible de la hipertensión esencial. Debe sospecharse ante: 1) una hipertensión que inicia antes de los 30 años o

después de los 50 años; 2) una hipertensión resistente al tratamiento con tres fármacos, siendo uno de ellos un diurético; 3) un paciente hipertenso que al administrarle un IECA o un antagonista de la angiotensina II, presenta una excesiva respuesta hipotensora o un empeoramiento del funcionalismo renal; 4) la presencia de un soplo abdominal periumbilical, aunque éste puede desaparecer al controlar la presión arterial; 5) una hipertensión con hipopotasemia no inducida por diuréticos; 6) una asimetría renal descubierta casualmente, y 7) una hipertensión acelerada o maligna.³

2. Cardiopatía chagásica

En la fase crónica la afección cardíaca es la más importante y grave. En esta fase puede darse un compromiso progresivo de la función miocárdica con insuficiencia cardíaca, arritmias y tromboembolismo, tras realizar los exámenes, el paciente presenta serología negativa para la enfermedad de Chagas.

La sintomatología de la insuficiencia cardíaca (disnea, fatiga, ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas) aparece tardíamente, cuando existe ya una gran cardiomegalia, por lo que representa la etapa final de un proceso subclínico cuya antigüedad casi siempre se ignora. La taquicardia sinusal puede ser muy llamativa. El signo auscultatorio más típico es el galope protodiastólico o de sumación; con frecuencia se perciben soplos de insuficiencia mitral funcional por disfunción del músculo papilar o dilatación del anillo valvular, o de insuficiencia tricúspide. La radiología muestra una gran cardiomegalia y, eventualmente, signos de congestión venosa pulmonar. El ECG revela alteraciones de la repolarización, signos de crecimiento ventricular, progresión anormal de las ondas r en precordiales derechas o un bloqueo de rama izquierda. Nuestro paciente en su radiografía de tórax no presenta alteraciones, con un índice cardiotorácico de 0,4 se encuentra dentro de los rangos normales.

3. Estenosis Aórtica

La estenosis aórtica puede ser asintomática durante muchos años merced a la hipertrofia que permite al ventrículo generar una presión sistólica elevada. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad, disnea, síncope y angina, suelen aparecer en la cuarta o la quinta décadas de la vida. La disnea es en general de aparición insidiosa y reduce de forma progresiva la capacidad funcional del paciente. La angina, que suele presentarse más adelante, en la estenosis aórtica grave, la ausencia de angina permite excluir con razonable seguridad la existencia de lesiones coronarias significativas como en este caso. El síncope, obedece a la incapacidad para elevar el gasto cardíaco debido a la estenosis, puede también ser secundario a la reducción de aquél por una arritmia.⁴

Diagnostico

Crisis Pseudohipertensiva severa secundaria a trauma eléctrico

DISCUSIÓN

Existen tres tipos de efectos biológicos de la corriente eléctrica sobre el cuerpo humano: en primer lugar las alteraciones tisulares directamente desencadenadas por el paso de la corriente eléctrica a través de un circuito cerrado proporcionado por el cuerpo humano, en segundo lugar, están los efectos producidos por la liberación de calor al disiparse la energía eléctrica a su paso por los distintos tejidos que ofrecen resistencia al paso de la corriente y en tercer lugar, la existen otras lesiones derivadas de actos involuntarios desencadenadas por el choque eléctrico que frecuentemente agravan las lesiones producidas por la propia electricidad produciendo pérdida de la conciencia por lo tanto aumentan las posibilidades de trauma craneo encefálico u otro tipo de lesiones traumáticas.

En el choque eléctrico las alteraciones cardiovasculares producidas, son: la pérdida importante de plasma, de manera que el gasto cardíaco aumenta entre 2 y 3 veces; la liberación de catecolaminas aumentan inicialmente debido al factor estresante que representa la descarga eléctrica y la realización de las curaciones en el paciente, esto actúa a nivel de terminaciones nerviosas en la cercanía de los capilares uniéndose a los receptores alfa adrenérgicos que producen una vasoconstricción. Otro factor esencial para la vasoconstricción es el proceso inflamatorio que se lleva a cabo en los tejidos que es un gran productor de citocinas inflamatorias que de manera paralela afectan el tono de los capilares de tal manera producen una elevación de la presión arterial⁵

Las lesiones que provocan las quemaduras eléctricas son de adentro hacia fuera por lo cual no se evidencian lesiones muy severas en la piel, pero el caso de nuestro paciente, hubo contacto directo con la fuente eléctrica, la piel lesionada se convirtió en una solución de continuidad por la cual se evidenciaba un trasudado, a través del cual se pierde una buena cantidad de líquido y proteínas, que son esenciales para preservar el volumen sanguíneo y por lo tanto para mantener la resistencia vascular periférica dentro de parámetros normales.⁶

En el estudio de este caso las lesiones eléctricas de alto voltaje, se consideran como quemaduras mayores, debido a su asociación con daño tisular masivo, el daño evidente representa un porcentaje del 15 al 20%, pero esta extensión visible es un porcentaje del daño tisular no evidente, en algún tipo de pacientes la descarga eléctrica puede determinar el desarrollo de elevaciones importantes en la presión arterial y convertirse en un problema al largo plazo, si no se identifica correctamente la etiología del cuadro hipertensivo y se hace el tratamiento adecuado.

REFERENCIAS

1. Ferreras, Rozman. Medicina Interna [CD-ROM]. 14a. España: Hartcourt; 2000.
2. Guía Básica para el tratamiento de un paciente quemado [sede Web]*, República Dominicana: Dr. Carlos E. De los Santos; 2008 [acceso 5 de Febrero de 2008]. Quemaduras Especiales [2 páginas]. Disponible en http://www.indexer.net/quemados/quemaduras_electricas__quemaduras_quimicas.htm.
3. Harrison. Cardiopatía hipertensiva. Principios de Medicina Interna. 16ed. Chile: Mc Graw Hill; 2005. p. 1617-1636.
4. Ferreras, Rozman. Hipertensión arterial y cardiopatía hipertensiva. Medicina Interna. 15va. Madrid: Elsevier; 2000. p 587-598.
5. Lahera V, Vázquez-Pérez S, Cedié E, De las Heras N, Navarro-Cid J, Cachofeiro V. Fisiopatología vascular en la hipertensión, disfunción endotelial y daño vascular. NEFROLOGÍA. 2000;20(1): 25-31
6. Raúl Carrillo, Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga. Depresión miocárdica en el paciente quemado. SCOMT. 2006; 74(2):37-45.