



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

TRAUMA ELÉCTRICO

*Sergio Ávila Darcia**
*William Solís Flores**

RESUMEN:

El trauma eléctrico puede ocurrir por contacto con un cable eléctricamente activo o con un rayo, clasificándose el mismo en lesiones por bajo voltaje para aquellas de menos de 1000V y lesiones por alto voltaje para aquellas de más de 1000V. Posee una incidencia poco despreciable siendo una causa frecuente de lesión por un fenómeno natural. Diferentes factores entre ellos el tipo de corriente, la resistencia de los tejidos, la duración del contacto, el voltaje, y los factores ambientales definen la gravedad y extensión de las lesiones que produce. Los tejidos afectados con mayor frecuencia son los nervios, vasos, hueso, músculo y piel siendo prevalentes las quemaduras, arritmias, parestesias y otros daños a los sistemas nervioso y cardiovascular. A pesar de tener una mortalidad baja, la lesión difusa causada por el trauma eléctrico deriva en una importante cantidad de secuelas a corto y largo plazo que se presenta en un alto porcentaje de los sobrevivientes y que, debido a su sintomatología inespecífica podría resultar difícil de identificar y diagnosticar.

PALABRAS CLAVE:

Trauma eléctrico, Rayo, Alto voltaje, Bajo voltaje

ABSTRACT:

Electric trauma can occur by contact with an active electric wire or a lightning, being classified in low-voltage injuries for those under 1000V and high-voltage injuries for those over 1000V. It has a little despicable incidence being a frequent cause of injury from a natural phenomenon. Different factors including the type of current, resistance of the tissues, duration of contact, voltage, and environmental factors determine the severity and extent of the injuries that it produces. The tissues most commonly affected are the nerves, vessels, bones, muscle and skin being prevalent the burns, arrhythmias, paresthesia, and other damages to the nervous and cardiovascular systems. Despite having a low mortality, diffuse injury caused by electric trauma results in an important amount of short and long-term sequelae that occurs in a high percentage of the survivors, and because of its non-specific symptoms may be difficult to identify and diagnose.

KEY WORDS:

Electric trauma, Lightning, High voltage, Low voltage

* Médicos generales. Correo electrónico: sermar13@hotmail.com

Recibido para publicación 5/01/16

Aceptado 22/01/16



Introducción

El trauma eléctrico generalmente resulta del contacto con cables eléctricamente activos o rayos.¹ Los parámetros físicos de la corriente eléctrica se representan por la fórmula $V = I \times R$, que incluye el voltaje (V), intensidad de la corriente (I) y resistencia (R). La mayoría de las fuentes industriales de electricidad varían desde los 0Hz (baterías) hasta los 10kHz (cables de alta tensión). Se habla entonces de 2 tipos de trauma eléctrico: lesiones de bajo voltaje, que proviene de fuentes de menos de 1000 V, y lesiones de alto voltaje provenientes de fuentes de más de 1000 V. (2) Se dice que el contacto con más de 70000 V es invariablemente mortal.³ Es importante describir también el concepto de flujo de corriente siendo la corriente continua aquella que viaja en una sola dirección y la corriente alterna aquella que resulta de la dirección cambiante del flujo eléctrico.²

El rayo es la transferencia de cargas eléctricas entre las nubes o entre el suelo y las nubes. Es una descarga atmosférica que ocurre entre regiones de cargas eléctricas netamente positivas y negativas y sucede cuando una diferencia de potencial de 30000 V o más excede la resistencia inherente del aire.⁴

Epidemiología

El rayo es la segunda causa de muerte relacionada al clima después de las inundaciones. Su incidencia se estima en 0.09-0.12/100000 personas. Su pico de incidencia se da durante los meses de verano alrededor del mundo. La mayoría de estos accidentes ocurren en exteriores. Los hombres poseen mayor riesgo que las mujeres encontrándose una relación de 5:1.⁴ La edad más frecuente de ocurrencia de estos eventos es la década de los 30 años.⁵

Fisiopatología

Existen diferentes parámetros que determinan la extensión y la gravedad de las lesiones. Entre estos factores se encuentran el tipo de corriente (continua o alterna), la resistencia de los tejidos, la duración del contacto, el amperaje y el voltaje, y los factores ambientales (lluvia, humedad). Entre todos ellos, parece ser que el amperaje, como unidad de corriente eléctrica, se relaciona más estrechamente con el daño tisular y la mortalidad que el voltaje.⁶

Las lesiones por bajo voltaje suelen ser usualmente más mortales que las lesiones por alto voltaje. Con fuentes mayores a los 300 V, la corriente puede ser transmitida en forma de arco causada por la formación de plasma conductivo entre la fuente y el suelo. La onda de choque del arco por alto voltaje suele arrojar a la víctima lejos de la fuente, limitando así el tiempo del contacto. En general, se dice que las lesiones por alto voltaje resultan en un mayor grado de lesiones agudas, sin embargo las mismas pueden ser sorprendentemente pequeñas. Por otra parte, las lesiones por bajo voltaje pueden estimular la contracción muscular causando un agarre involuntario a la fuente que prolonga el contacto con la corriente eléctrica y que sustancialmente aumenta el grado de la lesión.² Este fenómeno también se ha observado con la corriente alterna, debido a la inversión constante de electrones en un mismo punto que ocasiona una contracción repetida de los músculos (espasmo tetánico) que no permite desprenderse de la fuente de electricidad. Por esta razón, se ha objetivado que para voltajes bajos, esta corriente es tres veces más peligrosa que la continua.⁶

El rayo puede liberar más de un millón de voltios de energía y puede generar corrientes de más de 200000 A.⁷ El daño causado es determinado por la intensidad de la corriente (la cual es directamente proporcional al voltaje de la fuente e inversamente proporcional a la resistencia del medio conductor) y la duración de la aplicación de la energía. El flujo que la corriente siga determinará el tipo de lesión, los tejidos involucrados y la extensión de energía convertida en calor.² Las lesiones involucran no solamente voltajes extremadamente altos sino también tiempos de exposición cortos, altas temperaturas y ondas de choque.⁴ Las quemaduras severas y lesiones a órganos sólidos nos suelen ser usuales debido a la corta duración de la corriente atravesando el cuerpo en un fenómeno conocido como “flashover”,



donde la mayoría de la energía fluye de manera externa sobre la superficie corporal.⁷

La electricidad sigue el camino de menos resistencia a través del cuerpo y crea calor, resultando en daño térmico a varios tejidos a lo largo del paso de la corriente. Los tejidos con mayor resistencia experimentan más daño por el calor. El hueso, tendones y grasa ofrecen más resistencia que la piel, el músculo ofrece resistencia intermedia y el tejido nervioso y vascular son los que ofrecen menos resistencia. Por tanto, el trauma eléctrico resulta en mayor daño a los nervios, músculo, hueso y piel.²

Mecanismos de lesión del rayo

El rayo puede causar lesiones a través de seis mecanismos físicos distintos los cuales son el golpe directo, lesión por contacto, lesión por cercanía, corriente por tierra, corriente ascendente y trauma contuso.^{4, 7, 8}

1. El golpe directo ocurre cuando el rayo golpea directamente a una persona usualmente en o cerca de la cabeza. Una porción de la energía puede entrar por los orificios, por ejemplo los oídos y fluir hacia el interior principalmente a través de los sistemas nervioso y vascular. Es el mecanismo que presenta mayor mortalidad debido a que la mayoría de la corriente fluye a través del cuerpo.
2. La lesión por contacto sucede cuando la víctima está en contacto con un objeto que se encuentra en el camino de la corriente producida por el rayo.
3. La lesión por cercanía ocurre cuando el rayo cae sobre un objeto y parte de dicha energía salta hacia la víctima que se encuentra cercana al sitio primario del impacto.
4. La corriente por tierra sucede cuando el rayo golpea el suelo expandiéndose radialmente e ingresando a través de los miembros inferiores de la víctima. La corriente puede entrar y subir por una pierna y bajar por la otra creando así una diferencia de potencial.
5. La corriente ascendente ocurre cuando el paso del rayo se da desde la víctima y hacia arriba.
6. El trauma contuso sucede de manera tanto primaria como secundaria. El trauma contuso primario se da ya que el flujo de la corriente puede causar contracción muscular arrojando a la víctima del sitio. Además se pueden producir ondas expansivas con fluctuaciones súbitas y masivas de la temperatura. El aire circundante a la víctima puede calentarse rápidamente hasta alcanzar temperaturas de hasta 27760°C provocando que el mismo se expanda y contraiga creando una onda expansiva que puede arrojar a la víctima y/o causar lesiones internas, entre las que podemos mencionar contusiones miocárdicas y pulmonares, ruptura de pulmón, lesión de grandes vasos, ruptura de membrana timpánica, daño ocular y perforación esofágica e intestinal. Por otra parte, el trauma contuso secundario puede ocurrir por ejemplo por caída de la víctima o por golpes sufridos por el colapso de infraestructura.

Efectos inmediatos del trauma eléctrico

La severidad del trauma eléctrico no suele ser proporcional a la fuente de voltaje, quemaduras visibles, pérdida de conciencia, paro cardíaco o hallazgos en neuroimágenes. Es por esto que se dice que el trauma eléctrico posee la particularidad de resultar en una baja tasa de mortalidad, pero un alto porcentaje de morbilidad a corto y largo plazo. Entre los efectos inmediatos del trauma eléctrico podemos mencionar quemaduras, arritmias cardíacas, parestesias, convulsiones y déficit motor y sensitivo.²

Secuelas a corto y largo plazo del trauma eléctrico

Sistema Nervioso:^{2, 4, 6} Hasta un 80-86% de las víctimas de trauma eléctrico sufren daños en su sistema nervioso. El tejido nervioso posee una resistencia eléctrica muy baja lo que lo hace particularmente vulnerable a daño en las membranas celulares cuando se aplican altos voltajes. Este daño resulta en cambios en la permeabilidad celular con alteraciones del balance electroquímico entre los compartimentos intra y extracelular y desnaturalización de proteínas que lleva a edema vasogénico y daño tisular potencialmente irreversible. Este fenómeno se conoce como



electroporación.

Hallazgos neurológicos agudos incluyen pérdida transitoria de consciencia, coma, convulsiones, cefalea, aumento de la presión intracraneana y hemorragia intracraneana.

El rayo suele afectar mayoritariamente el sistema nervioso central y en menor medida los nervios periféricos. La disfunción del sistema nervioso autónomo explicada por el vasoespasmo de pequeños vasos que irrigan estos nervios explica los síntomas de parálisis transitoria y parestesia que se presentan y los cuales resuelven sin daño permanente en la gran mayoría de los casos. Se utiliza también el término keraunoparálisis para describir la debilidad a corto plazo de los miembros asociada con el estado hiperadrenérgico que se presenta posterior al impacto de un rayo. Este síntoma suele resolver en minutos u horas, siendo rara la disfunción permanente del sistema nervioso simpático. El trauma eléctrico causa daño directo a los nervios siendo los propioceptivos los más afectados y explicando así los síntomas de pérdida de equilibrio y caídas frecuentes, seguidos de aquellos involucrados en el tacto, presión, función motora, dolor y temperatura, nervios autonómicos preganglionares, fibras del dolor amielínicas y finalmente nervios autonómicos posganglionares.

Existen también síndromes de aparición tardía como la mielopatía y la atrofia muscular espinal que pueden ocurrir semanas o meses después del impacto, cuyo mecanismo exacto se desconoce. Además se describen casos de lesión neurológica periférica permanente en el sitio de entrada de la corriente, siendo las mononeuropatías periféricas y las polineuropatías secuelas comunes del trauma eléctrico. Se cree que estos síntomas son consecuencia de lesiones estructurales como las hemorragias, edema cerebral o cromatolisis de las células piramidales.

Sistema Cardiovascular:^{4, 9, 10, 11} Es el segundo más afectado hasta en un 46% de los casos. Múltiples mecanismos se han propuesto para explicar los eventos cardiovasculares que ocurren debido a la electrocución entre ellos espasmo de las arterias coronarias, impacto mediado por catecolaminas, daño térmico directo, isquemia miocárdica secundaria a arritmias e isquemia arterial coronaria.

Los efectos inmediatos del rayo incluyen asistolia, fibrilación ventricular, o lesión directa del centro respiratorio. La causa primaria de muerte es la fibrilación o la taquicardia ventricular. Los cambios en los campos magnéticos producidos por la electricidad crean un circuito de corriente dentro del torso, si este circuito ocurre durante la fase de repolarización provocará asistolia o fibrilación ventricular. Estos cambios en la repolarización pueden ocurrir como resultado directo del daño celular. El arresto respiratorio ocurre por lesión al sistema nervioso central con pérdida del impulso respiratorio, parálisis prolongada o contracciones tetánicas de los músculos respiratorios.

Las anormalidades cardíacas incluyen arritmias, conducción aberrante y daño miocárdico. Así mismo se pueden observar consecuencias mecánicas como falla biventricular severa y derrame pericárdico con taponamiento. Pueden ocurrir cambios electrocardiográficos inespecíficos como prolongación del segmento QT y cambios en el segmento ST y la onda T. La mayoría de arritmias ocurre inmediatamente después del impacto eléctrico, pero pueden ocurrir arritmias ventriculares hasta 12 horas después del evento. La automaticidad inherente del sistema de conducción cardíaco usualmente restablece un ritmo que permite la perfusión. Los sobrevivientes pueden sufrir de ritmos atriales ectópicos, taquicardia sinusal inapropiada, anormalidades electrocardiográficas, cambios de presión arterial, síncope vasovagal, entre otros.

Piel:^{4, 8, 12} Se han descrito muchas lesiones cutáneas así como cambios de coloración asociados al vasoespasmo cutáneo. A pesar de que las temperaturas asociadas con el trauma eléctrico son extremadamente altas, el calor es rápidamente disipado resultando en quemaduras superficiales con poco efecto sobre el tejido profundo. Además, el corto tiempo de exposición a la corriente eléctrica previene las quemaduras profundas, sin embargo, se han descrito quemaduras de tercer grado usualmente discretas, pequeñas, redondeadas y puntuales principalmente en los sitios de entrada y salida de la corriente. Este último fenómeno ocurre con mayor frecuencia en las lesiones por alto voltaje en las que el tiempo de exposición a la corriente es mayor que las lesiones por rayos.



Existen 6 tipos de patrones de quemaduras provocadas por la electrofulguración: lineales, puntuales, plumaje, térmicas, por contacto, por cercanía. Estos efectos suelen desaparecer en horas o días.

Las figuras de Lichtenberg son marcas cutáneas eritematosas e indoloras en patrón de hoja de helecho, arborescente o dendrítico, las cuales son patognomónicas del impacto de un rayo. El estudio histológico de estas figuras revela una epidermis normal, una dermis normal y una extravasación local de sangre en la parte superior del tejido subcutáneo. Las quemaduras lineales suelen ser de primer grado, espesor parcial y ocurren sobre las áreas ricas en humedad del cuerpo, como debajo de los senos, pecho y línea medioaxilar. Se presentan minutos a horas posteriores al trauma y resultan de la evaporación del sudor sobre el cuerpo del paciente. La resistencia de la piel húmeda es menor, por lo que la corriente viaja sobre la superficie sin penetración creando un efecto por cercanía. Las quemaduras también pueden ocurrir si la vestimenta se incendia o por contacto con un objeto metálico sobrecalentado como hebillas y joyería. La localización de las quemaduras provee un indicador pronóstico, presentado hasta 5 veces mayor mortalidad aquellas localizadas a nivel craneal o de miembros inferiores.

Oído: ^{4,6} La sordera y los acúfenos son secuelas comunes. La causa más frecuente es la ruptura de la membrana timpánica debido a las ondas expansivas. Otras causas de lesión al oído son barotrauma, quemaduras y cambios vasomotores.

Ojos: ^{2,6} Hasta un 6% de aquellos afectados por el trauma eléctrico desarrollarán cataratas al año de la lesión, con un menor número de pacientes que desarrollarán cataratas en los siguientes 3 años. La formación de las mismas es mayor del lado que se encuentra más cerca al punto de entrada de la corriente eléctrica. La ceguera, aunque descrita ocurre con rara frecuencia. Los cambios oculares no ocurren en traumas eléctricos con voltajes menores a los 200V.

Psicológico: ^{2,8,9} Las secuelas neuropsicológicas del trauma eléctrico son comunes e incluyen alteraciones del comportamiento como irritabilidad, frustración y enojo, dificultades con la memoria verbal, funcionamiento ejecutivo, atención y concentración, manejo del estrés y funciones emocionales, sensoriales y visuoespaciales.

Hasta un 78% de aquellos que han sido víctimas de un trauma eléctrico desarrolla un diagnóstico psiquiátrico. Dos años después del accidente eléctrico, las víctimas son 14 veces más propensas a ser afectadas por un diagnóstico psiquiátrico comparadas con poblaciones que sufrieron lesiones cerebrales traumáticas o quemaduras. Las posibles explicaciones para estas secuelas neuropsicológicas incluyen compromiso neurológico progresivo o estrés aumentado conforme los pacientes intentan realizar actividades recreativas y laborales que ejecutaban previamente al trauma, dándose cuenta de la extensión de sus déficits biopsicosociales. La depresión y el trastorno de estrés postraumático se han descrito con mayor frecuencia en pacientes de trauma eléctrico que experimentan el fenómeno de contracción involuntaria de los músculos que no permite su liberación de la corriente eléctrica. Estos diagnósticos también se han correlacionado con la pérdida de consciencia, amnesia y el ser arrojado de la fuente de corriente. Se han descrito además fobias, ataques de pánico, desórdenes de ansiedad, cambios de personalidad, reacciones de ajuste, labilidad emocional, trastornos del sueño y deterioro cognitivo.

Sistema gastrointestinal: ⁷ Se han descrito casos de ruptura esofágica y perforación intestinal.

Sistema renal: ⁴ La mioglobinuria no es un hallazgo inusual en las víctimas de trauma eléctrico. La contracción muscular masiva que sigue al choque eléctrico lleva a la liberación de mioglobina que puede ocasionar falla renal aguda.

Sistema musculoesquelético: ⁴ La descarga súbita de energía eléctrica causa la contracción forzada de los músculos resultando ya sea en postración o lanzamiento del cuerpo de la víctima varios metros. Además las ondas expansivas creadas pueden resultar en traumas contusos con fracturas y dislocación de articulaciones.

Lesión eléctrica difusa: ² Término acuñado por Morse para describir el trauma eléctrico que resulta en síntomas



difusos ya sea físicos, neurológicos o neuropsicológicos que existen en localizaciones remotas al camino teórico seguido por la corriente. Es un término que parece englobar apropiadamente la vaga e inespecífica naturaleza de muchas de las secuelas prolongadas y progresivas a nivel somático, cognitivo y emocional producidas por este tipo de trauma.

Prognosis

El 70% de los traumas eléctricos no son fatales. Usualmente duran solamente milisegundos y corren sobre el cuerpo de la víctima con mínima transferencia de energía hacia los órganos internos. La cesación total e inmediata de la actividad metabólica celular que sigue al trauma retrasa la aparición de procesos degenerativos por anoxia lo que resulta en un buen pronóstico para las maniobras de resucitación en estos casos. Este mismo mecanismo puede reducir el potencial daño neurológico irreversible y puede ser el responsable de la completa recuperación neurológica que sigue a la resucitación. Aquellas personas que son aturdidas o que pierden la conciencia sin paro cardiorespiratorio es poco probable que fallezcan. Sin embargo, hasta tres cuartas partes de los sobrevivientes desarrollarán secuelas permanentes.⁴

Conclusiones

El trauma eléctrico es una causa de lesión frecuente ya sea por fenómenos de la naturaleza o en trabajadores que manipulan este tipo de energía. Suelen verse afectados con mayor frecuencia aquellos varones entre 20 y 30 años que trabajan al aire libre. Entre las lesiones agudas por este tipo de trauma encontramos con frecuencia quemaduras, arritmias, parestesias y otros síntomas neurológicos. La mortalidad por este tipo de trauma suele ser baja, aproximadamente un 30%, sin embargo presenta una alta tasa de secuelas a largo plazo las cuales son difíciles de reconocer debido a que las quejas no suelen ser proporcionales al grado de la lesión, al nivel de corriente ni al camino seguido por la misma. Aunado a esto, la falta de una explicación fisiopatológica clara para los síntomas complica el diagnóstico pues los mismos son persistentes y ocasionalmente progresivos, pero a su vez vagos e inespecíficos.

Bibliografía

1. Akdemir, R., et al. (2004). *Atrial fibrillation after electrical shock: a case report and review. Emerg Med J*, 21, 744–746.
2. Wesner, M. y Hickie, J. (2013). *Long-term sequelae of electrical injury. Can Fam Physician*, 59, 935-9.
3. Hettiaratchy, S. y Dziewulski, P. (2004). *Pathophysiology and types of burns. BMJ*, 328, 1427–9.
4. Pfortmueller, C., et al. (2012). *Injuries, Sequelae, and Treatment of Lightning-Induced Injuries: 10 Years of Experience at a Swiss Trauma Center. Emergency Medicine International*, 167698, 6.
5. Bhargava, A., et al. (2014). *Lightning strike-induced brachial plexopathy. J Neurosci Rural Pract*, 5, 399-400.
6. Pérez, I. et al. (2006). *Secuelas neurológicas tras electrocución. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía. REV NEUROL*, 43 (10), 610-612.
7. Figgis, P. y Alvarez, G. (2012). *Delayed esophageal perforation following lightning strike: a case report and review of the literature. Journal of Medical Case Reports*, 6, 244.
8. Cohen, M. (2001). *Clinical Pearls: Struck by Lightning. ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE*, 8, 9.



9. Parsaik, A., et al. (2013). *Central Hyperadrenergic State After Lightning Strike*. 23(4), 169–173.
10. Karadas, S., et al. (2013, September). Myocardial infarction due to lightning strike. *J Pak Med Assoc.*, 63, 9.
11. Luz, T., et al. (2013). *Struck by Lightning A Case of Nature-Induced Pre-excited Atrial Fibrillation*. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 6, e20-e21.
12. Asuquo, M., Ikpeme, I. & Abang, I. (2008). *Cutaneous Manifestations of Lightning Injury: A Case Report*. *Eplasty*, 8, e46