

Electrocución

Jorge Lorente Romero, Paula Vázquez López

Sección de Urgencias Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Lorente Romero J, Vázquez López P. Electrocución. *Protoc diagn ter pediatr.* 2020;1:263-273.



RESUMEN

Las quemaduras eléctricas son infrecuentes en la edad pediátrica, pero presentan una elevada morbimortalidad. A diferencia de las quemaduras térmicas, las lesiones externas no hacen predecir el grado de afectación interna. Los factores que determinarán la gravedad de las lesiones eléctricas son voltaje, amperaje, resistencia, tipo de corriente y trayecto de la corriente. Son típicas las quemaduras orales en niños por mordedura de cables eléctricos; estos pacientes presentan lesiones en labios y comisura bucal, y no presentan lesiones internas. Otras posibles lesiones son: insuficiencia renal por rhabdomiólisis, traumatismo o *shock*, fibrilación ventricular, arritmias, alteraciones ECG, pérdida de conocimiento, agitación, amnesia, sordera, convulsiones, alteraciones visuales, cataratas, tetania muscular y fracturas. Deberán tratarse como los pacientes con quemaduras graves teniendo en cuenta que la reposición de líquidos es mayor, tienen riesgo de arritmia cardíaca, de síndrome compartimental y fallo renal agudo secundario a rhabdomiólisis. Estos pacientes precisan observación estrecha e ingreso, a excepción de los niños expuestos a una corriente de bajo voltaje sin lesiones asociadas.

Palabras clave: quemaduras eléctricas; electrocución.

Electrocution

ABSTRACT

Electric burns are infrequent in the pediatric age but have high morbidity and mortality. Unlike thermal burns, external injuries do not predict the degree of internal involvement. The factors that will determine the severity of the electrical injuries are the voltage, amperage, resistance, type of current and current path. Oral burns in children due to the bite of electric cables are typical. These patients present lesions on the lips and mouth commissure and do not present internal lesions. Other possible injuries are renal failure due to rhabdomyolysis, trauma or shock, ventricular fibrillation, arrhythmias, ECG abnormalities, loss of consciousness, agitation,

amnesia, deafness, seizures, visual disturbances, cataracts, muscle tetany and fractures. They should be treated as patients with severe burns, taking into account that the fluid replacement is greater, they have a risk of cardiac arrhythmia, compartment syndrome and acute renal failure secondary to rhabdomyolysis. These patients require close observation and admission except for children exposed to a low-voltage-current with no associated injuries.

Key words: electric burns; electrocution.

1. INTRODUCCIÓN

Las quemaduras eléctricas en la edad pediátrica son poco frecuentes, pero pueden ocasionar una elevada morbimortalidad. El efecto directo de la corriente eléctrica, la conversión de energía eléctrica a térmica y el traumatismo mecánico directo pueden provocar la destrucción del tejido y la disfunción del órgano. El 75% de las quemaduras eléctricas son producidas por bajo voltaje (menores de 1000 voltios [V]) y tan solo un 25% se deben a contacto con cableado de alta tensión. A diferencia de las quemaduras térmicas van a producir un mayor daño interno que externo, pudiendo encontrar un punto de entrada (manos o cráneo) y otro de salida (talones), siendo en ocasiones el único hallazgo externo de quemadura en estos pacientes.

2. EPIDEMIOLOGÍA

En Estado Unidos se estima que las quemaduras y descargas eléctricas causan más de 3000 ingresos anuales en unidades de quemados y representan el 3-4% de todas las lesiones relacionadas con quemaduras, siendo fatales hasta el 40% de los pacientes afectados de lesiones eléctricas graves.

En cuanto a las quemaduras eléctricas existe una distribución bimodal con respecto a la edad, afectando a niños menores de 6 años de-

bido al contacto con cables eléctricos durante el juego infantil y a personas adultas secundarias a accidentes laborales. En la infancia hay una relación de 2:1 de niños frente a niñas.

Las lesiones por rayos son responsables de 300 lesiones y 100 muertes al año en Estados Unidos. Más del 90% ocurren durante primavera y verano, afectando a varones jóvenes mientras realizan actividades al aire libre. Dos tercios de las muertes ocurren dentro de la primera hora posterior a la lesión secundaria a arritmia o insuficiencia respiratoria. En caso de supervivencia, el 75% de los afectados sufrirán secuelas importantes.

En Estados Unidos cada vez es más frecuente que las fuerzas del orden y el personal de seguridad empleen armas eléctricas (pistola paralizante) a fin de proporcionar alternativas menos letales a las armas convencionales. Estos dispositivos emplean corriente continua de alto voltaje y bajo amperaje. Un estudio publicado sobre el empleo de armas eléctricas en menores no reportó lesiones ni alteraciones de laboratorio significativas.

CONCEPTOS BÁSICOS

Es importante resaltar que la electricidad produce calor cuando pasa a través de un conductor, y que este calor será mayor a medida

que existe mayor resistencia. Para entender las lesiones corporales producidas por la corriente eléctrica es importante conocer los siguientes conceptos:

- **Electricidad:** forma de energía que se manifiesta por una fuerza de atracción independiente de la gravedad y cuyas propiedades permiten la transmisión de energía de un punto a otro.
- **Corriente eléctrica:** es un flujo de electrones que pasan a través de un conductor constituyendo un circuito eléctrico, el cual posee un generador que libera energía.
- **Conductor:** por donde transita la energía hasta el receptor.
- **Receptor:** quien recibe la corriente y la transforma en otra forma de energía. La energía eléctrica reside en el trabajo que los electrones realizan al moverse a través de un conductor; la fuerza que mueve los electrones de un átomo a otro se llama voltaje.
- **Resistencia:** es la fuerza que se opone al movimiento de los electrones. La cantidad de calor generado en el trayecto depende de la resistencia ofrecida por las diferentes estructuras encontradas a lo largo del paso de corriente (a mayor resistencia, mayor calor generado). El paso de corriente eléctrica a través de un conductor sólido resulta en la conversión de la electricidad en calor, el cual es llamado efecto Joule.

La ley Ohm establece que la corriente que viaja a través de un tejido está determinada por el voltaje, dividido por la resistencia ($I = V / R$).

3. MECANISMO DE LA LESIÓN Y EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA CORRIENTE

Las lesiones debidas a la electricidad ocurren por tres mecanismos:

- Efecto directo de la corriente eléctrica en los tejidos.
- Conversión de energía eléctrica en térmica, lo que produce quemaduras profundas y superficiales.
- Lesión mecánica por impacto directo de un rayo o traumatismo tras caída accidental después de la electrocución.

Clínicamente, el contacto con un circuito de 120 V que lleva una corriente de 1 miliamperio (mA) es imperceptible, 3 mA produce una leve sensación de hormigueo, 10-12 mA produce dolor y 100 mA a través del corazón pueden causar fibrilación ventricular. Además, en la extensión de la lesión va a influir el voltaje, la resistencia, el tipo de corriente (continua o alterna), el trayecto de la corriente y el tiempo de contacto.

En la corriente continua (baterías, vías férreas, sistemas eléctricos de automóviles) la dirección de la corriente se mantiene constante, produce una contractura muscular que desplaza al sujeto de la fuente resultando un menor tiempo de exposición, pero con mayor riesgo de trauma asociado. En la corriente alterna (corriente doméstica), la dirección del flujo de electrones cambia de forma cíclica, provocando contractura muscular repetida con riesgo de tetania, parada respiratoria y fibrilación ventricular.

El daño tisular provocado por la mayoría de las corrientes eléctricas se debe principalmente a

la energía térmica generada por la corriente, según la ley de Joule:

$$\text{Calor} = \text{corriente (C)} \times \text{voltaje (V)} \times \\ \times \text{tiempo de contacto (t)}$$

Los tejidos tienen diferente conductibilidad, siendo los nervios los mejores conductores, seguidos de los vasos sanguíneos, músculos, piel, tendones, tejido subcutáneo y finalmente, los que poseen mayor resistencia son los huesos.

Al hacer contacto la corriente con la piel, la cual es un regular conductor, esta ofrece resistencia generándose calor y produciendo una quemadura en el sitio de entrada de la corriente. Al atravesar la piel, la corriente se desplaza por los tejidos que ofrecen menos resistencia y son mejor conductor, como son los nervios y los vasos sanguíneos.

4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES

Las lesiones eléctricas se clasifican como de alto voltaje (>1000 V) o bajo voltaje (<1000 V) (**Tabla 1**). La tensión en las líneas eléctricas de alta tensión es superior a 100.000 V mientras que la tensión en los hogares en Europa es de 220 V.

Clínicamente hay cuatro clases de lesiones eléctricas:

- **Acción directa:** la corriente pasa a través de dos puntos anatómicos (punto de entrada y salida de la corriente) mientras el cuerpo está en contacto con el suelo (tierra) y actúa como conductor. Estas heridas no ayudan a predecir el trayecto de la corriente y los hallazgos de la piel pueden subestimar el daño interno.

- **Arco voltaico:** ocurre cuando la corriente pasa externamente al cuerpo, sin atravesarlo.
- **Lesiones por quemaduras generadas por la fuente eléctrica.**
- **Las lesiones por rayos son causadas por una exposición de corriente continua que duran entre 1/10-1/1000 de segundo con voltajes superiores a 10 millones de voltios.**

Debido a la variabilidad de la resistencia al tejido, el área de superficie y el volumen de tejido expuesto, es difícil predecir el curso real del flujo de corriente, y el tipo y extensión de las lesiones de órganos internos.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas provocadas por la corriente eléctrica van desde quemaduras leves de primer grado hasta la afectación multiorgánica y el fallecimiento.

5.1. Afectación cardiaca

Se puede producir alteración de la conducción cardiaca favoreciendo la aparición de arritmias (15% de los casos). En la mayoría de los casos se tratarán de procesos benignos como taquicardia sinusal, extrasístoles, bloqueo de 1-2 grado, bloqueo del haz de His y alteraciones en el segmento ST y la onda T, que se resolverán espontáneamente sin tratamiento específico. Sin embargo, la lesión cardiaca eléctrica también puede provocar una parada cardiorrespiratoria secundaria a asistolia (corriente continua o rayos) o a taquicardia ventricular sin pulso (TV), fibrilación ventricular (FV) (corriente alterna),

Tabla 1. Clasificación de las lesiones eléctricas

Característica	Bajo voltaje	Alto voltaje	Rayos
Voltaje	<1000 V	>1000 V	>30 × 10 ⁶ V
Tipo de corriente	Alterna	Alterna o continua	Continua
Duración del contacto	Prolongado	Breve	Instantáneo
Causa de paro cardíaco	FV	FV	Asistolia
Causa de parada respiratoria	Contracción tetánica de músculos intercostales y diafragma	Traumatismo indirecto o contracción tetánica de músculos intercostales y diafragma	Lesión del sistema nervioso central
Contracción muscular	Tetánica	Simple o tetánica	Simple
Quemadura	Superficiales	Común, profundas	Raras, superficial
rabdomiólisis	Común	Muy común	Infrecuente
Mortalidad	Baja	Moderada	Muy alta

afectando al 60% de los pacientes en quienes la vía de corriente se desplaza de una mano a la otra.

El daño miocárdico es poco común y es como resultado de una lesión por calor o por impacto directo de un rayo. Lo más frecuente es que se produzca contusión cardíaca siendo el infarto de miocardio poco frecuente. La CPK-MB y los cambios en el electrocardiograma (ECG) no determinan con precisión la afectación cardíaca después de un trauma eléctrico. No hay estudios que determinen el valor diagnóstico y pronóstico de la troponina; sin embargo, algunos autores describen que los niveles de troponina secuenciados y la ecocardiografía pueden detectar una lesión del miocardio después de la lesión eléctrica.

5.2. Afectación neurológica

Las lesiones eléctricas pueden producir daños en el sistema nervioso central (SNC) y periférico, pudiendo aparecer las manifestaciones

clínicas de días a meses después de la lesión. Clínicamente pueden producir pérdida de consciencia (20-60%), convulsiones, parálisis, debilidad y atrofia muscular, alteraciones sensitivas y disfunción autonómica.

Las lesiones por rayos pueden producir alteraciones pupilares (pupilas fijas y dilatadas o asimétricas) debido a disfunción autonómica, encefalopatía hipóxica, hemorragia-infarto cerebral y fracturas vertebrales. Además, por espasmo vascular pueden producir parálisis temporal caracterizada por miembros mal perfundidos y sin pulso.

5.3. Afectación renal

La rabdomiólisis secundaria a la destrucción tisular masiva puede provocar depósito de mioglobina en los túbulos ocasionando obstrucción, necrosis tubular e insuficiencia renal aguda. Además, la hipovolemia secundaria a la extravasación de fluidos puede provocar insuficiencia renal prerrenal y necrosis tubular

aguda. Clínicamente se caracteriza por dolor muscular, orina de color pardo-rojizo secundario a la mioglobinuria y elevación de CPK. Además, puede asociar alteraciones iónicas como hiperpotasemia (más frecuente en pacientes con oliguria y daño renal) e hiperfosforemia secundarias a la destrucción celular, hipocalcemia e hiperuricemia.

El daño renal agudo es la complicación sistémica más frecuente en pacientes con rabdomiólisis, con mayor riesgo en pacientes con niveles de CPK >15000 U/l.

5.4. Afectación cutánea

Debido a la resistencia elevada de la piel, se aprecia una quemadura térmica en el sitio de entrada. Las lesiones en la piel pueden ser variadas, desde quemaduras superficiales de primer grado (depresión redondeada, puntiforme, ovalada y lineal) a grandes quemados con exposición de tejido muscular y óseo. El grado de lesión externa no se puede utilizar para determinar la extensión de daño interno, especialmente las lesiones de bajo voltaje. Las quemaduras aparentemente menores y superficiales pueden coexistir con coagulación y necrosis muscular masiva y lesión de órganos internos.

Son típicas las quemaduras orales en niños por mordedura de cables eléctricos. Estos pacientes presentan lesiones en labios y comisura bucal, no siendo habitual presentar lesiones más allá de las estructuras de la cavidad bucal. La complicación principal de estas quemaduras es la hemorragia que ocurre a las 2-3 semanas tras la caída de la escara si se afectan las arterias labial, facial o incluso carótida. Estos pacientes no precisan ingreso hospitalario.

Las quemaduras por rayos suelen ser superficiales, siendo las profundas inusuales debidas en parte a la corta duración del contacto.

5.5. Afectación osteomuscular

La patogenia de las lesiones musculares se debe a múltiples factores. El daño muscular está ocasionado por la transformación de energía eléctrica en calor, que produce una necrosis progresiva debido a que la mayor parte de la corriente viajaría preferentemente a lo largo de las líneas de menos resistencia, particularmente los vasos sanguíneos. Estos vasos lesionados sufrirán una oclusión posterior ocasionando una necrosis isquémica progresiva de los músculos que nutren, edema tisular con riesgo de desarrollar síndrome compartimental y rabdomiólisis. El grado de lesión muscular se relaciona con los niveles séricos de CPK.

El hueso es el órgano con mayor resistencia, por lo que genera la mayor cantidad de calor cuando se expone a la corriente eléctrica. Por tanto, las áreas de mayor daño térmico son los tejidos profundos que rodean a los huesos largos, lo que puede resultar en quemaduras periólicas, destrucción de matriz ósea y osteonecrosis. Además, el calor generado en el hueso produce trombosis e isquemia a los tejidos adyacentes y se pueden producir fracturas por la contractura muscular repetida. Es este aspecto, tanto por la contractura muscular como por el posible traumatismo asociado a la electrocutación, se debe hacer valoración de posibles lesiones de columna vertebral y actuar al respecto.

5.6. Afectación vascular

La lesión vascular puede ser consecuencia del síndrome compartimental o de la coagulación

eléctrica de pequeños vasos sanguíneos (más común en lesiones secundarias a rayos). La lesión afecta a la capa íntima y túnica media, dando lugar a trombosis y formación de aneurismas.

5.7. Afectación ocular y ótica

Después de una lesión por rayos se pueden producir cataratas, hipema, hemorragia vítrea y lesión del nervio óptico. Se han descrito pérdida auditiva neurosensorial, rotura timpánica, vértigo y lesiones del nervio facial.

5.8. Afectación de otros órganos

La afectación pulmonar y del aparato digestivo es poco frecuente. Cuando ocurre puede dar lugar a náuseas, vómitos, perforación y sepsis de origen abdominal. Estos pacientes tienen mayor probabilidad de desarrollar úlceras gástricas (úlceras de Curling).

6. EXPLORACIÓN FÍSICA

Los pacientes que consultan tras haber sufrido contacto con una corriente eléctrica requieren una valoración médica y exploración física minuciosa por el riesgo de sufrir lesiones graves y potencialmente fatales. Además, algunas lesiones pueden no estar presentes en la valoración inicial, por lo que estos pacientes precisarán de un tiempo de observación hospitalaria en la mayoría de los casos. La exploración física deberá incluir:

- Área cervical, sospechar siempre lesión a este nivel.
- Piel: identificar puntos de entrada y salida de corriente. Valoración detallada de las

quemaduras. En caso de lesiones producidas por mordedura de cables de corriente eléctrica, exploración detallada de la cavidad oral.

- Exploración cardiovascular: valorar ritmo cardiaco, frecuencia cardiaca (FC), auscultación cardiaca, pulsos centrales y periféricos, perfusión, presión arterial (PA) y ECG.
- Exploración respiratoria: signos de trabajo respiratorio, auscultación pulmonar, frecuencia respiratoria (FR), saturación de oxígeno (SatO₂).
- Exploración neurológica: Glasgow, pupilas, pares craneales, fuerza, sensibilidad, pruebas cerebelosas, nivel de consciencia, signos de hipertensión intracraneal.
- Exploración ocular: agudeza visual, inspección ocular y del fondo de ojo.
- Exploración ótica: membrana timpánica y valoración de la audición.
- Exploración musculoesquelética: valorar signos sugestivos de fractura o luxación articular y de síndrome compartimental (dolor y tumefacción de la zona afectada).

7. MONITORIZACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A todos los pacientes que hayan estado en contacto con una fuente de corriente eléctrica hay que monitorizarlos, determinar constantes (PA, FC, FR, SatO₂), realizar un ECG, analítica de sangre, sedimento de orina y canalizar vía venosa periférica:

- ECG: los hallazgos más frecuentes son la taquicardia sinusal y las alteración del segmento ST y la onda T.
- Hemograma.
- EAB.
- Coagulación.
- Bioquímica: función renal, iones (Na, K, Ca, P), CPK, CPK-MB, troponinas, transaminasas, ácido úrico.
- Sedimento de orina: detección de mioglobinuria.
- Rx de miembros: si sospecha de fractura.
- Rx tórax: si dificultad respiratoria.
- Rx cervical: si sospecha de lesión cervical.
- TAC craneal: si TCE, lesiones craneales, disminución de consciencia o focalidad neurológica.

8. TRATAMIENTO

8.1. Atención prehospitalaria

En el lugar del accidente la primera medida a tomar es interrumpir la corriente y separar tan pronto como sea posible al paciente de la corriente eléctrica. En el caso de corriente de bajo voltaje se puede separar al paciente mediante el uso de materiales aislantes, no conductivos. Realizar inmovilización cervical. En caso de paro cardíaco habrá que comenzar maniobras de reanimación. Si el paciente ha

sufrido traumatismo habrá que realizar una inmovilización cervical y espinal adecuada para evitar lesiones secundarias. Es importante recordar que estos pacientes pueden sufrir un traumatismo de alta energía ocasionando en ellos fracturas y traumatismos cerrados o abiertos de tórax, abdomen o craneoencefálicos.

En el caso de corriente de alto voltaje se debe desconectar la corriente, porque la corriente puede producir un arco e involucrar al personal de rescate, induciendo en ellos quemaduras graves.

8.2. Atención hospitalaria

8.2.1. Parada cardiorrespiratoria (PCR)

Monitorizar al paciente, identificar el ritmo (asistolia, FV o TV sin pulso) y continuar o iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada.

8.2.2. Paciente no en PCR

Se seguiría actuación según secuencia ABCDE:

Valoración del estado de alerta, control cervical y apertura de vía aérea.

- Respiratorio:
 - Si triángulo de evaluación pediátrica (TEP) con dificultad o insuficiencia respiratoria habrá que administrar oxígeno a altas concentraciones y valorar el grado de dificultad respiratoria. En función del mismo y el control gasométrico habrá que optimizar el soporte respiratorio.

- Si el paciente se encuentra en apnea iniciar ventilación y valorar intubación orotraqueal.
- Circulatorio:
 - Si el paciente tiene un *shock* descompensado habrá que administrar oxígeno, canalizar vía venosa periférica (VVP), extraer analítica y expandir con suero salino fisiológico (SSF). En caso que la afectación hemodinámica no mejore con las maniobras de soporte inicial, habrá que iniciar soporte vasoactivo con dopamina/dobutamina. Controlar diuresis mediante sonda vesical.
 - Si el paciente presenta hipotensión habrá que sospechar hemorragia torácica o abdominal secundaria a traumatismo cerrado.
- Neurológico:
 - Si el paciente ha sufrido una quemadura eléctrica grave o un traumatismo asociado, habrá que iniciar las maniobras de reanimación según los protocolos de valoración del paciente politraumatizado. Para ello, de forma secuencial, se valorará y estabilizará la vía aérea, se realizará inmovilización cervical, valoración respiratoria detectando lesiones con riesgo inminente de muerte (neumotórax a tensión, hemotórax, taponamiento cardíaco, contusión pulmonar bilateral, volet costal), valoración hemodinámica y neurológica (Glasgow y pupilas), y exposición de las lesiones asociadas.
 - La lesión por rayos puede ocasionar signos clínicos típicos de afectación neuro-
lógica grave (midriasis arreactiva) sin correlacionarse con el estado neurológico real del paciente.
- Otras actuaciones:
 - Reposición de líquidos:
 - En aquellos pacientes estables sin quemaduras cutáneas importantes y sin riesgo de rabdomiólisis se administrará fluidoterapia intravenosa con sueros isotónicos a necesidades basales.
 - Las reglas empleadas para valorar el porcentaje de superficie corporal quemada en las quemaduras térmicas y que nos permiten estimar la cantidad de fluidos a administrar no se deben emplear en las quemaduras eléctricas, ya que las lesiones superficiales pueden subestimar la extensión de la lesión. Además, aquellos con lesiones por rayos requieren menos volumen que los pacientes con quemaduras térmicas.
 - Los pacientes con lesiones de tejidos blandos debido a una quemadura eléctrica grave requieren una adecuada expansión de la volemia vía intravenosa, especialmente si hay signos de necrosis muscular, dado el riesgo elevado de asociar rabdomiólisis y mioglobinuria con el consiguiente daño renal agudo.
 - Mioglobinuria:
 - Es necesario un control estricto de los pacientes con lesiones de tejidos blandos y musculares para detectar el desarrollo de síndrome compartimen-

tal agudo, rabdomiólisis y lesión renal aguda. El objetivo es mantener un ritmo de diuresis adecuado para disminuir el depósito de pigmento hemo en los túbulos. En aquellos pacientes que desarrollen fallo renal agudo con oliguria-anuria se debe tener cuidado con la administración excesiva de fluidos.

- La prevención del daño renal agudo requiere la administración precoz y agresiva de líquidos para mantener la perfusión renal, minimizar la isquemia y aumentar el volumen de orina, lo que disminuirá el depósito de pigmento hemo y aumentará la excreción renal de potasio.
 - Se debe hiperhidratar precozmente administrando suero salino fisiológico o Ringer lactato y mantener hasta que desciendan los niveles de CPK <5000 U/l. No hay consenso en cuando al volumen total ni el ritmo a administrar. En protocolos referidos a la prevención y tratamiento del síndrome de lisis tumoral, se recomienda administrar 3 l por m²/d (<10 kg: 200 cc/kg/d). Habrá que realizar control y balance de líquidos por turno, asegurando un ritmo de diuresis >100 ml por m²/h (>4 ml/kg/h en <10 kg).
 - No hay consenso sobre el empleo de bicarbonato para alcalinizar la orina ni sobre el uso de manitol.
- Síndrome compartimental:
- Es importante tener un alto índice de sospecha en aquellos pacientes con riesgo de desarrollar un síndrome compartimental.
- En tal caso será preciso la valoración en un centro hospitalario que disponga de personal médico capaz de medir la presión del compartimento y realizar una fasciotomía si precisa.
- Ante su sospecha habrá que retirar todo el material que genere una presión externa como vendajes o férulas y escayola, y colocar la extremidad a la altura del corazón para evitar la reducción del flujo arterial, evitando la elevación del miembro. Habrá que administrar analgesia, oxígeno y evitar la hipotensión con la administración de soluciones isotónicas.
 - El tratamiento definitivo será la realización de la fasciotomía para descomprimir los compartimentos afectados. El retraso en su realización aumenta la morbilidad. En ocasiones la fasciotomía no está indicada si se ha producido la necrosis del músculo, ya que aumenta el riesgo de infección precisando en estos casos la amputación del miembro.
 - Tratamiento de las quemaduras:
 - Las heridas cutáneas se tratarán de forma similar a las quemaduras térmicas.
 - Los pacientes con quemaduras extensas pueden requerir ingreso en Unidad de Quemados y precisar la realización de fasciotomía, escarotomía, reconstrucción extensa de la piel o en el grado máximo, amputación de la extremidad.
 - La profilaxis con antibiótico tópico está indicada en quemaduras de segundo y tercer grado.

– Tratamiento del dolor y prevención de la úlcera gástrica:

- Habrá que aportar analgesia adecuada en función del grado de dolor. En los pacientes con dolor intenso está indicado la prescripción de opioides. En caso de precisar la realización de algún procedimiento doloroso como la cura o desbridamiento de las quemaduras habrá que administrar fármacos sedantes/analgésicos.
- Dado el elevado riesgo de úlcera gástrica estará indicada la administración de ranitidina/omeprazol IV.

– Otros tratamientos:

- Una vez superada la fase inicial de tratamiento habrá que realizar una evaluación oftalmológica dado el riesgo elevado de desarrollar cataratas en fases tardías y un examen otológico incluyendo una audiometría.
- Si signos clínicos de infección habrá que emplear antibióticos de amplio espectro dado que la infección sigue siendo la causa de muerte más frecuente.

9. CRITERIOS DE INGRESO

Los pacientes expuestos a una corriente eléctrica de bajo voltaje, asintomáticos y que no presenten ninguna lesión ni alteraciones analíticas pueden ser dados de alta a domicilio. Los pacientes que presenten quemaduras cu-

táneas leves y sin complicaciones asociadas habrá que mantenerlos en observación 4-6 horas siendo dados de alta con analgesia pautada y tratamiento tópico de la quemadura.

Si el paciente ha estado expuesto a una corriente de alto voltaje (>1000 V), a un rayo o si presenta quemaduras graves o lesiones asociadas precisará ingreso hospitalario requiriendo monitorización cardiaca continua, canalización de VVP, sueroterapia IV y protector gástrico. Si asocia lesión muscular profunda, quemaduras o mioglobinuria requerirá tratamiento específico para cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Celebi A, Gulel O, Cicekcioglu H, *et al.* Myocardial infarction after electric shock: a rare complication. *Cardiol J.* 2009;16:362.
2. Chavez L, León M, Einav S, *et al.* Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Critical Care.* 2016;20:135.
3. Pasquier M, Carron PN, Vallotton L, Yersin B. Electronic control device exposure: a review of morbidity and mortality. *Ann Emerg Med.* 2011;58:178.
4. Spies C, Trohman RG. Narrative review: Electrocutión and life-threatening electrical injuries. *Ann Intern Med.* 2006;145:531.
5. Vilke GM, Bozeman WP, Chan TC. Emergency department evaluation after conducted energy weapon use: review of the literature for the clinician. *J Emerg Med.* 2011;40:598.