

RABDOMIOLISIS EN QUEMADURA ELECTRICA

Drs. Abelardo Medina Diaz
Post-graduado Cirugía H.CL. U. de Chile

Fernando Vallejo Meneses
Hospital del Trabajador

Ricardo Roa Gutiérrez
H.M.T.

INTRODUCCION

La corriente eléctrica provoca una forma severa de trauma térmico, junto al daño cutáneo se produce compromiso oculto de los tejidos profundos como músculos, nervios, vasos sanguíneos y huesos. Es de carácter progresiva, afecta especialmente extremidades, conduce a la falla renal y severa incapacidad.

El calor generado por el pasaje de la corriente eléctrica a través de los tejidos están presentados por la fórmula $[J. (I)^2 RT]$, donde J indica producción de calor (joule), I indica corriente, R representa a la resistencia tisular y T indica tiempo de contacto. Para pasar a los tejidos, la corriente primero debe vencer la resistencia de la piel que depende de su grosor (estrato córneo), sudoración, humedad y limpieza, además

del área en el punto de contacto. Una vez que comienza a fluir por los tejidos, donde cada tejido ofrece una resistencia diferente (Gráfico 1), el cuerpo actúa como un conductor de volumen. Aquellas partes del cuerpo con áreas de corte pequeñas, tales como la porción distal de las extremidades, concentran la corriente eléctrica y como se encuentran rígidamente limitadas por fascias, el edema progresivo conduce a un severo compromiso del aporte sanguíneo en estos compartimientos lo que aumenta la destrucción tisular. Localmente hay tumefacción, dolor a los movimientos pasivo o activos, hipersensibilidad de las masas musculares y disminución de la función nerviosa motora y/o sensitiva. El 50% de los pacientes no tienen manifestaciones evidentes al ingreso pero rápidamente tiende a objetivarse al iniciar la resucitación hidroelectrolítica. Cuando la piel

**TABLA 1 :
ETIOLOGIA DE LA RABDOMIOLISIS**

1. Actividad Muscular Excesiva : Ejercicio
Delirium Tremens
2. Daño Muscular Directo : Trauma, quemaduras
3. Isquemia : Compresión, oclusión vascular, embolia
4. Inmunológicas : Dermatomiositis, Polmiositis
5. Metabólicas : Coma hiperosmolar, Ketoacidosis,
Hipokalemia, Hiponatremia,
Hipernatremia, Hipofosfatemia,
Mixedema.

ACH

TABLA 2 : ETIOLOGIA DE LA RABDOMIOLISIS

6. Drogas : Heroína, Metadona, LSD, Anfetaminas, Sobredosis Salicilatos, Diuréticos, Anfotericina
7. Toxinas : Etanol, CO
8. Infecciones :
Bacterianas : Tétanos, Enf. Legionario, Plomocitias
Virales : Influenza, Mononucleosis infecciosa
9. Genéticas :
- Alt. Metabolismo H de C. : Déficit miofosforilasa
Déficit alfa-glucosidasa
- Alt. Metabolismo Lípidos : Déficit Carnitina,
Palmitoil transferasa
- Distrofias musculares
10. Misceláneas : Rabdomiolisis Idiopática Recurrente
Temperaturas extremas
Shock eléctrico

ACH

sobre el compartimiento comprometido está quemada, el diagnóstico de daño profundo resulta más difícil, en tal caso se debe mantener un alto índice de sospecha para indicar oportunamente los procedimientos

TABLA 3 : FLUJO DE SOLUTOS

ENTRADA	CONSECUENCIA
Na ⁺ , Cl ⁻ , H ₂ O	- Hipovolemia - Falla prerrenal --> IRA
Ca ⁺⁺	- Hipocalcemia agrava Cardiotoxicidad Hiperkalemica - Aumento calcio citosólico activa proteasas Neutras
SALIDA	
K ⁺	- Hiperkalemia y Cardiotoxicidad
Purinas	- Hiperuricemia, Nefrotoxicidad

ACHS

TABLA 4 : FLUJO DE SOLUTOS

SALIDA	CONSECUENCIA
Fosfatos	Hiperfosfatemia Agravación de Hipocalcemia
Ac. Láctico y otros Ácidos orgánicos	Acidosis Metabólica Aciduria
Mioglobina	Nefrotoxicidad
Tromboplastina	CID
Creatinina	← Relación Creatinina/Urea
CK	Elevación extrema de CK

ACHS

quirúrgicos descompresivos (Fasciotomía radical precoz) para prevenir el carácter progresivo de las lesiones y simultáneamente remover todo músculo no viable, incluyendo la amputación inmediata de segmentos que son claramente no rescatables.

Sumándose a estos hallazgos, se establecen las condiciones para el desarrollo de Rabdomiolisis. Su etiología, en el campo clínico, es muy variable (Tabla 1 y 2) y se debería a daño en la bomba Na-K ATPasa en la célula muscular lo que disminuye la salida de sodio del Retículo Sarcoplásmico e interfiere indirectamente con la salida de calcio. El exceso de calcio citosómico activa las proteasas neutras que rompen las miofibrillas y desencadenan la desintegración celular. En términos generales se produce un flujo de solutos y agua a través

tamente con la salida de calcio. El exceso de calcio citosómico activa las proteasas neutras que rompen las miofibrillas y desencadenan la desintegración celular. En términos generales se produce un flujo de solutos y agua a través

**TABLA 5 :
MECANISMOS DAÑO RENAL EN RABDOMIOLISIS**

- 1) Hipovolemia
- 2) Obstrucción tubular
Precipitación de mioglobina, hemoglobina o cristales de Ac. Úrico
- 3) Vasoconstricción renal : por liberación de mediadores
- 4) Reflujo de Filtrado Glomerular
- 5) Formación radicales libres de oxígeno
- 6) Necrosis Tubular : por acción directa de la corriente eléctrica

ACHS

de la membrana celular que trae una serie de consecuencias (Tabla 3 y 4).

El contenido que escapa al extracelular incluye CK, SGOT, LDH, Aldolasas, Pigmento Heme, Mioglobina, Potasio, Fósforo y Purinas. La Mioglobina sérica es poco sensible por su rápido clearance (1 a 6 horas). La mioglobinuria se correlaciona pobremente con la mioglobinemia. el resultado (por Dipstick) no descarta el diagnóstico. La creatinfosfoquinasa (CK) es el marcador más sensible para Rabdomiolisis. Su vida media es de 1,5 días debido a su lento clearance. Un aumento mayor a 5 veces su valor de referencia, sin aparente daño cardíaco o cerebral, hace el diagnóstico.

La pesquisa precoz de la Rabdomiolisis, monitoreo acucioso y tratamiento intensivo va dirigido a evitar la insuficiencia renal que ensombrece el pronóstico. Los mecanismos postulados para este daño son múltiples (Tabla 5).

OBJETIVOS

Analizar la experiencia en Rabdomiolisis en Quemadura Eléctrica en el

Servicio de Cirugía Plástica y Quemados del Hospital del Trabajador de la Asociación Chilena de Seguridad de acuerdo a normas terapéuticas diseñadas.

Analizar Factores Predictivos de diagnóstico precoz y métodos de manejo para evitar las complicaciones.

MATERIAL Y METODO

Se revisan los casos clínicos referentes ingresados en los últimos 30 meses y manejados de acuerdo a pautas de tratamiento previamente establecidas, ingresando los antecedentes en un protocolo que incluye los datos susceptibles de análisis.

RESULTADOS

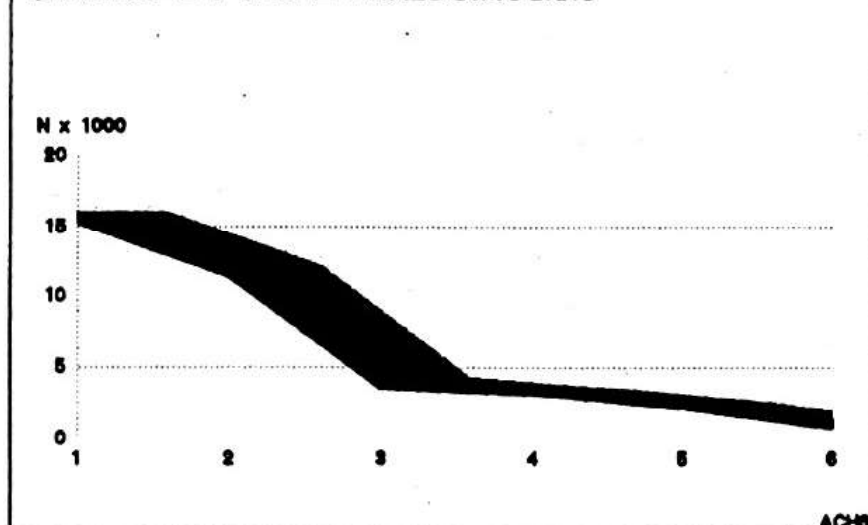
Durante el período en estudio ingresaron 41 casos de Quemadura Eléctrica, todos

ellos pacientes varones y en edad laboral activa (Promedio 32 años, D.S. 11,4). Si se revisa el tipo de Quemadura encontramos Llamada en 10 casos (24%), Arco Voltaico en 14 casos (34%) y Quemadura Eléctrica propiamente tal en 17 casos (42%). En 27 casos se produjo por fuentes de Bajo Voltaje (66%) y los 14 restantes

TABLA 6 : PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

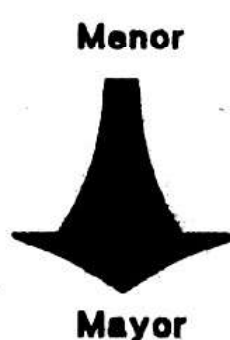
1. Aseo quirúrgico	108	7. Excoerisis orofaríngea	5
2. Escarotomía	39	8. Amputación transmetatarsiana	2
3. IDE	33	9. Amputación antebrazo	2
4. Fasciotomía	8	10. Amputación brazo	1
5. Colgajos simples	8	11. Amputación pierna	1
6. Colgajos complejos	6		

GRAFICO 2 : CPK EN RABDOMIOLISIS



**GRAFICO 1 :
RESISTENCIA AL PASO DE ELECTRONES**

Nervios
Vasos Sanguíneos
Músculos
Piel
Tendones
Grasa
Huesos



por fuentes de Alto Voltaje (34%).

Se presentaron 14 cuadros clínicos de Rabdomiolisis (34%), ésta se desencadenó en Quemaduras Eléctricas propiamente tal (71%) y en Arco Voltaico (29%); no apareció este fenómeno en quemaduras de tipo Llamada. Al hacer un análisis individual de cada tipo de quemadura encontramos que el 59% de las Quemaduras Eléctricas y el 27% de las quemaduras por Arco Voltaico desarrolló Rabdomiolisis. La fuente generadora fue mayoritariamente de Alto Voltaje con un 86%. En la mitad apareció Síndrome Compartamental que requirió tratamiento quirúrgico. El signo clínico de orina oscura no fue confiable y sólo se presentó en un poco más de la mitad de los casos mientras que la Creatinfosfoquinasa (CPK) se correlacionó estrechamente con el diagnóstico y evolución de la Rabdomiolisis. Su valor más alto se pre-

sentó dentro de la primeras 24 horas para luego iniciar un descenso paulatino que lleva las cifras a rangos normales al concluir la primera semana (gráfico 2). El factor edad no fue predisponente para la aparición de Rabdomiolisis.

La complejidad de los pacientes que cursaron con Rabdomiolisis se puede apreciar en los procedimientos quirúrgicos. En los 14 casos de Rabdomiolisis se

practicó un total de 130 cirugías (promedio 9,3 cirugías). Los tipos de procedimientos se describen en detalle en Tabla 6.

Gracias a tratamientos quirúrgicos oportunos, asociados a un manejo adecuado del medio interno no tenemos que lamentar el desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda en ninguno de nuestros pacientes.

En cuanto a la estadía hospitalaria, los pacientes con Rabdomiolisis permanecieron, en promedio, 65 días, mientras los pacientes sin Rabdomiolisis sólo 24 días.

COMENTARIO

Estudios microscópicos precoces en el tejido muscular revelan el carácter de "parche" de la injuria eléctrica, apareciendo miocitos normales adyacentes a células necróticas con núcleo picnótico y vasos de aspecto normal coexistiendo con vasos trombosados y otros no trombosados pero con compresión de la túnica media, estiramiento de la membrana elástica interna y signos de vasculitis. Esta lesión vascular intrínseca que lleva a la trombosis progresiva de los pequeños vasos podría convertir las áreas con necrosis en parche en tejidos con necrosis difusa.

La resistencia eléctrica que se define como la dificultad al paso de electrones a través de los tejidos genera calor cuya intensidad y duración es mayor a nivel perióstico. Debido a este fenómeno frecuentemente los músculos

profundos pueden estar dañados o necróticos mientras los más superficiales tienen apariencia normal. Por esta razón los procedimientos quirúrgicos deben ser amplios incluyendo los músculos adyacentes al hueso. Todo tejido muscular muerto debe ser removido y aquellos con viabilidad cuestionable se conservan hasta la reexploración a las 48 a 72 horas.

En la decisión quirúrgica sigue teniendo radical importancia la evaluación clínica periódica. La Arteriografía no es útil, igualmente el uso de Doppler tampoco tiene indicaciones frente al daño muscular significativo ya que no está documentado, en estos casos, la oclusión progresiva de vasos de grueso calibre. El monitoreo de la presión compartamental puede ser de gran ayuda al momento de decidir una Fasciotomía (con presión mayor a 400 mm Hg.). La cintigrafía muscular con Tecnecio 99m pirofosfato, en el preoperatorio, es útil para determinar áreas de injuria subliminal que deben explorarse durante la cirugía.

El manejo general está destinado a proporcionar una adecuada protección renal. Incluye la reposición inmediata y agresiva de volumen usando infusión de Suero Ringer Lactato (volumen inicial de 7 ml/Kg SCQ) para mantener una diuresis horaria sobre 100 ml/Hr. Una vez estabilizado el flujo urinario se puede indicar Manitol para aumentar la excreción de pigmentos con 25 grs. inicial seguido de 12,5 grs/Hr por varias horas. Se puede agregar Bicarbonato de Sodio para corregir la acidosis y alcalinizar la orina (se sugiere 200-400 mEq/Hr en primeras 4-6 horas) que evita la precipitación pigmentaria a nivel tubular. Si se establece IRA oligúrica se indica diálisis (diálisis peritoneal y/o hemotrálisis). Sin duda la cirugía precoz tanto descompresiva como resectiva reduce la aparición de Rabdomiolisis

o al menos le baja su perfil clínico. En las primeras horas de evolución se pueden obtener resultados de laboratorio que permiten alertar al médico sobre el desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda en Rabdomiolisis. Así por ejemplo, en nuestro grupo en estudio, antes de 24 horas se presentó el nivel más alto de CPK lo que permitió optimizar recursos para evitar las complicaciones. A cuando finalmente esas complicaciones no se desarrollaron, los pacientes con Rabdomiolisis tuvieron una evolución más tórpida traducido en una estadía hospitalaria 2,7 veces mayor. De tal manera que la determinación de creatinfosfoquinasa precoz y seriada en todos los pacientes con Quemadura Eléctrica así como en múltiples patologías potencialmente etiológicas permite un diagnóstico oportuno, control del curso de la enfermedad y nos entrega adicionalmente una información predictiva. Los otros análisis de laboratorio, obtenidos en nuestra casuística, no tuvieron la misma correlación y no permiten sacar conclusiones.

BIBLIOGRAFIA

“Electrical Injury simulates Crush Injury” Artz, C.P. Surg Gynecol Obstet 125: 1316, 1967.

“A review of the pathologic changes produced by Electric Currents” Jaffe, R.H. Arch Pathol 5: 837, 1978

“Present concepts in the manegement of major electrical injury” Baxter, C.R. Surg Clin North Am 1970, 50: 1401

“The use of microscopy as a guide to primary excision of hightension electrical burns”.Quimby, W.c.; Burke, L.F.J Trauma 1978; 18: 423

“Acute Electric Burns, Current diagnostic an therapeutic approaches” Hunt, J.L.; Sato, R.M. Arch Surg 1980; 115: 434

“Rhabdomyolisis an lower extremity compartment Syndrome due to influenza B virus”

Paletta, C.E. Ann Plast Surg 1993 vol 30,272.

“Principles of International Medicine”

Harrison, 11th Edition 1149-1150, 1987