



CARTAS CIENTÍFICAS

Lesión medular aguda tras traumatismo eléctrico grave



Acute spinal cord injury after severe electrical trauma

El número aproximado de individuos con lesiones por quemadura es de 300/100.000 habitantes/año, siendo la tasa de hospitalización en España de 14/100.000 habitantes¹. La mortalidad intrahospitalaria continúa siendo elevada, con casi un 50% en los pacientes quemados graves². Concretamente, las quemaduras de origen eléctrico constituyen el segundo mecanismo fisiopatológico más frecuente en este tipo de lesiones traumáticas, que es *per se* un criterio de gravedad según la *American Burn Association*³. La lesión medular aguda (LMA) secundaria a lesiones eléctricas está descrita desde hace 60 años, sin embargo, su fisiopatología no se encuentra bien definida. Las anomalías de índole neurológica pueden pasar desapercibidas en la fase inicial de atención al paciente quemado grave, dado que generalmente precisa aislamiento de la vía aérea, sedoanalgesia, ventilación mecánica, etc. Estos motivos nos llevan a presentar el caso de un paciente gran quemado tras una descarga eléctrica de alto voltaje que sufrió una LMA secundaria.

Se trata de un varón de 43 años, que ingresa tras sufrir quemadura eléctrica de alta tensión. Durante la valoración *in situ*, se objetiva quemadura de tercer grado a nivel de miembro superior derecho, con punto de entrada en la mano y punto de salida a través de la región cervical baja. El paciente es atendido e intubado en el lugar del accidente. En nuestro centro, se llevó a cabo un estudio radiológico completo que descartó lesiones asociadas al traumatismo eléctrico. Ingresó en la UCI conectado a ventilación mecánica, tras la realización de escarotomía urgente en miembro superior derecho y cuello. Durante la cirugía, se evidenció una importante destrucción de tejidos blandos y estructuras osteotendinosas. Pese a la intervención quirúrgica precoz, la evolución del miembro superior fue tórpida, por lo que tras corroborar la no viabilidad del mismo, se procedió a su amputación. A las 72 h de ingreso, fue posible retirar la sedación y proceder a la extubación del paciente. En dicho momento se detectó la existencia de una paraparesia flácida con afectación en miembros inferiores con un balance motor 2/5, con sensibilidad conservada, reflejo

cutáneo-plantar extensor y reflejos hiperactivos, más acusados de forma bilateral a nivel rotuliano y aquileo. Ante estos hallazgos, se realizó resonancia magnética nuclear, que no mostró resultados relevantes. El diagnóstico definitivo vino dado por el estudio electromiográfico, que puso de manifiesto la afectación de vías motoras eferentes. A los 6 días de estancia en UCI, el paciente fue trasladado a planta de rehabilitación para continuidad de cuidados y posteriormente a la unidad de lesionados medulares de referencia.

Las complicaciones neuropáticas por quemaduras graves constituyen un fenómeno conocido y definido, aunque con frecuencia infradiagnosticado, que influyen fundamentalmente en el tiempo de hospitalización de los pacientes y la morbilidad a medio/largo plazo. La lesión eléctrica, la historia previa de alcoholismo y los días de hospitalización son factores que algunos estudios relacionan con el desarrollo de mononeuropatía, mientras que la edad del sujeto y la estancia en UCI se han asociado con el desarrollo de neuropatía periférica⁴. La incidencia de LMA tras una descarga eléctrica de alto voltaje se estima entre el 2 y el 5% de los casos⁵. Un estudio prospectivo realizado por Arévalo et al. en 57 quemados graves durante 5 años, objetivó la presencia de LMA en un 8,6% de los pacientes⁶.

Con relación al trauma eléctrico, los eventos más frecuentes son aquellos de bajo voltaje, que afectan usualmente a varones de edad media y situación basal activa, consecuencia en muchas ocasiones de accidentes laborales, que repercuten en su situación funcional y que con frecuencia impiden retomar una actividad normal posterior⁷. No se conoce con exactitud la fisiopatología de este proceso, siendo la vasoconstricción intensa, la oclusión microvascular progresiva y la fibrosis intraneural las principales responsables de su etiopatogenia^{8,9}. A nivel molecular, los mecanismos lesionales por descargas eléctricas de alto voltaje incluyen fenómenos de electropermeabilización, desnaturalización de membranas celulares y lesión tisular secundaria al efecto Joule¹⁰. Este último consiste en el incremento de la temperatura generado a través de un material resistente, dependiendo de la intensidad del campo eléctrico y de las propiedades del material conductor. De este modo, la producción de calor es proporcional a la resistencia de los diferentes tejidos: mayor en el hueso que en los tejidos vasculonerviosos. Por tanto, la corriente eléctrica puede afectar a diferentes estructuras del sistema nervioso, incluyendo la médula espinal y el sistema nervioso perifé-

rico. La LMA puede ocurrir de forma precoz o tardía tras el trauma. La forma precoz es generada a las pocas horas tras el suceso, recuperándose rápida y completamente. La variante tardía se instaura varios días después del traumatismo, siendo su recuperación lenta e incompleta. Los hallazgos clínicos pueden ser variables, dependiendo del nivel lesional y de las estructuras nerviosas afectadas¹⁰. En nuestro caso, a pesar de los datos obtenidos en la resonancia magnética nuclear, se consideraría una lesión tardía localizada a nivel de astas anteriores, que afectaba a la motoneurona superior (reflejos hiperactivos) e inferior (parálisis flácida). Para diagnosticar la LMA tardía secundaria a una descarga eléctrica de alto voltaje, se deben descartar otras entidades relacionadas con el paciente quemado grave, como la polineuropatía del paciente crítico, la miopatía caquética y la necrosis muscular panfascicular. Para ello es necesario realizar un estudio neurofisiológico completo. Asimismo, muchos pacientes que sufren traumatismos eléctricos pueden presentar otras lesiones óseas, fracturas o desplazamientos, que generen secundariamente la LMA. Cabe subrayar que durante la fase inicial del paciente quemado grave, a pesar de las peculiaridades específicas en la valoración y tratamiento urgente de las quemaduras, debemos seguir el mismo manejo que seguiríamos con cualquier politraumatizado grave de otro origen.

Como conclusión, queremos resaltar la importancia de la LMA secundaria a lesión eléctrica como entidad fisiopatológica. Pese a su reducida incidencia, las consecuencias derivadas y la limitación funcional resultantes pueden ser muy relevantes. También queremos resaltar la complejidad a la hora de identificar este fenómeno, dado que el contexto clínico facilita su enmascaramiento e infradiagnóstico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. American Burn Association. Hospital and prehospital resources for optimal care of patients with burn injury: Guidelines for development and operation of burn centers. *J Burn Care Rehabil.* 1990;11:98–104.
2. Fernández Morales E, Gálvez Alcaraz L, Fernández Crehuet Navajas J, Gómez Gracia E, Salinas Martínez J. Epidemiology of burns in Málaga, Spain. *Burns.* 1997;23:323–32.
3. Curiel-Balsera E, Prieto-Palomino MA, Fernández-Jiménez S. Epidemiology, initial management and analysis of morbidity-mortality of severe burn patient. *Med Intensiva.* 2006;30:363–9.
4. Kowalske K, Holavanahalli R, Helm P. Neuropathy after burn injury. *J Burn Care Rehabil.* 2001;22:353–7.
5. Márquez S, Turley JJ, Peters WJ. Neuropathy in burn patients. *Brain.* 1993;116:471–83.
6. Arévalo JM, Lorente JM, Balseiro-Gómez J. Spinal cord injury after electrical trauma treated in a burn unit. *Burns.* 1998;25:449–52.
7. Hussmann J, Kucan JO, Russel RC. Electrical injuries-morbidity, outcome and treatment rationale. *Burns.* 1995;21:530–5.
8. Bariar LM, Ahmad I, Aggarwal A. Myelopathy following high voltage electrical injury: A case report. *Burns.* 2002;28:699–700.
9. Ratnayake B, Emmanuel ER, Walker CC. Neurological sequelae following a high voltage electrical burn. *Burns.* 1996;22:574–9.
10. Hawkes CH, Thorpe JW. Acute polyneuropathy due to lightning injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992;55:388–90.

A. Bohórquez-López^a, E. Gordillo-Escobar^{a,b}
y J.J. Egea-Guerrero^{a,b,*}

^a Unidad de Neurocríticos, Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b IBIS/CSIC, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: juanjoagea@hotmail.com,
juanj.egea.sspa@juntadeandalucia.es (J.J. Egea-Guerrero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.09.005>

Edema pulmonar neurogénico y shock cardiogénico asociado a brote de esclerosis múltiple



Neurogenic pulmonary edema and cardiogenic shock secondary to acute multiple sclerosis exacerbation

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante crónica del sistema nervioso central que afecta a adultos jóvenes¹. El desarrollo de edema pulmonar y disfunción miocárdica tras un brote de EM es una entidad rara en la que el sistema simpático desempeña un papel fundamental^{2,3}. Presentamos un caso de una mujer que ingresa en UCI por insuficiencia respiratoria por edema pulmonar y shock cardiogénico tras brote de EM.

Mujer de 34 años, diagnosticada hace once años de síndrome desmielinizante aislado al presentar alteraciones sensitivas y en la resonancia magnética (IRM) cerebral y de médula cervical lesiones desmielinizantes (periventriculares, yuxtacorticales, cerebelo derecho y C2-C4). Tras ciclo de corticoides experimentó mejoría clínica; y desde entonces está asintomática.

Consultó por cefalea brusca que interfiere en el descanso nocturno. Las tres semanas previas presentó vértigo, inestabilidad de la marcha, parestesias faciales y síntomas autonómicos. De forma aguda presentó disnea con insuficiencia respiratoria hipoxémica e inestabilidad hemodinámica. En la auscultación pulmonar presentaba crepitantes húmedos bilaterales. Desde el punto de vista neurológico, se mostraba bradipsíquica y bradilálica, nistagmo horizonte-rotatorio con movimientos sacádicos oculares, parálisis e hiperestesia facial izquierda, reflejos