

Ante la posibilidad de tratarse de un caso de hiperalgnesia inducida por mórficos, se replanteó la medicación conforme al siguiente esquema: suspensión de fentanilo parenteral y transdérmico, infusión de ketamina a 2 mg/h y de midazolán a 1 mg/h, infusión de cloruro mórfico a 2 mg/h más PCA (analgesia controlada por el paciente) con bolos de 2 mg e intervalo de bloqueo de 5 min. A las 24 h se reevaluó a la paciente, que se encontraba tranquila y refería menor dolor, aunque este seguía en EVA 7. La localización del dolor era más precisa a nivel de la zona del muslo de donde procedía el colgajo y describía la molestia como quemazón, pinchazo y calambre. Se ajustó la medicación reduciendo la infusión de ketamina a 1 mg/h y añadiendo gabapentina 300 mg, 2 veces al día por sonda nasogástrica. Un día después, con el dolor bien controlado a juicio de la paciente (EVA 4), se retiró la infusión de ketamina y de midazolán, y se redujo la infusión continua de cloruro mórfico a 1 mg/h con dosis PCA de 1 mg e intervalo de bloqueo de 5 min. En los días posteriores fue progresivamente disminuyendo la demanda de morfina hasta su retirada total 2 semanas después, momento en que la analgesia pautaada consistió en paracetamol, metamizol y gabapentina 300 mg 3 veces al día.

La tolerancia a los opioides es un fenómeno bien conocido que obliga a incrementar progresivamente las dosis de estos fármacos para conseguir el mismo efecto analgésico. Sin embargo, la tolerancia aguda y la hiperalgnesia inducida por opioides es un fenómeno bastante infrecuente para el que aún no tenemos una explicación satisfactoria². Parece producirse especialmente cuando se utilizan opioides de vida corta a altas dosis y en infusión continua. Se produce por una sensibilización a nivel de sistema nervioso central, facilitada por la nocicepción originada por la cirugía³ y con una especial implicación de las vías excitatorias a través del receptor de NMDA¹. No existen unas pautas claras para combatir este fenómeno, pero cuando se desarrolla hay una serie de recomendaciones, en parte empíricas, para su manejo: retirada de opioides de vida corta como fentanilo y remifentanilo, administración de fármacos antihiperalgnesicos, entre los que la ketamina ocupa un importante

lugar^{4,5} e introducción de un esquema de analgesia multimodal según respuesta clínica⁶. Este fue precisamente el esquema adoptado en esta paciente con buenos resultados terapéuticos. Sin embargo, aún carecemos de evidencias suficientes para la elección de la terapia adecuada, tanto en lo que se refiere al tipo de fármacos como a sus dosis, vías de administración y tiempo de tratamiento.

Bibliografía

1. Lee M, Silverman SM, Hansen H, Patel VB, Manchikanti L. A comprehensive review of opioid-induced hyperalgnesia. *Pain Physician*. 2011;14:145-61.
2. Richebe P, Cahana A, Rivat C. Tolerance and opioid-induced hyperalgnesia. Is a divorce imminent? *Pain*. 2012;153:1547-8.
3. Martinez V, Fletcher D. Prevention of opioid-induced hyperalgnesia in surgical patients: does it really matter? *Br J Anaesth*. 2012;109:302-4.
4. Griffiths R. Opioid-induced hyperalgnesia: low-dose ketamine does work for some orthopaedic problems already. *Br J Anaesth*. 2010;104:660-1.
5. Forero M, Chan PS, Restrepo-Garces CE. Successful reversal of hyperalgnesia/myoclonus complex with low-dose ketamine infusion. *Pain Pract*. 2012;12:154-8.
6. Ramasubbu C, Gupta A. Pharmacological treatment of opioid-induced hyperalgnesia: a review of the evidence. *J Pain Palliat Care Pharmacother*. 2011;25:219-30.

J.M. Muñoz-Ramón^{a,*} y B. Galván Guijo^b

^a Unidad del Dolor, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmunoz.hulp@salud.madrid.org (J.M. Muñoz-Ramón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.09.005>

Lesión cerebral por fulguración

Brain injury secondary to lightning strike

Se estima que se producen 45.000 tormentas eléctricas diarias y unos 100 rayos por segundo en todo el mundo¹. Llamamos fulguración a la acción del rayo sobre el cuerpo del hombre y de los animales y, por extensión, al conjunto de los accidentes producidos por la electricidad. La fulguración es una de las causas más frecuentes de muerte por fenómenos naturales. El riesgo de sufrir un impacto por rayo es muy bajo, pero se estima que un tercio de los casos por fulguración son mortales¹, aunque existen pocos casos documentados. Presentamos un caso clínico de un paciente que sufre una lesión por fulguración con especial énfasis en las lesiones cerebrales.

Se trata de un paciente de 26 años que cuando realizaba una actividad recreativa en una barca es alcanzado por un

rayo mientras sujetaba un arpón en la mano. Tras el impacto, el paciente presentó deterioro neurológico brusco con una puntuación en la escala de coma de Glasgow de tres puntos. Preciso intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. La auscultación cardíaca presentó tonos arrítmicos. En el electrocardiograma de ingreso presentó fibrilación auricular con una respuesta ventricular media de 120 lpm. A las cuatro horas de ingreso el paciente recuperó el ritmo sinusal. En la exploración física se apreciaron dos zonas de alopecia en el cuero cabelludo paralelas en la zona occipital derecha e izquierda (probable punto de entrada del rayo), así como lesión en la frente izquierda, alopecia de la ceja y pestaña del mismo lado y quemadura de 2.º grado en el hombro y en el brazo izquierdo (probable punto de salida). El paciente presentaba hipotermia moderada con temperatura central de 32,8º C. Se realizó una tomografía axial computarizada craneal al ingreso hospitalario en la que se apreció una hemorragia intraparenquimatosa a nivel de



Figura 1 Imagen de tomografía axial computarizada craneal que muestra hemorragia intraparenquimatosa en ganglios basales izquierdos.

la cápsula interna, cabeza de núcleo caudado, lenticular y cápsula externa izquierda (fig. 1). Ante estos hallazgos y la exploración neurológica descrita previamente, se implantaron sensores intraparenquimatosos de presión intracraneal y presión tisular de oxígeno, cuyos valores fueron normales durante los cuatro días de la monitorización. A los 10 días de sufrir la fulguración se realizó una resonancia nuclear magnética craneal y medular en la que se observó sangrado intraparenquimatoso a nivel de los ganglios basales izquierdos y el brazo posterior de la cápsula interna con probable área de contusión parietooccipital derecha que afectaba fundamentalmente al córtex. No se observaron alteraciones de la señal a nivel de la médula espinal y de cuerpos vertebrales. El paciente presentó mejoría neurológica de forma progresiva, pudiéndose avanzar en la desconexión de la ventilación mecánica y siendo extubado a los 17 días del impacto. El paciente fue dado de alta de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) consciente, tranquilo y colaborador. Obedecía órdenes complejas. Presentaba una paresia de alto grado derecha con buena respuesta al tratamiento rehabilitador. Movilizaba de forma coordinada las extremidades izquierdas. Presentaba afasia de expresión aunque ya emitía algunos sonidos. Toda la clínica era congruente con su lesión en los ganglios basales izquierdos. No presentaba trastornos del ritmo cardíaco al alta de la UCI. Al alta hospitalaria al centro de rehabilitación transcurridos 45 días, el paciente había recuperado la movilidad en ambas extremidades superiores e inferiores, emitía palabras completas e iniciaba el proceso de bipedestación y deambulación. Presentaba un marcado cuadro de labilidad emocional asociado.

Se han documentado pocos casos de hemorragia intraparenquimatosa por fulguración y en la gran mayoría se localiza el sangrado en los ganglios basales izquierdos². El mecanismo por el cual se produce la hemorragia intraparenquimatosa por rayo y su preferencia por los ganglios basales se desconoce. Existen distintas hipótesis al respecto. El efecto directo de la corriente a su paso por el sistema nervioso, la hipertensión arterial aguda (ocasionada como consecuencia de la vasoconstricción periférica intensa) o el traumatismo craneoencefálico (por onda expansiva) son algunas de ellas³. El sistema vascular es uno de los sistemas que menor resistencia opone y por el cual se desplaza con mayor facilidad la corriente. Esta ocasiona efectos electrostáticos, electrolíticos y térmicos que favorecen la rotura de la pared arterial. El motivo por el que se producen las hemorragias de los ganglios basales puede estar relacionado con las características específicas de la vascularización de esta zona, por lo que las laceraciones de estos vasos permitirían la formación del hematoma en dicha zona³⁻⁵, tal como ocurrió en nuestro paciente.

Se ha documentado que el 70% de los supervivientes tras una lesión cerebral por fulguración presentan secuelas neurológicas como hemiparesia, alteraciones auditivas por rotura de la membrana timpánica, cataratas y, además, problemas psiquiátricos como depresión, estrés postraumático, fatiga, irritabilidad, dificultad para concentrarse o amnesia⁶. En el caso de nuestro paciente no se objetivaron problemas de audición ni de visión. La hemiparesia presentaba una buena evolución con el tratamiento rehabilitador al igual que la afasia de expresión y persistía una marcada labilidad emocional.

Bibliografía

1. Kobernick M. Electrical injuries: pathophysiology and emergency management. *Ann Emerg Med.* 1982;11:633-8.
2. Carrera-Izquierdo E, Jiménez-Corral C, Orcastegui-Candial JL, Morán-Sánchez JC, Carrera-Izquierdo M, Rodríguez-Recio FJ. Intracranial haemorrhage secondary to a lightningstrike: a case report. *Rev Neurol.* 2004;39:530-2.
3. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning strike injuries. *Semin Neurol.* 1995;15:323-8.
4. Cherington M. Neurologic manifestations of lightning strikes. *Neurology.* 2003;60:182-5.
5. Van Zomeren AH, ten Duis HJ, Minderhoud JM, Sipma M. Lightning strike and neuropsychological impairment: cases and questions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;64:763-70.
6. Primeau M. Neurorehabilitation of behavioural disorders following lightning and electrical trauma. *NeuroRehabilitation.* 2005;20:25-33.

B. Guardiola, M. Planella, M. Ferreruela,
J. Velasco, J. Pérez-Bárcena y J.A. Llopart-Pou*

Servei de Medicina Intensiva, Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca, Illes Balears, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juanantonio.llopart@ssib.es
(J.A. Llopart-Pou).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.09.003>