

SECUELAS NEUROLÓGICAS POR TRAUMA ELÉCTRICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

María Angelina Lacruz Rengel (1), Claudia Naranjo-Gómez (2)

Recibido: 27-03-2015
Aceptado: 09-06-2015

RESUMEN

El trauma eléctrico es poco frecuente en la consulta pediátrica. Sólo corresponde al 1% de las lesiones por quemaduras, siendo más frecuente en niños menores de 6 años, varones, con capacidad de deambulación y exploración autónoma del entorno. El órgano blanco por excelencia de la corriente eléctrica son los nervios, por su baja resistencia. Esto condiciona las múltiples manifestaciones clínicas, en diversos tiempos, pudiendo ser causa de mortalidad, gran morbilidad y secuelas que ocasionan discapacidades con impacto sobre la calidad de la vida del individuo. Se reporta el caso de un lactante menor masculino con trauma por electrocución con neuropatía craneal y periférica, haciendo énfasis en los aspectos fisiopatogénicos, clínicos y paraclínicos de la lesión neurológica. **Conclusión:** La corriente eléctrica tiene como órgano blanco el sistema nervioso central. El trauma eléctrico tiene expresión clínica neurológica variable y puede dejar secuelas que modifican la calidad de vida del niño. Las estrategias de educación en prevención pueden disminuir la ocurrencia de estas lesiones.

Palabras clave: trauma eléctrico, fisiopatogenia, secuelas, quemaduras, nervios y prevención.

Neurological sequels of electrical injury. Clinical report.

SUMMARY

Electrical trauma is rare in the pediatric clinic. Only 1% of injuries correspond to burns, these being more common in male infants and preschool children with sufficient mobility and autonomy to explore their environment. Nerves are the target organ of electric current, due to their low resistance. This determines multiple clinical manifestations and may be the cause of mortality, high morbidity and sequels that may cause disabilities which impact negatively the child's quality of life. The case of a male infant with trauma by electrocution with cranial and peripheral neuropathy is reported, with particular emphasis on pathophysiological, clinical and paraclinical aspects of the neurological injury. **Conclusion:** Electric trauma has variable clinical neurological expressions and may cause severe sequels that affect the child's quality of life. Educational strategies on prevention can reduce the occurrence of these external injuries.

Key words: electrical trauma, physiopathogeny, sequels, burns, nervous, prevention.

INTRODUCCIÓN

Es importante establecer la diferencia entre el traumatismo causado por electricidad doméstica o “electrocución” y el trauma por electricidad atmosférica o “fulguración”. Más aún, el término electrocución en el sentido más estricto se refiere a muerte producida por el paso de una corriente eléctrica a través del cuerpo. Considerando la amplísima gama de afecciones tisulares que produce la corriente eléctrica lo correcto es que se utilice el término de lesión eléctrica o trauma por electricidad (TE) (1-3).

Aunque el trauma por electricidad es poco frecuente en la consulta pediátrica y solamente corresponde al 1% de las lesiones por quemadura, involucra a los lactantes mayores y pre-escolares, predominantemente de sexo masculino, quienes han ganado la capacidad de deambulación y se caracterizan por su ávida exploración (4).

El TE tiene una expresión clínica multisistémica que con

frecuencia es subestimada en su repercusión, siendo que la misma puede ser causa de mortalidad (Síndrome por electrocución), gran morbilidad (quemaduras, rabdomiolisis, insuficiencia renal, accidentes vasculares trombóticos en distintos órganos, etc.) y secuelas que ocasionan discapacidades (sordera, amaurosis, paresias, etc.), con impacto sobre la calidad de vida del pequeño individuo (4)

Muchos autores han considerado a los traumas por electricidad de carácter accidental y por consiguiente, incontrolables e imprevisibles. El nuevo enfoque nosológico de esta patología, habla de lesión externa, susceptible de prevención (4,5).

El objeto de este reporte es la revisión de los aspectos fisiopatológicos, clínicos y paraclínicos de la lesión neurológica en un niño de 10 meses de edad que padece trauma por electricidad.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 10 meses de edad, quien ingresa a emergencia pediátrica con cuadro de 6 horas de evolución secundaria a traumatismo por contacto directo de miembro superior derecho con cable de refrigerador desprovisto de protección aislante, durante 5 min., mientras gateaba. Presentó cianosis y crisis convulsiva tónico-clónica generalizada, la cual se autolimita luego de 8 min. Es trasladado a hospital nivel II donde ingresa en paro cardiorrespiratorio. Se realizan maniobras de reanimación durante 10 minutos con adecuada

1 Pediatra. Neurólogo Infantil. Profesora del Departamento de Puericultura y Pediatría

2 Residente del Tercer Año del Postgrado del Departamento de Puericultura y Pediatría. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Primer premio a mejor caso clínico en la modalidad de poster.
LIX Congreso Nacional de Pediatría 2013

Autor correspondiente:
María Angelina Lacruz Rengel. e-mail: Lacruz_rengel@hotmail.com

respuesta, después de lo cual se traslada al Hospital Universitario de los Andes para su manejo.

Antecedentes: producto de madre de 29 años de edad, séptima gesta, embarazo no controlado, a término; parto vaginal eutócico, institucional; peso al nacer 2950gr, talla 48cm. Desarrollo psicomotor y pondo-estatural acorde a edad. Esquema de vacunación incompleto. Antecedentes heredo-familiares negados. Casa en zona rural de 2 habitaciones, Servicios tipo letrina, piso en cemento, paredes de bloque, techo de zinc. Padre comerciante, madre alfabeta, ama de casa. Vive con los padres y 4 hermanos.

Examen de ingreso a emergencia: Frecuencia cardíaca 145 /min, frecuencia respiratoria 20/min, TA 100/60 mmHg, Temp 36°C, Sat. O2 95%. Peso 10 kg, (P/E: p50-90), Talla 73 cm., (T/E: p10-50). Paciente en malas condiciones generales, Glasgow 9/15, hiporeactivo, letárgico, diaforético, con quejido respiratorio. Piel caliente, mucosa oral semiseca, pupilas isocóricas, normorreactivas, de 3mm de diámetro. Cardiopulmonar: disociación tóraco-abdominal, murmullo vesicular audible en ambos campos pulmonares, no agregados, ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. Resto sin alteraciones. No se evidencian puntos de contacto con electricidad.

Amerita conexión a ventilación mecánica durante 2 días. Se documenta edema cerebral. Presentó 4 episodios convulsivos al 4° y 5° día de hospitalización por lo que se optimiza manejo anticonvulsivo con Difenhidantoína. Valoración cardiológica (al ingreso y previa al alta): Se descarta afección cardíaca secundaria. Valoración por neuropediatría (Día 4): mirada perdida, ausencia de seguimiento visual y reflejos de defensa visual, reflejos fotomotor y consensual presentes hipoaquílicos; seguimiento auditivo conservado. Ataxia troncal que impide la sedestación independiente y monoparesia braquial derecha proximal 3/5, distal 2/5 con restricción para la función manipulativa; ángulos articulares amplios, bufanda grado I bilateral, normoreflexia osteotendinosa, Babinski positivo. Reflejos-cutáneo abdominales superiores medios e inferiores presentes. Sensibilidad conservada. Valoración oftalmológica (día 10): fundoscopia sin alteraciones, se descarta edema papilar.

Exámenes paraclínicos complementarios: Tomografía de cráneo simple (día 2): edema cerebral moderado sin otras alteraciones (Figura 1). Electroencefalograma (día 7): trazado anormal paroxístico focal fronto-centro-parietal izquierdo específico. Ritmo basal no bien desarrollado. La presencia de abundante actividad beta se asoció a etiología medicamentosa (Figura 2). Velocidad de conducción nerviosa sensitiva y motora braquial derecha e izquierda conservada (día 10 y 14). Potenciales evocados auditivos (día 14): Hipoacusia leve bilateral. Potenciales Evocados Visuales (PEV) (día 16): Retardo de latencia de la onda p100 bilateralmente con caída de la amplitud del potencial y distorsión de la morfología del PEV. (Figura 3).

El paciente egresa luego de 15 días de hospitalización con apoyo anticonvulsivo y fisioterapia ambulatoria. Seis meses

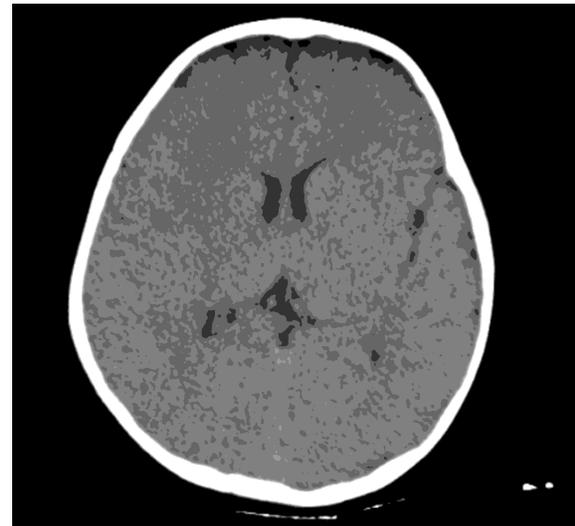


Figura 1. TAC simple de cráneo con datos de edema cerebral leve.

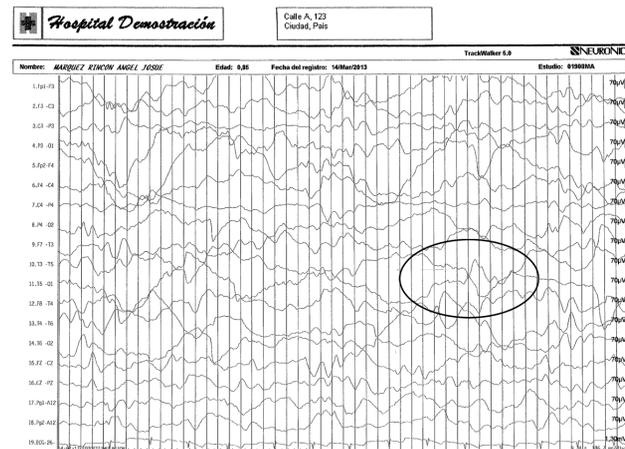


Figura 2 . Electroencefalograma. Actividad paroxística centro-parietal izquierda específica.

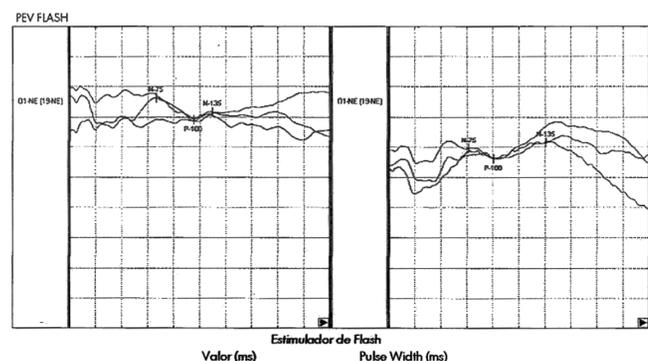


Figura 3. Potenciales evocados visuales: retardo de latencia de la onda p100, caída de la amplitud del potencial y distorsión de la morfología del PEV.

post evento, se revalora en la consulta de neuropediatría donde se constata clínicamente recuperación de la función motora braquial y visual.

DISCUSION.

Dos principios físicos permiten entender la fisiopatología de la lesión por CE. La Ley de Ohm y el Efecto Joule. (5)

Las lesiones por electricidad son el resultado de la acción directa de la corriente sobre los tejidos y del calor generado por el pasaje de dicha corriente por diversos tejidos que oponen resistencia, generando un gran potencial eléctrico transmembrana y disrupción de la membrana celular, fenómeno conocido como electroporación (5,6). Esto produce daño principal en células nerviosas y musculares (rabdomiolisis), así como en vasos sanguíneos (trombosis) y mucosas. (1,4,5).

Se describen cinco mecanismos por los cuales la CE puede generar lesiones eléctricas: Contacto directo, arco o relámpago, destello o flama, térmico y traumático.

La severidad de la injuria eléctrica depende de varios factores: tipo de corriente (alterna o directa), tensión de la corriente (voltaje), intensidad (amperaje), densidad de corriente (A/cm²), resistencia de los tejidos a su pasaje, duración del contacto y el trayecto de la corriente en el cuerpo (6,7).

En el caso propósito se identifica como mecanismo de lesión el contacto directo. La severidad de la lesión esta en relación con el tipo de corriente, siendo mayor si es alterna, con voltaje bajo (110 v), e intensidad alta (1000 ohmios), y con exposición por tiempo prolongado (5min), predominando entonces el daño de toda la célula por calor (3). La corriente de bajo voltaje tiende a fluir por los sitios de menor resistencia. El trayecto seguido por la CE fue mano-cabeza, trayecto de muy baja resistencia, además de que la condición de lactante ofrece un contenido acuoso proporcionalmente mayor y una barrera dérmica delgada (4-7).

A pesar de existir poca información reciente sobre el tema, la literatura internacional reporta efectos multisistémicos del TE a corto, mediano y largo plazo (7,8). El sistema nervioso es el órgano blanco por excelencia, pues los nervios constitu-

yen el tejido corporal de menor resistencia (9,10). Tal cual se exponen en la Tabla 1, las manifestaciones clínicas secundarias a TE pueden clasificarse según temporalidad como inmediatas: con o sin pérdida de la conciencia, signos motores, componente sensorial o presencia de quemaduras; mediatas: parálisis, dolor muscular o desordenes autonómicos y tardías: con afectación a nivel cortical, de los ganglios basales, nervios craneales o periféricos y sistema autonómico (11).

De acuerdo a la severidad del TE, se presenta inicialmente el síndrome de electrocución, que consiste en la parada cardíaca o fibrilación acompañada de una contractura muscular, principalmente de la musculatura respiratoria, que no permite que el niño deje de asirse al conductor de electricidad (mano congelada). Esto pudiera conducir a la muerte. Estimulación simultánea de centros respiratorios del tallo o del nervio vago favorecen la bradicardia, mientras que la estimulación de los nervios frénicos y torácicos contribuirían a la tetanización del diafragma (3,6,7). La reversibilidad del cuadro está en relación con el grado de compromiso miocárdico que dicha parada genere (6,10). En el caso estudiado la parada cardíaca fue secundaria a fibrilación ventricular y parálisis de la musculatura respiratoria, con respuesta inmediata a maniobras de resucitación, sin daño cardíaco secundario.

Las alteraciones del sistema nervioso central descritas como inmediatas suelen ser transitorias e incluyen distintos niveles de compromiso del estado de conciencia, amnesia, cefalea, convulsiones, parálisis de los miembros afectos, disfunción de la vía visual (amaurosis) y auditiva (tinnitus) que se explican por el edema cerebral reactivo al paso de la CE. Así mismo se describen alteraciones a mediano plazo: atrofia óptica, papiledema transitorio, parálisis facial, destrucción tisular en áreas localizadas, cambios sensoriales y motores localizados, mononeuritis, que pueden o no ser reversibles y cambios permanentes, producto de la electroporación de células nerviosas y del efecto hipóxico secundario a parada cardíaca,

que se reflejaría en encefalopatía cortical con déficits motores, sensoriales o sensitivos e incluso trastornos epilépticos a largo plazo, de aparición hasta dos años después del evento lesivo (4,11). Golarai *et al*, agregan que dentro de los mecanismos de producción de epilepsia, está el trauma cráneo-encefálico que algunos pacientes sufren secundario a ser expelidos por impacto de la CE al producirse el contacto (9-11).

En el caso propósito, el antecedente de crisis convulsiva febril del hermano, haber cursado con parada cardiorrespi-

Tabla 1. Manifestaciones clínicas secundarias a trauma eléctrico.

INMEDIATAS	MEDIATAS	TARDIAS
Pérdida de conciencia	Parálisis temporal (usualmente de miembros inferiores)	Hemiplejía
Agitación o manía	Dolor muscular en tronco y extremidades.	Afasia
Confusión	Desordenes autonómicos	Epilepsia
Amnesia	Edema	Disfunción cerebelosa
Dolor de cabeza	Cianosis	Parkinsonismo
Convulsiones	Espasmo arterial periférico	Coreo-atetosis
Dolor severo	Anomalías pupilares	Atrofia óptica
Tinnitus o sordera	Fotofobia	Papiledema transitorio
Visión borrosa		Anomalías pupilares
Parálisis respiratoria		Lesión auditiva-vestibular
Respiración irregular		Paresia facial
Debilidad		Mononeuritis periférica
Temblores		
Contracturas mioclónicas		
Parálisis completa transitoria		
Parestesias, hipoestesias		
Quemaduras		

Modificado de: Silversides J. The Neurological sequels of Electrical Injury 1964; 91 (5): 195-204

ratoria y tener un EEG intercrítico anormal focal, obliga la vigilancia de posible secuela epiléptica.

Dentro de las alteraciones del sistema nervioso periférico se destacan las neuropatías en las extremidades por donde ha pasado la corriente pudiendo ocurrir lesiones que van desde la neuropraxia (bloqueo fisiológico del nervio), axonotmesis (ruptura anatómica del axón con poca lesión de tejidos conectores, hasta la neurotmesis (ruptura anatómica del axón y tejidos conectores), cuya severidad se relacionan con la reversibilidad de dichas lesiones (5,12). Los nervios cubital y mediano son los que se afectan con más frecuencia, pero se han descrito casos de síndromes de motoneurona inferior por necrosis puntuales en médula y atrofiás musculares tardías por lesión de nervios, incluso sin quemaduras cutáneas (5,13-16). En tal sentido, la monoparesia braquial con velocidad de conducción nerviosa normal neuropráxica presentada en el caso propósito, se podría recuperar en 6-8 semanas aproximadamente.

Se han documentado déficits sensoriales como secuela inmediata y mediata del TE. Los nervios craneales son tejido neural de baja resistencia y alta conductividad (12-14). El lactante propósito tenía competencias sensoriales completas previas al TE y posterior al mismo mostró compromiso visual y auditivo.

Si bien no se documentó alteración de los medios transparentes del ojo, en la literatura se menciona a las cataratas como una secuela tardía del TE, que puede manifestarse incluso hasta dos años después del incidente (12).

Finalmente y partiendo del cambio de paradigma del accidente inevitable y fatal por corriente eléctrica por el de lesiones externas por corriente eléctrica de bajo voltaje como fenómeno prevenible, es importante señalar la necesidad de medidas de educación en seguridad domiciliaria lo cual sabemos influirá en la reducción de la frecuencia de lesiones en la población pediátrica (17). Coinciden todos los manuales de prevención en la premisa de instalar en todas las casas un dispositivo que permita interrumpir el flujo de electricidad frente a una anomalía. Esto evitaría la muerte, pero no la producción de lesiones externas por CE, así que además sería conveniente la protección de tomacorrientes, revisión periódica del estado de cables y conectores de electrodomésticos, evitar la manipulación de electrodomésticos por parte de los niños, evitar el uso de extensiones eléctricas, evitar la sobrecarga de circuitos eléctricos colocando múltiples enchufes en un solo tomacorriente, entre otras. Según Kendrick et al, la educación en prevención de accidentes en el hogar demostró alta efectividad en relación a otras estrategias sobre dispositivos eléctricos (18).

CONCLUSION.

La CE tiene como órgano blanco el sistema nervioso central. El TE tendrá expresión clínica neurológica variable y puede dejar secuelas que modifican la calidad de vida del niño. Las estrategias de educación en prevención pueden disminuir la ocurrencia de estas lesiones externas.

REFERENCIAS

1. Leibovici D, Shemer J, Shapira SC. Electrical injuries: current concepts. *Injury* 1995; 26(9): 623-627.
2. Mosby Diccionario de medicina y ciencias de la salud. Madrid: Mosby/Doyma; 1995.
3. Bailey B, Forget S, Gaudreault P. Prevalence of potential risk factors in victims of electrocution. *Forensic Sci Int.* 2001;123(1): 58-62.
4. García C, Torres M, Torres J, De Burgos J, Clemente M, González J. Actitud ante la electrocución en atención primaria. *Semergen* 1999;(3): 229-233.
5. Navarro Escayola E. Valoración Médico legal de lesiones y muerte por fulguración. *Gac Int Cienc Forense* 2012;(5): 8-18
6. Rose M. Electrocution. En Paradis N, Halperin HR, Nowak RM Editores. *Cardiac Arrest*. Williams &Willkins. Baltimore 1996, pp.830-836
7. Valotta M. Trauma eléctrico. Fisiopatología y resucitación. *Rev Arg Anest.* 1996; 54 (4): 275-279.
8. Claudet I, Maréchal C, Debuissou C, Salanne S. Risk of arrhythmia and domestic low-voltage electrical injury. *Arch Pediatr.* 2010;17(4):343-349.
9. Pérez I, Mondéjar M, Pedrosa G, Alvarez T, Velázquez P, Navarro M. Secuelas neurológicas tras electrocución: Presentación de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Neurol* 2006; 43(10):610-612.
10. Golarai G, Greenwood A, Feeney D, Connor J. Physiological and structural evidence for hippocampal involvement in persistent seizure susceptibility after traumatic brain injury. *J Neurosci* 2001;21(21):8523-8537.
11. Takeo K, Takao F1, Kunihiro M, Hiroshi K. Epileptic seizure, cataract, and tongue atrophy during the 8 years after electrical brain injury. *Inter Med* 2009; 48: 1179-1182.
12. Silversides J. The Neurological Sequelae of Electrical Injury. *Can Med Assoc J.* 1964;91(5): 195-204.
13. Jafari H, Couratier P, Camu W. Motor neuron disease after electric injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:265-267.
14. Dokov W. Electrocution-related mortality: a review of 351 deaths by low-voltage electrical current. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2010;16(2):139-143
15. Brett A, Gary P. The Diagnosis and Management of Electrical Injuries. *Hand Clin.* 2009;25: 469-479.
16. Fish J, Theman K, Gomez M. Diagnosis of long-term sequelae after low-voltage electrical injury. *J Burn Care Res* 2012 ;33(2):199-205.
17. Roberts S, Meltzer JA. An evidence-based approach to electrical injuries in children. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2013;10(9): 1-16
18. Kendrick D, Coupland C, Mulvaney C, Simpson J, Smith S, Sutton A, et al. Home safety education and provision of safety equipment for injury prevention. *Cochrane Database SystRev.* 2007; 7 (1).[Citado 12 de Marzo 2014] disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005014.pub2/full>