

# **1. HIPERTERMIA y GOLPE DE CALOR:**

En condiciones normales, la temperatura corporal se mantiene dentro de mínimas oscilaciones gracias al equilibrio existente entre los mecanismos fisiológicos de conservación y producción de calor, y los mecanismos encargados de su eliminación. Dado que en la mayoría de las ocasiones, la temperatura corporal excede a la del medio ambiente, el organismo disipa la mayor parte del calor generado mediante radiación y convección. Sin embargo, si la temperatura ambiental es igual o superior a la de la superficie corporal, la transferencia de calor se invierte y el único medio eficaz para disminuir la temperatura corporal es la evaporación, mediante pérdidas insensibles a través de los pulmones (hiperventilación) o a través de la piel (sudoración). Este mecanismo pierde parte de su eficacia cuando el grado de humedad del ambiente es elevado.

Ante una carga térmica excesiva, endógena (ejercicio) o exógena (calor ambiental), tienen lugar importantes cambios fisiológicos en los sistemas cardiovascular, endocrino y exocrino, encaminados a disminuir la temperatura corporal. La sangre calentada que llega a los centros hipotalámicos anteriores induce una redistribución del flujo sanguíneo, desde las vísceras a la piel y los músculos ejercitados. La vasodilatación cutánea permite pérdidas máximas de calor por radiación y convección, aportando además las necesidades metabólicas necesarias para la generación de sudor. Esta adaptación inmediata al calor provoca una sobrecarga circulatoria, al disminuir las resistencias y aumentar la frecuencia y el gasto cardíacos. En la adaptación tardía al calor, denominada aclimatación, existe una mayor estabilidad cardiovascular, produciéndose, en general, cambios similares a los observados en el entrenamiento físico.

Las diferentes enfermedades inducidas por calor aparecen cuando fracasan los mecanismos encargados de regular el calor corporal. Se reconocen cuatro formas clínicas principales que, **por orden creciente de gravedad**, son las siguientes:

- **Edema por calor.**
- **Calambres por calor.**
- **Síncope por calor.**
- **Agotamiento por calor.**
- **Golpe por calor.**

Traducen la existencia de alteraciones metabólicas (depleción de sodio, agua o ambas), como ocurre en los calambres, en el síncope o en el agotamiento por calor; o bien son resultado de la acción citolítica directa de la hipertermia sobre los diferentes tejidos del organismo, como acontece en el golpe de calor.

Temperatura corporal central = temperatura rectal

Los mecanismos fisiológicos son:

- **Termorregulación:** el sudor y la vasodilatación periférica son los mecanismos principales por los que se acelera la pérdida de calor. Ésta se maximiza al aumentar el flujo sanguíneo cutáneo acompañado de vasoconstricción renal y esplácnica.
- **Aclimatación:** es una serie de cambios progresivos, basados en la instauración más precoz de la sudoración, aumento del volumen de sudor y disminución de la concentración de electrolitos.

**Tabla 202.1. Factores predisponentes en los síndromes por calor**

- |  |                                  |
|--|----------------------------------|
| - Ejercicio físico intenso en condiciones climáticas adversas.   | - Obesidad.                      |
| - Edad (< 15 y > 65 años).   | - Alcoholismo.                   |
| - Pacientes encamados y posoperados.   | - Diabetes mellitus.             |
| - Proceso febril o gastroenteritis intercurrente.  | - Hipertiroidismo.               |
| - Fármacos: antiparkinsonianos, diuréticos, laxantes, anestésicos, beta-bloqueantes, antihistamínicos, anticolinérgicos, neurolépticos, antidepressivos. | - Enfermedad psiquiátrica.       |
| - Deshidratación.  | - Enfermedades neurológicas.     |
|  | - Enfermedades cardiovasculares. |
|  | - Insuficiencia renal crónica.   |
|  | - Alteraciones cutáneas.         |
|  | - Golpe de calor previo.         |

Síndromes por calor
<b>INTACTOS:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Edema por calor.</li> <li>- Calambres por calor.</li> <li>- Síncope por calor.</li> <li>- Agotamiento por calor.</li> </ul>
<b>ALTERADOS:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Golpe de calor.</li> <li>- Síndrome neuroléptico maligno.</li> <li>- Hipertermia maligna</li> </ul>

**A. MECANISMOS DE TERMORREGULACIÓN INTACTOS:**

La temperatura corporal oscila entre 37-38°C.

**1. EDEMA POR CALOR:**

Se produce cuando el líquido intersticial se acumula en las extremidades como resultado de un aumento de presión hidrostática, vasodilatación cutánea y fragilidad vascular debida al aumento de temperatura.

Es una entidad benigna y autolimitada, cuyo tratamiento se basa en elevar la extremidad afecta y colocar medias de compresión.

No está recomendado el uso de diuréticos.

## **2. CALAMBRES POR CALOR:**

Los calambres por calor son espasmos dolorosos de la musculatura voluntaria que habitualmente se presentan después de realizar ejercicios físicos intensos, en personas jóvenes aclimatadas y entrenadas. Aparecen como consecuencia de una **hiponatremia aguda**, al reponer las cuantiosas pérdidas de sudor solo con líquidos hipotónicos. Por lo común duran minutos y son de curso benigno. El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la detección analítica de una hiponatremia aislada.

### Características diagnósticas de los calambres por calor:

- **Calambres** musculares.
- **Sudoración** copiosa durante el agotamiento.
- Reposición abundante de líquidos hipotónicos durante el agotamiento.
- Ausencia de hiperventilación en ambiente fresco.

### Diagnóstico diferencial:

- Rabdomiolisis por ejercicio: aumento CPK, microglobinuria e insuficiencia renal.
- Tetania por agotamiento muscular y/o hiperventilación.

### Exploraciones complementarias:

Inicialmente analítica sanguínea con BQ-H-COAG.

### Criterios de ingreso:

La mayoría de los pacientes afectados de calambres por calor no requieren ingreso hospitalario. No obstante, a veces son el pródromo de una patología por calor más grave.

Ingresan en el área de observación:

- Hiponatremia moderada o grave ( $\text{Na} < 130 \text{ mEq/L}$ ).
- Calambres musculares intensos.
- Coexistencia de enfermedad de base favorecedora de la patología por calor.
- Cuando, por diferentes motivos (psicopatías, vagabundos, etc.), no esté garantizada la retirada del paciente del ambiente caluroso ni una adecuada hidratación.

### Tratamiento:

- Si el paciente no requiere ingreso hospitalario:
  - Reposición en ambiente fresco.

- Reposición salina oral (Suerooral Casen®, sobres), diluyendo 1 sobre de este preparado comercial en 1l de agua, y aconsejando la ingesta mínima diaria de 3 litros.
- Si requiere ingreso hospitalario: la reposición salina debe realizarse por vía intravenosa, mediante la perfusión de suero fisiológico a razón de 3.000 ml /24h, cuantía que se modifica en función del estado cardiovascular previo del paciente y de la natremia.

### 3. SÍNCOPE POR CALOR:

La **vasodilatación cutánea** que conlleva la adaptación al calor, junto a la pérdida de fluidos, origina un inadecuado retorno venoso central, la **caída del gasto cardíaco y una perfusión cerebral inadecuada**, que provoca el síncope. Aquí las posibles pérdidas de agua o electrolitos juegan un papel secundario y lo que prima es una mala respuesta de los reflejos cardiovasculares. Ocurre principalmente en individuos predispuestos, como los ancianos y las personas con hipotensión esencial, mujeres jóvenes principalmente.

El cuadro es autolimitado. Debe realizarse diagnóstico diferencial con otras causas de síncope.

El tratamiento consiste en medidas posturales, colocando al paciente en decúbito supino con las extremidades inferiores elevadas, para mejorar la perfusión cerebral. De no recuperarse, o mantenerse hipotensión arterial, se canaliza una vía venosa periférica y se perfunden cargas de 200-300 ml de suero fisiológico en 15-20 min. Si no se realizan las medidas posturales referidas puede originarse un síncope convulsivo.

### 4. AGOTAMIENTO O COLAPSO POR CALOR (INSOLACIÓN):

Es el **síndrome por calor más común**. Se presenta tanto en individuos físicamente activos como sedentarios, y es especialmente frecuente en los ancianos con patología cardíaca sometidos a tratamiento diurético.

El agotamiento por calor es la consecuencia de una depleción de agua, sodio o ambas que origina una deshidratación e hipoperfusión tisular. Aunque se han descrito formas puras, normalmente se observa una combinación de estas deficiencias (depleción hidrosalina).

Clínica: el cuadro se desarrolla de modo súbito con **sintomatología inespecífica**: debilidad, ansiedad, cansancio, cefalea, vértigo, sed, náuseas, vómitos, diarrea y calambres musculares. Puede producirse hiperventilación con parestesias y tetania. La temperatura rectal suele ser normal, si bien puede estar elevada, aunque nunca llega a 40°C. Existe una **sudoración profusa** y no hay signos de lesión grave del sistema nervioso central.

La exploración física muestra signos de hipoperfusión y deshidratación, manteniéndose la sudoración.

Exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, CK, GOT y GPT. El **sodio sérico puede estar disminuido, normal o aumentado** según predominen las pérdidas de sodio o de agua.
- Orina completa, incluyendo la determinación de sodio y creatinina.
- Gasometría venosa. Puede detectarse acidosis metabólica de origen láctico.
- Electrocardiograma.

Criterios de ingreso:

- Todos los pacientes con sospecha clínica de agotamiento por calor deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias.
- Varían según la patología de base y la intensidad de la clínica.
- Deshidratación importante.
- Síntomas que no ceden con la rehidratación inicial.
- $T^a > 38-39^{\circ}\text{C}$ .

Tratamiento:

- Reposo en ambiente fresco.
- Valorar la volemia (urea, hematocrito, sodio sérico).
- Ambulatoriamente tratar a pacientes jóvenes y si enfermedad previa: solución de rehidratación oral 3.000 ml/24h y adjuntar recomendaciones.
- Si ingreso hospitalario: control de los signos vitales (presión arterial y temperatura) y diuresis (con sondaje vesical si es preciso) cada 8h. Sueroterapia intravenosa con soluciones hipotónicas si predomina el déficit de agua y fisiológicas si predomina el de sodio. Tratamiento sintomático.

**B. ALTERACIÓN DE LOS MECANISMOS TERMORREGULADORES:**

**GOLPE DE CALOR:**

La temperatura suele ser  $> 40^{\circ}\text{C}$  y alteraciones del sistema nervioso (encefalopatía, convulsiones o coma) con lesión tisular multisistémica y disfunción orgánica. Presenta alta mortalidad, por lo que se requiere un diagnóstico correcto y un tratamiento precoz y no siempre se precede de los cuadros clínicos anteriores.

Suele aparecer en ambientes calurosos con alto grado de humedad, cuando aún no se han puesto en marcha los mecanismos de aclimatación del organismo.

Según los mecanismos de producción, existen dos tipos de golpe de calor:

- **Clásico o pasivo:** exposición durante varios días a ambientes calurosos en personas de edad avanzada (>70 años) con patología previa (alcoholismo, enfermedad psiquiátrica), en tratamiento con diuréticos y otros antihipertensivos, neurolépticos o anticolinérgicos, fundamentalmente. Se caracteriza por una ganancia pasiva de calor después de la exposición corporal a ambientes calurosos y húmedos. Suelen estar con temperaturas por encima de 40,5°C, comatosos y **anhidróticos**.
- **Activo o por ejercicio:** es característico de personas jóvenes no entrenadas que realizan ejercicio físico intenso. Si bien la temperatura ambiental elevada favorece su desarrollo, puede presentarse con temperaturas no muy altas, ya que está más en relación con la producción endógena de calor. Tiene mejor pronóstico que el golpe de calor clásico. La temperatura no suele alcanzar los 40,5 °C y en la mitad de los casos existe abundante diaforesis.

Formas clínicas del golpe de calor		
Criterios	Pasivo o clásico	Activo o por ejercicio
Grupo de edad	Ancianos	Jóvenes
Estado de salud	Enfermos crónicos	Saludables
Actividad	Sedentaria	Ejercicio extenuante
Debut	Lento	Rápido (min/horas)
Transpiración	Puede estar ausente	Habitual
Acidosis láctica	Ausente	Suele estar presente
Hiperpotasemia	Ausente	Presente
Hipoglucemia	Poco frecuente	Frecuente
Rabdomiolisis	Elevación ligera de CPK	Frecuente y grave
Insuficiencia renal aguda	< 5%	25 – 30%
CID	Rara	Frecuente
Pronóstico	Mejor	Peor

Diagnóstico:

El diagnóstico del golpe de calor es puramente clínico. Las diversas manifestaciones representan el grado de intensidad y la diferente afectación multiorgánica.

a) Clínica:

- En la mayoría de los casos el comienzo del golpe de calor es **súbito**. Algunos enfermos, sin embargo, refieren síntomas prodrómicos inespecíficos, como debilidad, letargia, mareos, cefalea y calambres musculares, que en general

aparecen minutos, horas o –más raramente- días antes de la disminución del estado de conciencia. Este período prodrómico es casi exclusivo del golpe de calor clásico. Los síntomas se deben a las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio acidobásico, así como a la respuesta fisiológica del organismo para disipar el calor.

- La **temperatura rectal suele ser superior a 40°C**. La anhidrosis se considera un prerrequisito en el diagnóstico de golpe de calor clásico, y el fracaso de los mecanismos de sudoración es la clave en la patogenia de esta enfermedad. Sin embargo, la sudoración está presente en el 50% de los sujetos afectados de golpe de calor activo.
- La **disfunción del sistema nervioso central** es constante en todos los casos. La alteración del estado de conciencia, que siempre está presente, se atribuye a edema cerebral o a hemorragias petequiales difusas. Otras manifestaciones neurológicas incluyen agitación psicomotriz, crisis convulsivas, déficits motores y, con relativa frecuencia, focalidad cerebelosa. Aunque estas alteraciones generalmente son transitorias, pueden quedar como secuelas permanentes déficits cerebelosos o de la vía piramidal, neuropatías periféricas y alteraciones neuropsiquiátricas.
- La **afección musculoesqueléticas** se relaciona, con más frecuencia, con el ejercicio físico intenso, si bien puede ser también una complicación de una actividad convulsiva generalizada. La depleción de potasio, bien por la toma de diuréticos o bien por el hiperaldosteronismo secundario a la pérdida de sal por el sudor, predispone a la necrosis muscular. La rabdomiólisis es relativamente frecuente en el golpe de calor activo.
- La **afección cardíaca**: respuesta hiperdinámica con aumento del GC e hipotensión, (generalmente en jóvenes) o hipodinámica (disminución del GC y taquicardia, generalmente en ancianos con cardiopatía).
- **Renales**: anuria prerrenal y necrosis tubular aguda, potenciado por la deshidratación y rabdomiolisis.
- Hematológicas: leucocitosis y hemoconcentración. Diátesis hemorrágica y CID, es más frecuente en la forma activa y ensombrece el pronóstico.
- Gastrointestinales: náuseas, vómitos y diarrea. Insuficiencia hepática (ictericia).
- Alteraciones electrolíticas: son típicas la hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia en la forma activa.

b) Exploraciones complementarias urgentes:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Hemoconcentración y leucocitosis.
- Bioquímica sanguínea: puede presentar:
  - Elevación de las enzimas musculares, y hepatocelulares, como CPK, GOT y GPT. Expresan la necrosis muscular y la afección hepática existente.
  - Elevación de la urea y la creatinina.

- Hipernatremia y con más frecuencia hiponatremia, probablemente relacionada con la ingesta previa de líquidos.
- Si bien el potasio suele estar normal al principio, es frecuente que disminuya en las horas siguientes.
- Hipocalcemia e hiperfosfatemia en el paciente con lesión muscular importante. Sin embargo, es más habitual detectar una hipofosfatemia secundaria a alcalosis respiratoria.
- Hiperbilirrubinemia mixta de predominio indirecto.
- Hiperamilasemia, aun sin evidencia de pancreatitis.
- Estudio de coagulación: puede revelar alteraciones características de la coagulación intravascular diseminada (CID): trombocitopenia, alargamiento del tiempo de protrombina, hipofibrinogenemia e incremento del dímero D.
- Análisis de orina. Se detecta mioglobinuria si existe rabdomiólisis.
- Gasometría arterial. Muestra, con frecuencia, hipoxemia con hipocapnia. En ocasiones, la insuficiencia respiratoria puede ser intensa cuando se desarrolla el llamado pulmón de shock o distrés respiratorio del adulto. La acidemia metabólica es muy frecuente, y es constante y más intensa en los golpes de calor activos; sin embargo, el pH sanguíneo se suele mantener dentro de los límites de la normalidad, debido a la hiperventilación que presentan estos enfermos (alcalemia respiratoria). Por cada grado que aumenta la temperatura a partir de los 37°C, el pH disminuye 0,015, la pCO<sub>2</sub> aumenta 4,4% y la pO<sub>2</sub> aumenta un 7,2%.
- ECG: suele evidenciar arritmias supraventriculares y, a menudo, alteraciones de la repolarización y bloqueos de conducción.
- TAC: siempre que persista alteración del estado de conciencia, a pesar de haber normalizado la temperatura corporal. Puede ser normal o evidenciar signos de edema cerebral difuso.
- Debe realizarse una punción lumbar a todos los pacientes sin foco infeccioso evidente en los que persista o reaparezca la fiebre a pesar de las medidas físicas de enfriamiento.

**Factores de mal pronóstico:**

- Duración del coma > 10h: pronóstico fatal.
- Acidosis metabólica.
- GOT > 1.000 UI/l en las primeras 24h.
- T<sup>a</sup> rectal > 42,2°C al ingreso.
- CPK > 1.000 UI/l.
- CID.
- Hiperpotasemia.
- FRA.

c) Diagnóstico diferencial:

El golpe de calor debe diferenciarse de otros estados hipertérmicos con disfunción neurológica, como:

- Agotamiento por calor: no hay alteración del estado de conciencia, y la temperatura rectal, cuando está elevada no supera los 40°C.
- Síndrome neuroléptico maligno: existe el antecedente de administración de fármacos neurolépticos y cursa con rigidez muscular generalizada y diaforesis.
- Hipertermia maligna: generalmente aparece durante la anestesia general y cursa con rigidez muscular e hipercapnia.
- Síndrome anticolinérgico central: existe el antecedente de administración de este tipo de medicación y cursa con midriasis.
- Síndrome serotoninérgico: existe el antecedente de la administración de ISRS.
- Estatus epiléptico: cursa con rigidez muscular y movimientos tónico-clónicos.
- Intoxicación por drogas de abuso: generalmente es referida por el propio paciente o por los acompañantes, y suelen detectarse cicatrices de venopunción.
- Delirium tremens: aparece en pacientes alcohólicos que durante un tiempo superior a las 24h (generalmente entre 48-96h) han dejado de ingerir alcohol, y suele acompañarse de rigidez muscular, agitación y alucinaciones auditivas y visuales.
- Meningitis o meningoencefalitis: cursa con rigidez de nuca y otros signos meníngeos.
- Crisis tirotóxica: existen antecedentes y semiología típica de hipertiroidismo.

<b>Diagnóstico diferencial del golpe de calor</b>	
<b>Síndromes hipertérmicos</b>	<b>Enfermedades que cursan con aumento de la temperatura</b>
Calambres por calor Agotamiento por calor Hipertermia maligna SNM Hipertermia por anticolinérgicos, cocaína, anfetaminas) Deshidratación grave	Infecciones: meningitis, encefalitis, shock séptico. Deprivación de narcóticos y alcohol. Endocrinopatías: tormenta tiroidea, feocromocitoma, cetoacidosis diabética. Enfermedades del SNC: ACV hemorrágicos, hidrocefalia aguda, trastornos convulsivos.

d) Criterios de ingreso:

Todos los pacientes con sospecha clínica de golpe de calor deben ingresar, preferentemente, en una unidad de cuidados intensivos.

e) Tratamiento:

El factor que más influye en el pronóstico es el intervalo de tiempo que el paciente está por encima de la temperatura que causa daño celular. Es imprescindible que este tiempo no supere los 30 min, y este debe ser el objetivo del tratamiento.

Antes de iniciar las medidas específicas es necesario tener presente lo siguiente:

- El golpe de calor es una emergencia médica cuya mortalidad está en relación con la duración de la hipertermia.
- La forma epidémica, característica del golpe de calor clásico, es frecuente en España, por lo que debe tenerse un alto índice de sospecha en la época estival.
- Iniciar medidas físicas de enfriamiento en todos los enfermos con fiebre elevada y alteración del estado de conciencia, independientemente de la confirmación diagnóstica posterior del golpe de calor.

Los dos objetivos fundamentales son el enfriamiento precoz y el soporte de la función de órganos o sistemas.

En todos los pacientes con hipertermia se debe:

- Asegurar la vía aérea: ventilación mecánica invasiva en los casos de deterioro del nivel de conciencia importante o insuficiencia respiratoria.
- Soporte circulatorio con reposición hídrica y monitorización hemodinámica (PA presión venosa central y diuresis).
- Monitorización continua de la temperatura corporal central.

**1. Enfriamiento precoz:**

Puesto que la gravedad de la lesión hística está en relación con la duración y el grado de hipertermia, el enfriamiento rápido es la medida terapéutica más importante. Los fármacos antipiréticos requieren la integridad de los mecanismos termorreguladores, y puesto que estos han fracasado, el único medio eficaz para reducir la temperatura es el uso de medidas físicas de enfriamiento. La medida de enfriamiento más efectiva es a inmersión del paciente en agua helada. Se procede de la siguiente forma:

- Debe anotarse la hora en la que se inicia el enfriamiento corporal.
- Se llevan a cabo con el paciente desnudo, en decúbito lateral y en posición fetal.
- Se realiza lavado continuo, forzando la superficie corporal con compresas con agua helada (preferiblemente, hielo picado). La aplicación de hielo en la cabeza, las axilas y las regiones inguinales es una buena alternativa.
- Se utilizan dos ventiladores para aumentar la aireación y, de este modo, favorecer la disipación de calor corporal.

- Se determina la temperatura rectal cada 5-10 min. Cuando esta sea inferior a 39°C se suspenden las medidas físicas de enfriamiento para evitar la aparición de hipotermia y escalofríos.
- Si persiste la hipertermia se pueden utilizar enemas, lavado gástrico y peritoneal con suero helado. Este último está contraindicado en embarazadas y pacientes con cirugía abdominal previa. Como último recurso, enfriamiento sanguíneo externo con hemodiálisis o circulación extracorpórea.
- Si aparecen escalofríos intensos, o si el paciente está muy agitado, se administran benzodiacepinas de acción corta, como midazolam en dosis de 0,1 mg/kg iv, para lo cual se diluye 1 ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml SF (1 ml contiene 1mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg se administran 7 ml sin necesidad de dilución. La vía im es una alternativa eficaz, ya que se obtiene la respuesta aproximadamente a los 6 min de su administración. En este caso, la dosis debe ser de 0,2 mg/kg (1 amp de 15 mg). Como alternativa, puede administrarse haloperidol en dosis inicial de 5 mg por vía iv, que puede repetirse cada 30 min hasta conseguir la sedación o llegar a la dosis máxima de 30 mg/24h.
- La terapia farmacológica con dantroleno no está indicada.

El uso de antipiréticos no se contempla, pues los mecanismos termorreguladores sobre los que actúan están alterados.

## 2. Soporte cardiopulmonar y control hidroelectrolítico:

- **Oxigenoterapia.** Al inicio se administra oxígeno a alto flujo, ya sea mediante mascarilla tipo Venturi al 50% o a través de mascarilla con reservorio, que permite aportar mayores concentraciones. Esta concentración de oxígeno se ajusta posteriormente en función del control gasométrico. La intubación endotraqueal puede ser necesaria si existe disminución del estado de conciencia (Glasgow < 9), no recuperable con las medidas de enfriamiento, insuficiencia respiratoria grave y persistente con una frecuencia respiratoria inferior a 8 rpm o mayor de 40 rpm, o estatus convulsivo refractario al tratamiento médico.
- Al mismo tiempo que se han alcanzado las medidas de enfriamiento, se canaliza una vía venosa periférica, preferiblemente con un catéter central de inserción periférica, para la medición horaria de la PVC. Aunque en general estos pacientes no están hipovolémicos, la hipotensión es frecuente en el momento de su ingreso, como resultado de la marcada vasodilatación periférica secundaria a la hipertermia. La sueroterapia (SSF / Ringer Lactato, frío) debe realizarse con cautela y con control de la PVC, ya que después del enfriamiento y la vasoconstricción periférica subsiguiente puede producirse una sobrecarga circulatoria y secundariamente, edema pulmonar.

- Si persiste la hipotensión, a pesar de la fluidoterapia y las medidas de enfriamiento, se administran fármacos vasoactivos (con cautela porque producen vasoconstricción periférica).
- La acidosis metabólica es frecuente. Si el pH es inferior a 7,20, se administra bicarbonato sódico 1M. Para ello, se calcula el déficit de bicarbonato con la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit CO}_3\text{H}^- = 0,3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de ml de bicarbonato sódico 1 M necesaria. De ella, se administra la mitad en 30 min, y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH sigue siendo inferior a 7,20, se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre se administra el 50% del déficit calculado.

- Hipopotasemia en presencia de acidosis: se debe dializar al enfermo si existe hiperpotasemia con la urea en aumento. Debido a estas oscilaciones frecuentes en la potasemia, los fármacos digitálicos no deben emplearse en el golpe de calor.

### 3. Tratamiento de las complicaciones:

- Debe prevenirse el desarrollo de fracaso renal agudo en los pacientes con evidencia de **rabdomiólisis** (CPK > 1.000 UI y mioglobulinuria), a menudo observada, en la forma aciva de la enfermedad. Para evitar el depósito de pigmento en el túbulo, se aumenta el flujo renal mediante sobrehidratación, administración de diuréticos y alcalinización de la orina:
  - Furosemida. Si no existe depleción de volumen se administran inicialmente 60 mg (3 ampollas) iv, y se prosigue con 20 mg/6h iv también.
  - Fluidoterapia. Se administran de 4.000 a 6.000 ml al día, alternando suero fisiológico y glucosalino. Se realiza un control estrecho de la PVC, de los electrolitos séricos, del equilibrio acidobásico, la glucemia, la creatinina y la diuresis.
  - Bicarbonato sódico 1M, para mantener un pH urinario superior a 7,5, lo cual se consigue administrándolo a un ritmo de perfusión de 42 ml/h.
  - Diálisis precoz si el fracaso renal oligúrico se ha instaurado.
- Si se presentan **crisis convulsivas**, deben tratarse con diazepam o midazolam.
- Debe prevenirse el sangrado digestivo por estrés, con pantoprazol en dosis de 40 mg/24h iv.
- **CID**: se puede producir en los 3 primeros días por lo que se monitorizará mediante estudio de coagulación.
- Se administra glucosa hipertónica intravenosa o calcio si aparece hipoglucemia o hipocalcemia, respectivamente.

**Prevención:**

La mejor estrategia ante el golpe de calor es prevenir su aparición. Ello requiere el conocimiento de todos los factores de riesgo por parte del personal sanitario y de la población general; en situaciones de alto riesgo deben recomendarse las siguientes medidas preventivas:

- Evitar permanecer al sol durante las horas centrales del día (12h a 18h).
- Utilice ropa ligera, holgada, de colores claros y sin demasiadas capas.
- Beber abundantes líquidos (agua, bebidas isotónicas, zumos) sin esperar a que la sed aparezca. No se obligue a beber grandes cantidades en poco tiempo.
- Evitar comidas copiosas.
- Haga ejercicio a primera hora del día, antes de que haga demasiado calor.
- No permanecer dentro del coche al sol con las ventanillas cerradas.
- Evite el consumo de alcohol.
- Utilice protección solar, gafas de sol y cúbrase la cabeza para evitar la exposición al sol.
- Permanecer a la sombra o en espacios ventilados o con aire acondicionado.
- Bajar las persianas en la casa y abrirlas durante la noche para ventilar.

**HIPERTERMIA MALIGNA:**

Enfermedad farmacogenética de herencia autosómica dominante en más del 50% de los casos, caracterizada por el desarrollo de una contractura muscular anómala, síndrome hipermetabólico e hipotermia grave tras la administración de anestésicos volátiles (cloroformo, éter, halotano, isoflurano, sevoflurano, deflurano) o relajantes musculares despolarizantes (succinilcolina, decametonio).

La forma más fulminante ocurre con la combinación de halotano y succinilcolina.

**Tratamiento:**

- Suspender inmediatamente la anestesia.
- Administrar dantroleno sódico, 1-2,5 mg/kg/iv cada 10 min, hasta que cedan los síntomas o se alcance una dosis máxima de 10 mg/kg.
- Asociar hiperventilación con FiO<sub>2</sub> al 100%, bicarbonato sódico iv (1-2 mEq/kg), diuresis forzada con cristaloides, manitol y furosemida.
- Enfriamiento precoz.
- No es útil la administración de dantroleno profiláctico

## QUEMADURAS:

Las quemaduras son lesiones o heridas producidas en los tejidos por la acción del fuego y del calor, por contacto con determinados productos químicos, cáusticos o corrosivos, por la electricidad, por radiación y por fricción. El daño tisular y pronóstico del paciente dependerá del mecanismo de producción de la quemadura. .

### ETIOLOGÍA:

Se pueden clasificar en función del agente causa:

- **Térmicas:** son las más frecuentes, producidas por el efecto directo del calor. Entre ellas se puede distinguir:
  - **Escaldadura:** producidas por líquidos calientes.
  - **Llama:** por la acción directa del fuego.
  - **Contacto:** por contacto con sólidos calientes.
- **Congelación:** por exposición a bajas temperaturas o contacto con objetos fríos.
- **Eléctricas:** pro el efecto de la corriente eléctrica. En este tipo de quemaduras se debe valorar la repercusión en órganos internos, aún con mínimas manifestaciones externas.
- **Químicas:** producidas por agentes químicos ácidos o bases, orgánicos o inorgánicos. Es importante conocer el agente causal, debido a que algunos pueden provocar manifestaciones sistémicas.
- **Radiación:** producidas por una fuente de radiación, siendo la más frecuente la radiación ultravioleta.

El primer objetivo a realizar es la separación de la víctima del agente causante de la quemadura, para lo cual se han de tener en cuenta una serie de normas según sea la naturaleza del agente lesivo. En casos de sustancias químicas, el daño sobre los tejidos depende de la concentración del agente y la duración de la exposición, con lo cual es prioritaria la irrigación copiosa con agua y la retirada de la ropa. Si el origen es eléctrico debemos identificar y desconectar la corriente y retirar a la víctima de la red empleando material no conductor. En la quemadura por llama hay que extinguir la misma, haciendo rodar por el suelo a la víctima, aplicando mantas y otras prendas o bien con espuma antiincendios si está disponible.

### APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA.

La valoración inicial de un paciente quemado debe ser como la de un politraumatizado. Hay que tener en cuenta que las quemaduras son lesiones que pueden

cambiar, tanto en profundidad como en extensión, siendo importante la vigilancia estrecha en las primeras 48-72h.

### Exploración física:

- ABCDE:
- Se debe evaluar el estado general del paciente: nivel de consciencia, FC y FR, TA, T<sup>a</sup>, permeabilidad de la vía aérea, signos de inhalación de humo (quemaduras faciales o intranasales, esputos carbonáceos, afonía).

Se debe desvestir cuidadosamente al paciente para estimar la extensión, profundidad y localización de las quemaduras.

#### 1) EXTENSIÓN:

Hace referencia a la superficie corporal (SC) afectada por la quemadura, y marcará el pronóstico vital en quemaduras térmicas. Existen diferentes métodos para su estimación, **ninguno de ellos toma en consideración las quemaduras de primer grado**. Los más utilizados son:

- **“Regla de los 9” o de Wallace:** se usa frecuentemente para valorar grandes superficies de un modo rápido en > 14 años y adultos. En ella las distintas regiones anatómicas representan un 9% o un múltiplo del 9 de la superficie corporal total (SCT). No debe utilizarse en quemaduras superficiales.

**TABLA 2.** Regla de los nueve de Wallace para el cálculo de la superficie corporal quemada

Cabeza y cuello	9%	
Tronco	18%	
Espalda	18%	
Extremidad superior	9% (x 2)	
Extremidad inferior	18% (x 2)	
Área genital	1%	

En los niños esta regla se modifica aumentando la cabeza y el cuello al 19%, y reduciendo cada una de las extremidades inferiores al 13%.

- **Regla de la palma de la mano:** en quemaduras poco extensas, o sobre todo cuando esta es irregular o parcheada, se puede calcular sabiendo que la palma del paciente (desde el borde de la muñeca a la punta de los dedos) equivale a un 1% de la SCT. Si solo se cuenta la palma sin los dedos, equivale al 0,5% de la SCT. Se puede utilizar a cualquier edad.



- **Tabla de SCT según normograma de Reece (o tabla modificada según Lund-Browder):** es el método más preciso para estimar la SCT tanto para adultos como para niños. Se usa preferentemente en niños porque tienen cabezas proporcionalmente más grandes y extremidades inferiores más pequeñas, por lo que el porcentaje de SCT se calcula con mayor precisión. Tampoco se debe utilizar en quemaduras superficiales.

**TABLA 142.2** Plantilla de Lund y Browder para valorar el porcentaje de superficie corporal quemada total

Área	Edad (años)						Regla de los 9 de Wallace 9 (incluye el cuello)
	0-1	1-4	5-9	10-14	15	Adultos	
Cabeza	19	17	13	11	9	7	
Cuello	2	2	2	2	2	2	
Tronco anterior	13	13	13	13	13	13	18
Tronco posterior	13	13	13	13	13	13	18
Glúteo derecho	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	-
Glúteo izquierdo	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	-
Genitales	1	1	1	1	1	1	1
Brazo derecho	3	3	3	3	3	3	4,5
Brazo izquierdo	3	3	3	3	3	3	4,5
Antebrazo derecho	4	4	4	4	4	4	4,5
Antebrazo izquierdo	4	4	4	4	4	4	4,5
Mano derecha	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	1
Mano izquierda	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	1
Muslo derecho	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5	9
Muslo izquierdo	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5	9
Pierna derecha	5	5	5,5	6	6,5	7	9
Pierna izquierda	5	5	5,5	6	6,5	7	9
Pie derecho	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	-
Pie izquierdo	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	-
Total							

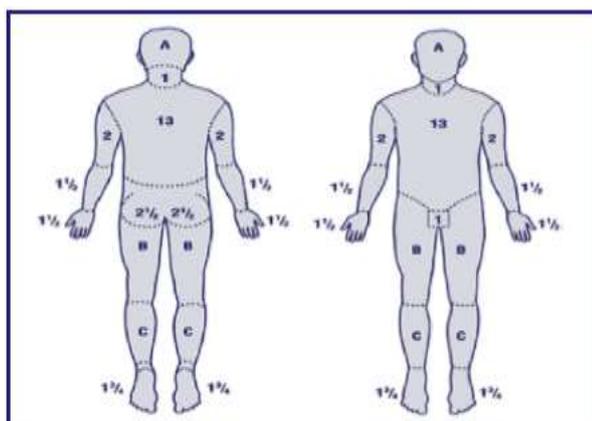


Figura 164.2. Escala de Lund-Browder.

## 2) PROFUNDIDAD (marcará la evolución clínica):

Clásicamente se distinguían tres grados en función de la profundidad que alcanzaban: primer grado, segundo grado (superficial y profundo) y tercer grado, pero en la actualidad se utiliza la clasificación de la American Burn Association (ABA), que asocia pronóstico y tipo de tratamiento quirúrgico, y las divide en:

**Superficiales:** se corresponden con las de primer grado clásico. Sólo se afecta la epidermis. La piel se torna eritematosa, de color rojo o rosado brillante, seca y progresivamente pruriginosa. Al aplicar presión sobre una zona aparece una coloración blanquecina que desaparece con rapidez al descomprimir. Es una lesión hiperálgica, puesto que las terminaciones nerviosas están intactas y se estimulan con la vasodilatación, por lo que es importante el tratamiento con analgésicos. Pueden curar por costra en 3-6 sin dejar cicatriz. Son las quemaduras solares. Su pronóstico es leve y se considera una quemadura menor.

**Superficiales de espesor parcial:** se corresponden con las de segundo grado superficial clásico. Afectan a la epidermis y a la dermis parcialmente. Se caracterizan inicialmente por un eritema que se blanquea con la presión, con posterior formación de ampollas en las primeras 24h, y que puede avanzar hasta hacerse de espesor completo en las siguientes 24-48h. Son muy dolorosas. La pérdida de la piel se cubre de exudado y restos necróticos que favorecen la infección y originan retraso en la cicatrización, que suele ocurrir entre los 7 y 20 días siguientes. Rara vez deja cicatriz, no forma queloides y queda como una zona hiperpigmentada. Su pronóstico es leve y se considera igualmente una quemadura menor.

**Superficiales de espesor completo:** se corresponden con las de segundo grado profundo clásico. Afectan hasta la dermis profunda, destruyendo folículos pilosos, glándulas y capilares. No se blanquean con la presión y solo son dolorosas con ella. Tienen un aspecto ceroso seco o rojizo húmedo, sin formación de ampollas y con hipoalgesia. Si no se complican, no precisan injertos y curan entre 3 y 9 semanas, pudiendo dejar secuelas funcionales y queloides. Si no curan después de 9 semanas hay que sospechar que es una quemadura profunda de espesor completo, ya que su aspecto a veces es idéntico. Su pronóstico es moderado-grave.

**Profundas de espesor completo:** se corresponden con las de tercer grado clásico. Afectan hasta el tejido celular subcutáneo, creando una escara local. No se blanquean con la presión y no son dolorosas, incluso cursan con hipoanalgesia local. Tienen un aspecto seco, que puede ir desde céreo blanquecino a correoso gris negruzco, incluso carbonizado. A veces tienen aspecto de piel normal que solo ha perdido su elasticidad. Se cae el vello fácilmente y no hay vesículas ni ampollas. Pueden tardar días en evolucionar a su aspecto definitivo. Debajo de la escara hay tejido de granulación sin cicatrizar. Son obligados los injertos quirúrgicos. Pueden dejar contracturas muy graves. Su pronóstico es moderado-grave.

**Quemaduras con extensión a los tejidos o muy graves:** este grupo o es aceptado por todos los autores. Se corresponderían con un cuarto grado clásico. Afectan más allá del tejido celular subcutáneo, interesando a la fascia, los músculos y/o los huesos. Comprometen la vida del paciente desde el primer momento. Su pronóstico es muy grave y se consideran quemaduras graves.

<b>CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS SEGÚN LA PROFUNDIDAD</b>			
Profundidad	Apariencia	Sensación	Tiempo recuperación
<b>Superficial</b>	Eritema. Edema mínimo. Blanquea a la presión. No exudativa. No flictenas.	Dolorosa	3-6 días
<b>Espesor parcial superficial</b> (afectan < 50% dermis)	Rosado hasta rojo brillante. Ampollas intactas. Exudativo. Blanquea a la presión.	Muy dolorosas	7-21 días. No cicatriz (salvo infección). Puede dejar despigmentación.
<b>Espesor parcial profundo</b> (afectan > 50% dermis)	Pálido y moteado. Ampollas rotas. Exudativas. No blanquea a la presión.	Hipoalgesia o hiperalgesia	>21 días. Sí cicatriz. Pérdida de vello. Puede precisar cirugía con injertos cutáneos.
<b>Espesor total</b>	Blanco nacarado hasta negruzco. Escara. Aspecto apergaminado. Vasos trombosados.	No dolor o solo dolor a la presión profunda.	Raramente curan salvo si cirugía. Sí cicatriz.
<b>Lesión más profunda (cuarto grado)</b>	Afectación de fascia y/o músculo	No dolor	Nunca curan salvo si cirugía. Sí cicatriz.

### 3) **GRAVEDAD (determina el tratamiento necesario):**

La American Burn Association ha clasificado las quemaduras en LEVE, MODERADA y GRAVE según la profundidad, extensión y la localización de la quemadura.

Tanto el tratamiento como el pronóstico se correlacionan con esta clasificación y proporciona una guía general para la disposición y el cuidado que requieren estos pacientes.

	LEVE	MODERADA	GRAVE
<b>PROFUNDIDAD y EXTENSIÓN</b>	1er grado 2º grado < 10% 3er ó 4º grado < 2%	2º grado 10-20% 3er ó 4º grado 2-10%	2º grado > 20% 3er ó 4º grado > 10%
		Químicas, eléctricas, alto voltaje, inhalación de humo, zonas especiales.	
<b>TRATAMIENTO</b>	Ambulatorio	Hospitalario	Unidad de quemados

Según Manual Toledo 2021.

**Tabla 164.3.** Clasificación de las quemaduras por gravedad

Leve	Grave
1º grado	Asociada a traumatismos importantes o dificultad respiratoria
2º grado con < 10 % SC en pacientes de 10 a 50 años	2º grado con > 10 % SC en paciente de 10 a 50 años, de 2º grado con > 15 % SC y 3º grado
2º grado < 5 % SC en pacientes de < 10 o > 50 años	En cara, manos, pies, periné o circunferenciales en extremidades

SC: superficie cutánea.

### **TRATAMIENTO:**

- a) **Quemaduras leves:** se debe realizar únicamente tratamiento local.
1. Retirar ropa quemada y objetos personales (anillos, pulseras, etc).
  2. Irrigar los tejidos con suero fisiológico a temperatura ambiente, en los primeros 30 minutos, con el objetivo de disminuir el dolor y la extensión de la quemadura. Como alternativa al suero se pueden usar hidrogeles que tienen como ventaja un tiempo de aplicación más corto, el efecto dura 24h, pueden llevar un antiséptico incorporado, evitan la hipotermia (porque hacen una película que conserva el calor) y no se adhieren al lecho de la herida. No se recomienda el uso de hielo o agua fría porque podría aumentar el daño tisular por vasoconstricción. No se debe hacer enfriamiento cuando la quemadura supera el 20% de SC por riesgo de hipotermia.
  3. Abundante suero fisiológico y antisépticos tipo clorhexidina en el lecho de la quemadura.

4. Tratamiento de las ampollas: las mayores de 3 cm se deben aspirar en condiciones estériles por riesgo de rotura espontánea. El resto no se deben manipular.
  5. Aplicaciones de soluciones tópicas:
    - Povidona yodada (Betadine): actividad bactericida, penetra en profundidad y alivia el dolor. Debe evitarse en mujeres embarazadas por el riesgo de absorción sistémica de yodo.
    - Corticoide de media-alta potencia: betametasona (Celestoderm), metilprednisolona (Adventan, Lexxema). Su uso queda restringido a quemaduras de 1er grado para disminuir el riesgo de formación de tejido hipertrófico.
    - Antibióticos tópicos: mupirocina (Bactroban), ácido fusídico (Fucidine). Pueden utilizarse a partir de quemaduras de 2º grado, aunque en heridas limpias no hay estudios de superioridad frente a vaselina pura. Deben evitarse nitrofurazonas (Furacin) y sulfadiacina argéntica (Flammazine, Silvederma) por el riesgo de sensibilización y desarrollo de dermatitis de contacto.
  6. Uso de apósitos tópicos:
    - Pasivos: no tienen actividad sobre la herida. Gasas vaselinadas, siliconas y láminas no adherentes como Mepitel. Se deben evitar apósitos como el Linitul por el riesgo de sensibilización alérgica al bálsamo de Perú.
    - Apósitos interactivos (Aquacel Ag, Mepilex Ag, Activoat, etc.): crean las condiciones ideales para la reepitelización y control del exudado.
- b) Quemaduras graves:** además del tratamiento local de la quemadura el manejo del paciente se debe realizar bajo los criterios del ABC del politraumatizado:
- **A:** la IOT está indicadas si: > 40% SC quemada, afecta a cabeza y boca, signos clínicos de inhalación de humo, cambios en la voz, disminución del nivel de conciencia o si se requiere traslado a un centro de grandes quemados.
  - **B:** administrar oxígeno 100% si: nivel de carboxihemoglobina elevado, acidosis metabólica, historial de exposición al humo y evidencia laringoscópica de restos de carbón.
  - **C:** administrar RINGER LACTATO. La mejor fórmula para calcular los requerimientos de volumen es la de PARKLAND (4ml/kg/%SC), administrando la mitad en las primeras 8h y el resto antes de transcurridas 24h.  
Ejemplo: una persona de 100 kg con el 80% SCQ :  $4 \times 100 \times 80 = 32.000$  ml en 24h.  
 $32.000 / 2 = 16.000$  ml en primeras 8h (2000 ml/h).
- Estas medidas se deben ajustar para asegurar una producción de orina de 50 ml/h (0,5 ml/kg/h en adultos, 1 ml/kg en niños < 30 kg). Hay que tener en cuenta que tienen mayor requerimiento de volumen las quemaduras profundas, los niños, el retraso en la reanimación, la inhalación de humo y el consumo de alcohol.

**Otros tratamientos a tener en cuenta:**

- Analgesia: enfriamiento de los tejidos con agua a temperatura ambiente y ajustar la escala analgésica.
- Protección gástrica:
- Profilaxis antitetánica en función del estado inmunológico del paciente.
- Profilaxis antitrombótica.
- No se deben pautar antibióticos de forma profiláctica.
- Nutrición enteral, teniendo en cuenta que los requerimientos energéticos son mayores por el estado hipercatabólico.
- Vendajes: inmovilizar manos en posición funcional, rodillas y codos en extensión, tobillos a 90° y cuello con collarín blado. En cara y cuero cabelludo, no usar vendaje.
- En quemaduras químicas, diluir con abundante suero fisiológico o agua destilada. No se recomienda neutralizar, ya que se puede extender el daño.
- En quemaduras eléctricas, además de monitorizar con ECG, durante 48h, se recomienda prevenir la IRA por abdominólisis, descartar fracturas asociadas y valorar posible síndrome compartimental.

**COMPLICACIONES ESPECIALES DEL MANEJO DE LAS QUEMADURAS:**

En un mismo paciente podemos encontrar más de un tipo de quemadura. Por ejemplo, una quemadura eléctrica por alto voltaje también puede producir quemaduras por fuego debido a la ignición de la ropa del paciente.

**Quemaduras circunferenciales:**

Las quemaduras de tercer grado dan lugar a una escara dura e inflexible, por lo que las quemaduras circunferenciales de espesor completo pueden dar lugar a un compromiso neurovascular. Cuando la zona afectada es una extremidad, la propia escara actuará como un torniquete a medida que progresa el edema, provocando isquemia. Inicialmente, el paciente suele referir cosquilleo y falta de sensibilidad, y eventualmente puede presentar dolor y ausencia de pulso. Por ello, el pulso debe ser comprobado con frecuencia en las extremidades que han sufrido una quemadura.

Cuando este tipo de quemadura afecta al tórax, la escara puede limitar la expansión torácica durante la respiración y dar lugar a un compromiso respiratorio y a hipoxia. La intubación orotraqueal y la escarotomía a este nivel mejorarán la situación respiratoria del paciente.

**Quemadura por deflagración (llamarada):**

Suelen ser lesiones de primer o segundo grado. La deflagración ocurre cuando se produce algún tipo de explosión con una llama de muy corta duración. La ola de calor resultante contacta tan brevemente con la persona que casi nunca da tiempo a originar

una lesión de tercer grado. Sólo resultarán lesionadas las zonas expuestas a la ola de calor, típicamente manos y cara. Esto ocurre, por ejemplo, tras verter gasolina en un fuego de carbón para que se caliente con mayor rapidez. Como resultado de la explosión, además de quemaduras se pueden producir fracturas, lesiones internas secundarias a la onda expansiva, etc.

### **Lesiones por inhalación:**

Las lesiones por inhalación son la causa de más del 50% de las muertes de las víctimas con quemaduras graves registradas anualmente en EEUU. Se clasifican en intoxicación por monóxido de carbono, lesiones por inhalación de calor y lesiones por inhalación de humo (tóxico). Lo más frecuente es que este tipo de lesiones se produzcan en pacientes que han permanecido en espacios confinados, pero incluso las víctimas de incendios en espacios abiertos pueden presentarlas. La deflagración (llamada raramente provoca lesiones por inhalación).

### **Intoxicación por monóxido de carbono:**

La intoxicación por monóxido de carbono es, junto con la asfixia, la causa más frecuente de muerte temprana en el paciente quemado. Durante una combustión, se produce consumo de oxígeno, por lo que cualquier escenario con fuego debe ser considerado como zona privada de oxígeno. El monóxido de carbono es un subproducto de la combustión y uno de los numerosos componentes del humo común. Se encuentra a altas concentraciones en el humo emitido por el tubo de escape de los automóviles, y en el de ciertos tipos de calefactores domésticos. Su presencia es prácticamente imposible de detectar debido a que es inodoro, incoloro e insípido. Se une a la hemoglobina (275 veces más fuertemente que al oxígeno), de forma que ésta es incapaz de transportar el oxígeno. Los pacientes entran en hipoxia rápidamente incluso cuando las concentraciones de CO no son demasiado elevadas. El principal signo de esta hipoxia es la alteración del nivel de conciencia. La cianosis, o la coloración rojo cereza de la piel, raramente están presentes, por lo que son signos que no resultan de utilidad a la hora de valorar a estos pacientes.

<b>Niveles de CarboxiHb</b>	<b>Síntomas</b>
20%	Cefalea, vómitos, dificultad respiratoria
30%	Cefalea, desorientación, irritabilidad, alteraciones visuales, mareo.
40% a 50%	Alteraciones del SNC, confusión, síncope de esfuerzo, colapso.
60% a 70%	Convulsiones, pérdida de conciencia, apnea (en exposiciones prolongadas)
80%	Fallecimiento precoz

La pulsioximetría convencional suele revelar niveles normales incluso altos de saturación de oxígeno, por lo que tampoco sirve para valorar el estado del paciente intoxicado por CO. Para este tipo de situaciones se recomienda un tipo de pulsioxímetro con capacidad para medir niveles de carboxihemoglobina. La muerte acontece bien por isquemia miocárdica o cerebral, bien por infarto de miocardio secundario a la hipoxia cardiaca progresiva.

El tratamiento de las víctimas de intoxicación por CO incluye la oxigenoterapia a alto flujo con mascarilla. Ante una pérdida de conciencia, se deben iniciar maniobras de Soporte Vital Avanzado con intubación y ventilación con oxígeno al 100%. La retirada del paciente de la fuente de CO por sí sola, sin administración de oxígeno suplementario, supondrá que la carboxihemoglobina tardará hasta 7 horas en disminuir hasta unos niveles de seguridad, mientras que con la administración de oxígeno al 100%, este tiempo se reduce a 90-120 minutos, y si se utiliza una cámara hiperbárica de oxígeno (oxígeno al 100% a 2.5 atmósferas), se alcanzan niveles seguros en 30 minutos aproximadamente.

Todos los casos sospechosos de intoxicación por CO o de inhalación de gases deben ser trasladados al hospital. La decisión de traslado a una cámara hiperbárica dependerá del médico responsable del paciente.

#### **Inhalación de humo y cianhídrico:**

La combustión de objetos de plástico produce gases tóxicos capaces de causar alteraciones pulmonares. Entre los componentes tóxicos del humo, se encuentra el ácido cianhídrico, altamente tóxico y causante de hipoxia celular. Diversos estudios sobre víctimas de inhalación de humos demuestran elevados niveles de cianhídrico en algunos casos.

Las investigaciones sobre el manejo de los pacientes que no responden rápidamente a la oxigenoterapia ni a los tratamientos de la intoxicación por CO, apuntan a que estos pacientes deberían tratarse como intoxicados por cianhídrico. Actualmente se recomienda la hidroxibalamina iv, molécula que se une al cianhídrico formando cianocobalamina (vitamina B12), que carece de toxicidad. La hidroxibalamina es más fácil y segura de utilizar en el medio prehospitalario que los antiguos ciano-kits de Lilly o Pasadena.

#### **Lesiones por inhalación de calor:**

Son lesiones limitadas a la vía aérea superior, ya que el calor y los gases calientes inhalados son absorbidos por el vapor de agua contenido en el árbol tráqueo-bronquial, de forma que no alcanzan el tejido pulmonar. Sin embargo, existen casos en los que esto no se cumple. La inhalación de vapor puede causar lesiones térmicas a nivel de los alvéolos pulmonares. Lo mismo ocurre con la inhalación de gases inflamables en caso de que éstos se inflamen (por ejemplo un pintor en un espacio cerrado donde los vapores de la pintura se inflaman por una chispa).

Por efecto del calor, se produce edema tisular igual que ocurre en las quemaduras cutáneas. Las cuerdas vocales no sufren inflamación al estar compuestas de densas bandas fibrosas de tejido conectivo. Sin embargo, la pérdida de mucosa en la región supraglótica (hipofaringe) favorece el desarrollo de inflamación, y puede causar una obstrucción completa de la vía aérea y la muerte del paciente. La pérdida de una vía aérea permeable no ocurre inmediatamente después de la lesión por inhalación, y no es habitual en la fase prehospitalaria de la asistencia. Sin embargo, una vez que aparece el edema, la obstrucción puede producirse rápidamente. La ronquera o el estridor son criterios de intubación orotraqueal inmediata. Por otra parte, la reanimación agresiva con líquidos puede acelerar este edema; y así, durante el transporte secundario a un centro especializado la inflamación de la vía aérea puede llegar a ser significativa y causar obstrucción de las vías respiratorias debido a la administración de líquidos intravenosos que recibe el paciente. Por este motivo, ante la menor sospecha de afectación de la vía aérea, el paciente debe ser sedado e intubado antes del traslado.

Signos de alarma de quemaduras en la vía aérea superior
---

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Quemaduras en cara.</li> <li>• Cejas o vibras nasales chamuscadas.</li> <li>• Quemaduras en la boca.</li> <li>• Espujo carbonáceo (hollín).</li> <li>• Antecedente de confinamiento en espacio cerrado con fuego.</li> <li>• Exposición a vapor.</li> </ul> |
|--|

Unos labios inflamados son signo de lesión térmica en la entrada de la vía aérea, la ronquera (por la alteración del flujo del aire a su paso por la laringe) alerta de su inminente inflamación, el estridor (ruido inspiratorio agudo y/o tos perruna) es indicativo de inflamación severa de la vía aérea con obstrucción inminente, y representa una verdadera emergencia. El único tratamiento adecuado es la estabilización de la vía aérea mediante la intubación, preferiblemente nasotraqueal, o la intubación orotraqueal tras sedo-relajación del paciente (intubación asistida por fármacos), aunque puede resultar más dificultosa que en otras circunstancias debido a las alteraciones anatómicas producidas por la inflamación.

Además, debido a la irritación de los tejidos lesionados puede producirse un espasmo laríngeo letal al primer contacto del tubo orotraqueal con la laringe. Por eso, esta técnica sólo debería realizarse en la escena si fuera absolutamente necesario, siguiendo las indicaciones del Centro Coordinador cuando los protocolos locales así lo requieran. En caso de que la intubación resultara imposible, será necesaria una vía aérea quirúrgica.

### **Lesiones por inhalación de humos:**

Las lesiones por inhalación de humos son el resultado de la lesión estructural de las células pulmonares debido a la inhalación de múltiples sustancias químicas tóxicas contenidas en el humo. El humo procedente de plásticos y productos sintéticos es el más

agresivo. La destrucción del tejido bronquial y alveolar puede tardar de horas a días en producirse, sin embargo, los productos tóxicos del humo son altamente irritantes y pueden ser causa de broncoespasmo o de espasmo coronario en individuos susceptibles. Para tratar el broncoespasmo se pueden utilizar fármacos  $\beta$ -agonistas nebulizados.

Pacientes en quienes se sospecha inhalación de humos
--

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedente de exposición a humo en un espacio cerrado.</li> <li>• Paciente inconsciente durante exposición a humo o fuego.</li> <li>• Paciente que tras exposición a humo o fuego presenta:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tos.</li> <li>- Dificultad respiratoria.</li> <li>- Dolor torácico.</li> </ul> </li> </ul> |
|---|

### Quemaduras químicas:

Existen multitud de sustancias químicas capaces de producir lesiones, no sólo por contacto directo a nivel cutáneo en forma de quemadura, sino también a nivel de distintos órganos internos como consecuencia de su absorción y paso al torrente sanguíneo, especialmente hígado y riñones. La inhalación de sustancias químicas volátiles también puede producir daños a nivel pulmonar manifestándose con una insuficiencia respiratoria severa. La afectación de otros órganos como el hígado o el riñón no se produce de forma inmediata tras la exposición.

Una lesión por productos químicos puede ser engañosa, ya que inicialmente las alteraciones en la piel pueden ser mínimas, incluso cuando la lesión es severa. Esto podría conducir a una contaminación cutánea secundaria de los propios intervinientes si no se toman las medidas de protección adecuadas.

Los factores que determinan el grado de lesión tisular son: la concentración de la sustancia química, la cantidad, la forma y tiempo de contacto, y su mecanismo de acción. La acción lesiva se mantiene hasta que la sustancia química se consume, sea neutralizada por el organismo, o retirada físicamente. El intento de neutralización con productos químicos específicos da lugar a otro tipo de reacción química que puede acabar empeorando la lesión (por ejemplo, por generación de calor). Por lo tanto, uno de los objetivos de tratamiento es retirar la sustancia química siguiendo estos cuatro pasos:

1. Tomar las medidas de protección adecuadas: guantes, gafas, y mascarilla si fuera necesario. En algunas circunstancias será aconsejable incluso un traje NBQ.
2. Retirar toda la ropa del paciente y guardarla en una bolsa de plástico cerrada.
3. Irrigar abundantemente la zona afectada con agua limpia o suero fisiológico intentando eliminar por arrastre la mayor parte del producto. Si el producto químico seco se encuentran en la piel, primero se debe cepillar cuidadosamente antes de irrigar la zona. Recordar: la solución a la contaminación es la dilución.

4. Retirar cualquier producto que haya quedado adherido a la piel con medios físicos, como un ligero raspado, y volver a irrigar a continuación.

El paciente debe ser descontaminado, preferiblemente antes del traslado al hospital, para limitar el daño tisular y prevenir la contaminación de la ambulancia. La prioridad principal es la separación del paciente de la fuente contaminante. Las intervenciones críticas relacionadas con el manejo de la vía aérea pueden iniciarse antes y durante el proceso de descontaminación. Tan pronto como sea posible, hay que informar al hospital receptor para que todo esté preparado a la llegada del paciente.

En caso de afectación ocular por cáusticos, las lesiones se producen muy rápidamente, por lo que la irrigación temprana es de gran importancia. Aunque puede resultar muy dolorosa, su realización es fundamental para evitar lesiones corneales importantes y permanentes. Hay que explorar la superficie ocular en busca de lentes de contacto o cuerpos extraños y retirarlos durante el lavado. Una excelente forma de irrigar ambos ojos simultáneamente durante el traslado es utilizando unas cánulas nasales, conectadas a un suero fisiológico y colocadas sobre el puente de la nariz.

#### **Quemaduras eléctricas:**

La corriente penetra en el cuerpo atravesando los tejidos y produciendo alteraciones en la función de los órganos por efecto de la electricidad y del calor generado. Las extremidades presentan mayor riesgo de lesión en comparación con el tronco, ya que al ser ondas de menor extensión, la densidad de la corriente es mayor. Los factores determinantes de gravedad de una electrocución son los siguientes.

- Tipo de corriente (alterna o continua) y voltaje.
- Trayectoria de la corriente en el interior del cuerpo.
- Tiempo de contacto.

La lesión por electrocución más grave e inmediata es la arritmia cardíaca. La valoración cardíaca rápida, así como la monitorización continua son imprescindibles en todos los pacientes víctima de electrocución, por estable que parezca. Las arritmias malignas más frecuentemente encontradas son la extrasistolia ventricular, la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular. Se deben iniciar maniobras agresivas de Soporte Vital Cardíaco Avanzado de acuerdo con las guías AHA/ILCOR, ya que a menudo se trata de pacientes jóvenes sin patología cardíaca en los que con una buena RCP las probabilidades de resucitación son excelentes, incluso cuando la RCP es prolongada. Una vez solucionada la arritmia se continuará la asistencia de la misma forma que en el caso de las quemaduras térmicas.

Por efecto de la corriente se producen quemaduras cutáneas tanto en el punto de entrada como en el de salida, debido a las altas temperaturas generadas por el arco eléctrico (2.500 °C). Además, es posible encontrar quemaduras adicionales si la ropa del paciente se ha incendiado. La contracción muscular violenta o las caídas secundarias al efecto de la corriente pueden ocasionar fracturas, luxaciones y traumatismos diversos.

Las lesiones internas suelen afectar a músculos, nervios y vasos sanguíneos, pudiendo producirse una coagulación intravascular. Las lesiones internas en el tórax y el abdomen son extremadamente raras.

En el contexto de una electrocución la principal prioridad es la seguridad. Si el paciente sigue en contacto con la corriente, hay que separarlo de ella intentando no convertirse en víctima uno mismo. La manipulación de cables de alto voltaje conlleva un alto riesgo, siendo deseables el adiestramiento y equipamiento adecuados para ello. Hay que evitar “equipos de seguridad” improvisados, como ramas de árboles, trozos de madera o cuerdas de cañamo, ya que pueden convertirse en conductores de la electricidad. El manejo de cables debería delegarse al personal de la compañía eléctrica responsable. Una vez cortada la energía, la escena se considera segura y puede iniciarse la asistencia del paciente.

La extensión total de las quemaduras eléctricas no puede ser valorada en la escena, ya que gran parte del daño se produce a nivel muscular profundo. Por ello, todo paciente víctima de electrocución debe ser trasladado a un centro hospitalario. Durante el traslado de estos pacientes debe procurarse un acceso intravenoso y una monitorización cardíaca por el riesgo de arritmias. Los requerimientos de líquidos de las víctimas de electrocución suelen ser mayores que los de los pacientes con quemaduras térmicas debido a la gran destrucción tisular producida. Como consecuencia de la destrucción de tejido muscular, estos pacientes pueden desarrollar una rabdomiolisis (desintegración – lisis – o disolución el músculo. Provoca la liberación de grandes cantidades de mioglobina a la sangre, que pueden precipitar en los riñones provocando un fallo renal) por liberación de mioglobina al torrente sanguíneo, con oclusión de los túbulos renales y fallo renal secundario. En estos casos, la regla de los nueve no es aplicable, y la fluidoterapia administrada debe ser suficiente para mantener una diuresis de 0,5 a 1 cc/kg de peso/hora.

### **Lesiones por rayo:**

La lesión por rayo (fulguración) se diferencia de otras lesiones por electricidad, en que el rayo genera tensiones e intensidades eléctricas extremadamente elevadas (> 10.000.000 voltios y > 2.000 amperios, respectivamente) en un corto espacio de tiempo (< 100 mseg). Se produce un fenómeno en el que la corriente circula alrededor del cuerpo, no apreciándose las lesiones internas encontradas en las electrocuciones. La mayor parte de los daños causados por rayo son consecuencia de la cantidad de corriente continua recibida masivamente. La lesión cutánea típica, es la quemadura en helecho o en salpicadura.

El mero impacto del rayo sobre un objeto o un terreno próximo a la víctima, puede producirle lesiones aún sin haber recibido el impacto directamente. Si la piel está húmeda (por agua, sudor), se producen quemaduras superficiales y de espesor parcial debido a la evaporación del agua calentada por la corriente del rayo, pudiendo incluso hacer estallar literalmente la ropa de la víctima. Estas quemaduras no requieren

fluidoterapia agresiva. La consecuencia más grave de una lesión por rayo es el paro cardiorrespiratorio, a menudo reversible espontáneamente al cabo de unos minutos. Sin embargo los centros respiratorios cerebrales, deprimidos por efecto de la corriente, tardan más en recuperarse y en conseguir un impulso respiratorio normal, por lo que la víctima permanece en paro respiratorio y acaba sufriendo un segundo paro cardiaco debido a la hipoxia.

El manejo esencial de una víctima de fulguración se dirige a la recuperación cardiorrespiratoria con control cervical, según guías clínicas estándar de RCP y SVA Cardiaco. La caída de un rayo puede convertirse en un accidente de múltiples víctimas. En este caso no se debería seguir el sistema de triage convencional en el que un paciente sin pulso y que no respira es considerado como fallecido. Las víctimas conscientes o con respiración espontánea tras un impacto de rayo tienen muchas probabilidades de sobrevivir sin necesidad de realizar intervenciones adicionales. Los esfuerzos de resucitación deben enfocarse hacia aquellas víctimas en paro cardiaco o respiratorio, ya que una RCP básica temprana y un SVA Cardiaco incrementan las posibilidades de supervivencia.

Dentro de las complicaciones a largo plazo por efecto del rayo, se encuentran el desarrollo de cataratas y algunos problemas neurológicos y/o psicológicos. La perforación timpánica es frecuente, mientras que las fracturas de huesos largos o de escápula son raras.

A menudo hay múltiples víctimas afectadas con distintos niveles de gravedad. Ante un apersona encontrada parcial o completamente desnuda, inconsciente o en estado de confusión, que presenta una perforación timpánica y lesiones cutáneas en helecho o en salpicadura, se debe pensar en un impacto por rayo.

### **Quemaduras por radiación:**

Las radiaciones ionizantes rompen los enlaces moleculares de las células, que resultan así dañadas. Las quemaduras cutáneas por radiación no se diferencian en cuanto al aspecto de las producidas por efecto térmico, sin embargo se desarrollan lentamente a lo largo de días, por lo que pueden no ser consideradas como una emergencia. Las lesiones por radiación curan muy despacio, pueden producir la misma pérdida de líquidos que las quemaduras térmicas y son más propensas a la infección. Estos pacientes no son emisores de radiación, a menos que hayan contaminado con material radioactivo. En caso de riesgo, debe informarse al personal responsable de materiales peligrosos para determinar, o no, la contaminación radioactiva de las personas susceptible, y descontaminarlas si procede. El manejo de las quemaduras por radiación no difiere del de cualquier otro tipo de quemadura.

**TRATAMIENTO:****ERRORES FRECUENTES:**

En el diagnóstico y manejo de las quemaduras existen una serie de errores frecuentes que es necesario evitar:

Respecto a la valoración de la extensión y la profundidad:

- Considerar una quemadura como una lesión homogénea y estática en el tiempo y no reevaluarla cada 48h, al menos durante las primeras 3 semanas.
- Considerar como quemaduras superficiales epidérmicas las que afectan a las palmas de las manos, la cara interna de los antebrazos y los muslos, el periné, los oídos y las orejas.
- Olvidar el menor grosor de la piel en los menores de 5 años o mayores de 55.
- Elegir la opción más leve, cuando exista duda, subestimando la lesión.
- No valorar el área pectoral femenina, dejando por tanto de calcular un 11-16% de SCQT.
- Quemaduras de espesor parcial con una SCQT igual o superior al 25%.

Respecto al manejo:

- Aplicar ungüentos o cremas de cualquier tipo en el tratamiento inicial, hielo o agua helada, Betadine®, Hibiscrub®, agentes enzimáticos desbridantes (colagenasa o bromolina), remedios caseros, excepto la miel, en caso de no poder acceder a un recurso sanitario de inmediato, o mascarillas o cataplasmas locales.
- Utilizar apósitos o cremas con derivados argénticos, ya que se ha demostrado que favorecen la sobreinfección.
- Reanimar a una víctima con el boca-boca, o boca-nariz.
- Colocar almohadas bajo la cabeza ante la sospecha de inhalación.
- Administrar corticoides, ya sean tópicos, inhalados o sistémicos.
- Utilizar en la fase de epitelización, lanolinas, ceras o pomadas espesas.
- No seriar los parámetros analíticos porque inicialmente se hayan interpretado como normales.
- Olvidar que ante la sospecha de exposición a cianuro hay que tener una actitud proactiva y tratar antes de los resultados de la gasometría arterial y de confirmar el diagnóstico.
- Olvidar que en recintos cerrados la FiO<sub>2</sub> ambiental es menor del 15%.
- Demorar la canalización de una vía venosa periférica por la presencia de quemaduras extensas o por intentar una vía central.
- No recoger en el registro asistencial si se trata de una zona neutra, es decir, aquella con escasas secuelas funcionales.
- Tratar la quemadura olvidando las maniobras de reanimación avanzada CAB.
- Fluidoterapia insuficiente o utilización de coloides en la reposición de líquidos.

## ELECTROCUCIÓN:

La electricidad puede provocar en el organismo lesiones que oscilan desde un simple eritema hasta la destrucción tisular masiva o la muerte fulminante (electrocución).

Se distinguen tres tipos de corriente: el rayo (de origen natural), la corriente industrial (de un flujo potente y elevado voltaje) y la corriente doméstica (de menor potencial y bajo voltaje). Las lesiones por electricidad son el resultado de los efectos directos de la corriente sobre el organismo y de la conversión de la energía eléctrica en energía térmica al atravesar los tejidos corporales. Típicamente causan efectos tardíos lesiones profundas graves que no corresponden a la apariencia relativamente sana de la piel y los tejidos superficiales.

El grado de lesión tisular depende de varios factores:

- **Intensidad de la corriente (en amperios):** depende a su vez del voltaje y de la resistencia de los tejidos al paso de la corriente (intensidad = voltaje/resistencia). La lesión es mayor cuanto más alto es el voltaje y menor la resistencia de los tejidos. La resistencia puede ser baja (nervios, sangre, mucosas y vísceras), intermedia (piel húmeda) o alta (tendones, grasa y huesos).
- **Tipo de corriente: “alterna” o “continua”.** La corriente alterna suele producir más daño que la continua, ya que la estimulación de las fibras musculares entre 40 y 100 veces por segundo origina una contracción muscular tetánica que impide a la víctima soltar voluntariamente la fuente de corriente, prolongando la duración de la exposición y aumenta la posibilidad de FV. La corriente alterna produce lesiones a nivel cardíaco y nervioso; mientras que la corriente continua provoca lesiones por calentamiento y onda expansiva. .
- **Potencia de la corriente (voltaje):** a mayor voltaje, mayor gravedad, (“bajo voltaje” doméstico e industrial son aquellas de menos de 1.000 V y “alto voltaje” por encima de 1.000 V, incluso 100.000 V en líneas de alta tensión).
- **Resistencia tisular:** es el obstáculo que existe al flujo eléctrico y está relacionado con la cantidad de agua de los tejidos. En orden decreciente es: hueso, tejido adiposo, tendones, piel seca, piel mojada, músculo, sangre, tejido nervioso.
- **Trayectoria de la corriente:** si pueden identificarse los puntos de entrada y salida (necrosis coagulativa), puede valorarse la gravedad del proceso. En general, son peores los trayectos horizontales (brazo-brazo) que los verticales (hombro-pierna). La fibrilación ventricular es más frecuente en el trayecto horizontal, y el daño muscular cardíaco en el vertical.
- **Área de contacto afectada:** circunscrita o difusa.
- **Tiempo de contacto:** es directamente proporcional al daño.

- **Afectación multisistémica.**
- **Circunstancias ambientales.**

El rayo constituye un caso especial, ya que puede originar descargas de miles de voltios con una energía de hasta 200.000 amperios. Es corriente directa y puede producir asistolia con mínimas quemaduras superficiales.

En el caso de asistencia a una electrocución se debe extremar la autoprotección del equipo de reanimadores y no hacer ninguna excepción si mantiene contacto con la fuente eléctrica activa. Se evitará la aproximación a la víctima hasta asegurarnos que se ha interrumpido el suministro de corriente en ese punto, por el elevado riesgo de arco eléctrico a distancia.

### **FISIOPATOLOGÍA:**

Hay diferentes mecanismos mediante los cuales se producen las lesiones por electricidad:

- **Térmico:** conversión de energía eléctrica a energía térmica, responsable de quemaduras y necrosis tisular.
- **Electroquímico:** alteración del potencial de la membrana celular que provoca edema y daño celular irreversible.
- **Mecánico:** politraumatismos por onda expansiva y lesiones por desplazamiento de objetos cercanos tras el impacto de un rayo contra el suelo (sidesplash).

### **CLÍNICA:**

Puede variar desde una sensación desagradable transitoria por una breve exposición a corriente de bajo voltaje, hasta la muerte súbita.

- **Piel:** normalmente se producen quemaduras de poca extensión, pero de profundidad variable. Es importante identificar el punto de entrada y de salida de la corriente. Las quemaduras pueden ser:
  - Por arco eléctrico: la corriente se extiende por la piel y provoca el incendio de la ropa. Provoca quemaduras graves en la piel.
  - Por llamarada: superficiales por duración corta.
  - Por calentamiento: produce destrucción tisular masiva, coagulación y necrosis tisular, la cual lleva a provocar rabdomiólisis.
  - De contacto (entrada-salida): es la más frecuente. Presenta un centro seco y deprimido y un halo blanquecino de necrosis a su alrededor.
- **Cardiovasculares:** generalmente produce arritmias (15%) en general benignas, que se resuelven espontáneamente en la mayoría de los casos. Proporcionalmente a la intensidad de la corriente, pueden aparecer arritmias malignas como FV y asistolia (más frecuente en trayectos horizontales). El daño miocárdico, aunque poco frecuente, se manifiesta como contusión cardíaca, infarto, espasmo coronario o rotura miocárdica.

- **Respiratorio:** generalmente el parénquima pulmonar no se afecta. La parada respiratoria primaria se produce por el paso de la corriente a través del cerebro o por tetania de los músculos respiratorios, edema orofaríngeo, aspiración o contusión pulmonar.
- **Neurológico:** alteración del estado de conciencia y del comportamiento, edema cerebral, convulsiones, hemorragia subaracnoidea, lesiones medulares, neuropatía periférica, distonía simpática refleja, cefalea persistente.
- **Afectación del aparato músculo-esquelético:** necrosis muscular con mioglobinuria, síndrome compartimental. Fracturas (húmero y fémur), luxaciones (húmero), lesiones vertebrales.
- **Digestivo:** dilatación gástrica, vómitos, perforación intestinal, íleo paralítico, necrosis hepática o pancreática, hemorragia digestiva, úlceras por estrés.
- **Renal:** insuficiencia renal aguda por mioglobinuria y hemoglobinuria.
- **Metabólicas:** acidosis metabólica, hipopotasemia por necrosis muscular, hipocalcemia, hiperglucemia, hipotermia.
- **Órganos de los sentidos:** cataratas, quemadura corneal, conjuntivitis, pérdida de audición, perforación timpánica, tinnitus.
- **Infecioso:** infecciones locales, septicemia.
- **Lesiones fetales:** retardo de crecimiento intraútero, oligohidramnios, aborto espontáneo, muerte fetal.

**Toda víctima electrocutada debe ser considerada un gran quemado y un politraumatizado grave potencial.**

Es importante atender en un primer momento las manifestaciones respiratorias, cardíacas y neurológicas pero siempre siguiendo las prioridades del ABCDE.

El paciente puede presentar una parada respiratoria secundaria una parada cardíaca, por inhibición del centro respiratorio debido al paso de la corriente eléctrica por el cerebro, por tetanización y parálisis del diafragma y músculos respiratorios accesorios.

#### **ABORDAJE EL PACIENTE:**

##### **1. Separación de la fuente eléctrica:**

- Interrupción de la fuente eléctrica.
- Separación de la víctima por medio de elementos no conductivos (madera, plásticos, ropa seca,...).
- Quitar las ropas humeantes para evitar quemaduras y la hipotermia.

##### **2. Valoración del nivel de conciencia:**

- Inconsciente: medidas de soporte vital avanzado (inmediata y prolongada) e inmovilización con control cervical.
- Consciente: valoración del estado hemodinámico (PA, FC, FR, T<sup>a</sup>), monitorización ECG inmediata por el riesgo que existe de arritmias, saturación O<sub>2</sub>, diuresis y nivel de conciencia.

- Si inestabilidad hemodinámica: dos vías venosas periféricas y vía central si precisa, y reposición hidroelectrolítica.
  - Si estabilidad hemodinámica: completar historia clínica.
- 3. Historia clínica:** ha de ser completa y no olvidar recoger:
- Tipo de corriente.
  - Tiempo de exposición.
  - Probable trayectoria.
  - Factores ambientales en la escena.
  - Área afectada.
  - Posibles síntomas que hagan pensar en afectación sistémica.
  - Antecedentes médicos del paciente.
- 4. Exploración física:** (cuidadosa y sistemática):
- Buscar quemaduras cutáneas intentando identificar las lesiones de entrada y de salida de la corriente (las “manchas eléctricas”).
  - Estimación de las lesiones profundas.
  - Valoración minuciosa del estado neurológico.
  - Valorar posibles fracturas, luxaciones o lesiones dérmicas, así como pulsos arteriales y perfusión periférica. Descartar síndrome compartimental.
- 5. Pruebas complementarias:**
- Bioquímica: urea, creatinina, sodio, potasio, amilasa, GOT, GPT, CPK. Troponina I (si dolor torácico, alteración de la consciencia o ECG anormal). Puede detectarse elevación de la urea, creatinina y CPK, hiperpotasemia e hiperamilasemia.
  - Orina completa con sedimento: especificando la determinación de sodio y creatinina para calcular la fracción de excreción de sodio, si existe insuficiencia renal.
  - Estudio de coagulación: pueden detectarse alteraciones compatibles con coagulación intravascular diseminada.
  - Gasometría venosa: es frecuente la acidosis metabólica.
  - ECG y monitorización.
  - Rx de tórax, columna cervical, lumbosacra y huesos, si sospecha de lesiones asociadas.
  - TAC craneal si sospecha de lesión cerebral.

### CRITERIOS DE INGRESO.

Todas las quemaduras eléctricas son graves por definición y requieren ingreso hospitalario. Si el paciente está consciente y estable hemodinámicamente, se procede al ingreso en el área de observación del servicio de urgencias; de lo contrario, ingresa en una unidad de cuidados intensivos.

1. Lesión eléctrica por corrientes de alta tensión (> 1.000 V).
2. Lesión eléctrica por corrientes de baja tensión (< 1.000 V) si:

- Sospecha de flujo de corriente conductiva, en especial a través del tronco y cabeza.
  - Afectación multisistémica.
  - Afectación neurovascular.
  - Quemaduras con afectación del tejido celular subcutáneo.
  - Arritmias.
  - Alteraciones en exploración física o pruebas complementarias.
  - Enfermedades de base importantes.
  - Circunstancias violentas o intento de autolisis.
  - Alteración del nivel de consciencia, convulsiones, focalidad neurológica.
  - Rabdomiolisis o insuficiencia renal.
  - Lesiones óseas, músculo-esqueléticas o quemaduras si lo considera el especialista.
3. Valorar ingreso en UCI cuando:
- PCR recuperada.
  - Arritmia grave.
  - Grandes quemaduras internas o externas.
  - Lesiones neurológicas importantes.
  - Afectación renal grave.

#### **CRITERIOS DE ALTA:**

Paciente asintomático y sin alteraciones en la monitorización ECG tras permanecer en observación durante 12h y habiendo sido valoradas las lesiones por los especialistas correspondientes.

#### **TRATAMIENTO:**

- a) Descartar y tratar arritmias e inestabilización hemodinámica: soporte vital avanzado, control de signos vitales (PA, FC, FR, T<sup>a</sup>), monitorización ECG (mantener 48-72h), saturación de O<sub>2</sub>, control de diuresis (sondaje vesical), y de nivel de consciencia. Canalización de dos vías venosas periféricas. La maniobras de RCP deben ser prolongadas (la midriasis en estos paciente son tiene valor diagnóstico ni pronóstico).
- b) Asegurar vía aérea: intubación endotraqueal si hay insuficiencia respiratoria, inconsciencia, superficie quemada extensa, quemaduras faciales y/o cuello.
- c) Reposición de líquidos: con ringer lactato o suero fisiológico. Las necesidades de líquidos en este tipo de quemaduras suelen ser mayores que las calculadas en función de las lesiones. Mantener una diuresis mínima de 35-50 ml/h. en presencia de mioglobinuria o hematuria el ritmo de diuresis debe ser de 100 ml/h para evitar la insuficiencia renal aguda.
- d) Analgesia analgésicos opiáceos o no opiáceos en función de la gravedad.
- e) Protección gástrica: para prevenir aparición de úlceras de estrés.

- f) Dieta absoluta: puede ser necesaria colocación de SNG para evitar broncoaspiraciones hasta la desaparición del íleo paralítico.
- g) Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base (si pH < 7,20, reponer bicarbonato). Si se produce acidosis metabólica con un pH < 7,20, se administra bicarbonato 1M.
- h) Si aparecen convulsiones: midazolam o diazepam.
- i) Profilaxis antitetánica: atendiendo al estado inmunológico del paciente y al de la herida.
- j) Desbridamiento precoz de escaras para evitar sepsis por anaerobios.
- k) Prevenir y tratar rabdomiolisis.
- l) No está indicada la antibioterapia empírica.

## LESIONES POR RELÁMPAGOS (RAYOS)

El relámpago es una corriente eléctrica unidireccional de muy alta tensión secundaria a una repentina descarga ambiental de electricidad estática entre una nube y la tierra, lo que da como resultado una **corriente continua de alto voltaje** y de duración extremadamente corta. Los rayos suelen viajar sobre la piel, en lugar de hacerlo a través del cuerpo, por ello la mayoría de las personas sobreviven.

### CLÍNICA.

La causa inmediata más común de muerte, después del impacto del rayo, es el paro cardíaco primario o secundario, causado por paro respiratorio. Los pacientes con circulación espontánea presentan hipertensión y taquicardia por activación simpática, pueden experimentar pérdida temporal de conciencia, confusión y amnesia. Quemaduras en la piel, con forma de pluma o helech, son patognomónicas del rayo, pero son transitorias y se ven rara vez. La rotura timpánica puede ocurrir por efecto del estallido. Las lesiones de tejidos profundos, la mioglobinuria y la insuficiencia renal son infrecuentes.

TABLA 126-4 Complicaciones asociadas a las lesiones por relámpagos	
Sistema	Lesión
Cardiovascular	Disritmias (asistolia, fibrilación ventricular/taquicardia, contracciones ventriculares prematuras), cambios electrocardiográficos, infarto de miocardio (inusual)
Neurológico	Inmediata o retardada, permanente o transitoria; pérdida de conocimiento, confusión, amnesia, hemorragia intracraneal, hemiplejía, amnesia, parálisis del centro respiratorio, edema cerebral, neuritis, convulsiones, síndromes parkinsonianos, infarto cerebral, mielopatía, atrofia muscular progresiva, síndrome cerebeloso progresivo, parálisis transitoria, parestesias, mielopatía, disfunción autónoma
Cutáneos	Quemaduras (de primer a tercer grados), cicatrices, contracturas
Oftalmológicos	Cataratas (a menudo retardadas), lesiones corneales, uveítis, iridociclitis, hemorragia vítrea, degeneración macular, atrofia óptica, diplopía, coriorretinitis, desprendimiento de retina, hifema
Otológicos	Rotura de la membrana timpánica, sordera temporal o permanente, tinnitus, ataxia, vértigo, nistagmo
Renal	Mioglobinuria, hemoglobinuria, insuficiencia renal (rara vez)
Obstétricos	Muerte fetal, desprendimiento de placenta
Diversos	Trauma secundario contundente, síndrome compartimental, coagulación intravascular diseminada

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico se basa en la historia clínica y debe ser considerado en cualquier paciente críticamente enfermo que sea encontrado, durante o después de una tormenta eléctrica. El diagnóstico diferencial incluye ACVA o hemorragia intracraneal, trastorno convulsivo y trauma cerebral, espinal u otro trauma neurológico.

**TRATAMIENTO:**

- ABCDE.
- La hipertensión arterial es frecuente pero transitoria, y no es indicación para terapia. No suele existir hipotensión y si la hubiera habrá que sospechar hemorragia.
- La convulsión inicial puede deberse a anoxia inicial. Las convulsiones persistentes requieren tratamiento estándar y es necesario considerar daño focal cerebral.
- La parálisis inducida pro rayos (debilidad transitoria en las extremidades después de un relámpago) debe ser un diagnóstico de exclusión.
- En las quemaduras y heridas, administrar profilaxis antitetánica, si no está actualizada. Los antibióticos profilácticos no están indicados, a no ser que haya contaminación con materia orgánica.

**Bibliografía:**

- Manual de Medicina de Urgencias 8ª Ed. 2018. Tintinalli.
- Manual Toledo 2021 5º Edición.
- ITLS 10ª Edición