



Universitas Médica

ISSN: 0041-9095

revistascientificasjaveriana@gmail.com

Pontificia Universidad Javeriana

Colombia

Leyva, Juan Carlos; Carvajal-Flechas, Francisco

Lesiones eléctricas

Universitas Médica, vol. 56, núm. 1, enero-marzo, 2015, pp. 63-74

Pontificia Universidad Javeriana

Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231040431005>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Lesiones eléctricas

JUAN CARLOS LEYVA¹, FRANCISCO CARVAJAL-FLECHAS²

Resumen

Las quemaduras causadas por electricidad, a diferencia de otro tipo de quemaduras, tienen un mayor grado de complejidad, ya que pueden resultar en una gran morbilidad al afectar no solo la piel, sino órganos vitales como el corazón, el cerebro y los músculos de la respiración; así como llevar a la instauración de una falla renal aguda secundaria a rabdomiólisis, un síndrome compartimental y heridas de difícil manejo. Esto se traduce en un gran reto médico y quirúrgico tanto para la identificación temprana como para el manejo de estas complicaciones. En este artículo se hace una revisión sobre este tema.

Palabras clave: traumatismos por electricidad, rabdomiólisis, lesión renal aguda, síndromes compartimentales.

Title: Electrical Injuries

Abstract

The electric burns in contrast with another type of burns are more complex because these produce a high morbidity affecting the skin, vital organs like the heart, brain and respiratory muscles. Also, the electrical injuries can produce acute kidney injury by rhabdomyolysis, compartment syndrome and complex wounds. All this means that the electrical injury is a medical challenge for the early identification and the management of its complications. This article makes a review of this theme.

Key words: Electric injuries, rhabdomyolysis, acute kidney injury, compartment syndrome.

-
- 1 Médico cirujano plástico y cirujano craneofacial. Jefe del Departamento de Cirugía Plástica, Hospital Universitario San Ignacio. Profesor, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
 - 2 Médico interno, Pontificia Universidad Javeriana-Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

Recibido: 12/05/2014

Revisado: 20/06/2014

Aceptado: 24/07/2014

Introducción

Las quemaduras eléctricas corresponden a cerca del 5 % de las admisiones a las unidades de quemados [1]. Usualmente, estas lesiones afectan tanto la piel como tejidos profundos, y son la principal causa de amputaciones en los servicios de quemados [2]. Más de la mitad ocurre en el lugar de trabajo y se ve en adultos jóvenes, en su mayoría hombres [3]. Las quemaduras eléctricas en niños y ancianos se dan, por lo general, dentro de los domicilios.

Principios de electricidad

La electricidad se define como el flujo de electrones a través de un conductor. Cuando los electrones fluyen de una fuente colectora a través de un conductor, se crea una corriente eléctrica, la cual se mide en amperios (A). La fuerza que causa el flujo de electrones es el voltaje y se mide en voltios (V). Cualquier cosa que impida el flujo de electrones a través del conductor crea una resistencia, que se mide en ohmios (Ω) [3].

Hay dos tipos de corriente eléctrica: la corriente alternante (CA), en la que los electrones fluyen de forma cíclica a través de un conductor, y la corriente directa (CD), en la que los electrones fluyen en una sola dirección. La CA genera mayor daño que la CD, ya que esta causa tetania muscular, que prolonga el tiempo de contacto de la víctima a la fuente; mientras que la CD causa una sola contracción

muscular que bota a la víctima lejos [3]. Esta diferencia solo es importante cuando hay contacto con bajos voltajes, pues en altos voltajes ambas corrientes tienen un efecto similar. La alteración del estado de conciencia al contacto con altos voltajes también contribuye a periodos prolongados de contacto.

Fisiopatología

Las lesiones eléctricas involucran mecanismos directos e indirectos. Los directos son causados por el efecto que tiene la corriente eléctrica sobre los diferentes tejidos y órganos del cuerpo, mientras los indirectos son el resultado de la severa contracción muscular [3].

La severidad de las lesiones es determinada por el voltaje, la corriente, el tipo de corriente, la vía del flujo de corriente, la duración del contacto, la resistencia al punto de contacto y la susceptibilidad individual [1].

Teniendo en cuenta el voltaje, estas son divididas en quemaduras de alto voltaje (> 1000 V) o bajo voltaje (< 1000 V) y, por lo general, esta es conocida por la víctima o compañeros de trabajo, así como el tipo de corriente [1].

Según la ley de Ohm, la corriente eléctrica es proporcional al voltaje, e inversamente proporcional a la resistencia, por lo que la exposición de diferentes partes del cuerpo a un mismo voltaje generará una diferente corriente porque

la resistencia varía significativamente entre diferentes tejidos [3]. Los nervios, los vasos, las mucosas y los músculos tienen la menor resistencia; mientras que huesos, grasa y tendones tienen la mayor resistencia [4]. La piel es la primera resistencia del cuerpo a la corriente, pues presenta una resistencia intermedia que varía dependiendo del grosor y humedad [4]. A mayor resistencia de los tejidos, la corriente eléctrica tiende a transformarse en energía térmica antes de ser conducida.

La vía del flujo de corriente a través del cuerpo determina el número de órganos afectados. Una vía vertical paralela al eje del cuerpo es la más grave, ya que involucraría todos los órganos vitales (sistema nervioso central, corazón, músculos de la respiración). Una vía horizontal, de mano a mano, es menos peligrosa, aunque también podría afectar el corazón y los músculos de la respiración [5].

Aunque el choque eléctrico desde una fuente de bajo voltaje es liberado solo al contacto con la víctima, en fuentes de alto voltaje, la corriente puede ser pasada desde la fuente a la víctima a través de un arco (flujo de electrones a través de un gas como el aire) antes de cualquier contacto físico. Los arcos pueden generar temperaturas extremadamente altas que son los responsables de lesiones térmicas severas [6]. La lesión por electricidad puede ser dividida como [1]:

- Lesión eléctrica verdadera causada por el flujo de corriente contra la resistencia de los tejidos, que produce lesiones térmicas en los tejidos.
- Quemadura térmica directa generada por un arco.
- Quemadura térmica por flama al incendiarse la ropa u otros elementos del entorno.

Sistema cardiovascular

El corazón se puede ver afectado de dos formas: daño miocárdico y necrosis directa o por la generación de arritmias [3]. El grado de daño miocárdico depende del voltaje y el tipo de corriente, siendo más común y extensa en altos voltajes, así como con CA [3]. El daño cardíaco lleva a la liberación de enzimas miocárdicas como lo son la creatina-cinasa, la creatina-cinasa MB y troponinas.

Las alteraciones del ritmo pueden producirse por la exposición a corrientes relativamente bajas [3]. Aunque la fibrilación ventricular es la causa más común de muerte en la escena de la lesión [1], cualquier arritmia puede ser precipitada. Los vasos sanguíneos también se ven afectados. Las grandes arterias, por lo general, no se ven afectadas agudamente; sin embargo, estas son susceptibles a necrosis de la media y la formación posterior de aneurismas. Los vasos pequeños se ven afectados agudamente por

la necrosis de coagulación y tienden a afectarse en casos de exposición a altos voltajes [3].

Lesiones cutáneas y quemaduras

Las lesiones de la piel pueden ir desde eritema local hasta quemaduras de tercer grado [3]. Ya que la resistencia de la piel puede ser alterada por la humedad, en muchos casos, la corriente puede transmitirse a los tejidos profundos antes que esta cause un daño significativo de la piel; por eso, en contraste con otro tipo de quemaduras, la severidad de la quemadura de la piel no se puede usar para evaluar el grado de lesión interna [5].

Quemaduras más severas son usualmente causadas por la exposición a arcos, ya que altos voltajes los causan y generan altas temperaturas que lesionan rápidamente la piel y afectan tejidos internos [3].

Sistema nervioso

Tanto el sistema nervioso central como el periférico se pueden ver afectados. Los nervios periféricos se lesionan debido a quemaduras locales, lesión vascular o edema (síndrome compartimental) [3].

Entre las manifestaciones clínicas se encuentran depresión del centro respiratorio, pérdida de la conciencia, convulsiones, hemorragia cerebral, lesiones traumáticas, lesiones isquémica/anóxicas o disfunción de nervios periféricos motores y sensitivos [3,4].

Sistema respiratorio

El paro respiratorio no se da por un daño directo atribuible a los pulmones o la vía aérea, sino que usualmente es el resultado de lesión del centro de la respiración o la contracción tetánica de los músculos de la respiración [3,4].

Sistema músculo-esquelético

Dado que los huesos son el tejido que tiene mayor resistencia al flujo de corriente, este genera la mayor cantidad de calor, y causa daño del tejido alrededor de los huesos, lo que resulta en quemaduras periósticas, destrucción de la matriz ósea y osteonecrosis. Además, se pueden generar fracturas por la severa contracción muscular o por las caídas desde alturas significantes. Estas son más comunes en los huesos largos de las extremidades superiores y en las vértebras, que causan lesiones medulares [7].

La afectación muscular se genera por el daño directo que causa la corriente eléctrica en este o por la severa contracción inducida. Esto ayuda a la formación de un gran edema en los compartimientos musculares, que lleva a la instauración del síndrome compartimental, el cual a su vez perpetúa más el daño muscular por una afectación de la vascularización, que genera daño y necrosis muscular [8]. Todo esto se ve manifestado por la liberación de mioglobina y creatina-cinasa.

Entre las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de rabdomiólisis se encuentra la medición sérica de creatinina-cinasa. Concentraciones < 100 UI/L se consideran normales. Mientras que valores entre 500 y 1000 UI/L son frecuentemente usados para definir la rabdomiólisis y estas cantidades están directamente relacionadas con el grado de daño muscular [9].

Sistema renal

La mioglobulinuria secundaria a la rabdomiólisis puede inducir falla renal aguda por varios mecanismos: vasoconstricción e isquemia renal, formación de cilindros de mioglobina en el túbulo contorneado distal y citotoxicidad directa sobre las células del túbulo contorneado proximal [10-13].

Una concentración excretada de mioglobina > 100 mg/dL es la responsable de la coloración roja o café que adquiere la orina en casos de rabdomiólisis [14]. Es difícil usar un valor predeterminado de creatinina-cinasa para predecir el riesgo de falla renal [9].

Manejo inicial

La evaluación inicial debe seguir los protocolos establecidos por el Programa de Soporte Vital Avanzado en Trauma (ATLS, por su sigla en inglés). La revisión primaria se debe hacer guiada por el ABCD, seguida por la revisión secun-

daria. Aproximadamente, el 15 % de las víctimas de quemadura eléctrica concomitantemente tiene lesiones traumáticas. La mayoría de estas lesiones son causadas por caídas o el traumatismo ante objetos. Además, la fuerte contracción de los músculos puede generar fracturas por compresión [1].

Fluidoterapia

La estimación de los requerimientos hídricos es una parte esencial en el manejo de estos pacientes. La fórmula de Parkland es la más usada para estimar la tasa de infusión en pacientes quemados [15], basada en el área de superficie corporal quemada (SCQ). Pero teniendo en cuenta que las quemaduras por altos voltajes generan daño más allá de lo que se puede observar (daño de tejidos profundos), esta fórmula subestima las necesidades reales en estos pacientes, por lo que la tasa de infusión inicial debe ser de $7 \text{ cm}^3/\text{kg}$ de peso $\times$ porcentaje de SCQ para 24 h, infundiendo la mitad de esta estimación en las primeras 8 h después de la quemadura. La meta es mantener un GU de 0,5-1 ml/kg/h o diuresis de 30-50 cm^3/h , titulando horariamente la infusión de 10-20 %, según estas metas [1].

La presencia de pigmenturia franca indica rabdomiólisis y mioglobulinuria, así como hemoglobinuria por lisis eritrocitaria. Aunque se han propuesto varios métodos para disminuir el riesgo de lesión renal aguda secundaria a rabdomiólisis,

entre los que se encuentran promover la depuración renal de mioglobina mediante diuresis osmótica con manitol y la alcalinización de la orina con bicarbonato de sodio, el componente más importante es mantener una adecuada fluidoterapia, titulándola para mantener una buena perfusión renal y alta diuresis (200-300 ml/h) hasta que la orina sea clara o que se desarrolle una falla renal aguda oligúrica que limite la administración de líquidos [1,9].

El concepto de la alcalinización de la orina deriva del hecho de la precipitación de la mioglobina en un ambiente ácido, por lo que la alcalinización de la orina ($\text{pH} > 6,5$) teóricamente podría disminuir el depósito de mioglobina en los túbulos renales [9].

En teoría, la diuresis osmótica previene la acumulación de mioglobina en los túbulos renales y disminuye el riesgo de obstrucción y falla renal. El manitol, además, actúa como un expansor del volumen intravascular y vasodilatador, lo que disminuiría el riesgo de falla renal [9].

La administración de bicarbonato, junto a manitol, y una adecuada fluidoterapia mostraron ser más efectivos en la prevención de la falla renal que la fluidoterapia sola, en modelos animales y dos pequeñas series de casos observacionales retrospectivos [16,17]. Sin embargo, otros estudios retrospectivos no han mostrado ventaja de la terapia combinada con respecto a la fluidoterapia

sola [18,19]. El más grande estudio retrospectivo hasta el momento realizado en pacientes con rabdomiólisis secundaria a trauma no mostró diferencias en los resultados (desarrollo de falla renal, necesidad de diálisis o mortalidad) con la terapia combinada comparada con la fluidoterapia sola [18]. Por lo anterior, el uso rutinario de bicarbonato y manitol en pacientes con rabdomiólisis no está recomendado [9].

Se ha recomendado el uso de diuréticos de ASA para convertir una falla renal oligúrica en no oligúrica; pero no hay suficientes estudios que respalden esta conducta [9].

Monitoreo cardiaco

Dado que las lesiones eléctricas pueden resultar en arritmias potencialmente fatales, la necesidad de una evaluación cardiaca y subsecuente monitoreo son componentes críticos en el manejo de estos pacientes [20].

Aunque los problemas cardiacos después de lesiones eléctricas son comunes, la evidencia sugiere que la mayoría de las complicaciones cardiacas ocurre de forma aguda y es muy improbable que un paciente desarrolle una arritmia que ponga en peligro la vida horas o días después de la lesión.

Se recomienda tomar un electrocardiograma a todos los pacientes víctima de lesiones eléctricas como parte siste-

mática de la evaluación inicial. Cambios inespecíficos en el segmento ST es el hallazgo electrocardiográfico más frecuente y la fibrilación auricular es la arritmia más comúnmente encontrada [21-23].

Sin embargo, las indicaciones para la realización de monitoreo cardíaco y la duración de este no es tan clara. Pacientes víctima de lesiones por bajos voltajes que tienen un electrocardiograma normal en la admisión, no presentaron pérdida de la conciencia y no tienen otras lesiones que indiquen la hospitalización pueden ser dados de alta [20,24,25]. Tradicionalmente, todos los pacientes víctima de lesiones por altos voltajes son admitidos para monitorización cardíaca; pero, a partir de estudios retrospectivos que han mostrado que todas las irregularidades cardíacas ocurren en las primeras horas a la exposición, sin evidenciarse serias arritmias en pacientes con un electrocardiograma normal al ingreso [24,26-28], el monitoreo cardíaco continuo está indicado cuando se encuentran alteraciones en el electrocardiograma inicial, arritmias documentadas durante el transporte o en la sala de urgencias, paro cardíaco documentado, pérdida de la conciencia y pacientes que tienen otras indicaciones estándar de monitoreo [20].

La duración del monitoreo debe durar 24 h desde la admisión en casos de no alteraciones en el electrocardiograma inicial o 24 h después de la resolución de la arritmia [20]. Sin embargo, no hay

evidencia disponible que respalde esta conducta.

El daño cardíaco directo se comporta más como una contusión cardíaca traumática que como un verdadero infarto de miocardio, sin tener las consecuencias hemodinámicas o recurrentes de los infartos de origen aterosclerótico [1]. Varios estudios han demostrado que las concentraciones de creatina-cinasa y de creatina-cinasa MB son pobres indicadores de daño miocárdico en la ausencia de hallazgos electrocardiográficos, especialmente en casos de daño muscular [23,29-31]; por lo que la recomendación es que los valores de estos marcadores no deben usarse como un criterio diagnóstico de daño miocárdico después de una lesión eléctrica [20]. Hasta el día de hoy, no existen estudios que evalúen la utilidad de las troponinas en estos pacientes para la determinación del daño cardíaco.

Síndrome compartimental

El daño muscular y el edema dentro de la fascia que delimita los compartimientos pueden incrementar la presión, al punto que la perfusión muscular se afecta y lleva a necrosis muscular, que se puede desarrollar en las primeras 48 h de la lesión.

A menudo, las quemaduras resultantes de la exposición a altos voltajes están asociadas a un mayor grado de lesión de tejidos profundos, más allá de la lesión que se ve, por lo que estas lesiones

están relacionadas con una alta tasa de amputación [32]. Tradicionalmente, en todos estos pacientes se realizaba una exploración quirúrgica y descompresión inmediata (primeras 24 h), seguido de desbridamientos seriados y subsecuente cierre [33-36]. La explicación para esta agresiva conducta se basa en el hecho de que al ser el hueso el tejido con mayor resistencia a la corriente, este es el que produce mayor energía térmica y lleva a necrosis de los músculos adyacentes. Por lo tanto, esta práctica prevendría cualquier pérdida tisular asociada con la isquemia secundaria al masivo edema y aumento de presiones en los compartimientos, y aunque este manejo implica la realización de varios procedimientos, puede prolongar la estancia hospitalaria y aumentar la morbilidad. La más reciente literatura ha sustentado un manejo más selectivo que omite la descompresión inmediata sistemática y reduce el número de intervenciones y subsecuentemente la morbilidad en estos pacientes, sin aumentarse e incluso disminuyendo la tasa de amputaciones [32].

Las recomendaciones actuales para llevar a un paciente a descompresión quirúrgica inmediata son la disfunción nerviosa periférica progresiva, la afectación vascular, el aumento documentado de la presión del compartimiento y el deterioro clínico de una mionecrosis en curso [20]. La descompresión incluye la fasciotomía y la evaluación de los compartimientos musculares [20].

El diagnóstico de síndrome compartimental debe ser clínico con o sin la necesidad de estudios adyuvantes, como la medición de presiones en los compartimientos (> 30 mmHg) [1]. Las concentraciones elevadas de creatina-cinasa se han correlacionado con la extensión del daño muscular, tanto que algunos autores recomiendan la descompresión temprana y el manejo agresivo en pacientes con valores de creatina-cinasa muy elevados [37]. Otros métodos son el uso de escanografía con tecnecio-99m y el flujo Doppler arterial por ultrasonido.

Manejo de heridas

En casos de quemaduras que afecten el espesor total de la piel, el desbridamiento quirúrgico de las heridas comienza típicamente tres días después de la quemadura [1], dado que una adecuada delimitación entre el tejido muerto y el viable es difícil de discernir durante las primeras 24-72 h de la quemadura [32]. Se debe remover todo tejido necrótico, mientras aquel tejido de cuestionable vitalidad se reevalúa cada 2-3 días hasta que el cierre de la herida se alcance [1]. El desbridamiento de todo tejido desvitalizado debe hacerse antes del cierre de la herida, porque la presencia de tejido necrótico contaminado bacteriológicamente en una herida cerrada tiene un alto riesgo de desarrollar sepsis [8]. La progresión clínica de la necrosis tisular es la principal guía que indica la necesidad de desbridamientos seriados.

El desbridamiento conservador y cierre definitivo de la herida tan pronto sea posible, cuando las condiciones de la herida sean las adecuadas, mediante injertos de piel o colgajos locales dan los mejores resultados funcionales [1].

En los periodos entre desbridamientos, la herida debe estar cubierta, ya sea por aloinjertos, xenoinjertos, apósitos o manejada mediante terapia de presión negativa, manteniendo un adecuado ambiente que favorezca el proceso de cicatrización, lo que lleva a la preparación del lecho y mejora los resultados al hacerse el cierre definitivo.

Los colgajos libres pueden ser una opción segura en el cierre definitivo de estas heridas [38]. Algunos autores recomiendan la toma mandatoria de una arteriografía de la extremidad afectada para identificar aquellos potenciales vasos para la realización de la anastomosis [39].

La terapia adyuvante con oxígeno hiperbárico puede tener un papel importante en el manejo de estas heridas [40,41]. Una revisión sistemática realizada por la colaboración Cochrane concluyó que no hay evidencia suficiente para apoyar o refutar la efectividad de esta terapia en el manejo de quemaduras [42], por lo que faltan estudios para poder llegar a conclusiones definitivas sobre su utilidad en el manejo de estas heridas.

Conclusión

Las lesiones eléctricas han sido un gran reto en la medicina, ya que generan una gran morbilidad y afectan no solo la piel, sino órganos vitales como el corazón por daño miocárdico directo y arritmias. También pueden llevar a la instauración de una falla renal aguda secundaria a rabdomiólisis, síndrome compartimental que resulta en una alta tasa de amputaciones y heridas de difícil manejo.

El manejo inicial se debe basar en los protocolos establecidos por el ATLS, para detectar tempranamente aquello que ponga en inminente peligro la vida del paciente. Dado que el manejo de líquidos es un componente fundamental en estos pacientes, este no se debe basar en la fórmula de Parkland guiada en el ASCQ, sino que se debe ajustar a unas metas horarias basadas en el gasto urinario del paciente y la diuresis.

Con respecto al monitoreo cardíaco, se recomienda la toma de un electrocardiograma al ingreso de todos estos pacientes. Sin embargo, el uso de monitoría cardíaca continua en pacientes expuestos a altos voltajes, según la última evidencia, no debe ser sistemática, sino que tiene unas indicaciones específicas, teniendo en cuenta que la generación de arritmias potencialmente fatales se da en las primeras horas a la exposición. El uso de creatina-cinasa y creatina-cinasa MB

para la evaluación de daño cardíaco es un pobre indicador en la ausencia de hallazgos en el electrocardiograma inicial. No hay estudios que evalúen la utilidad de las troponinas en estos casos.

A pesar de la alta tasa de amputaciones por exposición a altos voltajes, la literatura más reciente respalda una conducta más selectiva para llevar a un paciente a descompresión quirúrgica inmediata basada en la presencia de unos hallazgos clínicos y paraclínicos, con el fin de reducir el número de intervenciones innecesarias, la morbilidad y la tasa de amputaciones.

Para el manejo de las quemaduras, el paciente debe ser llevado a partir de las 72 h a desbridamiento de todo tejido necrótico; mientras que aquel tejido de cuestionable vitalidad será reevaluado cada 2-3 días hasta que se alcance el cierre de la herida, ya sea mediante injertos o colgajos.

Referencias

1. Arnoldo BD, Purdue GF. The diagnosis and management of electrical injuries. *Hand Clin.* 2009;25:469-79.
2. Arnoldo BD, Purdue GF, Kowalske K et al. Electrical injuries: A 20-year review. *J Burn Care Rehabil.* 2004;25:479-84.
3. Koumbourlis AC. Electrical injuries. *Crit Care Med.* 2002;30(11 Suppl):S424-30.
4. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol.* 1995;15:268-78.
5. Jain S, Bandi V. Electrical and lightning injuries. *Crit Care Clin.* 1999;15:319-31.
6. Bernstein T. Electrical injury: Electrical engineer's perspective and an historical review. *Ann NY Acad Sci.* 1994;720:1-10.
7. Layton TR, McMurty JM, McClain EJ et al. Multiple spine fractures from electric injury. *J Burn Care Rehabil.* 1984;5:373-5.
8. Lee RC. Injury by electrical forces: Pathophysiology, manifestations and therapy. *Curr Probl Surg.* 1997;34(9):681-764.
9. Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. *CHEST.* 2013;144(3):1058-65.
10. Yiannis SC, Gesthimani M, Apostolos I et al. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med.* 2008;19:568-74.
11. Heyman SN, Rosen S, Fuchs S et al. Myoglobinuric acute renal failure in rat: A role for medullary hypoperfusion, hypoxia and tubular obstruction. *J Am Soc Nephrol.* 1996;7:1066-74.
12. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med.* 1996;334:1448-60.
13. Zager RA, Gamelin LM. Pathogenic mechanisms in experimental hemoglobinuric acute renal failure. *Am J Physiol.* 1989;256(3Pt 2):F446-55.
14. Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Annu Rev Med.* 1982;33:435-43.
15. Baxter CR, Shires T. Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. *Ann N Y Acad Sci.* 1968;150:874-94.
16. Eneas JF, Schoenfeld PY, Humphreys MH. The effect of infusion of mannitol-sodium bicarbonate on the clinical course of myoglobinuria. *Arch Intern Med.* 1979;139(7):801-5.
17. Ron D, Taitelman U, Michaelson M et al. Prevention of acute renal failure in trauma.

- matic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med.* 1984;144(2):277-80.
18. Brown CV, Rhee P, Chan L et al. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: Do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma.* 2004;56(6):1191-96.
 19. Homsí E, Barreiro MF, Orlando JM, Higa EM. Prophylaxis of acute renal failure in patients with rhabdomyolysis. *Ren Fail.* 1997;19(2):283-8.
 20. Arnoldo BD, Klein M, Gibran NS. Practice guidelines for the management of electrical injuries. *J Burn Care Res.* 2006 Jul-Aug;27(4):439-47.
 21. Das KM. Electrocardiographic changes following electrical shock. *Ind J Pediatr.* 1974;41:192-4.
 22. Chandra NC, Siu CO, Munster AM. Clinical predictors of myocardial damage after high voltage electrical injury. *Crit Care Med.* 1990;18:293-7.
 23. Housinger TA, Green L, Shahanigan S, Saffle JR, Warden GD. A prospective study of myocardial damage in electrical injuries. *J Trauma.* 1985;25:122.
 24. Bailey B, Gaudreault P, Thiviege RL. Experience with guidelines for cardiac monitoring after electrical injury in children. *Am J Emerg Med.* 2000;18:671-5.
 25. Zubair M, Bessner GE. Pediatric electrical burns: Management strategies. *Burns.* 1997;23:413-20.
 26. Purdue GF, Hunt JL. Electrocardiographic monitoring after electrical injury: Necessity of luxury. *J Trauma.* 1986;26:166.
 27. Hunt JL, Sato RM, Baxter CR. Acute electric burns. *Arch Surg.* 1980;115:434-8.
 28. Arrowsmith J, Usogaocar RP, Dickson WA. Electrical injury and frequency of cardiac complications. *Burns.* 1997;23:676-8.
 29. Ahrenholz DH, Schubert W, Solem LD. Creatine kinase as a prognostic indicator in electrical injury. *Surgery.* 1988;104:741-7.
 30. Baxter CR. Present concepts in the management of major electrical injury. *Surg Clin N Am.* 1970;50:1401-18.
 31. Guinard JP, Chiolerio R, Buchser E, et al. Myocardial injury after electrical burns: Short and long term study. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1987;21:301-2.
 32. Mann R, Gibran N, Engrav L, Heimbach D. Is immediate decompression of high voltage electrical injuries to the upper extremity always necessary? *J Trauma.* 1996;40(4):584-9.
 33. Luce E, Gottlieb SE. "True" high-tension electrical injuries. *Ann Plast Surg.* 1984;12:321-6.
 34. Achauer B, Applebaum R, Vander Kam VM. Electric burn injury to the upper extremity. *Br J Plast Surg.* 1994;47:331-40.
 35. Mann RJ, Wallquist JM. Early fasciotomy in the treatment of high-voltage electrical burns of the extremities. *South Med J.* 1975;68:1103-8.
 36. D'Amato TA, Kaplan JB, Britt LD. High-voltage electrical injury: A role for mandatory exploration of deep muscle compartments. *J Natl Med Assoc.* 1994;86:535-7.
 37. Kopp J, Loos B, Spilker G, Horsch RE. Correlation between serum creatinine kinase levels and extent of muscle damage in electrical burns. *Burns.* 2004;30:680-3.
 38. Silverberg B, Banis JC Jr, Verdi GD, Acland RD. Microvascular reconstruction after electrical and deep thermal injury. *J Trauma.* 1986;26:128-34.
 39. Hagan KF, Buncke HJ, Gonzales R. Free latissimus dorsi muscle flap coverage of an electrical burn of the lower extremity. *Plast Reconstr Surg.* 1982;1:125-8.
 40. Niu AKC, Yang C, Lee HC et al. Burns treated with adjunctive hyperbaric oxy-

- gen therapy: a comparative study in humans. *J Hyperbaric Med.* 1987;2:75-85.
41. Grossman AR. Hyperbaricoxygen in the treatment of burns. *Ann Plast Surg.* 1978;1:163-71.
 42. Villanueva E, Bennett MH, Wasiak J, Lehm JP. Hyperbaric oxygen therapy for thermal burns. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2004;(2):CD004727.

Correspondencia

Francisco Carvajal-Flechas
fcarvajal@javeriana.edu.co
francisco-cf@hotmail.com
