

Lesões por choque elétrico e por raios*

Injuries from electrical shock and lightning

Rodrigo Viana Quintas Magarão¹, Helio Penna Guimarães², Renato Delascio Lopes³

*Recebido da Duke Clinical Research Institute, Durham, North Carolina, USA.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: As lesões por choque elétrico e por raios representam pequena parcela das admissões nos serviços de urgência e emergência. No entanto, resultam em custo extremamente elevado para as vítimas e para a sociedade. Os índices de mortalidade são altos: cerca de 30% a 40% dos acidentes são fatais, com estimativas de aproximadamente 1.000 mortes por ano nos EUA. O objetivo deste estudo foi rever as definições, a fisiopatologia, as manifestações clínicas e as medidas terapêuticas ideais para a abordagem dos pacientes vítimas de choque elétrico e raios.

CONTEÚDO: Artigos publicados entre 1969 e 2010 foram selecionados no banco de dados da Medline, através das palavras-chave: choque elétrico e lesões por raio. Adicionalmente, referências destes artigos, capítulos de livros e artigos históricos foram avaliados.

CONCLUSÃO: As manifestações clínicas envolvidas variam de queimaduras superficiais a disfunção de múltiplos órgãos e morte. As complicações mais relatadas na literatura são: parada cardíaca ou respiratória, queimaduras, arritmias, traumatismos, ruptura de membrana timpânica e convulsões. O tratamento adequado minimiza as complicações da fase aguda e evita ou resolve algumas sequelas tardias como amputações, lesões neurológicas permanentes e o desenvolvimento de catarata. Os pacientes devem ser abordados de acordo com os protocolos do suporte de vida cardiológico avançado e do suporte

avançado para o trauma. Reposição volêmica vigorosa, identificação e tratamento de síndrome compartimental, cuidados apropriados com queimaduras e profilaxia para tétano são as medidas mais importantes.

Descritores: Choque elétrico, Lesões por raio.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Injuries from electrical shock and lightning represent a small proportion of the number of admissions to emergency departments and emergency; however, result in an extremely high cost to society and to patients. Mortality rates are high, about 30% to 40% of accidents are fatal with an estimated 1,000 deaths per year in the U.S. The aim of this study was to review the concepts, the physiopathology, the clinical manifestations and therapeutic measures suitable for the treatment of victims of electric shock or lightning.

CONTENTS: Articles published between 1969 and 2010 were selected in the MedLine database, using the keywords: electric shock, injury from lightning, electrical discharge. References of these articles, chapters of books and historical articles were evaluated.

CONCLUSION: The clinical manifestations range from superficial burns to multiple organ failure and death. The complications are commonly reported as cardiac arrest or respiratory failure, burns, arrhythmias, trauma, ruptured eardrum, and seizures. Proper treatment minimizes the initial effects and also prevents and resolves some late sequelae such as amputations, permanent neurological damage and the development of cataracts. Patients should be dealt with according to the protocols of advanced cardiac life support and advanced trauma life support. Vigorous fluid replacement, identification and treatment of compartment syndrome, appropriate care with burns and tetanus prophylaxis are the most important.

Keywords: Electrical shock, Lightning.

INTRODUÇÃO

As lesões por choque elétrico e por raios acompanham a história e a evolução dos meios de geração de eletricidade. Apesar de representarem pequeno número de admissões nos serviços de urgência e emergência resultam em custo extremamente elevado para as vítimas e para a sociedade.

O objetivo deste estudo foi rever as definições, a fisiopatologia, as manifestações clínicas e as medidas terapêuticas ideais para a abordagem dos pacientes vítimas de choque elétrico e raios.

1. Graduando de Medicina pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Salvador, BA, Brasil

2. Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP); Coordenador do Centro de Ensino, Treinamento e Simulação do Hospital do Coração (CETES-HCor). São Paulo, SP, Brasil

3. Professor Adjunto da Divisão de Cardiologia da *Duke University*; Professor Afiliado do Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. São Paulo, SP, Brasil

Apresentado em 24 de março de 2011

Aceito para publicação em 06 de julho de 2011

Endereço para correspondência:

Dr. Renato Delascio Lopes

Duke University Medical Center

Duke Clinical Research Institute

Box 3850, 2400 Pratt Street, Room 0311

Terrace Level, 27705 Terrace Level, Durham, NC 27705

Fones: 919 – 668-8241- Fax: 919 – 668-7056

E-mail: renato.lopes@duke.edu

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

A DIMENSÃO DO PROBLEMA

De acordo com estatísticas norte-americanas, as lesões por choque elétrico são responsáveis a cada ano por 5.000 atendimentos nas unidades de urgência e emergência, aproximadamente 3.000 admissões em unidades especializadas para queimados e cerca de 1.000 mortes. Os indivíduos do sexo masculino representam 80% das vítimas seguido pelas crianças, em especial os menores de 5 anos de idade. A mortalidade global para este tipo de lesão varia de 3% a 40%¹⁻⁷.

Segundo dados do DATASUS, no período de janeiro de 2008 a junho de 2010, foram registrados 4.140 internações e 100 mortes por exposição a correntes ou linhas de transmissão elétrica no Brasil. A taxa de mortalidade deste período foi de 2,42%⁸.

As lesões por raio resultam em aproximadamente 300 acidentes com 100 mortes por ano nos EUA. A mortalidade associada é de 30% e o desenvolvimento de sequelas pode ultrapassar 70%. De acordo com o Grupo de Eletricidade Atmosférica (ELAT) do Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais (INPE), de todos os países do mundo, o Brasil é o mais atingido por descargas elétricas, sendo registrados aproximadamente 100 milhões de raios por ano no território nacional. Entre 2000 e 2009, ocorreram 1.321 mortes (média de 132 mortes por ano)^{9,10}.

FISIOPATOLOGIA DAS LESÕES

Lesões por choque elétrico

O mecanismo das lesões por choque elétrico não é completamente entendido, existem muitas variáveis que não podem ser medidas e controladas no momento em que ocorre o acidente. Entretanto, quatro mecanismos fisiopatológicos são aceitos atualmente¹⁰⁻¹²:

1. Conversão de energia elétrica em energia térmica durante a passagem da corrente pelos tecidos;
2. Alterações a nível celular;
3. Lesões traumáticas secundárias a contusões, contrações musculares vigorosas e quedas;
4. Liberação intensa de catecolaminas.

A gravidade das lesões é determinada por diversos fatores, entre eles: a voltagem, a intensidade, o tipo e o padrão da corrente; a duração da exposição; a resistência dos tecidos; a superfície de contato e a extensão do envolvimento.

Lesões por raios

Adicionalmente aos mecanismos das lesões por choque elétrico as lesões por raio apresentam características próprias. A maneira como um raio atinge a vítima influencia na gravidade das lesões¹³⁻¹⁵.

1. Contato direto (*direct*): representa o tipo mais grave, ocorre quando o raio atinge a vítima sem intermédio de outros objetos;
2. Contato por meio de outro objeto (*splash*): é considerado por alguns autores como o tipo mais comum. Ocorre quando o raio atinge a vítima através de um objeto próximo, como através de uma árvore ou uma barra metálica;

3. Contato por meio do solo (*ground*): esta situação atinge potencialmente maior número de vítimas. A energia elétrica é transmitida após o raio atingir o solo;

4. Contato por explosão ou combustão (*blunt*): este tipo de contato ocorre através da expansão atmosférica de gases conseqüente à explosão ou combustão.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os achados encontrados nas lesões por choque elétrico variam desde queimaduras superficiais a disfunção de múltiplos órgãos e sistemas, que comumente evolui para óbito.

Cabeça e pescoço

A cabeça é um ponto de contato comum nas lesões por choque de alta voltagem. Os pacientes podem apresentar perfuração da membrana timpânica, catarata, queimaduras na face e pescoço, lesões da medula espinhal e traumatismo cranioencefálico¹⁰.

A catarata é uma importante complicação, registrada em 5% a 20% das vítimas. Cerca de 70% dos casos progride e necessita de cirurgia ocular em aproximadamente 6 meses. Nas lesões por raio, também são relatadas outras complicações como lesões da córnea, uveíte, iridociclite, hifema, hemorragia vítrea, atrofia do nervo ótico, descolamento de retina e coroidoretinite. Logo, é essencial a realização de fundoscopia e exame de acuidade visual em todos os pacientes atingidos, além de encaminhamento a um oftalmologista^{16,17}.

Fraturas de crânio e lesão da coluna cervical são as complicações mais comuns nas lesões por raio em virtude da energia cinética e das quedas associadas. Ruptura da membrana timpânica é registrada em 50% a 80% dos casos, secundária a diversos mecanismos entre eles: o choque elétrico, uma possível fratura de base de crânio ou queimadura local¹⁸⁻²⁰.

Pele

As queimaduras cutâneas são as complicações mais frequentes. Os pontos de contato com a fonte e com o solo são os locais que apresentam maior lesão tecidual necessitando de cuidados especiais. As queimaduras variam de primeiro a terceiro grau; as mais graves geralmente são indolores, podem apresentar coloração amarelo acinzentada e frequentemente estão associadas à presença de necrose central²¹.

A lesão superficial não é um bom preditor de envolvimento dos tecidos internos. **O grau de lesão externa pode subestimar a lesão interna**, especialmente nos casos de lesões por baixa-voltagem. Nesta situação, queimaduras superficiais pouco significativas podem coexistir com coagulação muscular maciça e necrose além de comprometimento de outros órgãos e vísceras²².

As lesões por raio apresentam baixo percentual de queimaduras profundas já que a duração do contato é muito curta e o raio atravessa a superfície cutânea sendo descarregado no solo²³.

O aparecimento das figuras de Lichtenberg, poucas horas após o acidente, é patognomônico do choque por raio. Estas lesões têm aspecto de ramificações dendríticas que desaparecem rapidamente, sem necessidade de tratamento direcionado²⁴⁻²⁷.

Sistema cardiovascular

Aproximadamente 15% dos pacientes desenvolvem arritmias, geralmente benignas até 48 horas após a lesão^{10,28,29}. As alterações eletrocardiográficas mais registradas são taquicardia sinusal, elevação transitória do segmento ST, prolongamento reversível do segmento QT, bloqueios de ramo e bloqueios atrioventriculares de 1° e 2° graus^{10,29}.

Os pacientes atingidos por correntes que atravessam de um braço a outro possuem grandes chances de desenvolverem fibrilação ventricular (FV). Morte súbita secundária a FV é mais comum em pacientes vítimas de choques de baixa voltagem com corrente alternada, enquanto que assistolia está geralmente associada a choques de alta voltagem. FV pode ser desencadeada após choques com voltagem inferior a 120 mA (valor inferior a corrente típica nas residências)³⁰⁻³².

O principal motivo de morte após acidentes por raio é o desenvolvimento de parada cardiorrespiratória (PCR). Os raios provocam assistolia e apesar do automatismo cardíaco intrínseco reiniciar a atividade cardíaca, a parada respiratória causada por lesão do SNC geralmente dura mais do que a pausa cardíaca desencadeando uma parada cardíaca secundária, com fibrilação ventricular por hipóxia. Se o paciente for ventilado adequadamente no intervalo entre as duas paradas, a segunda pode teoricamente ser evitada³³.

Atividade elétrica sem pulso pode se manifestar como modalidade de PCR não imediata. Frequentemente ocorre nos períodos iniciais (de 24 a 48 horas) podendo decorrer de hipóxia (parada respiratória), hipercalemia, acidose (rabdomiólise, disfunção renal), hipovolemia (queimaduras), infarto agudo do miocárdio (vasoespasmos) e tamponamento cardíaco (ruptura cardíaca)³⁴.

As vítimas de raio também podem apresentar contusão cardíaca, achado anatomopatológico mais comum seguido por hemorragia petequial miocárdica, hemorragias do miocárdio, endocárdio, pericárdio e em base da valva aórtica e dilatação atrial³⁵⁻³⁷.

Sistema nervoso

Na fase aguda, os pacientes podem apresentar perda transitória da consciência, confusão mental e déficits de memória. Nos casos em que ocorrem traumatismos cranianos não é incomum o aparecimento de depressão respiratória e evolução para o coma. O aparecimento de fraqueza e parestesias podem ocorrer poucas horas após a lesão e comprometimento dos membros inferiores é mais comum do que dos membros superiores. Lesões neurológicas tardias podem se apresentar dias ou anos após a lesão. Paralisia ascendente, esclerose lateral amiotrófica e mielite transversa são algumas das complicações relatadas assim como complicações neuropsiquiátricas que incluem depressão, ansiedade, alterações comportamentais e tentativas de suicídio³⁸⁻⁴¹.

A complicação neurológica mais frequente nas vítimas de raios é o desenvolvimento de uma paralisia temporária chamada *kerunoparalisia*. Esta complicação ocorre em cerca de 70% dos pacientes vítimas de lesões graves. Acomete preferencialmente os membros inferiores e a sua fisiopatologia pode ser explicada por espasmo vascular, disfunção sensorial e disfunção auto-

nômica. A *kerunoparalisia* geralmente reverte-se em algumas horas, no entanto, alguns pacientes podem desenvolver parestesias ou parestesias permanentes.

A presença de pupilas fixas e dilatadas ou assimétricas pode ocorrer pela disfunção autonômica por isso este achado não deve ser usado como uma justificativa para interromper a reanimação cardiopulmonar^{42,43}.

Sistema renal

A presença de pigmentúria em vítima de choque elétrico indica lesão muscular significativa. Os pigmentos envolvidos são a mioglobina (resultante de rabdomiólise) e hemoglobina livre (proveniente de hemácias lisadas). Os pacientes com queimaduras extensas apresentam hipovolemia, secundária a extravasamento vascular, e podem desenvolver insuficiência renal, pré-renal e necrose tubular aguda⁴⁴⁻⁴⁷.

Sistema musculoesquelético

Queimaduras periosteais, destruição da matriz óssea e osteonecrose são algumas das complicações relacionadas com a elevada resistência dos ossos à passagem de correntes elétricas⁴⁸. As síndromes compartimentais podem surgir nas primeiras 48h após o choque. A presença do edema pode aumentar a pressão em locais onde o fluxo sanguíneo está comprometido levando a isquemia grave e necessidade de amputação. Em algumas séries de casos a frequência de amputação foi de 35% a 40%⁴⁹⁻⁵⁰.

Sistema respiratório

Comprometimento do centro respiratório e contusão pulmonar por lesão traumática (com hemoptise e hemorragias) são as manifestações clínicas mais frequentes deste sistema. Nos pacientes com lesão cardíaca grave pode-se observar a presença de edema pulmonar. Em virtude da mínima resistência oferecida à passagem das correntes o desenvolvimento de lesões elétricas ou queimaduras são achados incomuns⁵¹.

Sistema gastrointestinal

É incomum a presença de lesão em órgãos sólidos como o estômago, o intestino delgado e o cólon. O envolvimento abdominal pode ser agravado nos casos de formação de fistulas e perfurações que complicam com infecção bacteriana secundária e sepse⁵²⁻⁵⁴.

ABORDAGEM AO PACIENTE

Atendimento pré-hospitalar e triagem¹¹

É fundamental que algum membro da equipe de atendimento pré-hospitalar certifique-se de que o paciente não está em contato com a fonte de energia, que esta esteja desligada e que o local é seguro para iniciar a abordagem.

As regras tradicionais de triagem não se aplicam às vítimas de acidentes elétricos. A maior causa de morte é o desenvolvimento de PCR. Pacientes que não possuem esta condição apresentam chances muito pequenas de morrer, por isso o atendimento deve ser iniciado nas vítimas sem pulso ou respiração, mesmo em casos de acidentes de massa.

TRATAMENTO GERAL^{55,56}

Estes pacientes são considerados vítimas de trauma e de eventos cardiovasculares. A utilização dos protocolos do *Advanced Cardiology Life Support* (ACLS) para PCR e do *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) para o trauma estão recomendados.

Imobilização cervical, controle das vias aéreas, manobras de reanimação e desfibrilação (quando indicada) constituem as medidas iniciais mais importantes. A obtenção de via aérea avançada pode ser dificultada em pacientes com queimaduras da face ou pescoço pelo desenvolvimento de extenso edema local. Intubação orotraqueal ou nasotraqueal precoce deve ser realizada nos pacientes com hipóxia grave, queimaduras faciais ou orais, queimaduras por inalação, perda da consciência ou desconforto respiratório.

A *keranoparalísia* e a disfunção autonômica podem imitar morte cerebral. Reanimação prolongada está indicada mesmo na presença de achados compatíveis com morte encefálica como pupilas fixas e dilatadas¹⁰.

A administração de fluidos está indicada para combater e corrigir as perdas para o terceiro espaço. As vítimas de choque por raio devem ser tratadas como vítimas de lesão por esmagamento. A administração de fluidos deve ser adequada para manter a diurese e facilitar a excreção de produtos da destruição tecidual. Os fluidos devem ser administrados em velocidade suficiente para manter a diurese em 0,5 a 1,0 mL/kg/h (na ausência de pigmentúria) e em 1,0 a 1,5 mL/kg/h (se houver pigmentúria). O uso de furosemida e de manitol, assim como a alcalinização da urina, são medidas alternativas para aumentar a depuração de mioglobina. O aparecimento de hipotensão aguda aponta para uma possível fonte de sangramento abdominal ou torácica^{57,58}.

EXAMES COMPLEMENTARES

No caso de lesões mais graves uma avaliação laboratorial adequada inclui: hemograma completo com índices hematimétricos, sódio, potássio, ureia, creatinina, CPK, CK-MB, gasometria arterial, urina tipo I, mioglobina sérica e eletrocardiograma seriado. Enzimas hepáticas, pancreáticas e coagulograma devem ser solicitadas caso haja suspeita de lesão intra-abdominal.

Os exames de imagem são úteis para avaliar principalmente as complicações do trauma. Qualquer alteração do estado mental indica a realização de tomografia computadorizada do crânio. Eletrocardiograma sequencial e monitoração cardioscópica contínua estão indicadas para pacientes com lesões graves, parada cardíaca, perda da consciência documentada, anormalidades ao ECG, história de doença cardíaca, presença de fatores de risco significativos para doença cardíaca, suspeita de lesão da condução, hipóxia ou dor torácica.

A dosagem de CPK, CK-MB, sódio e potássio são fundamentais para o diagnóstico complementar de rabdomiólise e tratamento das arritmias. Eco Doppler cardiograma e cintilografia miocárdica são úteis para avaliar a presença de contusão miocárdica ou disfunção ventriculares pós-choque (Quadro 1).

Quadro 1 – Exames complementares

Exames Laboratoriais	Exames de Imagem
1. Hemograma completo: hemoglobina, hematócrito e leucograma.	1. Radiografia de tórax
2. Eletrólitos: sódio, potássio, ureia, creatinina	2. Radiografia da coluna cervical
3. Urina tipo I: densidade, pH, hematúria e análise de mioglobina	3. Radiografia de pelve
4. Mioglobina sérica	4. TC/RNM de crânio
5. Gasometria arterial	5. Eco Doppler cardiograma
6. Enzimas: CPK, CKMB	6. Cintilografia miocárdica
7. Enzimas hepáticas, pancreáticas e coagulograma	
8. Eletrocardiograma seriado	

TC = tomografia computadorizada, RNM = ressonância nuclear magnética

TRATAMENTO ESPECÍFICO DAS COMPLICAÇÕES**Queimaduras**⁵⁴

Geralmente, as queimaduras são tratadas de modo similar a queimaduras térmicas. Fasciotomias, escarotomias, reconstrução extensa da pele e amputação são os procedimentos mais executados, por isso é recomendado que estes pacientes sejam acompanhados por serviços especializados.

A abordagem inicial das queimaduras no serviço de urgência consiste em profilaxia antitetânica adequada, manutenção da volemia do paciente e se indicado instituição de profilaxia com antibióticos.

Síndrome compartimental

Um alto índice de suspeição com exames seriados e medidas da pressão intracompartimental (quando superior a 30 mmHg) são essenciais para o diagnóstico precoce desta complicação. Em virtude da elevada morbidade recomenda-se exploração e desbridamento precoce, em até 24 horas após a queimadura⁵⁹⁻⁶².

CONCLUSÃO

As lesões por choque elétrico e por raios representam pequena proporção no número de admissões nos serviços de urgência e emergência, no entanto, resultam em custo extremamente elevado para as vítimas e para a sociedade. O profissional responsável pelo atendimento deve estar atento aos diversos mecanismos causadores de lesão e a ampla gama de manifestações clínicas que varia de queimaduras superficiais a parada cardiorrespiratória. A abordagem ao paciente deve ser baseada nos protocolos do ACLS e do ATLS e se instituída de maneira precoce e correta melhora substancialmente a sobrevivência destes pacientes. A identificação de complicações como rabdomiólise, queimaduras profundas e síndrome compartimental é muito importante e estes pacientes devem receber suporte inicial e serem encaminhados para serviços especializados.

REFERÊNCIAS

1. Spies C, Trohman RG. Narrative review: electrocution and life-threatening electrical injuries. *Ann Intern Med* 2006;145(7):531-7.

2. Koumbourlis AC. Electrical injuries. *Crit Care Med* 2002;30(11 Suppl):S424-30.
3. Lee RC. Injury by electrical forces: pathophysiology, manifestations, and therapy. *Curr Probl Surg* 1997;34(9):677-764.
4. Hussmann J, Kucan JO, Russell RC, et al. Electrical injuries--morbidity, outcome and treatment rationale. *Burns* 1995;21(7):530-5.
5. Luz DP, Millan LS, Alessi MS, et al. Electrical burns: a retrospective analysis across a 5-year period. *Burns* 2009;35(7):1015-9.
6. Rabban JT, Blair JA, Rosen CL, et al. Mechanisms of pediatric electrical injury. New implications for product safety and injury prevention. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151(7):696-700.
7. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10(2):211-29.
8. DATASUS. Morbidade Hospitalar do SUS por Causas Externas. Disponível em: < <http://tabnet.datasus.gov.br> > Acessado em: 25/08/10.
9. Ranking de Incidência de Descargas Atmosféricas por Município no Brasil. Disponível em: < <http://www.inpe.br/webelat/homepage/> >. Data de acesso: 25/08/2010
10. Cooper MA, Christopher J, Andrews, et al. Lightning injuries. In: Auerbach PS, (editor). *Wilderness Medicine*. 5th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2007. p. 67-108
11. Cushing TA, Whright RK. Electrical Injuries. Disponível em: < <http://emedicine.medscape.com/article/770179-overview> >. Data de acesso: 25/08/2010
12. Jain S, Bandi V. Electrical and lightning injuries. *Crit Care Clin* 1999;15(2):319-31.
13. Lee RC, Zhang D, Hannig J. Biophysical injury mechanisms in electrical shock trauma. *Annu Rev Biomed Eng* 2000;2:477-509.
14. Krider EP, Uman MA. Cloud-to-ground lightning: mechanisms of damage and methods of protection. *Semin Neurol* 1995;15(3):227-32.
15. Fontanarosa PB. Electrical shock and lightning strike. *Ann Emerg Med* 1993;22(2 Pt 2):378-87.
16. Saffle JR, Crandall A, Warden GD. Cataracts: a long-term complication of electrical injury. *J Trauma* 1985;25(1):17-21.
17. Reddy SC. Electrical cataracts: a case report and review of the literature. *Eur J Ophthalmol* 1999;9(2):134-8.
18. Bergstrom L, Neblett LW, Sando I, et al: The lightning damaged ear. *Arch Otolaryngol* 1974;100(2):117-21.
19. Woods JD. Spinal atrophic paralysis; following lightning stroke. *S Afr Med J* 1952;26(5):92-3.
20. Buechner HA, Rothbaum JC. Lightning stroke injury-- a report of multiple casualties from a single lightning bolt. *Mil Med* 1961;126:775-62.
21. Wright RK, Davis JH. The investigation of electrical deaths: a report of 220 fatalities. *J Forensic Sci* 1980;25(3):514-21.
22. Jaffe RH. Electropathology: a review of the pathologic changes produced by electric currents. *Arch Pathol* 1928;5:839-69.
23. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9(3):134-8.
24. Bartholome CW, Jacoby WD, Ramchand SC. Cutaneous manifestations of lightning injury. *Arch Dermatol* 1975;111(11):1466-8.
25. Hocking B, Andrews C. Fractals and lightning injury. *Med J Aust* 1989;150(7):409-10.
26. ten Duis HJ, Klases HJ, Nijsten MW, et al. Superficial lightning injuries--their "fractal" shape and origin. *Burns Incl Therm Inj* 1987;13(2):141-6.
27. Domart Y, Garet E. Images in clinical medicine. Lichtenberg figures due to a lightning strike. *N Engl J Med* 2000;343(21):1536
28. Purdue GF, Hunt JL. Electrocardiographic monitoring after electrical injury: necessity or luxury. *J Trauma* 1986;26(2):166-7.
29. Das KM. Electrocardiographic changes following electric shock. *Indian J Pediatr* 1974;41(316):192-4.
30. Jensen PJ, Thomsen PE, Bagger JP, et al. Electrical injury causing ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1987;57(3):279-83.
31. Claudet I, Maréchal C, Debuisson C, et al. Risk of arrhythmia and domestic low-voltage electrical injury. *Arch Pediatr* 2010;17(4):343-9.
32. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, et al. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 1993;21(2):531-6.
33. Fineschi V, Di Donato S, Mondillo S, et al. Electric shock: Cardiac effects relative to non fatal injuries and post-mortem findings in fatal cases. *Int J Cardiol* 2006;111(1):6-11.
34. Bailey B, Gaudreault P, Thivierge RL. Cardiac monitoring of high-risk patients after an electrical injury: a prospective multicentre study. *Emerg Med J* 2007;24(5):348-52.
35. Kinney TJ. Myocardial infarction following electrical injury. *Ann Emerg Med* 1982;11(11):622-5.
36. Kirchmer JT Jr, Larson DL, Tyson KR. Cardiac rupture following electrical injury. *J Trauma* 1977;17(5):389-91.
37. Ku CS, Lin SL, Hsu TL, et al: Myocardial damage associated with electrical injury. *Am Heart J* 1989;118(3):621-4.
38. Hooshmand H, Radfar F, Beckner E. The neurophysiological aspects of electrical injuries. *Clin Electroencephalogr* 1989;20(2):111-20.
39. Mankani MH, Abramov GS, Boddie A, et al: Detection of peripheral nerve injury in electric shock patients. *Ann N Y Acad Sci* 1994;720:206-12.
40. Francis DA, Heron JR. Progressive muscular atrophy and posterior dislocation of the humerus following electric shock. *Postgrad Med J* 1984;60(700):143-4.
41. Bailey B, Gaudreault P, Thivierge RL. Neurologic and neuropsychological symptoms during the first year after an electric shock: results of a prospective multicenter study. *Am J Emerg Med* 2008;26(4):413-8.
42. Varghese G, Mani MM, Redford JB. Spinal cord injuries following electrical accidents. *Paraplegia* 1986;24(3):159-66.
43. Cherington M. Neurologic manifestations of lightning strikes. *Neurology* 2003;60(2):182-5.
44. Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, et al. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med* 2008;19(8):568-74.
45. 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(7):1066-74.
46. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996;334(22):1448-60.
47. Zager RA, Gamelin LM. Pathogenic mechanisms in experimental hemoglobinuric acute renal failure. *Am J Physiol* 1989;256(3 Pt 2):F446-55.
48. D'Attellis N, Luong V, Grinda JM. A shocking injury. *Lancet* 2004;363(9427):2136.
49. Luce EA, Gottlieb SE. "True" high-tension electrical injuries. *Ann Plast Surg* 1984;12(4):321-6.
50. Achauer B, Applebaum R, Vander Kam VM. Electrical burn injury to the upper extremity. *Br J Plast Surg* 1994;47(5):331-40.
51. Soltermann B, Frutiger A, Kuhn M. Lightning injury with lung bleeding in a tracheotomized patient. *Chest* 1991;99(1):240-2.
52. Haberal M, Ucar N, Bayraktar U, et al. Visceral injuries, wound infection and sepsis following electrical injuries. *Burns*

- 1996;22(2):158-61.
53. Rijhwani A, Sunil I. Colonic fistula complicating electric burns - a case report. *J Pediatr Surg* 2003;38(8):1232-3.
 54. Newsome TW, Curreri PW, Eurenus K. Visceral injuries: an unusual complication of an electrical burn, *Arch Surg* 1972;105(3):494-7.
 55. American College of Surgeons Committee on Trauma Advanced trauma life support program for doctors, 8th ed. American College of Surgeons, Chicago. 2004.
 56. American Heart Association Guidelines for Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005;112(Suppl I):IV-150-3
 57. Arnoldo B, Klein M, Gibran NS. Practice guidelines for the management of electrical injuries. *J Burn Care Res* 2006;27(4):439-47.
 58. Holt SG, Moore KP. Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. *Intensive Care Med* 2001;27(5):803-11.
 59. Gelberman RH, Zakaib GS, Mubarak SJ, et al. Decompression of forearm compartment syndromes. *Clin Orthop Relat Res* 1978;134:225-9.
 60. Berman SS, Schilling JD, McIntyre KE, et al. Shoelace technique for delayed primary closure of fasciotomies. *Am J Surg* 1994;167(4):435-6.
 61. Mann RJ, Wallquist JM. Early fasciotomy in the treatment of high-voltage electrical burns of the extremities. *South Med J* 1975;68(9):1103-8.
 62. d'Amato TA, Kaplan IB, Britt LD. High-voltage electrical injury: a role for mandatory exploration of deep muscle compartments. *J Natl Med Assoc* 1994;86(7):535-7.