



Tainara Lais Rodrigues da Silva

TRABALHO FINAL DE GRADUAÇÃO
MIELOPATIA SECUNDÁRIA À DESCARGA ELÉTRICA POR RAIO: RELATO DE
CASO E REVISÃO DE LITERATURA
MYELOPATHY SECONDARY TO LIGHTNING STRIKE: CASE REPORT AND
LITERATURE REVIEW

Santa Maria, RS

2020

Tainara Lais Rodrigues da Silva

**MIELOPATIA SECUNDÁRIA À DESCARGA ELÉTRICA POR RAIO: RELATO DE
CASO E REVISÃO DE LITERATURA.
MYELOPATHY SECONDARY TO LIGHTNING STRIKE: CASE REPORT AND
LITERATURE REVIEW**

Trabalho Final de Graduação (TFG)
apresentado ao Curso de Medicina, Área de
Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana -
UFN, como requisito para aprovação na disciplina
TFGII.

Orientador (a): Prof.(a) Kelly de Oliveira Harada

Santa Maria, RS

2020

Tainara Lais Rodrigues da Silva

**MELOPATIA SECUNDÁRIA À DESCARGA ELÉTRICA POR RAIOS: RELATO DE
CASO E REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho final de graduação apresentado ao Curso de Medicina – Área de Ciências da Saúde,
da Universidade Franciscana, como requisito parcial para obtenção do grau de Médica.

Orientador (a): Kelly de Oliveira Harada.

Professor (a): Juliana Oliveira Freitas Silveira.

Professor (a): Romes André Proença de Souza.

Aprovado em 12 de Agosto de 2020.

RESUMO

MIELOPATIA SECUNDÁRIA À DESCARGA ELÉTRICA POR RAIO: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA.

AUTORA: Tainara Lais Rodrigues da Silva
ORIENTADORA: Kelly de Oliveira Harada

Ocorrem cerca de 10 milhões de descargas elétricas naturais por dia ou 3 bilhões por ano no mundo. O Brasil, pela sua posição geográfica, é um dos países mais atingido por descargas elétricas por raio, com registro de 2194 mortes por raio entre os anos de 2000 a 2019, sendo em 82% dos casos vítimas do sexo masculino com 25-59 anos. Quando essas descargas atingem o ser humano, direta ou indiretamente, 85% dos casos cursam com lesões neurológicas. Várias complicações neurológicas já foram relatadas na literatura, como distúrbios amnésicos, estados confusionais, paresias, encefalopatia hipóxico-isquêmica (pós-parada cardiorrespiratória), mielopatias, hemorragia cerebral e traumatismo craniano, como complicações imediatas, transitórias ou persistentes. Há também associação com complicações mais tardias como as doenças do neurônio motor, síndromes parkinsonianas, mielopatias e polineuropatias. Relatamos o caso clínico de um paciente vítima de acidente por descarga elétrica por raio que desenvolveu uma mielopatia e correlacionamos com dados da literatura. Este estudo tem relevância acadêmica por ser um caso raro de mielopatia por descarga elétrica por raio, com poucos casos descritos na literatura. Descrever a forma de apresentação clínica, evolução da patologia e buscar um entendimento da fisiopatologia das lesões neurológicas pós descargas elétricas por raio são fundamentais para as estratégias de diagnóstico precoce e de controle da lesão, objetivando redução das taxas de persistências dos sintomas e de suas complicações.

Palavras-chave: Lesões por Raio. Sistema Nervoso. Manifestações Neurológicas. Descarga Elétrica.

ABSTRACT

MYELOPATHY SECONDARY TO LIGHTNING STRIKE: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

AUTHOR: Tainara Lais Rodrigues da Silva

ADVISOR: Kelly de Oliveira Harada

There are about 10 million natural electrical discharges per day or 3 billion per year worldwide. Brazil, due to its geographical position, is one of the countries most affected by electrical discharges by lightning, with a record of 2044 deaths from lightning between the years 2000 to 2017, with 82% of the cases being male victims aged 25-59 years. When these discharges reach the human being, directly or indirectly, neurological injuries occurs in 85% of the cases. Several neurological complications have been reported in the literature, such as amnesic disorders, confusional states, paresis, hypoxic-ischemic encephalopathy (post-cardiac arrest), myelopathies, cerebral hemorrhage and head trauma, as immediate, transient or persistent complications. There is also an association with later complications such as motor neuron diseases, parkinsonian syndromes and polyneuropathies. We will describe a clinical case of a patient victim of an electrical shock accident who developed myelopathy correlating with data from literature review. This study is of academic relevance because it reports a rare case of myelopathy due to electrical discharge by lightning. Describing the form of clinical presentation, evolution of the pathology and seeking an understanding of the pathophysiology of neurological injuries after lightning strikes are fundamental for strategies for early diagnosis and injury control, aiming at reducing the rates of persistence of symptoms and their complications.

Keywords: Lightning Injuries. Myelopathy. Nervous system. Neurological Manifestations. Electric Discharge.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - A - Imagem de RNM, corte sagital da coluna cervical, em T2, realizada em 23 de janeiro de 2011, demonstra nas setas, a presença de hipersinal no aspecto posterior da medula cervical de C2-C7. B- Imagem de RNM, corte axial da coluna cervical, em T2, realizada em 23 de janeiro de 2011, demonstra na seta, presença de hipersinal no aspecto posterior da medula cervical	13
Figura 2 - Cicatriz da lesão por queimadura evidenciando a marca do colar que paciente usava no momento do acidente.....	14
Figura 3 - Mecanismo de lesão por ataque (ou contato) direito.....	19
Figura 4 - Mecanismo de lesão por contato direito com objeto condutor.....	19
Figura 5 - Mecanismo de lesão por contato por meio de outro objeto.....	20
Figura 6 - Mecanismo de lesão por meio do solo.....	20
Figura 7 - Imagem das lesões figuras de Lichtenberg no ombro e tórax.....	23

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Relatos de caso sobre mielopatias de início tardio após acidente com raio.....	16
-------------------------------------------------------------------------------------------	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

A	Ampere
C1	Primeira vertebra cervical
C2	Segunda vertebra cervical
C3	Terceira vertebra cervical
C6	Sexta vertebra cervical
C7	Sétima vertebra cervical
cm	Centímetros
CPK	Creatinofosfoquinase
db	Decibéis
dL	Decilitros
ECG	Eletrocardiograma
EEG	Eletroencefalograma
ENMG	Eletroneuromiografia
g	Gramma
h	Horas
Hb	Hemoglobina
INPE	Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais
Kg	Quilograma
Lc	Leucócitos
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
m	Metros
mg	Miligrama
MIE	Membro Inferior Esquerdo
MMII	Membros Inferiores
MMSS	Membros Superiores
ms	Milissegundos
PESS	Potencial Evocado Somatossensorial
RNM	Ressonância Nuclear Magnética
RS	Rio Grande do Sul
Rx	Radiografia (RAIO X)

SNC	Sistema Nervoso Central
SNP	Sistema Nervoso Periférico
T10	Décima vertebra torácica
T2	Segunda vertebra torácica
T4	Quarta vertebra torácica
TC	Tomografia Computadorizada

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
1.1	CONSIDERAÇÕES INICIAIS.....	10
1.2	OBJETIVOS.....	11
1.2.1	Objetivos Gerais.....	11
1.2.2	Objetivos Específicos.....	12
2	DESCRIÇÃO DO CASO	12
3	DISCUSSÃO COM REVISÃO DE LITERATURA	14
3.1	NATUREZA DA DESCARGA ELÉTRICA POR RAIOS.....	18
3.2	MECANISMOS DE LESÃO PELA DESCARGA ELÉTRICA POR RAIOS.....	18
3.3	PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DAS LESÕES POR RAIOS.....	21
3.3.1	MANIFESTAÇÕES NÃO NEUROLÓGICAS.....	21
3.3.2	MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS.....	23
3.3.2.1	MIELOPATIAS.....	25
3.4	FISIOPATOLOGIA DAS LESÕES ELÉTRICAS.....	27
3.5	EXAMES COMPLEMENTARES NAS MIELOPATIAS TARDIAS POR RAIOS.....	30
3.6	TRATAMENTO DAS MIELOPATIAS TARDIAS POR RAIOS.....	31
3.7	PROGNÓSTICO DAS MIELOPATIAS TARDIAS POR RAIOS.....	33
4	CONCLUSÃO	34
5	CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	34
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

1- INTRODUÇÃO

1.1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

Um raio é uma descarga elétrica que ocorre entre um local carregado negativamente (nuvem) e um objeto carregado positivamente (chão/pessoas/objetos situados no solo). Fenômeno atmosférico no qual podem ocorrer correntes elétricas de até 270.000 amperes (A), aquecimento repentino do ar até 30.000 ° C, e ondas de pressão termoacústicas com níveis de pressão sonora de até 150 db (GRUHN *et al.*, 2016). Segundo Morin, Lesourd e Cabane (2014) os raios atingem 240.000 pessoas por ano e matam 20.000 em todo o mundo. Ao descarregar a energia elétrica sobre o ser humano, os raios atmosféricos lesionam múltiplos sistemas e com severidades variáveis (MORIN; LESOURD; CABANE, 2014).

Dados do Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais (INPE) informam que o Brasil, pela sua posição geográfica, é um dos países mais atingido por descargas elétricas por raio, com registro de 2194 mortes por raio entre os anos de 2000 a 2019, sendo em 82% dos casos vítimas do sexo masculino, com 25-59 anos (INPE, 2020).

O Rio Grande do Sul (RS), embora, não seja um dos estados de maior ocorrência de raios, é o que mais registra mortes pelo fenômeno, sendo responsável por 18% de todas as mortes por raios no país. Isto está relacionado ao seu relevo e, principalmente, a sua localização geográfica, que favorecem o surgimento de tempestades severas associadas a uma numerosa população que trabalha com atividades rural, ao ar livre (INPE, 2017).

Da população que é acometida por descargas elétricas por raios, cerca de 85% das pessoas apresentam complicações neurológicas, envolvendo tanto o Sistema Nervoso Central (SNC) quanto o Sistema Nervoso Periférico (SNP) e, as morbidades extra-neurológicas bem descritas são, principalmente, os danos ao coração como a fibrilação ventricular; lesões oftalmológicas como a catarata; otorrinolaringológicas como o hemotímpano; queimaduras de pele; e lesões musculoesqueléticas. Embora a parada cardíaca seja a principal causa de morte por raios, para os sobreviventes, as complicações ou lesões mais devastadoras são neurológicas (GRUHN *et al.*, 2016; MORIN; LESOURD; CABANE, 2014).

As lesões neurológicas podem ser classificadas em quatro grupos de acordo com o tempo de surgimento das manifestações e sua evolução clínica: imediatas e transitórias,

imediatas e prolongadas ou permanentes, de início tardio e progressivas, e lesões por traumatismos secundários (CHERINGTON, 2003; RAHMANI, 2015).

A possibilidade de dano ao SNC e SNP está relacionada com a forma de contato da corrente elétrica do raio com a vítima, que pode ser por: ataque direto, contato por meio de objeto condutor, contato por meio de outro objeto ou “flash lateral”, contato por meio do solo, “serpentina ascendente” e contato por explosão. Também é dependente da intensidade, duração da corrente elétrica, da resistência dos tecidos, da superfície de contato e do caminho da corrente dentro corpo (KLEINSCHMIDT-DEMASTERS, 1985; MAGARÃO; GUIMARÃES; LOPES, 2011; RITENOUR *et al.*, 2008).

As lesões medulares ou mielopatias representam uma pequena parcela das lesões que acometem o SNC, e podem ser imediatas ou tardias. Por serem na maioria das vezes subnotificadas, sua incidência só pode ser estimada e acredita-se que esteja entre 2% a 5%. Especificamente, a incidência de mielopatias tardias por raios não é conhecida. Mas apesar da baixa incidência estimada, para as vítimas, as mielopatias causam um significativo risco de morte e comprometimento de qualidade de vida, e à sociedade, um elevado custo para saúde pública (HO *et al.*, 2007; KURTZKE, 1975).

Neste trabalho, relatamos o caso clínico de uma vítima de acidente por descarga elétrica de raio que desenvolveu uma mielopatia tardia. Para discussão e análise do caso, foi realizada uma revisão da literatura acerca do tema com foco em diagnóstico, fisiopatologia e tratamento das complicações neurológicas.

Este estudo tem relevância acadêmica por abordar, através de um relato de caso, uma condição patológica rara, com poucas descrições na literatura médica, de uma mielopatia pós-descarga elétrica por raio, ampliando o conhecimento médico acerca desta patologia para melhor entendimento de sua manifestação, evolução, fisiopatologia e conduta terapêutica.

1.1 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivos Gerais

Este trabalho tem por objetivo geral relatar, revisar e discutir um caso clínico raro de um paciente vítima de acidente com descarga elétrica por raio, ocorrido em 2010, e que desenvolveu complicações neurológicas tardias decorrentes de comprometimento medular.

1.2.2 Objetivos Específicos

- Revisar a literatura referente às complicações neurológicas por lesões causadas por descargas elétricas por raio e sua fisiopatologia.
- Demonstrar a apresentação clínica e patológica, o diagnóstico, acompanhamento e conduta do caso clínico em questão e fazer correlação com dados da literatura.

2- DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente 61 anos, sexo masculino, 86 kg, trabalhador da região rural do Sul do Brasil, foi vítima de acidente com descarga elétrica por raio enquanto trabalhava no campo, ao ar livre e sobre um cavalo, em novembro de 2010.

Na primeira admissão hospitalar logo após o acidente, o paciente apresentava um quadro de queimaduras, de primeiro, segundo e terceiro grau em região posterior do crânio, tronco e membros inferiores, acometendo aproximadamente 25% da superfície corporal total. Houve o relato por familiares que ele perdeu a consciência por um breve período e caiu, juntamente com o cavalo que morreu no acidente. Paciente referia cefaleia e zumbido em ouvido esquerdo, com presença de secreção, sendo confirmada perfuração da membrana timpânica. Exames laboratoriais mostravam a presença de leucocitose (15.500 mm^3), com predomínio de segmentados (85%); Creatinofosfoquinase (CPK) e Troponina I normais; Eletrocardiograma (ECG) normal; Tomografia Computadorizada (TC) e Ressonância Nuclear Magnética (RNM) de crânio, sem alterações significativas. Paciente recebeu alta após oitavo dia de internação e não houve relato médico de déficits neurológicos, nesse período.

Após dois meses e dez dias do acidente, o paciente foi novamente admitido no hospital com queixa de formigamentos com início nas pernas, ascendente, e dormência nas mãos, há 20 dias. Ao exame físico, apresentava ataxia de marcha, hipostesia em membros inferiores e nas mãos, com nível sensitivo em T10, e com significativo comprometimento da sensibilidade profunda nos membros, presença de sinal de Babinski à direita e do sinal de Lhermitte¹. O estudo de imagem por RNM do neuroeixo demonstrou alterações na medula

¹ Em lesões parciais dos funículos posteriores, a flexão ventral passiva ou ativa do pescoço pode ocasionar sensação de choque que se irradia pelas costas ou pelos quatro membros, conhecida como sinal de Lhermitte (Nitrini, R, 2003).

cervical compatíveis com mielopatia longitudinal posterior envolvendo os segmentos de C2-C7 (Figura 1). A eletroneuromiografia (ENMG) demonstrou comprometimento radicular assimétrico e difuso, porém de evolução crônica. Paciente recebeu tratamento de pulsoterapia com metilprednisolona 1g/dia por 5 dias, aspirina 100 mg/dia e cilostazol 100 mg 2x/dia. Na alta hospitalar, não apresentava alteração significativa do quadro neurológico.

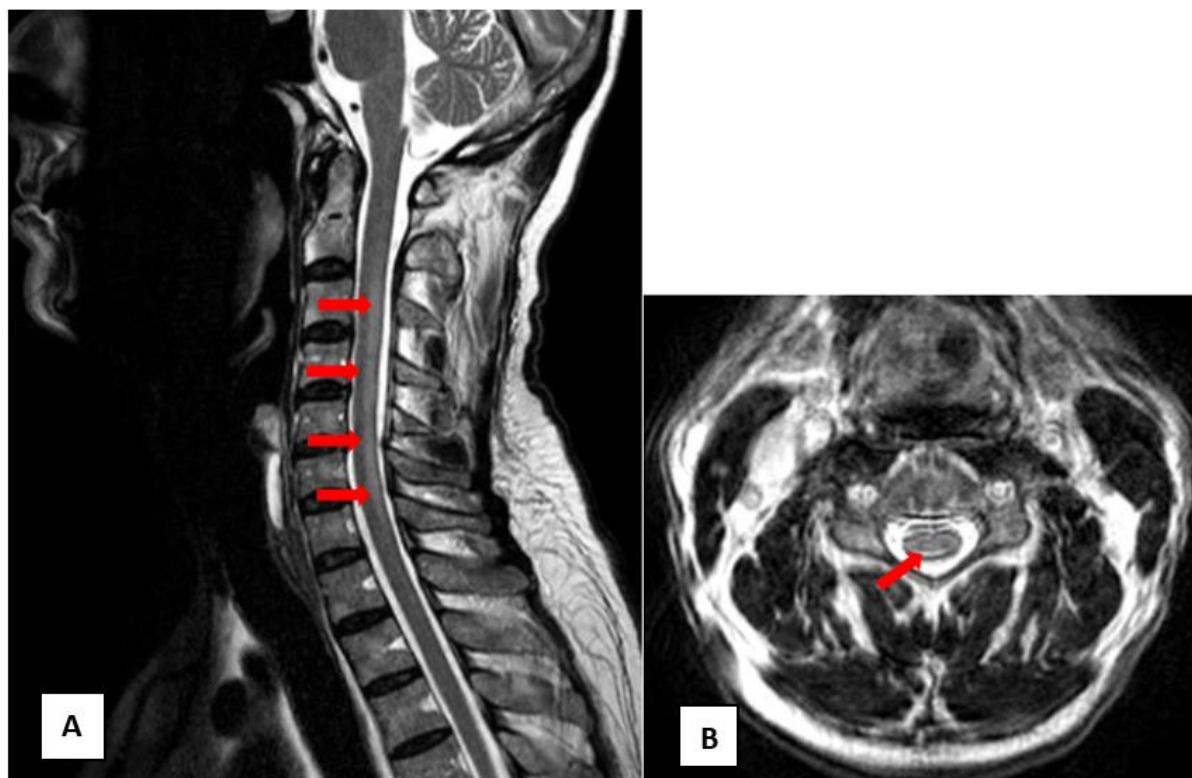


Figura 1: A - Imagem de RNM, corte sagital da coluna cervical, em T2, realizada em 23 de janeiro de 2011, demonstra nas setas, a presença de hipersinal no aspecto posterior da medula cervical de C2-C7. B- Imagem de RNM, corte axial da coluna cervical, em T2, realizada em 23 de janeiro de 2011, demonstra na seta, presença de hipersinal no aspecto posterior da medula cervical.

Após a alta, paciente seguiu em acompanhamento neurológico ambulatorial e tratamento fisioterápico, evoluindo com melhora progressiva, estando assintomático dentro de cinco meses após início dos sintomas neurológicos. A melhora clínica coincidiu com a melhora radiológica com RNM de coluna cervical de maio de 2011 normal.

Após 9 anos do acidente, paciente encontra-se assintomático do ponto de vista neurológico e mantém como seqüela apenas a cicatriz da queimadura em região cervical causada pelo derretimento do colar que usava no momento do acidente (Figura 2).



Figura 2 – Cicatriz da lesão por queimadura evidenciando a marca do colar que usava no momento do acidente.

3- DISCUSSÃO COM REVISÃO DE LITERATURA

Descrevemos um caso raro de uma mielopatia longitudinal de início tardio causada por descarga elétrica por raio. As complicações ou lesões neurológicas no acidente elétrico, em geral, ocorrem em até 85 % dos casos, sendo estimado que 2 a 5% desses casos cursem com envolvimento medular. No entanto, as lesões medulares podem ser subnotificadas, principalmente em pacientes com lesões graves de outros sistemas, o que faz com que sintomas da medula espinhal passem despercebidos nos estágios iniciais, e sejam suspeitados somente quando os pacientes começam a ter dificuldade para deambular, deflagrando a lesão (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

Na revisão de literatura feita, sem restrição de data de publicação, nas bases de dados Pubmed, Web of Science e Scopus, além de outras fontes complementares, 70 artigos foram analisados, sendo 33 relatos de caso sobre as complicações neurológicas pós descarga elétrica por raios. Destes, 13 artigos relatavam mielopatias imediatas ou tardias e somente 4 eram mielopatias do tipo tardias (DAVIDSON; DECK, 1988; FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009; SMITH, 1978).

No caso descrito, as manifestações neurológicas tiveram início tardio, com mais de um mês e meio após o acidente. A literatura mostra que as manifestações neurológicas do envolvimento medular podem ter início imediato ou tardio. São consideradas manifestações imediatas aquelas que ocorrem nas primeiras 24 horas e, geralmente, a evolução é favorável e completa. Enquanto que a lesão medular tardia tem início de dias até 2 anos após o trauma, e é

geralmente incompleta e progressiva, e a melhora menos comum (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

Conforme a Tabela 1, dos 4 artigos e 5 relatos de caso sobre mielopatia tardia por raio desta revisão, todos apresentaram lesões incompletas (com paraparesias, tetraparesias, e alterações sensitivas, vibratórias e proprioceptivas), que progressivamente evoluíram nos primeiros dias após o início dos sintomas (DAVIDSON; DECK, 1988; FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009; SMITH, 1978).

Entretanto, mesmo que a melhora seja menos comum segundo a literatura, em 3/4 destes artigos ocorreu remissão de alguns sinais e sintomas desenvolvidos ao longo do quadro clínico. (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009; SMITH, 1978). Assim como o paciente aqui relatado, que cursou com alteração sensitiva (nível sensitivo em T10), além da presença de sinal de Babinski à direita e do sinal de Lhermitte, e que após 5 meses evoluiu com melhora e ausência das alterações neurológicas.

Tabela 1 – Relatos de caso sobre mielopatias de início tardio após acidente com raio.

	Principais manifestações neurológicas	Evolução	Exames Complementares	Tratamento
SMITH, 1978 British Medical Journal	Imediatas: inconsciência, queimaduras na região occipital, pescoço, ombros, tórax, e perna esquerda. Após 36 horas: paraplegia em Membros Inferiores (MMII), com presença de lesão piramidal (clônus e Babinski positivo bilateralmente); Déficit sensitivo - vibração e proprioceptivo.	Após 6 meses da lesão, paraparesia MMII, Clônus ainda positivo. Com resolução das manifestações sensitivas.	Exames Laboratoriais com Hemoglobina (Hb) 12,5 g/dl, Leucócitos (Lc) 16.800 mm ³ , com desvio a esquerda. Radiografias (Rx) do crânio, coluna cervical, tornozelo sem alterações.	Sem tratamento neurológico específico.
DAVIDSON; DECK, 1988 Acta Neuropathologica	Imediatas: desorientação, perda da visão e da audição. Após 1 mês: parestesias progressivas nos MMII, seguido de paresia e incoordenação. Nível sensitivo em T4 com alteração termo algica. Presença de sinais piramidas (Babinski positivo) bilateralmente e marcha espástica.	Ocorreu progressão do nível sensitivo para C5, tetraplegia espástica e incontinência urinária. Óbito após 4 meses por infecção do trato urinário.	Apresentou Eletroencefalograma (EEG) normal. Estudos de potencial evocado com retardo de condução nas colunas posteriores e lemniscos mediais, sem anormalidades no SNP. TC de Crânio e RNM da medula espinal eram normais.	Sem tratamento neurológico específico.
FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004. American Journal of Neuroradiology.	Imediatas: perda da consciência e parestesia em MMSS e MMII, transitórias. Após 6 semanas: iniciou parestesias nas mãos, antebraço e nos pés, com alteração da sensibilidade proprioceptiva e vibratória. Também, ocorreu paresia nas mãos e pés. E presença do fenômeno de Lhermitte.	Após 6 semanas do início, ocorreu melhora da rigidez e sensibilidade nas mãos. O fenômeno de Lhermitte ainda estava presente. Uma nova RNM da medula estava dentro da normalidade.	Análise do Líquido Cefalorraquidiano (LCR), apresentou elevação moderada da proteína (0,89 g / L) com contagem normal de células. Os estudos de condução nervosa e potenciais de ação sensorial eram normais. Os achados eletromiográficos de agulha também foram normais. A RNM da coluna espinal revelou um sinal de hiperintenso em T2, de C1 a C3, na região póstero-lateral da medula espinal bilateralmente.	Foi tratado com aspirina associado a dipiridamol e neurontin.

<p>LAKSHMINARAYANA N <i>et al.</i>, 2009 Journal of the Neurological Sciences</p>	<p>CASO 1: Imediatas: Perda transitória da consciência. Desenvolveu hemorragia talâmica e gânglio basal esquerdo, com hemiparesias esquerda e déficits sensoriais. Após 3 meses; surgiu parestesias e déficits sensoriais em braços e pernas, disartria leve e dificuldade de deambular.</p> <p>CASO 2: Imediatas: Perda transitória da consciente, tetraparesia, parestesias, déficits sensitivos, incluindo propriocepção, nos membros, e dificuldade de ambular. Após 48h; surgimento de sinais piramidais (Babinski) nos membros inferiores mais à direita que esquerda.</p>	<p>CASO 1: Após 5 anos, ocorreu melhora gradual, mantendo rigidez em mão e pé direito, com hiperreflexia à direita e incoordenação.</p> <p>CASO 2: Após 4 semanas da lesão: presença de Babinski à direita, com déficit sensitivo proprioceptivo, na perna direita. Após 2 meses, estava 90% normal.</p>	<p>CASO 1: Após 3 meses da lesão: ENMG normal. RNM da coluna cervical e torácica com e sem contraste, mostrou cordão posterior difusamente anormal de C1 a C6 (sinal anormal no cordão posterior desde o odontóide até o nível médio de C6, sem compressão). Após 4 anos, RNM de acompanhamento não mostrou anormalidade na coluna cervical.</p> <p>CASO 2: LCR (contagem de células e níveis de proteínas) normal. RNM da coluna torácica e lombossacra normal.</p>	<p>CASO 1: sem terapia medicamentosa específica.</p> <p>CASO 2: sem terapia medicamentosa específica</p> <p>Ambos, referem reabilitação neurológica precoce e intensa.</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

3.1 A NATUREZA DA DESCARGA ELÉTRICA POR RAIOS

O estudo das descargas e formação dos raios é complexo e envolve um ramo inteiro da física e meteorologia, e relaciona-se, em resumo, a formação das nuvens particularmente relacionadas com estes fenômenos, as nuvens *Cumulus nimbus*. Os raios também conhecidos como relâmpagos (a forma visual do fenômeno) são descargas elétricas que ocorrem quando surge uma diferença de tensão ou voltagem acima de 2 milhões de volts/metro entre um local carregado negativamente (nuvem) e um objeto carregado positivamente (chão/pessoas/objetos situados no solo) (GRUHN *et al.*, 2016; INPE, 2001, 2020).

Ocorrem cerca de 10 milhões de descargas elétricas naturais por dia ou 3 bilhões por ano no mundo (INPE, 2017). E nestes fenômenos podem ocorrer dissipação de correntes elétricas de até 270.000 A, cursando com aquecimento repentino do ar até 30.000°C, e ondas de pressão termo acústicas com níveis de pressão sonora de até 150 db (GRUHN *et al.*, 2016).

A corrente elétrica envolvida nos raios é a corrente contínua, diferentemente da corrente alternada que é responsável pela maioria das lesões elétricas domésticas e industriais. A corrente elétrica contínua apresenta uma quantidade de energia elétrica, na maioria dos casos, que varia de 30.000 a 50.000 A, com uma duração da exposição geralmente muito curta, de aproximadamente 10–100 milissegundos (ms). Portanto, os raios descarregam sua energia de alta voltagem e um tempo muito curto, mas potencialmente letal (GRUHN *et al.*, 2016; RITENOUR *et al.*, 2008).

3.2 MECANISMOS DE LESÃO PELA DESCARGA ELÉTRICA POR RAIOS

Os raios podem atingir os seres humanos por diversos mecanismos, os quais são as formas de contato ou de transmissão da corrente elétrica do fenômeno para a vítima. São descritos na literatura seis mecanismos principais: ataque direto, contato por meio de objeto condutor, contato por meio de outro objeto, contato por meio do solo, “serpentina ascendente” e contato por explosão (BACKHAUS *et al.*, 2015; GATEWOOD; ZANE, 2004; GRUHN *et al.*, 2016; MAGARÃO; GUIMARÃES; LOPES, 2011; RITENOUR *et al.*, 2008).

O ataque (ou contato) direto (Figura 3) representa a forma de acometimento mais grave. Ocorre quando o raio descarrega sua energia diretamente sobre o corpo, podendo causar sérios danos nos tecidos e órgãos internos. Felizmente, o ataque direto não é sempre mortal,

isto porque, uma grande parte da carga elétrica é perdida a nível intradérmico, devido a maior resistência da pele. Nesta forma de contato com o raio, a principal causa de morte é a parada cardíaca por fibrilação ventricular (BACKHAUS *et al.*, 2015; GRUHN *et al.*, 2016; RITENOUR *et al.*, 2008).

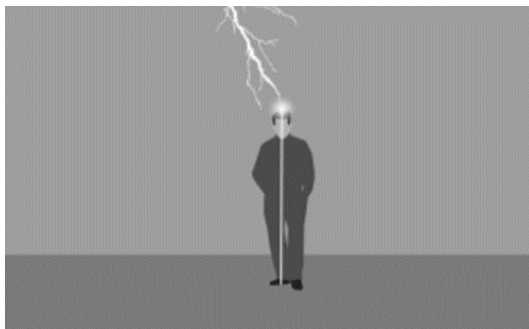


Figura 3 – Mecanismo de lesão por ataque (ou contato) direto. Fonte: GRUHN, 2016.

A lesão por contato direto por meio de objeto condutor (Figura 4) é caracterizada pela transmissão da energia do raio à vítima por intermédio de objetos condutores. Esta forma de transmissão da energia, costuma perder a magnitude da voltagem, e cursar com transmissão elétrica parcial. Os objetos condutores podem ser telefones/fios, e a transmissão da tensão pelo próprio objeto após a queda do raio causa suas lesões nas extremidades ligadas a vítima. Neste tipo de contato podem ocorrer as deficiências auditivas, problemas vestibulares periféricos e queimaduras (BACKHAUS *et al.*, 2015; GATEWOOD; ZANE, 2004; GRUHN *et al.*, 2016; RITENOUR *et al.*, 2008).

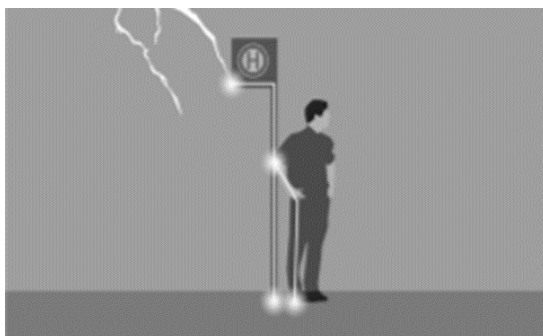
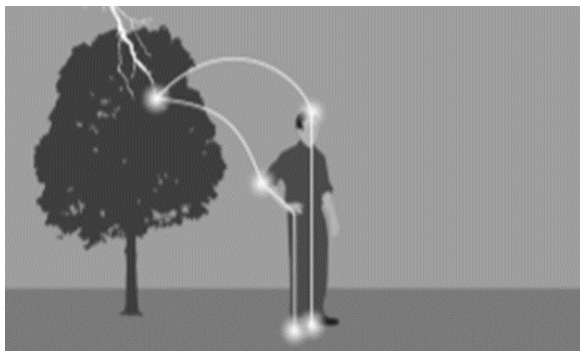


Figura 4 – Mecanismo de lesão por contato indireto com objeto condutor. Fonte: GRUHN, 2016.

O mecanismo de contato por meio de outro objeto (Figura 5), representa uma forma indireta de acometimento. Pois desta forma, a energia transfere primeiro para um objeto próximo da vítima, para então a carga elétrica (possivelmente, pela formação de um arco) atingir as vítimas e o chão. O exemplo mais comuns desta forma de contato é de vítimas de

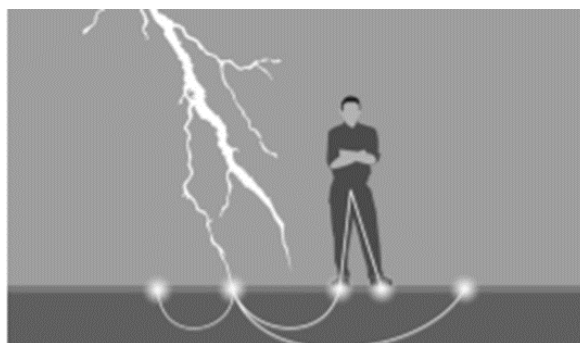
raios que procuram abrigo debaixo de arvores durante tempestades (BACKHAUS *et al.*, 2015; GATEWOOD; ZANE, 2004; GRUHN *et al.*, 2016; RITENOUR *et al.*, 2008).



de outro objeto. Fonte: GRUHN, 2016.

Figura 5 - Mecanismo de contato por meio

O contato por meio do solo (Figura 6) é uma das formas mais comuns e se caracteriza por uma descarga diretamente no solo. A descarga é capaz de criar um raio de até 200 m de campo elétrico, o qual pode acometer qualquer pessoa que se encontre nesta localização. As vítimas deste tipo de mecanismo de contato geralmente cursam com paraparesia, ou ainda, Keraunoparalisia (BACKHAUS *et al.*, 2015; GATEWOOD; ZANE, 2004; GRUHN *et al.*, 2016; RITENOUR *et al.*, 2008).



do solo. Fonte: GRUHN, 2016.

Figura 6 – Mecanismo de contato por meio

Outra forma que atualmente é discutida, e pouco conhecida, é a “serpentina ascendente”, descrita como uma corrente elétrica que flui na direção oposta, dos ataques já discutidos, com sentido da corrente do chão em direção à nuvem. Acredita-se que esta forma de contato ocorra especialmente nas montanhas, e no mar (GRUHN *et al.*, 2016; RITENOUR *et al.*, 2008).

E por último, a lesão por explosão que decorre da expansão atmosférica dos gases causando efeitos primários como a ruptura de membrana timpânica; ou arremessando a vítima

levando a traumas mecânicos como traumas craniano e medular (BACKHAUS *et al.*, 2015; CHERINGTON, 1995; RITENOUR *et al.*, 2008).

Como visto, existem diferentes mecanismos de transmissão da tensão elétrica dos raios para o corpo da vítima e, mesmo que seja importante a relação do tipo do mecanismo de contato, é muito difícil prever qual foi o tipo exato, ainda mais, se a vítima estiver sozinha e for encontrada inconsciente. Porém, alguns tipos específicos de danos podem sugerir a forma de contato, como por exemplo, a fibrilação ventricular ou parada cardíaca relacionada com o ataque ou contato direto (BACKHAUS *et al.*, 2015; GATEWOOD; ZANE, 2004; GRUHN *et al.*, 2016; RITENOUR *et al.*, 2008).

No caso clínico relatado, a presença de queimaduras na região posterior do crânio, região cervical, tronco e nos membros inferiores, além da perfuração da membrana timpânica e relato do próprio paciente e de seus familiares que estavam próximos, sugerem que o mecanismo de descarga elétrica seja a forma de ataque ou contato direto. Ainda, o raio, provavelmente, teve seu ponto de entrada na região posterior do crânio, seguindo ao tronco para então ter seu ponto de saída nos membros inferiores para o cavalo (onde o paciente estava).

3.3 PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DAS LESÕES POR RAIOS

As lesões por raios caracterizam-se por afetar muitas estruturas vitais, como os sistemas cardiovascular e nervoso, além de causar queimaduras de pele, lesões na cabeça e pescoço (principalmente, otológicas ou oftalmológicas) e acometimento musculoesquelético (GATEWOOD; ZANE, 2004; RITENOUR *et al.*, 2008).

3.3.1 MANIFESTAÇÕES NÃO NEUROLÓGICAS

Segundo Abdulla *et al.*, a maioria das mortes após um raio ocorre por parada cardiopulmonar imediata, devido à parada cardíaca em assistolia ou em fibrilação ventricular, ocasionada pela passagem da corrente elétrica no coração. Ao mesmo tempo, pode ocorrer parada respiratória devido à paralisia da musculatura torácica, pela passagem da corrente pelo tronco cerebral levando à supressão do centro respiratório e da medula. Portanto, mesmo que a automação cardíaca recupere espontaneamente a atividade elétrica após a descarga elétrica, a

parada respiratória pode causar parada cardíaca secundária por hipóxia (ABDULLA *et al.*, 2014; RITENOUR *et al.*, 2008).

Além disso, a hipóxia pode induzir a nível cardiovascular, o aparecimento de arritmias, como bradicardia, taquicardia, contração ventricular prematura, taquicardia ventricular e fibrilação atrial. Também são relatadas alterações no segmento ST no ECG, relativos à isquemia e danos aos territórios cardíacos subepicárdicos, mostrando que o infarto do miocárdio é uma lesão também possível (GATEWOOD; ZANE, 2004).

Outra importante lesão por raio, são as queimaduras de pele. Essas lesões são tipicamente pequenas, na maioria das vezes, menos de 20% da área total da superfície corporal, e ficam confinadas a pele. Elas são classificadas em três tipos: lineares, pontuais, ramificadas e térmicas. As queimaduras lineares ocorrem em áreas com alta concentração de suor, como debaixo dos seios, braços e meio do tórax, geralmente são pequenas, variando de 1 a 4 cm de diâmetro (GATEWOOD; ZANE, 2004; RITENOUR *et al.*, 2008).

As queimaduras pontuais são pequenas (geralmente menor que 1 cm de diâmetro), múltiplas, circulares e estreitamente espaçadas. São exemplos, as queimaduras do tipo “sinal da ponta dos pés” que aparecem na ponta dos dedos e laterais das plantas dos pés. Já, as lesões ramificadas ou também chamadas de “em plumas” ou arborizadas, não representam lesões graves, e caracterizam-se pela epiderme e derme serem normais pois consistem em extravasamento de sangue nos tecidos subcutâneos. As figuras de Lichtenberg (Figura 7) são um exemplo deste tipo de lesão e são patognomônicas. E por fim, as lesões térmicas, são queimaduras que ocorrem se o paciente estiver usando objetos de metal, ou ainda, se a roupa pegar fogo (GATEWOOD; ZANE, 2004; RITENOUR *et al.*, 2008). O paciente deste relato apresenta cicatriz em região cervical (Figura 2) decorrente de lesão térmica causada pelo derretimento do colar que usava durante o acidente.



Figura 7 - Lesões de pele, em ombro e tórax, do tipo figuras Lichtenberg. Fonte: RITENOUR, 2008.

Na cabeça e pescoço, as principais lesões envolvem as queimaduras e alterações otológicas e oftalmológicas. Devido as pressões de explosão dos raios, é frequente que as vítimas apresentem ruptura de membrana timpânica, e mais raramente, lesões otológicas mais graves, como surdez neurossensorial ou lesão vestibular. Outros achados neuro-otológicos são a ocorrência de vertigem transitória, zumbido, fratura da base do crânio e queimaduras no canal auditivo externo. Dentre as lesões oculares, a mais comum é a catarata, que normalmente tem um aparecimento tardio. Outras sequelas oftalmológicas incluem queimaduras na córnea, hemorragia intra-ocular ou trombose, uveíte, hifema e fraturas orbitais (RITENOUR *et al.*, 2008). O caso aqui relatado apresentou ruptura da membrana timpânica do ouvido esquerdo.

No sistema musculoesquelético podem ocorrer fraturas secundárias a quedas ou projeção do corpo da vítima devido a força explosiva do raio. Além disso, o tecido muscular pode sofrer um estado transitório de vasoespasmo que cursa com membros frios, azuis, sem pulso e contração muscular ou tetania. Há também relato de trombose imediata ou tardia, com risco de necrose muscular progressiva e síndromes compartimentais (COOPER, 1995; GATEWOOD; ZANE, 2004; RITENOUR *et al.*, 2008).

3.3.2 MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS

As lesões neurológicas são as mais dramáticas das complicações, pois relacionam-se ao maior número de problemas a longo prazo (GATEWOOD; ZANE, 2004). Elas podem acometer, tanto o SNC e quanto o SNP, incluindo sistema nervoso simpático e, segundo Cherington (1995) podem ser divididas em quatro grupos, de acordo com o tempo de

surgimento das manifestações neurológicas e evolução clínica: imediatas e transitórias, imediatas e prolongadas ou permanentes, de início tardio e progressivas, e lesões por traumatismos secundários (CHERINGTON, 1995, 2003)

As manifestações imediatas e transitórias são consideradas as mais dramáticas, porém as mais benignas, devido a duração transitória. As manifestações principais deste grupo são: alteração da consciência, amnésia, confusão mental, cefaleia, parestesias e fraqueza. Estatisticamente, cerca de 75% das vítimas de raio apresentam, pelo menos, uma breve alteração da consciência e 80% têm breves fraquezas e parestesias (CHERINGTON, 1995, 2003; GRUHN *et al.*, 2016; SAVICA, 2017).

Além disso, também é manifestação transitória, a Keraunoparalisia ou também conhecida, paralisia de Charcot, um estado clínico específico de vítimas de raios: manifesta-se com um curto período de parestesias e fraqueza muscular, mais comumente em membros inferiores que superiores, e que retornam à normalidade dentro de algumas horas após o acidente. Essa paralisia pode ser acompanhada por palidez, vasoconstricção grave e hipertensão, possivelmente decorrente de um “derramamento” transitório de catecolaminas na circulação. (CHERINGTON, 1995, 2003; GRUHN *et al.*, 2016; SAVICA, 2017).

O segundo grupo de manifestações neurológicas inclui os sinais e sintomas clínicos imediatos e prolongados ou permanentes. Estes pacientes geralmente apresentam lesões neurológicas estruturais, principalmente no SNC e que podem ser observadas nos exames de imagem ou no exame post-mortem. As principais manifestações/complicações são: encefalopatia pós-hipóxica, hemorragias intracranianas, infartos cerebrais, síndromes cerebelares, lesões medulares agudas e algumas lesões no SNP (CHERINGTON, 1995, 2003; GRUHN *et al.*, 2016; SAVICA, 2017).

De todas elas, a encefalopatia pós-hipóxica é a mais comum das lesões intracranianas de vítimas de raios. E, geralmente, é uma complicação da parada cardíaca ou respiratória. Estes pacientes que entram em coma prolongado apresentam um prognóstico ruim, que cursam desde incapacidade grave a morte. Nos pacientes que sobrevivem, é comum comprometimento grave de memória a curto prazo, podendo a recuperação ser completa. Já as hemorragias intracranianas, incluem, principalmente, as hemorragias intracerebrais e subaracnóideas. Os locais mais susceptíveis são os gânglios da base e o tronco cerebral, devido a possibilidade de serem o caminho do fluxo da corrente elétrica no contato direto (ASLAN;

YILMAZ; KARCIOGLU, 2004; CARRERA-IZQUIERDO *et al.*, 2004; CHERINGTON, 1995, 2003; GRUHN *et al.*, 2016; STANLEY; SUSS, 1985).

Dentre as complicações imediatas e permanentes encontram-se as lesões medulares agudas. Há poucos relatos na literatura, e geralmente evoluem com incapacidade permanente. Quando observados no exame post-mortem a medula espinhal apresenta, comumente, degeneração de mielina sem inflamação. Há também as lesões do SNP como as neuropatias, miopatias e distúrbios da junção neuromuscular, igualmente incomuns e bastante relacionadas a queimaduras de terceiro e quarto graus (CHERINGTON, 1995; GRUHN *et al.*, 2016; HAWKES; THORPE, 1992; LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009; WILBOURN, 1995).

O terceiro grupo das manifestações incluem as síndromes neurológicas tardias e progressivas. Os distúrbios mais encontrados são as doenças do neurônio motor, síndrome parkinsoniana, lesões medulares tardias e lesões nos gânglios da base. Essas complicações podem surgir dias, meses ou anos após o acidente com o raio. Por isso, que a relação causal ainda é questionada em muitos casos relatados. De todas estas, a melhor relação causal estabelecida é das lesões medulares tardias, pela explicação fisiopatológica já proposta, e que será explicada mais adiante (CHERINGTON, 2003; LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009; MUEHLBERGER; VOGT; MUNSTER, 2001).

O quarto e último grupo das manifestações incluem os traumas secundários a quedas ou projeção das vítimas pela explosão relacionada ao raio, causando lesões traumáticas na coluna vertebral e crânio (CARRERA-IZQUIERDO *et al.*, 2004; CHERINGTON, 2003).

3.3.2.1 MIELOPATIAS

As mielopatias representam uma pequena parcela das lesões ou complicações neurológicas após choque elétrico por raios. Isto é, a incidência de lesão medular após um trauma elétrico varia de 2% a 5%, no entanto, a incidência de lesão medular especificamente por raio permanece desconhecida (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004). O trauma elétrico pode produzir mielopatias imediatas ou tardias. As lesões imediatas geralmente cursam com alteração com parestesias e fraqueza logo após o acidente, e a recuperação é normalmente significativa ou completa, e mais precoce (em até 24h). Enquanto que as mielopatias tardias apresentam os sintomas em dias, meses e até anos após, e a recuperação é menos comum (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; HO *et al.*, 2007; KURTZKE, 1975; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

Especificamente, a mielopatia tardia é a manifestação neurológica mais reconhecida do terceiro grupo das complicações neurológicas de Cherington (2003) em vítimas de raio. Mesmo assim, poucos casos foram estudados patologicamente, e um mecanismo de lesão específico de causalidade ainda não foi bem estabelecido (CHERINGTON, 2003).

Davidson e Deck (1988) propõem que as mielopatias tanto agudas quanto tardias ocorrem quando a corrente elétrica de uma fonte de alta tensão (por exemplo, por raios) passa da cabeça para as pernas, da cabeça para os braços ou ainda, dos braços para as pernas. E o dano tardio, nesses casos, acaba sendo máximo na medula espinhal cervical e torácica (DAVIDSON; DECK, 1988). Porém, a literatura ainda é conflitante quando a definição dos níveis, da resistência dos tecidos à corrente elétrica, e a rota percorrida por esta pelo corpo para gerar as mielopatias (CHRISTENSEN *et al.*, 1980; DALE; CANTAB, 1952; DAVIDSON; DECK, 1988).

Quanto as manifestações clínicas das mielopatias tardias, os sinais e sintomas mais comumente encontrados são: tetraparesia, paraparesia, e associação de envolvimento motor e sensorial. Dos sinais clínicos relacionados, pode ocorrer o Sinal de Lhermitte e sinais de liberação piramidal (Babinski e Clônus). Estas manifestações estão ausentes logo após o acidente elétrico e como já descrito anteriormente, aparecem em dias, semanas, meses ou até anos após. Também, tendem a progredir constantemente por semanas ou meses, estabilizam e podem, em alguns casos melhorar, mas comumente são recuperações incompletas (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

No caso clínico relatado neste trabalho, os sintomas e sinais de comprometimento neurológico apareceram somente 45 dias após o acidente. Paciente evoluiu com alterações sensitivas com início em membros inferiores progressivas e ascendentes. Na primeira avaliação neurológica, apresentava nível sensitivo em T10 com comprometimento da sensibilidade profunda, sinais de liberação piramidal (Babinski à direita) e Sinal de Lhermitte, configurando uma mielopatia tardia por descarga elétrica por raio. O paciente apresentou melhora significativa ao longo do tempo, com recuperação completa após 5 meses do início do quadro neurológico.

Tais sintomas correspondem a danos predominantes no cordão posterior da medula, na maioria das vezes, cervical ou torácico superior e incluem também lesões dos neurônios motores nesses níveis. Assim, os déficits sensoriais ou motores resultam de danos nas extensões que passam por esses segmentos. Entretanto, os níveis exatos envolvidos, a gravidade dos

sintomas, o tempo de início, a progressão e proporção do déficit motor e perda sensorial variam individualmente (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

3.4 FISIOPATOLOGIA DAS LESÕES ELÉTRICAS

Os mecanismos fisiopatológicos das lesões neurológicas ainda não são completamente conhecidos. Entretanto, já foram descritos pelo menos quatro mecanismos de lesão celular por corrente elétrica que podem afetar o sistema nervoso: os efeitos diretos da corrente, o efeito térmico, lesões mecânicas devido a quedas e a eletroporação. Sendo que o principal deles, é a eletroporação das células nervosas (BRYAN *et al.*, 2009; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

Inicialmente, a passagem da corrente elétrica pelos tecidos do corpo, pode causar como efeito direto, contrações musculares. E estas podem ser fatais e dependem do sentido da corrente ao passar pelo corpo. As vias, que incluem o tórax, por exemplo, ao passarem pelo coração podem alterar sua condução elétrica própria, e acabarem em parada cardíaca e apneia (BRYAN *et al.*, 2009; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

O efeito térmico ou também conhecido como efeito joule, é a conversão da energia elétrica em térmica, e responsável pelas queimaduras. Isto é, quando a eletricidade de um raio encontra a resistência dos tecidos, o calor é gerado (pela vibração celular) e o aquecimento repentino acaba em queimaduras (inflamação por alteração celular). Os tecidos mais resistentes do corpo são, em ordem decrescente: osso, gordura, tendão, pele, músculo, vasos sanguíneos, e os nervos (BRYAN *et al.*, 2009; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

Assim, é possível entender por que as queimaduras elétricas associadas a energia de alta voltagem dos raios podem ser visualizadas nos sítios de entrada e saída da pele e tecido subcutâneo - já que são um dos tecidos de maior resistência - ou ainda se estender profundamente, e isto depende do tempo de exposição. Os orifícios corporais (olhos, ouvidos, nariz e boca) são relatados como sítios importantes de entrada de raios, e locais em que comumente danos térmicos podem ser encontrados. Todavia, apesar da alta tensão, um raio raramente causa queimaduras significativas porque o tempo de contato é extremamente curto (BRYAN *et al.*, 2009; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

E por fim, o mais importante de todos os efeitos a nível celular no sistema nervoso, é a eletroporação, ou ainda, eletropermeabilização. Este efeito é caracterizado pela reorganização dos lipídios que compõem a bicamada lipídica da membrana celular, o que leva a formação de poros como resultado da passagem de corrente elétrica e potencial transmembrana estabelecido. As células nervosas e musculares são mais suscetíveis a ocorrência deste efeito, primeiro, por comporem os tecidos de mais baixa resistência e, portanto, caminho de mais fácil passagem da corrente elétrica, e segundo por serem relativamente grandes e formarem maiores potenciais de membrana. (BRYAN *et al.*, 2009; FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

A formação dos poros aumenta significativamente o trabalho das células para manter seu gradiente de concentração, já que, a abertura permite a livre troca de íons entre o líquido intra e extracelular. E assim, as reservas de energia metabólica podem se esgotar e acabar em morte celular se os poros não fecharem. A entrada de íons sódio em uma célula impede a transmissão de sinais, enquanto a entrada de íons cálcio, pode causar colapso do citoesqueleto celular e lesão axonal difusa. Este mecanismo é relacionado com as manifestações neurológicas tardias, uma vez que a eletroporação necessita de um tempo de latência após o acidente elétrico para ocorrer (BRYAN *et al.*, 2009; FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

Como consequência destes efeitos elétricos no sistema nervoso, Critchley (1934) propôs seis tipos de achados neuropatológicos em lesões elétricas, e que ainda são amplamente mencionados na literatura atual. São eles: as hemorragias petequais; cromatólise celular; dilatações de espaços perivasculares; fragmentação e tortuosidade de axônios; anormalidades das fibras musculares e o edema cerebral. Achados que são confirmados e relatados a partir de estudos histopatológicos realizados post mortem e que configuram a escassa literatura sobre o tema (CRITCHLEY, 1934; KLEINSCHMIDT-DEMASTERS, 1985).

As hemorragias petequais foram encontradas no cérebro, e especialmente na substância cinzenta do corno anterior, quando a medula estava envolvida no trauma. Critchley atribuiu as hemorragias a grandes rupturas vasculares possivelmente relacionadas aos traumas cranioencefálicos ou vertebromedulares cervicais (CRITCHLEY, 1934).

A cromatólise foi encontrada nas células piramidais, neurônios medulares, e células dos cornos anteriores da medula, além das células de Purkinje do cerebelo. Ele observou também que tais alterações são irregularmente distribuídas, pois células saudáveis podem ser

observadas próximas as danificadas. Dilatações amplas dos espaços perivasculares também foram relatadas no tronco cerebral e na coluna cervical e atribuídas a bolhas de gás geradas por eletrólise. Além disso, há relato da presença de fragmentação e tortuosidade dos axônios de nervos periféricos e desmielinização (CRITCHLEY, 1934).

Nas mielopatias, mais uma vez, os efeitos e mecanismos já supracitados se aplicam. Mesmo que a maioria dos pacientes com tais lesões sobrevivam, e por isso, poucos achados de necrópsia sejam relatados acerca das alterações microscópicas e macroscópicas da medula espinhal. Dos escassos relatos sobre as alterações patológicas acerca da medula, os principais incluem: mielomalácia, hemorragia petequial, cromatólise das células piramidais e do corno anterior, cavitação, inchaço e amolecimento do cordão posterior da medular. (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; KLEINSCHMIDT-DEMASTERS, 1985; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

Porém, os mecanismos relacionados a cada alteração são individuais, e variam caso a caso, dependendo do sítio de entrada, direção da corrente e quantidade da voltagem aplicada a cada tecido acometido. Freeman, Goyal e Bourque (2014) mencionam que efeitos térmicos ou efeito joule da corrente elétrica sob a medula possivelmente causem a necrose do cordão posterior, compatível com as lesões transversais. Também é relatado a importância do dano vascular no desenvolvimento das lesões. Os autores referem que lesões diretas nos vasos, levem as alterações isquêmicas da coluna vertebral (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004).

Outro mecanismo relacionado, segundo Bryan *et al.* (2009), é a eletroporação das células medulares, especialmente dos oligodendrócitos, onde a alteração da membrana celular poderia cursar com lesões gliais reversíveis, morte celular imediata ou ainda, lesões tardias. Considerando que os estudos mostraram existir um período latente entre a lesão e o início das manifestações neurológicas, a eletroporação foi relacionada com a origem das manifestações neurológicas tardias (BRYAN *et al.*, 2009; GRUHN *et al.*, 2016; VARGHESE; MANI; REDFORT, 1986).

Além disso, outro mecanismo raramente mencionado na literatura é a desmielinização mediada pelo sistema imune, pela alteração dos antígenos da membrana celular. A presença de desmielinização nas autopsias relatadas, também são relacionadas ao desenvolvimento das mielopatias tardias, quando os sintomas vão aparecendo à medida que a mielina se desintegra, interrompendo ou atrasando a condução nos axônios (DAVIDSON; DECK, 1988; FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; GRUHN *et al.*, 2016).

No caso descrito, acredita-se que o principal mecanismo pode ser a eletroporação ou mesmo a desmielinização, principalmente dos cordões posteriores da medula nos segmentos cervicais e torácicos.

3.5 EXAMES COMPLEMENTARES NAS MIELOPATIAS POR DESCARGAS ELÉTRICAS

No caso clinicamente suspeito de mielopatia, a RNM, sem e com gadolínio, continua sendo o exame de escolha. A primeira abordagem na avaliação da mielopatia é identificar se a causa é compressiva ou não compressiva e, em geral, o achado de imagem mais comum é a hiperintensidade focal ou difusa da medula nas imagens de RNM ponderadas em T2 (GRAYEV; KISSANE; KANEKAR, 2014).

Num estudo com 50 pacientes vítimas de acidente elétrico, 32% (16 pacientes) apresentaram anormalidades nos exames de imagem (RNM ou TC) do SNC. As principais alterações neurológicas encontradas foram edema, atrofia leve e hemorragia nos gânglios da base (DUFF; MCCAFFREY, 2001).

Freeman *et al.* (2004) relataram um caso de mielopatia tardia, com início após 6 semanas do acidente elétrico por raio, que apresentou alterações na RNM caracterizadas por sinal hiperintenso (nas sequências ponderadas em T2) na região póstero-lateral dos segmentos medulares de C1 a C3 (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004). Igualmente, Lakshminarayanan *et al.* (2009) também relataram um caso de mielopatia tardia, com início após 3 meses do acidente elétrico por raio, em que a RNM da coluna cervical e torácica apresentou o cordão posterior da medula difusamente anormal de C1 a C6 (LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009). Nestes casos, os achados na RNM são semelhantes aos do caso aqui descrito cuja RNM da coluna demonstrou sinal hiperintenso, nas sequências ponderadas em T2, nas regiões posteriores da medular de C2 a C7 (Figura 1).

Entretanto, Davidson e Deck (1988) relataram uma mielopatia tardia, ocorrida após 1 mês do acidente com o raio, em que o exame de RNM da medula espinhal foi normal (DAVIDSON; DECK, 1988). Igualmente, Arevalo *et al.* (1999) relataram dois casos clínicos com sintomas neurológicos compatíveis com mielopatia, desenvolvidos logo após acidente elétrico, em que as RNM estavam normais (ARÉVALO; LORENTE; BALSEIRO-GÓMEZ,

1999). Possivelmente, essas diferenças nos achados de exames podem ter relação com a evolução nos métodos de aquisição de imagens por RNM.

Em 1995, Ghosh *et al.* descreveram um caso de mielopatia cervical tardia, em paciente com história de acidente elétrico há 12 anos, que apresentou alteração progressiva dos neurônios motores e RNM com sinais de atrofia da medula cervical (GHOSH; GUPTA; KOHLI, 1995).

Além do estudo por imagem, Freeman, Goyal e Bourque (2004) e Lakshminarayanan *et al.* (2009) analisaram o LCR. No caso de Freeman, Goyal e Bourque, foi encontrada uma elevação moderada de proteínas (0,89g/L) e celularidade normal. No caso de Lakshminarayanan *et al.*, a análise do LCR estava dentro da normalidade (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009).

Outro exame complementar frequentemente realizado é a ENMG. Nos casos relatados por Freeman, Goyal e Bourque (2004) e Lakshminarayanan *et al.* (2009) a ENMG estava normal (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009). No paciente aqui relatado, a ENMG demonstrou comprometimento radicular assimétrico e difuso, porém de evolução crônica e, possivelmente, sem relação com o acidente elétrico.

E por fim, também foram mencionados estudos de Potencial Evocado Somatossensorial (PESS), Ghosh, Gupta e Kohli (1995) relataram em seu caso, uma amplitude cortical do PESS ligeiramente reduzido e retardado após a estimulação dos nervos mediano e tibial posterior. No caso descrito por Davidson e Deck (1988) o PESS mostrou retardo de condução nas colunas posteriores e lemniscos mediais, sem anormalidades no SNP (DAVIDSON; DECK, 1988; GHOSH; GUPTA; KOHLI, 1995).

3.6 TRATAMENTO DAS MIELOPATIAS TARDIAS POR DESCARGAS ELÉTRICAS

Dados da literatura relativos ao tratamento das mielopatias tardias por acidentes com raios são extremamente escassos e ainda controversos. Dos quatro artigos que relatam mielopatias tardias por acidente elétrico por raio, somente um relatou tratamento específico medicamentoso (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009).

Freeman, Goyal e Bourque (2004) utilizaram aspirina, dipiridamol e gabapentina, considerando a hipótese de comprometimento vascular. Neste caso, após 6 semanas da terapêutica, foi descrito melhora sintomática da rigidez e dos achados na RNM (FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004).

Lakshminarayanan *et al.* (2009) relataram que com a reabilitação neurológica, sem tratamento medicamentoso específico, em um dos seus casos, houve melhora sintomática de até 90% em 2 meses (LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009).

Por outro lado, nas mielopatias tardias relacionadas ao trauma elétrico de alta tensão (por contato com redes elétricas domésticas e industriais), temos dois estudos mostrando o uso de corticoide em altas doses na fase inicial de instalação dos déficits neurológicos. Bariar *et al.* (2002) relatou o uso de prednisolona na dose de 60 mg, 2x ao dia, com melhora da disfunção vesical e da força em membros inferiores a partir do vigésimo dia (BARIAR *et al.*, 2002). Em 2003, Lopez *et al.* relataram o uso de metilprednisolona (1000 mg/dia por 5 dias) em dois casos de mielopatia tardia pós-choque elétrico de alta tensão. Em 30 dias, ocorreu melhora significativa, porém parcial, dos déficits sensitivos e motores (LÓPEZ *et al.*, 2003).

Porém, assim como para a mielopatia por choque elétrico por raio, há relato de melhora parcial apenas com reabilitação neurológica. Holbrook, Beach e Silver (1970) documentaram uma mielopatia tardia pós-choque elétrico de alta tensão, na qual foi instituído tratamento fisioterápico intenso e continuado por 4 meses, apresentando uma melhora significativa do quadro neurológico, inicialmente dos déficits sensitivos e, posteriormente, motores (HOLBROOK; BEACH; SILVER, 1970).

No caso aqui relatado, paciente recebeu tratamento com metilprednisolona na dose de 1000 mg/dia por 5 dias e, na alta hospitalar (10 dias após instituição da terapêutica com corticoide) não apresentava mudanças no quadro neurológico inicial. Evolui com regressão total do quadro neurológico dentro de cinco meses após alta hospitalar e, durante esse período, manteve intenso tratamento fisioterápico. Destacamos que este é o primeiro caso relatado de uso de corticoide em altas doses para tratamento de mielopatia tardia por acidente elétrico por raio e, assim como no relato de López *et al.* (2003), que usaram corticoide no tratamento de uma mielopatia tardia pós-choque elétrico de alta tensão, o uso neste caso foi totalmente empírico e não podemos aconselhar seu uso sistemático, mas deixamos o relato que, neste caso, houve uma recuperação completa dos déficits neurológicos em menos de 6 meses após o início dos sintomas e instituição da terapia com corticoide e fisioterapia.

Por fim, não podemos esquecer que o tratamento destes pacientes é multidisciplinar e deverá ser realizado, preferencialmente, em centros especializados com unidade de terapia intensiva, cirurgia plástica (unidade de queimados), neurologia e reabilitação neurológica (LÓPEZ *et al.*, 2003). Faz parte do manejo de pacientes com mielopatias a abordagem das complicações que surgem dentro desse contexto, como as úlceras de pressão, espasticidade, disfunções intestinais e vesicais, trombose venosa profunda, ossificação heterotópica, hipotensão ortostática e disautonomia (YARNELL; LAMMERTSE, 1995).

3.7 PROGNÓSTICO DAS MIELOPATIAS TARDIAS POR DESCARGAS ELÉTRICAS

Os pacientes com mielopatias, sejam de instalação imediatas e progressivas ou tardias, com comprometimento neurológico prolongado, podem necessitar de intensa reabilitação (YARNELL; LAMMERTSE, 1995).

Em geral, os pacientes com mielopatias que apresentam, desde o início do quadro, déficits motores e sensitivos completos têm uma probabilidade de até 9% de melhorar, podendo apresentar uma recuperação funcional motora em membros inferiores, num período inferior há um ano. E, os pacientes que apresentaram lesões motoras incompletas têm um melhor prognóstico com reabilitação adequada (YARNELL; LAMMERTSE, 1995).

Na evolução dos casos clínicos de mielopatia tardia e incompleta, analisados na revisão de literatura mostrou, na maioria dos casos (em quatro dos seis encontrados), uma melhora gradual do quadro neurológico ao longo do tempo ((FREEMAN; GOYAL; BOURQUE, 2004; LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009; SMITH, 1978). Como exemplo, em um dos casos descritos por Lakshminarayanan *et al.* (2009), o paciente estava 90% normal, após 2 meses do acidente elétrico, apenas com reabilitação neurológica (LAKSHMINARAYANAN *et al.*, 2009).

Porém, dois dos casos de mielopatia incompleta cursaram com evolução desfavorável. Davidson e Deck (1988), documentaram o caso em que ocorreu piora do quadro neurológico sensitivo e motor, com surgimento de sinais de liberação piramidal após 12 anos do ataque elétrico pelo raio (DAVIDSON; DECK, 1988). Enquanto, Ghosh, Gupta e Kohli (1995), apresentaram outro caso de mielopatia por trauma elétrico de 440 volts, com progressão

do nível sensitivo, tetraplegia espástica, e desenvolvimento de incontinência urinária, evoluindo a óbito por pielonefrite após 4 meses do início do quadro (GHOSH; GUPTA; KOHLI, 1995).

4- CONCLUSÃO

Existem poucos relatos de casos de mielopatia tardia por descarga elétrica por raio e dados da literatura relativos ao seu tratamento são extremamente escassos.

Nos casos encontrados na literatura a evolução foi variável. Há a descrição de melhora quase completa ou parcial apenas com reabilitação neurológica ou terapia com aspirina e dipiridamol, assim como, evolução desfavorável cursando com piora neurológica e óbito por complicação infecciosa.

O caso descrito é o primeiro caso relatado na literatura médica Latina de mielopatia tardia por acidente elétrico por raio e o primeiro caso descrito que recebeu corticoide em altas doses. Apesar do uso do corticoide ter sido totalmente empírico e não podermos aconselhar seu uso sistemático, deixamos o registro que houve uma recuperação completa dos déficits neurológicos em menos de 6 meses após o início dos sintomas e instituição da terapia com corticoide e reabilitação neurológica.

5- CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) através do parecer número 3996906 e CAAE 30573720.2.0000.5306.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDULLA, S. *et al.* Lesions along the upper motor neuronal pathway with locked-in features after lightning strike and cardiac arrest: A case-review analysis. **Brain Injury**, Hannover, v. 28, n. 3, p. 298–303, jan, 2014.

ARÉVALO, J. M.; LORENTE, J. A.; BALSEIRO-GÓMEZ, J. Spinal cord injury after electrical trauma treated in a burn unit. **Burns**, Amsterdã, v. 25, n. 5, p. 449–452, Ago, 1999.

ASLAN, S.; YILMAZ, S.; KARCIOGLU, O. Lightning: An unusual cause of cerebellar infarction. **Emergency Medicine Journal**, Londres, v. 21, n. 6, p. 750–751, Nov, 2004.

BACKHAUS, R. *et al.* Blitzschlagverletzungen. **Klinische Neurophysiologie**, Stuttgart, v. 47, n. 02, p. 78-84, 2015.

BARIAR, L. M. *et al.* Myelopathy following high voltage electrical injury: A case report. **Burns**, Amsterdã, v. 28, n. 7, p. 699–700, Nov, 2002.

BRYAN, B. C. *et al.* Electrical Injury, Part I: Mechanisms. **Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences**, Washington, v. 21, n.3, p. 241-244, 2009.

CARRERA-IZQUIERDO, E. *et al.* Hemorragia intracraneal secundaria a fulguración por rayo: Presentación de un caso. **Revista de Neurologia**, Barcelona, v. 39, n. 6, p. 530–532, 2004.

CHERINGTON, M. Central nervous system complications of lightning and electrical injuries. **Seminars in Neurology**, New York, v. 15, n. 3, p. 233–240, Set, 1995.

CHERINGTON, M. Neurologic manifestations of lightning strikes. **Neurology**, EUA, v. 60, n.2, p. 182–185, jan, 2003.

CHRISTENSEN, J. A. *et al.* Delayed neurologic injury secondary. **Journal of Trauma**, Baltimore, v. 20, n. 2, p. 166-168, Fev, 1980.

COOPER, M. A. Emergent care of lightning and electrical injuries. **Seminars in Neurology**, New York, v. 15, n. 3, p. 268–278, Set, 1995.

CRITCHLEY, M. Neurological effects of lightning and of electricity. **The Lancet**, Londres, v. 223, n. 5759, p. 68-72, Jan, 1934.

DALE, R. H.; CANTAB, M. B. Electrical accidents. **British Journal of Plastic Surgery**, Canadá, v. 7, p. 44-66, 1952.

DAVIDSON, G. S.; DECK, J. H. Delayed myelopathy following lightning strike: a demyelinating process. **Acta Neuropathologica**, Berlin, v. 77, n. 1, p. 104–108, 1988.

DUFF, K.; MCCAFFREY, R. J. Electrical injury and lightning injury: A review of their mechanisms and neuropsychological, psychiatric, and neurological sequelae. **Neuropsychology Review**, New York, v. 11, n. 2, p. 101–116, Jun, 2001.

FREEMAN, C. B.; GOYAL, M.; BOURQUE, P. R. MR Imaging Findings in Delayed reversible Myelopathy from Lightning Strike. **American Journal of Neuroradiology**, Baltimore, v. 25, n. 5, p. 851–853, Maio, 2004.

GATEWOOD, M.; ZANE, R. Lightning Injuries. **Annals of Emergency Medicine**, Filadélfia, v. 22, p. 369–403, Maio, 2004.

GHOSH, D.; GUPTA, A.; KOHLI, A. Electrical injury: cervical myelopathy with late onset progressive motor neuron disease. **Australian and New Zealand Journal of Medicine**, Sidney, v. 25, n. 3, p. 263–264, Jun, 1995.

GRAYEV, A. M.; KISSANE, J.; KANEKAR, S. Imaging Approach to the Cord T2 Hyperintensity (Myelopathy). **Radiologic Clinics of North America**, Filadélfia, v. 52, n. 2, p. 427–446, Março, 2014.

GRUHN, K. M. *et al.* Neurological Diseases after lighting strike: Lightning strikes twice. **Nervenarzt**, Berlin, v. 87, n. 6, p. 623–628, Jun, 2016.

HAWKES, C. H.; THORPE, J. W. Acute polyneuropathy due to lightning injury. **Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry**, London, v. 55, n. 5, p. 388–390, Maio, 1992.

HO, C. H. *et al.* Spinal Cord Injury Medicine. 1. Epidemiology and Classification. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, Filadélfia, v. 88, n. 3, p. 49–54, Março, 2007.

HOLBROOK, L. A.; BEACH, F. X. M.; SILVER, J. R. Delayed Myelopathy: A Rare Complication of Severe Electrical. **British Medical Journal**, London, v. 12, n.4, p. 659–660, Dez, 1970.

INPE, Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais. Você sabia? **Grupo de eletricidade atmosférica (ELAT)**, 2001. Disponível em: <<http://www.inpe.br/webelat/homepage/>>. Acesso em de 08 de jan. de 2020.

INPE, Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais. Brasil registra média de 78 milhões de raios por ano. **Grupo de eletricidade atmosférica (ELAT)**, 2017. Disponível em: <<http://www.inpe.br/webelat/homepage/>>. Acesso em 08 de jan. de 2020.

INPE, Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais. Mortes por raios no Brasil. **Grupo de eletricidade atmosférica (ELAT)**, 2020. Disponível em: <<http://www.inpe.br/webelat/homepage/menu/noticias/vitimas.de.raios.-.infografico.php>>. Acesso em: 01 de jul. de 2020.

KLEINSCHMIDT-DEMASTERS, B. K. Neuropathology of Lightning strike Injuries. **Seminars in neurology**, New York, v. 15, n. 4, p. 323–328, Dez, 1985.

KURTZKE, J. F. Epidemiology of spinal cord injury. **Experimental Neurology**, Baltimore, v. 48, n. 3, p. 163-236, Set, 1975.

LAKSHMINARAYANAN, S. *et al.* The spinal cord in lightning injury: A report of two cases. **Journal of the Neurological Sciences**, Amsterdã, v. 276, n. 1-2, p. 199-201, Jan, 2009.

LÓPEZ, F. D. *et al.* Mielopatía diferida por electrocución de alta tensión. **Medicina Clínica**, Espanha, v. 121, n. 13, p. 519, Out, 2003.

MAGARÃO, R. V. Q.; GUIMARÃES, H. P.; LOPES, R. D. Lesões por choque elétrico e por raios. **Revista Brasileira de Clínica Médica**, São Paulo, v. 9, n. 4, p. 288-293, Julho, 2011.

MORIN, A.; LESOURD, A.; CABANE, J. Lightning strike, and lesions outside the brain: Clinical cases and a review of the literature. **Revue neurologique**, Paris, v. 171, n. 1, p. 75-80, Jan, 2014.

MUEHLBERGER, T.; VOGT, P. M.; MUNSTER, A. M. The long-term consequences of lightning injuries. **Burns**, Amsterdã, v. 27, n. 8, p. 829-833, Dez, 2001.

NITRINI, R. A neurologia que todo médico deve saber. São Paulo, Ed. Atheneu, 2003.

RAHMANI, S. H. *et al.* Acute transient hemiparesis induced by lightning strike. **American Journal of Emergency Medicine**, Filadélfia, v. 33, n. 7, p.1-3, Jul, 2015.

RITENOUR, A. E. *et al.* Lightning injury: A review. **Burns**, Amsterdã, v. 34, n. 5, p. 585-594, Ago, 2008.

SAVICA, R. Environmental neurologic injuries. **Continuum: lifelong learning in neurology**, Minneapolis, v. 23, n. 3, p. 862-871, Jun, 2017.

SMITH, A. Paraplegia as a result of lightning injury. **British Medical Journal**, London, v. 2, n. 6150, p. 1464-1465, Nov, 1978.

STANLEY, L. D.; SUSS, R. A. Intracerebral hematoma secondary to lightning stroke: Case report and review of the literature. **Neurosurgery**, Baltimore, v. 16, n. 5, p. 686-688, Maio, 1985.

VARGHESE, G.; MANI, M.; REDFORT, J. Spinal Cord Injuries following. **Spinal Cord**, v. 24, p. 159-166, 1986.

WILBOURN, A. J. Peripheral nerve disorders in electrical and lightning injuries. **Seminars in Neurology**, New York, v. 15, n. 3, p. 241-255, Set, 1995.

YARNELL, P. R.; LAMMERTSE, D. P. Neurorehabilitation of lightning and electrical injuries. **Seminars in Neurology**, New York, v. 15, n. 4, p. 391-396, Dez, 1995.