



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**INJÚRIAS TRAUMÁTICAS EM PRIMATAS NÃO-HUMANOS NO DISTRITO
FEDERAL E ENTORNO: CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA E
DISTRIBUIÇÃO ESPAÇO-TEMPORAL**

RAFAELA MAGALHÃES BARROS

TESE DE DOUTORADO EM CIÊNCIAS ANIMAIS

**BRASÍLIA/DF
MAIO DE 2025**



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

INJÚRIAS TRAUMÁTICAS EM PRIMATAS NÃO-HUMANOS NO DISTRITO FEDERAL E ENTORNO: CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA E DISTRIBUIÇÃO ESPAÇO-TEMPORAL

ALUNA: RAFAELA MAGALHÃES BARROS

ORIENTADOR: PROF. DR. MÁRCIO BOTELHO DE CASTRO

TESE DE DOUTORADO EM CIÊNCIAS ANIMAIS

PUBLICAÇÃO: 288/2025

**BRASÍLIA/DF
MAIO DE 2025**

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

INJÚRIAS TRAUMÁTICAS EM PRIMATAS NÃO-HUMANOS NO DISTRITO FEDERAL E ENTORNO: CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA E DISTRIBUIÇÃO ESPAÇO-TEMPORAL

RAFAELA MAGALHÃES BARROS

**TESE DE DOUTORADO SUBMETIDA
AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
EM CIÊNCIAS ANIMAIS, COMO PARTE
DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS À
OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTORA
EM CIÊNCIAS ANIMAIS.**

APROVADA POR:

**MÁRCIO BOTELHO DE CASTRO- (Doutor, Universidade de Brasília)
(PRESIDENTE- ORIENTADOR)**

**ROSELENE ECCO – (Doutora, Universidade Federal de Minas Gerais)
(1º MEMBRO)**

**MATIAS PABLO JUAN SZABÓ – (Doutor, Universidade Federal de Uberlândia)
(2º MEMBRO)**

**CRISTIANO BARROS DE MELO (Doutor, Universidade de Brasília)
(3º MEMBRO)**

**Documento assinado digitalmente via SEI
BRASÍLIA-DF, 29 DE MAIO DE 2025.**

INJÚRIAS TRAUMÁTICAS EM PRIMATAS NÃO-HUMANOS NO DISTRITO FEDERAL E ENTORNO: CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA E DISTRIBUIÇÃO ESPAÇO-TEMPORAL. Discente Rafaela Magalhães Barros. Orientador Dr. Márcio Botelho de Castro. Universidade de Brasília – DF.

Documento formal, autorizando reprodução desta tese de doutorado para empréstimo ou comercialização, exclusivamente para fins acadêmicos, foi passado pelo autor à Universidade de Brasília e acha-se arquivado na Secretaria do Programa. O autor e o seu orientador reservam para si os outros direitos autorais, de publicação. Nenhuma parte desta dissertação de mestrado pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor ou do seu orientador. Citações são estimuladas, desde que citada a fonte.

FICHA CATALOGRÁFICA

MB277i MAGALHÃES BARROS, RAFAELA
INJÚRIAS TRAUMÁTICAS EM PRIMATAS NÃO-HUMANOS NO DISTRITO FEDERAL E ENTORNO: CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA E DISTRIBUIÇÃO ESPAÇO-TEMPORAL / RAFAELA MAGALHÃES BARROS; orientador MÁRCIO BOTELHO DE CASTRO. Brasília, 2025.
68 p.

Tese (Doutorado em Ciências Animais) Universidade de Brasília, 2025.

1. Eletrocussão. 2. Lesão contusa. 3. Lesão perfurocontusa. 4. Quilotórax. 5. Callithrix penicillata. I. BOTELHO DE CASTRO, MÁRCIO, orient. II. Título.

Dedico esta tese, com todo o meu amor, àqueles que, embora não possam estar fisicamente ao meu lado para celebrar essa conquista, sempre acreditaram em mim incondicionalmente... à vovó Maurinha, minha mãe Doris e ao meu pequeno caçula Samuel (in memoriams).

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus por me iluminar e me dar forças em todos os momentos dessa jornada. Sua presença constante em minha vida foi o alicerce que me sustentou e me guiou, tornando possível a conclusão deste sonho. A Ele, toda a honra e glória, por me proporcionar saúde, inspiração e serenidade.

Gostaria de expressar minha profunda gratidão ao orientador Márcio Botelho de Castro, por todo o apoio ao longo deste período. A sua confiança no meu trabalho foi fundamental para que eu pudesse avançar e conquistar a publicação de artigos científicos. Foram vários momentos de dedicação em lapidar o texto, resumindo, traduzindo para o inglês, corrigindo as solicitações dos avaliadores, mesmo no período de datas festivas como natal e réveillon. Foi um privilégio ter alguém ao meu lado comprometido com a excelência.

Agradeço imensamente à Isabel Luana de Macêdo, cujo esforço, comprometimento e dedicação foram fundamentais para a realização deste estudo retrospectivo. Sua organização impecável em separar todas as fichas e imagens de cada caso contribuiu consideravelmente no andamento do trabalho. Além disso, agradeço por ser sempre tão solícita em esclarecer todas as minhas dúvidas, separar blocos e materiais, demonstrando grande profissionalismo e generosidade. Em nome dela, também expresso minha gratidão a toda a equipe do Laboratório de Patologia e Perícia Veterinária da Universidade de Brasília (LPPV- UnB), que, de alguma forma, contribuiu para o desenvolvimento deste estudo. Sem o apoio de todos, a realização deste trabalho não teria sido possível. Sei que nenhum trabalho acadêmico é fruto de um esforço isolado, esta conquista é resultado de um trabalho coletivo e que sem a contribuição de cada um, não teria sido possível. A todos vocês, meu mais sincero agradecimento.

Agradeço ao meu esposo Raul Coelho Soares, que desde o início acreditou no meu trabalho e foi um pilar fundamental durante toda esta jornada. Seu suporte foi crucial para que eu pudesse me dedicar ao estudo e à pesquisa, sem que me faltasse o necessário para

o desenvolvimento deste trabalho. Aos meus filhos, Sarah e Isaac, que são minha maior motivação e razão para seguir em frente. Em muitos momentos de desafios, foi o amor que eles me proporcionam que me deram forças para continuar viva e lutar incansavelmente pelos meus sonhos. Vocês são a razão de eu nunca desistir. Ao meu pai Sérgio e minha irmã Roberta Viviane, os quais me ensinaram que uma base familiar sólida, é essencial em todos os momentos.

À professora Roselene Ecco, que, com seu entusiasmo e dedicação, despertou em mim o interesse pela patologia e me incentivou a trilhar esse caminho. Sua atuação foi fundamental para que eu desenvolvesse uma paixão por essa área. Agradeço também à professora Fabiana Elias, que, com sua confiança e apoio, mostrou que eu era capaz de seguir na carreira de docente. Suas palavras de incentivo e sua crença no meu potencial foram essenciais para que eu superasse desafios e chegasse até aqui. Sempre digo: Rose me fez patologista e Fabi me fez professora. Eterna gratidão pela confiança!

Agradeço, com carinho, às amigas que a Medicina Veterinária me deu — Ana Maria Almeida, Mariana Soares e Vanessa Mustafa — pela torcida, apoio constante e por sempre acreditarem na conclusão desta etapa.

Expresso, também, minha profunda gratidão a todos os alunos que tive o privilégio de ensinar ao longo desses 18 anos de docência. Foi pensando neles que decidi enfrentar o desafio do doutorado — com o desejo sincero de aprender para ensinar com mais qualidade. O reconhecimento e o carinho que recebo de cada um é combustível que alimenta minha alma e dá sentido à minha jornada.

Por fim, é com enorme apreço que agradeço à Universidade de Brasília pela oportunidade de dar continuidade à minha formação acadêmica e pelo compromisso com a excelência na educação continuada, que me permitiu seguir trilhando o caminho do conhecimento com propósito e paixão.

ÍNDICE

RESUMO.....	x
ABSTRACT	xi
CAPÍTULO 1 –LESÕES TRAUMÁTICAS EM PRIMATAS NÃO HUMANOS.....	1
1. INTRODUÇÃO	2
1.1. Problemática e Relevância.....	3
1.2 Objetivos	4
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	5
2.1 Traumas Por Energias De Ordem Física.....	5
2.1.1 Eletrocussões	6
2.1.1.1 Fisiopatogenia.....	7
2.1.1.2 Achados Morfológicos.....	12
2.1.1.2.1 Lesões Externas	13
2.1.1.2.2 Lesões em Órgãos Internos	18
2.1.1.2.2.1 Lesões Cardíacas	19
2.1.1.2.2.2 Lesões Pulmonares	21
2.1.1.2.2.3 Lesões Renais.....	22
2.1.1.2.2.4 Lesões Neurológicas	23
2.1.1.2.3 Lesões Secundárias	25
2.1.1.2.3.1 Trauma Cranioencefálico	25
2.1.1.2.3.2 Fraturas.....	25
2.1.1.2.3.3 Quilotórax.....	26
2.1.1.2.3.4 Trombose e Hemorragias	27
2.1.1.2.3.5 Embolia	27
2.1.1.2.3.6 Outras Lesões	28
2.2 Traumas Por Energias De Ordem Mecânica	29
2.2.1 Lesões Contusas	29

2.2.1.1 Tipos de Ferimentos Contusos.....	30
2.2.1.1.1 Hematomas/Contusões.....	30
2.2.1.1.2 Abrasões.....	32
2.2.1.1.3 Lacerações.....	33
2.2.1.1.4 Avulsões	33
2.2.1.1.5 Fraturas	34
2.2.1.1.6 Luxações e Entorces	35
2.2.1.2 Lesões por Força Contundente em Regiões Específicas do Corpo	35
2.2.1.2.1 Trauma Cranioencefálico	35
2.2.1.2.2 Lesões Cavitárias	38
2.2.1.2.2.1 Cavidade Torácica	38
2.2.1.2.2.2 Cavidade Abdominal	39
2.2.2 Lesões Perfurocontusas	40
2.2.2.1 Predação por Carnívoros (Agressão Interespecífica)	40
2.2.2.2 Alvejamento por Projéteis de Armas de Pressão/Fogo.....	41
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	44
CAPÍTULO 2 – ELECTROCUTIONS IN FREE-RANGING PLATYRRHINE NON-HUMAN PRIMATES: DIAGNOSTIC FEATURES FOR A THREATENING CONDITION	52
CAPÍTULO 3 – TRAUMATIC CHYLOTHORAX IN URBANIZED FREE-RANGING BLACK-TUFTED MARMOSETS (<i>CALLITHRIX PENICILLATA</i>)	53
CAPÍTULO 4 – LESÕES TRAUMÁTICAS MECÂNICAS COMO CAUSA DE MORTE EM PRIMATAS NÃO HUMANOS NEOTROPICAIS DE VIDA LIVRE QUE VIVEM EM MATRIZES ANTROPOGÊNICAS.....	54
CAPÍTULO 5- CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS FUTURAS	55

RESUMO

INJÚRIAS TRAUMÁTICAS EM PRIMATAS NÃO-HUMANOS NO DISTRITO FEDERAL E ENTORNO: CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA E DISTRIBUIÇÃO ESPAÇO-TEMPORAL. Discente Rafaela Magalhães Barros. Orientador Dr. Márcio Botelho de Castro. Universidade de Brasília – DF.

Em primatas não humanos (PNHs) de vida livre, as lesões traumáticas são frequentes e geralmente associadas a fatores antropogênicos. Os macacos são forçados a cruzar elementos perigosos e sofrem graves lesões físicas (ou morrem), como consequência de serem eletrocutados, atropelados, predados por carnívoros ou sofrerem agressão humana direta. Com o objetivo de determinar a frequência, distribuição anatômica e caracterizar os padrões das lesões traumáticas, foi realizado um estudo retrospectivo nos arquivos do Laboratório de Patologia e Perícia Veterinária na Universidade de Brasília (LPPV-UnB). Foram analisados os resultados de necropsia e os registros fotográficos de primatas não humanos; as lesões traumáticas foram separadas em traumas por energias de ordem física (eletrocussões) e por energias de ordem mecânica, segregando em traumas contusos (trauma local, politraumatismo) e perfurocontusos (predação por carnívoro e lesão por projétil de arma de pressão/fogo). Entre 2019 e 2022, a eletrocussão foi responsável por 16,5% das mortes nos PNHs, afetando principalmente os saguis de tufos pretos. Os PNHs adultos, independentemente do sexo, foram predominantemente afetados, principalmente no período chuvoso. Os membros foram as partes do corpo majoritariamente afetadas, sendo comuns lesões duplas, triplas ou múltiplas. Os achados macroscópicos incluíram principalmente queimaduras graves (Grau III e IV), com lesões ulcerativas, bolhas, exposição óssea, pelos chamuscados e exposição muscular. Os exames microscópicos revelaram necrose epidérmica, homogeneização das fibras de colágeno, núcleos epidérmicos distendidos, bolhas (aspecto de favo de mel epidérmico), necrose muscular, metalização da pele, hemorragia e congestão em órgãos internos. Os traumas por energia de ordem mecânica representaram 30,2% das necropsias realizadas nos PNHs, durante o período de 2018 e 2023. A maior frequência foi na espécie *Callithrix penicillata*, adultos, sem distinção para o sexo. As lesões contusas foram mais encontradas e a cabeça foi a região mais acometida. Fraturas foram achados frequentes, com predominância de fraturas completas e fechadas, sem diferença significativa quanto ao número de fragmentos (simples ou cominutivas). Além da cabeça, os principais ossos acometidos foram os longos — especialmente o fêmur —, além do púbis e das costelas. As lesões encefálicas consistiram, predominantemente, em hemorragias e/ou lacerações associadas à perda de massa encefálica. No tórax, as alterações mais recorrentes foram hemorragia pulmonar e hemotórax, enquanto na cavidade abdominal/pélvica destacaram-se o hemoperitôneo e a laceração hepática. Lesões perfurocontusas estiveram majoritariamente relacionadas à predação por carnívoros. Casos de agressão intraespécie e ferimentos por armas de pressão foram observados em apenas dois indivíduos, respectivamente. Esses achados reforçam a necessidade de estratégias inovadoras para a proteção de primatas não humanos em ambientes antropizados, incluindo ações de educação ambiental voltadas à mitigação de traumas e à promoção da conservação das espécies em paisagens dominadas por atividades humanas.

Palavras-chave: Eletrocussão, Lesão contusa, Lesão perfurocontusa

ABSTRACT

TRAUMATIC INJURIES IN NON-HUMAN PRIMATES IN THE FEDERAL DISTRICT AND SURROUNDINGS: ANATOMOPATHOLOGICAL CHARACTERIZATION AND SPATIAL-TEMPORAL DISTRIBUTION. Student Rafaela Magalhães Barros. Advisor mr. Márcio Botelho de Castro. University of Brasilia – Federal District.

In free-living non-human primates (NHPs), traumatic injuries are frequent and usually associated with anthropogenic factors. Monkeys are forced to cross dangerous elements and suffer serious physical injuries (or die) as a result of being electrocuted, run over, preyed upon by carnivores or suffering direct human aggression. In order to determine the frequency, anatomical distribution and characterize the patterns of traumatic injuries, a retrospective study was carried out in the archives of the Laboratory of Veterinary Pathology and Expertise at the University of Brasilia (LPPV-UnB, in Portuguese). Necropsy results and photographic records of non-human primates were analyzed; traumatic injuries were separated into traumas caused by physical energies (electrocutions) and mechanical energies, segregate into blunt trauma (local trauma, polytrauma) and perforating blunt trauma (predation by carnivores and injuries caused by pressure/firearm projectiles). Between 2019 and 2022, electrocution was responsible for 16.5% of deaths in NHPs, mainly affecting black-tufted marmosets. Adult PNHs, regardless of gender, were predominantly affected, especially during the rainy season. The limbs were the most affected parts of the body, with double, triple or multiple injuries being common. Macroscopic findings included mainly severe burns (Grade III and IV), with ulcerative lesions, blisters, bone exposure, singed hair and muscle exposure. Microscopic examinations revealed epidermal necrosis, homogenization of collagen fibers, distended epidermal nuclei, blisters (epidermal honeycomb appearance), muscle necrosis, metallization of the skin, hemorrhage and congestion in internal organs. Mechanical energy trauma accounted for 30.2% of the necropsies carried out in NHPs, between 2018 and 2023. The highest frequency was in the *Callithrix penicillata* species, adults, without distinction for sex. Blunt injuries were more frequently found, and the head was the most affected region. Fractures were frequently observed, with a predominance of complete and closed types, and no significant differences in fragment count (simple vs. comminuted). In addition to the skull, the most affected bones were long bones—particularly the femur—as well as the pubis and ribs. Encephalic injuries primarily consisted of hemorrhage and/or laceration, often associated with loss of brain mass. Thoracic lesions were mainly characterized by pulmonary hemorrhage and hemothorax, whereas in the abdominal/pelvic cavity, hemoperitoneum and hepatic laceration were the most common findings. Penetrating injuries were predominantly associated with carnivore predation. Intraspecific aggression and injuries caused by air guns were each observed in only two individuals. These findings underscore the need for innovative strategies to protect non-human primates living in anthropogenic environments, including public education initiatives aimed at mitigating traumatic injuries and enhancing conservation efforts in human-dominated landscapes.

Keywords: Electrocution, Blunt injury, Perforating blunt injury

CAPÍTULO 1 –LESÕES TRAUMÁTICAS EM PRIMATAS NÃO HUMANOS

1. INTRODUÇÃO

Em primatas não humanos (PNHs) de vida livre, as lesões traumáticas são importantes e prevalentes, geralmente associadas a fatores antropogênicos (Ehlers *et al.*, 2021; Dias *et al.*, 2022; Oliveira *et al.*, 2022). O ambiente natural dos animais selvagens está cada vez mais reduzido devido ao acentuado e acelerado processo de urbanização (Pereira, 2011). O rápido crescimento da população humana exerce uma carga extrema sobre a base de recursos naturais para a produção de alimentos, água e espaço de vida (Lambin & Meyfroidt, 2011), isso por sua vez tem consequências significativas para primatas nativos (Estrada *et al.*, 2012).

A maioria das espécies de primatas apresenta flexibilidade de comportamentos e, ao viver em habitats modificados pelo humano, frequentemente ajustam suas dietas e comportamentos (Corrêa *et al.*, 2018). Os *Callithrix* spp, vulgarmente conhecidos como saguis, são pequenos primatas arborícolas que vivem em diversos ecossistemas. Possuem ampla distribuição geográfica, sendo encontrados em países da América Central e do Sul, do Panamá ao sul do Brasil. Nos biomas brasileiros, adaptam-se a diferentes condições ambientais, como o sagui-de-tufo branco (*Callithrix jacchus*, Linnaeus, 1758) que habita a Caatinga e a Mata Atlântica, enquanto o sagui-de-tufo-preto (*Callithrix penicillata*), embora também seja encontrado nessas regiões, ocupa principalmente o Cerrado (Oliveira *et al.*, 2022). Esta espécie tem alta capacidade de sobreviver em habitats fragmentados urbanizados, adaptando-se bem às mudanças antropogênicas (Goulart *et al.*, 2010).

Contudo, tais ambientes antropogênicos oferecem grandes riscos à sobrevivência de primatas não humanos (Pereira *et al.*, 2020). Quando os macacos urbanos mudam de um canteiro para outro, eles são frequentemente forçados a cruzar elementos perigosos e sofrem graves lesões físicas (ou morrem) como consequência de serem

atropelados, eletrocutados, predados por carnívoros ou por agressão humana direta (Kumar & Kumar, 2015; Sinha & Vijayakrishnan, 2017; Pereira *et al.*, 2020).

Estratégias inovadoras são necessárias para proteger primatas que vivem dentro da comunidade antropogênica (Lindshield, 2016), assim como a educação das pessoas é uma ação necessária a ser realizada a fim de minimizar muitos efeitos (Buss *et al.*, 2015).

1.1. Problemática e Relevância

Estudos retrospectivos são fundamentais para elucidar e correlacionar dados que auxiliem no maior conhecimento sobre determinado fator. Injúrias traumáticas em primatas não humanos é uma realidade do cenário atual, contudo uma temática pouco abordada. Identificar o tipo de lesão mais frequente, bem como suas características anatomo-patológicas, é fundamental para auxiliar no diagnóstico e contribuir para um consenso entre os profissionais que enfrentam o desafio de interpretar e correlacionar lesões traumáticas com suas possíveis etiologias, como ocorre nos casos de eletrocussão.

Outrossim, a hipótese é que este tipo de caracterização possa fornecer subsídios para planejamento de medidas profiláticas, com relevância para saúde única; em razão da relação entre ações antropogênicas com alterações ambientais e consequente prejuízo na vida dos primatas. Não obstante, a vida humana também pode ser indiretamente impactada, por exemplo, pela ameaça de colisões entre veículos e primatas que cruzam estradas, bem como pelo risco de que animais traumatizados carreguem doenças concomitantes com potencial zoonótico.

1.2 Objetivos

- I. Realizar um estudo anatomo-patológico a partir do acervo com primatas não-humanos (PNHs) de vida livre, oriundos do Distrito Federal e entorno, que foram encaminhados ao Laboratório de Patologia e Perícia Veterinária da UnB (LPPV-UnB), durante o período de 2018 a 2023;
- II. Caracterizar e classificar as injúrias traumáticas fatais em primatas não-humanos de acordo com seu aspecto macroscópico, associando com possíveis etiologias de acordo com a distribuição corporal e padrões de lesão;
- III. Caracterizar as injúrias por eletrocussão em primatas não-humanos de acordo com seu aspecto microscópico;
- IV. Fornecer subsídios para planejamento de medidas profiláticas, com relevância para saúde única.
- V. Mapear o local provável onde os animais sofrem as injúrias traumáticas (distribuição espaço-temporal).
- VI. Reconhecer o trauma como uma importante causa morte diante todos os diagnósticos no LPPV-UnB.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A traumatologia é fundamental para elucidar as formas de agressão sofridas pelos animais. O conceito de trauma pode ser definido como o resultado de uma ação vulnerante que possui energia capaz de produzir a lesão observada (Sabes *et al.*, 2016). Uma lesão, em termos gerais, refere-se a qualquer dano ou alteração incomum nos órgãos, tecidos, estruturas do corpo ou células. Pode ser causada por diversas fontes, incluindo traumas (Del Campo, 2009). Convencionou-se chamar de energia, a ação ou modo pelo qual uma força ou substância age no indivíduo produzindo um dano ou lesão (Sálvia & Moura, 2021). As energias causadoras de lesões podem ser classificadas em ordem mecânica, física, química e físico-química. (Sabes *et al.*, 2016).

2.1 Traumas Por Energias De Ordem Física

As energias de ordem física são aqueles capazes de modificar o estado físico podendo provocar lesões corporais ou morte, são compreendidas entre eletricidade, temperatura, pressão e radiação (Del Campo, 2009).

Eletricidade são lesões que se ocasionam pelo efeito de corrente ou descarga elétrica dividindo-se em duas modalidades sendo elas: eletricidade natural ou atmosférica e eletricidade artificial ou industrial. A eletricidade atmosférica, representada por raios, pode provocar fulminação (danos letais) ou fulguração (danos corporais). Por outro lado, a eletricidade industrial (ou artificial) é a eletricidade dinâmica, representada por correntes contínuas ou alternadas, e pode provocar lesões denominadas eletroplessão ou eletrocussão (Munro & Munro, 2008).

Investigações de lesões elétricas e por raios são relativamente infrequentes no diagnóstico de patologia veterinária. Na maioria dos casos, contatos acidentais com correntes elétricas são a causa da morte (Schulze *et al.*, 2016).

2.1.1 Eletrocussões

A eletricidade é uma parte onipresente e indispensável da civilização moderna (Esselman *et al.*, 2006). Correntes elétrica são regularmente aplicadas a animais, como electrocussão no abate ou eletrocauterização como ferramenta cirúrgica. Além disso, o contato de animais com correntes elétricas pode ocorrer accidentalmente (Dettmeyer *et al.*, 2014).

Acidentes por electrocussão envolvendo animais silvestres são divulgados pela mídia, entre profissionais que lidam com essa categoria de animais, bem como por pessoas que muitas vezes presenciam essas ocorrências em estradas ou mesmo no perímetro urbano (Gering *et al.*, 2017). No entanto, a verdadeira ocorrência de electrocussão é difícil determinar porque a maioria dos casos provavelmente não é relatada (Mann, 2009; Ros *et al.*, 2015).

Todas as espécies são suscetíveis à electrocussão e a taxa de letalidade normalmente é elevada (Ozmen & Haligur, 2007). Dentre os mamíferos silvestres, espécies arborícolas são altamente vulneráveis a esses acidentes. Os pontos de perigo de electrocussão, em geral, estão relacionados às bordas da mata e áreas antropizadas, devido ao deslocamento de animais silvestres em busca de alimentos ou simplesmente pela travessia (Gering *et al.*, 2017). Eles podem permanecer grande parte do tempo nas copas das árvores e, em alguns casos, sobem em postes ou movimentam-se em fios da distribuição elétrica próximos ao seu habitat (Almeida *et al.*, 2022). Ademais, também podem se movimentar no solo, possuindo acesso à fios de eletricidade caídos no chão, tornando-os vítimas em potencial de descargas elétricas (Diniz *et al.*, 1995).

As correntes elétricas que entram no corpo de um animal percorrem normalmente o caminho mais curto desde a fonte de contato até o contato com o solo ou ponto de saída (Knight, 2004). As lesões podem estar ausentes ou podem incluir desenvolvimento precoce ou localizado de *rigor mortis*, sinais de insuficiência circulatória aguda ou queimaduras termoelétricas graves (Schulze *et al.*, 2016). O choque elétrico de alta tensão frequentemente é fatal por causar ferimentos graves no corpo do animal (Almeida *et al.*, 2022).

Mecanismos letais podem envolver o coração com fibrilação ventricular, os músculos respiratórios ou centros respiratórios do tronco encefálico com paralisia/cessação respiratória (Byard, 2023). A exposição a correntes elétricas de alta tensão na forma de eletrocussão causa choque nervoso súbito com inconsciência ou morte imediata (Hussmann *et al.*, 1995). Na eletrocussão, tanto o choque neurogênico quanto o cardiogênico podem ocorrer devido ao impacto da corrente elétrica no sistema nervoso e no coração. No choque neurogênico, há uma falha no sistema nervoso em controlar o tônus vascular, levando a vasodilatação e hipotensão (Dave *et al.*, 2023). Já o choque cardiogênico resulta da falência do coração em bombear sangue de forma eficaz, comprometendo a perfusão dos órgãos (Kumar *et al.*, 2008).

Casos de eletrocussão em animais silvestres admitidos nos serviços de urgência e emergência de hospitais veterinários, CETAS ou zoológicos, resultam em custo extremamente elevado para manutenção dos pacientes em tratamento e apresentam alto número de mortalidade (Gering *et al.*, 2017). Mesmo quando os animais sobrevivem, muitas vezes sofrem queimaduras graves e amputações (Hussmann *et al.*, 1995), deixando os indivíduos sequelados, inviabilizando o retorno do espécime ao seu habitat (Gering *et al.*, 2017). Macacos eletrocutados em um esforço para acalmar a dor, mordem suas feridas, e uma infecção acaba matando-os. Os sinais nervosos podem, no entanto, persistir após recuperação do choque (Hussmann *et al.*, 1995).

2.1.1.1 Fisiopatogenia

A fisiopatologia das lesões elétricas não é bem compreendida, pois uma infinidade de variáveis participa dos processos lesivos que não podem ser medidas ou calculadas, consequentemente, os padrões de lesão são imprevisíveis e diferem em cada caso de acidente elétrico (Price & Cooper, 2013).

Eletricidade é o fluxo de elétrons através de um condutor. Um objeto que coleta elétrons torna-se carregado negativamente e, quando os elétrons se afastam desse objeto através de um condutor, eles criam uma corrente elétrica. A força que faz com que os elétrons fluam é a voltagem. Qualquer coisa que impeça o fluxo de elétrons através de um condutor cria resistência (Koumbourlis, 2002).

A eletricidade é um fenômeno caracterizado pelo fluxo de elétrons entre dois pontos que possuem potenciais diferentes. O fluxo ou corrente é medido em amperes (A) e a quantidade de corrente é diretamente proporcional à diferença de potencial, medida em volts (V), e inversamente proporcional à resistência (R), medida em ohms. Em outras palavras, quanto maior a tensão e menor a resistência, maior a corrente que flui. Isso é resumido pela lei de Ohm: $A = V/R$. A corrente pode ser direta (DC) onde o fluxo de elétrons é em uma direção, ou alternada (AC) onde o fluxo é periodicamente invertido (Byard, 2023).

A tensão é geralmente dividida em baixas tensões (<1000 V), altas tensões (>1000 V) (Wick *et al.*, 2006; Arnoldo & Purdue, 2009; Price & Cooper, 2013). Embora a eletricidade seja essencial para o funcionamento de tantas máquinas e dispositivos na sociedade moderna, ela também pode ter efeitos negativos significativos nos organismos vivos se eles se tornarem parte de um circuito elétrico, seja por acidente ou intencionalmente (Wick *et al.*, 2006).

O conjunto de eventos fisiopatológicos resultantes da ação/passagem de uma corrente elétrica através do corpo é definido como choque elétrico (Al- Alousi, 1990). O termo 'eletrocussão' define as lesões elétricas que resultam em morte (Lee *et al.*, 2000).

As lesões por eletricidade ocorrem, principalmente, por três mecanismos: (a) o efeito direto da corrente elétrica nos tecidos do corpo; (b) a conversão de energia elétrica em energia térmica, resultando em queimaduras superficiais e profundas; (c) lesão mecânica devido à contração muscular ou como complicação de queda após eletrocussão (Lee *et al.*, 2000). Há autores que ainda consideram uma quarta teoria, a eletrostática, na qual postula-se que as cargas elétricas acumuladas no corpo da vítima resultam em efeitos eletrostáticos, que produzem força expansiva dos tecidos causando ondas de descompressão sob a pele, como é apoiado pelos achados de ruptura de tecidos nas necropsias. A quinta teoria é a vascular, que afirma que a vasoconstrição causa manifestações agudas, enquanto os sinais clínicos tardios são causados por lesão na túnica íntima e trombose posteriores (Sparic *et al.*, 2016).

A gravidade das lesões é determinada por diversos fatores, dentre os quais se destacam: a intensidade, a voltagem, o tipo/padrão da corrente (alternada ou contínua), o tempo de exposição (duração do contato), a resistência dos tecidos, o caminho da corrente, a extensão do envolvimento (tamanho da área de contato) (Lee *et al.*, 2000; Magarão *et al.*, 2011; Schulze *et al.*, 2016) e a suscetibilidade individual (Arnoldo & Purdue, 2009), como a constituição da vítima (Ozmen & Haligur, 2007).

- **Intensidade:** a amperagem é o fator mais importante em lesões por eletrocussão; está diretamente relacionado à tensão e indiretamente relacionado à resistência. Quanto mais corrente passa pelo corpo, maior será o dano produzido. A exposição a uma corrente mais baixa durante um longo período causa mais danos do que a exposição a uma corrente mais alta por um período mais curto (Merk & Miller, 2013).
- **Voltagem:** a tensão da eletricidade é outro fator em eletrocussão, quanto maior a tensão, maior será a quantidade de eletricidade que passa (Knight, 2004). Embora tanto a alta quanto a baixa voltagem possam causar morbidade e mortalidade significativas, a alta voltagem resulta em maior fluxo de corrente e, portanto, tem maior potencial de destruição tecidual, levando a grandes amputações e perda tecidual (Kumar & Kumar, 2015). Em alguns casos, uma voltagem menor aplicada a um tecido de baixa resistência pode gerar mais corrente e ser mais prejudicial do que uma voltagem mais alta aplicada a um tecido de alta resistência (Wright & Davis, 1980). Os acidentes de baixa tensão são geralmente situações de contato direto. Em acidentes de alta tensão, pode ocorrer arco elétrico, que é o tipo de lesão mais devastadora. Um arco elétrico envolve a passagem de eletricidade pelo ar. Se o arco não entrar em contato direto com a vítima, lesões indiretas podem resultar de potenciais de passo e toque ou de calor, pois um arco facilmente atinge temperaturas $> 2500^{\circ}\text{C}$. Quando o arco entra em contato com a vítima, podem ocorrer queimaduras severas devido ao calor do arco, aquecimento eletrotérmico dos tecidos e formação de chamas após a ignição de roupas, cabelos, penas ou materiais ambientais (Fish & Geddes, 2009). Pacientes com lesões elétricas de alta voltagem correm risco de dano tecidual profundo e síndrome compartimental. Compartimentos apertados e necrose muscular podem se desenvolver durante as primeiras 48 horas após a lesão. O edema dentro da fáscia muscular danificada, pode aumentar a pressão a ponto de comprometer o fluxo sanguíneo muscular. A perda de pulsos é um dos últimos sinais da síndrome compartimental (D'Amato *et al.*, 1994).
- **O tipo de circuito** também influencia a extensão dos danos. Na corrente alternada, a direção do fluxo de elétrons muda rapidamente de forma cíclica, por exemplo, padrão corrente doméstica de 110V flui a 60 ciclos por segundo (60 Hz). A corrente contínua, por outro lado, flui constantemente em uma direção através do potencial. Exemplo de entidades que produzem ou transportam corrente contínua incluem baterias, sistemas

elétricos automotivos, linhas de energia de alta tensão e relâmpagos (Spies *et al.*, 2006). As correntes alternadas (AC) e rotativas (RC) são cerca de 3 vezes mais perigosas que as correntes contínuas (DC), pois são capazes de desencadear contrações musculares contínuas (tetania). Correntes AC ou RC estimula repetidamente a contração muscular, tendem a imobilizar a vítima no contato, aumentando assim a duração do fluxo de corrente (Fish & Geddes, 2009). Este efeito é o frequentemente descrito fenômeno "no let-go" (Mann, 2009). A corrente contínua causa uma única contração muscular, muitas vezes afastando a vítima que recebe o choque elétrico da fonte de eletricidade para longe (Spies & Trohman, 2006).

- **Tempo de exposição:** Quanto maior o tempo de contato da vítima com a eletricidade, mais energia pode causar aquecimento eletrotérmico dos tecidos, portanto, maior será o dano. Isso aumenta o grau de destruição tecidual nos pontos de contato da pele e nos órgãos internos (Price & Cooper, 2013). Como frequentemente o local de exposição é a mão, os flexores do braço são mais fortes que os extensores, o que favorece a vítima segurar a fonte e prolongar a duração do contato perpetuando a lesão tecidual. Níveis alterados de consciência, relatados em cerca de metade das vítimas de alta voltagem, também contribuem para os períodos prolongados de contato (Grube *et al.*, 1990).
- **Resistência:** Quanto maior a resistência, maior o potencial de transformação de energia elétrica em térmica. A resistência é determinada pelas propriedades físicas e químicas do próprio material ou tecido e por fatores ambientais. A umidade diminui a resistência (Fish, 1993). A resistência do tecido à corrente elétrica do maior para o menor são ossos, gordura, tendões, pele, músculos, sangue e nervos (Hedlund, 2002). Os tecidos de maior resistência têm tendência a aquecer e desnaturar (isto é, pele, osso e gordura), enquanto os tecidos com resistências mais baixas (isto é, nervos e vasos sanguíneos) transmitem corrente (Jain & Bandi, 1999). Ou seja, a corrente flui ao longo do caminho de menor resistência, como vasos sanguíneos, nervos e tecidos úmidos. A corrente concentra-se em tecidos com maior resistência, como o osso, causando maior lesão térmica (Hedlund, 2002). Entre todos os tecidos moles, a pele pode apresentar os efeitos mais graves de uma lesão elétrica. A pele seca tem uma resistência de aproximadamente 100.000 ohms; mas apenas menos de 2500 ohms quando a pele está umedecida (Jain & Bandi, 1999). Uma vez superada a resistência da pele, o fluxo de corrente através do tecido é teoricamente distribuído

proporcionalmente à resistência, com o tecido tendo a maior resistência gerando mais calor. O tecido profundo parece reter o calor de modo que os tecidos periósseos, especialmente entre dois ossos, muitas vezes sustentam uma lesão mais grave do que tecidos mais superficiais. A lesão vascular macro e microscópica associada parece ocorrer quase imediatamente e não é reversível (Hunt *et al.*, 1976). Membranas mucosas possuem baixa resistência (Fish, 1993). Exposição oral à corrente elétrica é particularmente prejudicial porque os tecidos orais úmidos estão em contato direto com o osso (Hedlund, 2002).

- **O caminho da corrente** através do corpo determina a localização e o tipo de lesão tecidual, bem como o grau de aquecimento eletrotérmico (Price & Cooper, 2013). Um caminho vertical paralelo ao eixo do corpo é o mais perigoso porque envolve todos os órgãos do corpo, incluindo o sistema de condução do coração, os músculos respiratórios e o sistema nervoso central (SNC). Um trajeto horizontal de mão em mão ainda pode ser fatal, pois pode envolver a musculatura respiratória do coração e o SNC. Um caminho através das porções inferiores do corpo seria menos provável de ser letal (Jain & Bandi, 1999). Em casos letais, a causa mais comum de morte é a arritmia cardíaca na forma de fibrilação ventricular (Al-Alousi, 1990). Isso ocorre quando a corrente passa pelo coração, causando distúrbios do ritmo e, em seguida, assistolia. Menos comumente, a parada respiratória ocorre se os músculos da respiração (intercostal e diafrágmatico) estiverem envolvidos, ou mais centralmente se os centros respiratórios do tronco cerebral fizerem parte do circuito (Koumbourlis, 2002). Na eletrocussão de alta voltagem, ambos os mecanismos podem estar envolvidos no episódio letal, sendo um cenário comum a queima extensa de um corpo devido às forças de alta energia envolvidas (Byard, 2023).
- **Extensão do envolvimento:** Quanto maior o tamanho da área de contato, menos energia atua sobre o tecido por área quadrada. A mesma corrente que produz necrose térmica na pele quando o contato é feito por um eletrodo pontiagudo pode não causar lesões quando a área de contato é grande, que é a circunstância usual em eletrocussão de peixes ou em acidentes de banheira em humanos. As áreas articulares geralmente exibem as lesões mais graves nos acidentes com alta voltagem, pois a área de secção transversal é menor e, consequentemente, a densidade de corrente é maior do que nas partes musculares. Além disso, a proporção de tecidos com maior resistência (por

exemplo, ossos, tendões) é maior. O mesmo princípio leva a queimaduras na pele, quando as áreas de contato são pequenas e a corrente está concentrada nos pontos de contato da fonte e solo (Schulze *et al.*, 2016).

A lesão tecidual em queimaduras elétricas parece ser uma combinação de mecanismos térmicos e não térmicos. A eletricidade flui através do tecido e gera energia (calor) de acordo com a lei de *Joule*. O aquecimento Joule é, em termos simples, a fritura do tecido. Em termos mais científicos é a transferência de energia que ocorre quando partículas carregadas perdem energia para os tecidos na forma de calor. Se for gerado calor suficiente, o tecido aquece a temperaturas suprafisiológicas causando desnaturação proteica, que geralmente é irreversível (Lee *et al.*, 2000).

Um mecanismo que leva à lesão da membrana celular é a eletroporação, que causa distúrbios das funções celulares mesmo quando o fluxo de corrente é muito baixo ou muito curto para induzir lesão térmica (Tsong & Su, 1999). A eletroporação refere-se à formação de poros aquosos em bicamadas lipídicas expostas a um campo elétrico suprafisiológico. O campo elétrico aplicado altera o potencial transmembrana, com fibras musculares e os nervos são os mais suscetíveis. A subsequente formação de poros provavelmente permite o influxo de cálcio para o citoplasma, desencadeando assim a apoptose e a morte celular. A eletroporação pode, portanto, induzir a necrose celular na ausência de aquecimento joule (Lee *et al.*, 2000) Moléculas de proteína transmembrana contêm resíduos de aminoácidos polares que podem mudar de orientação em um campo elétrico. Esse efeito, conhecido como degradação eletroconformacional de proteínas, pode ser irreversível e formar ainda outro mecanismo de lesão não térmica. A gravidade da lesão é proporcional à área da seção transversal do tecido capaz de conduzir a corrente (Chen & Lee, 1994).

2.1.1.2 Achados Morfológicos

Em geral, as vítimas de acidentes de baixa voltagem e contato curto tendem a ter lesões mais leves do que aquelas de acidentes de contato prolongado (segundos) de alta voltagem (Price & Cooper, 2013). Aves rapinantes e macacos correm risco de acidentes de

alta tensão envolvendo linhas aéreas de energia e lesões eletrotérmicas são frequentemente graves nesses animais (Kumar & Kumar, 2015).

Os principais achados *post-mortem* que podem ocorrer após a eletrocussão são diversos. É amplamente aceito que o *rigor mortis* progride rapidamente e desaparece rapidamente em animais eletrocutados e é acompanhado por uma decomposição *post-mortem* mais rápida (Munro & Munro, 2008).

Devido à escassez de informações relativas aos efeitos da eletricidade em animais, principalmente nos de vida livre, a maioria das descrições são baseada em referências que apontam tais efeitos em humanos. Esta comparação é suportada pela similaridade tanto da organização celular como dos efeitos do choque elétrico sobre as células dos vertebrados em geral (Pereira, 2011). A seguir serão explanadas as lesões externas e internas que podem estar associadas com a eletrocussão.

2.1.1.2.1 Lesões Externas

Os critérios diagnósticos para morte por eletrocussão ainda são um desafio em patologia forense e parece que a marca elétrica é a única evidência confiável e considerada como o padrão ouro para o diagnóstico de eletrocussão (Mansueto *et al.*, 2021).

As lesões externas são essencialmente queimaduras eletrotérmicas e geralmente estão presentes em acidentes de alta tensão ou em acidentes de baixa tensão com pequenas áreas de contato e/ou durações de contato prolongado (Jia-ke *et al.*, 2009). Uma queimadura elétrica ocorre apenas se a temperatura da pele for elevada o suficiente por um período relativamente longo para produzir danos (Kumar & Kumar, 2015).

Tecidos que apresentam maior resistência à eletricidade como pele, ossos e gordura, tendem a aumentar de temperatura e coagular. A pele tem uma ampla gama de resistência à eletricidade e desempenha o papel crucial de “guardião” quando o corpo está exposto à eletricidade. A pele seca, que tem maior resistência à eletricidade do que a pele úmida, pode apresentar extensos danos superficiais nos tecidos, mas podem limitar a condução de corrente potencialmente prejudicial para estruturas mais profundas. A pele úmida recebe menos lesões térmicas superficiais, mas permite que mais corrente passe para estruturas mais profundas, resultando em lesões mais extensas aos órgãos internos. Ou seja,

pequena lesão superficial pode estar associada à necrose de coagulação maciça de tecidos mais profundos (Spies & Trohman, 2006).

São descritas as marcas de Jellinek (Dias *et al.*, 2022), uma lesão 'targetoide' de uma queimadura elétrica com carbonização central circundada por uma borda de pele pálida devido a vasoespasmo, circundado por área hiperêmica. As queimaduras podem ser bem pequenas e sutis ou mais profundas e evidentes. Apesar de muito características das queimaduras elétricas, não são patognomônicas (Byard, 2023).

Pelos chamuscados, já foram relatados em primatas (Kumar & Kumar, 2015). O pelo fica queimado (tostado) pela Lei de *Joule*, que explica a energia elétrica sendo transformada em calor. A quantidade de calor (temperatura) gerada depende da intensidade do campo elétrico, da duração do choque elétrico e da resistência dos tecidos. A passagem de corrente elétrica gera calor devido às colisões entre cargas e outras moléculas que se movimentam causando um aumento da energia cinética molecular. Quando a temperatura atinge níveis supra fisiológicos, as ligações químicas das moléculas quebram e há desnaturação das proteínas, ocorrendo lesão térmica (queimadura). O aumento da temperatura provoca uma diminuição na resistência dos tecidos que resulta em valores mais elevados de temperatura e de densidade da corrente. A extensão da lesão térmica depende assim da temperatura e da duração da exposição à corrente elétrica (Lee, 1997).

Dependendo do tempo e da quantidade de corrente envolvida, as queimaduras podem ser de primeiro a quarto grau e podem ser classificadas com base na profundidade e no tecido afetado. (Jia-ke *et al.*, 2009)

Queimaduras de primeiro grau são superficiais e afetam apenas a epiderme. Elas são caracterizadas por dor, eritema e descamação. O eritema é menor em animais do que em humanos devido à falta de vascularização do plexo superficial (Jutkowitz, 2005).

Queimaduras de segundo grau incluem queimaduras parciais, envolvem a epiderme e metade da derme. São dolorosas, há edema subcutâneo presente e notável inflamação. A queimadura pode aparecer vermelha ou manchada, elas não empalidecem, podem parecer úmidas, com bolhas ou secas e com perda de pelos. Nas primeiras 24 horas há dano progressivo resultante de lesões por calor e liberação de substâncias vasoativas, prostaglandinas e enzimas proteolíticas, causando mais edema e destruição tecidual. As bolhas, também chamadas de flichten, apresentam em seu interior líquido amarelo-claro, seroso, rico em albuminas e cloretos (Hedlund, 2002).

Nas queimaduras de terceiro grau há destruição de todas as estruturas da pele, por vezes estendendo-se ao tecido subcutâneo. São caracterizadas por uma escara marrom

escura e coriácea e estão secos, brancos ou carbonizada. Há muito menos dor do que com as outras queimaduras porque os nervos foram destruídos. Há edema subcutâneo pela permeabilidade vascular e necrose resultante de trombose vascular superficial e profunda (Hedlund, 2002; Jutkowitz, 2005).

Uma queimadura de quarto grau se estende através da pele até o tecido subjacente e/ou osso. Este tecido pode aparecer enegrecido ou carbonizado com escara. Essas queimaduras estão associadas com necrose tecidual grave e subsequente doença e são frequentemente fatais (Jutkowitz, 2005).

O principal dano tecidual determinado pela maioria das correntes elétricas se deve principalmente à energia térmica (ou calor) gerada pela corrente, conforme a lei de *Joule* (Mansueto *et al.*, 2021). A pele (queratina) é a principal resistência ao fluxo de corrente no corpo. Na eletrocussão experimental de ratos, foi encontrada uma resposta trifásica da corrente. Na primeira fase, há um aumento lento da corrente como resultado da destruição progressiva da barreira da pele. A segunda fase é caracterizada por um aumento abrupto da corrente após a ruptura completa da pele. A corrente deixa de fluir na terceira fase depois que os fluidos teciduais são volatilizados pelo calor eletrotérmico, resultando em dessecção e carbonização com aumento da resistência (Schulze *et al.*, 2016).

A observação macroscópica pode ser insuficiente para a precisão. A interpretação macroscópica e histológica, mesmo de ferimentos leves, é importante do ponto de vista forense. O exame histopatológico é o meio mais preciso para detectar lesões de etiologia elétrica, mas devido ao tempo que esse procedimento leva, pode não haver respostas imediatas após o evento (Aquila *et al.*, 2017).

Quanto aos achados microscópicos da pele, separação intraepidérmica e da epiderme das papilas dérmicas frequentemente ocorrem em lesões elétricas (Al-Alousi, 1990). Dependendo do aumento do calor, os fluidos teciduais podem evaporar, o que, por sua vez, causa a separação das células epidérmicas (Saukko & Knight, 2004). O descolamento dermoepidérmico foi considerado um dos principais achados histológicos em danos por eletrocussão (Mansueto *et al.*, 2021), especialmente na exposição em alta tensão (Mondello *et al.*, 2018). Dados mais interessantes e úteis correlacionam as diferentes lesões cutâneas a diferentes voltagens. De fato, nenhum descolamento subepidérmico foi observado na pele exposta a 4, 12, 18, 24 e 36 V, mas vários graus de desprendimento foram observados nas amostras expostas a 48 V e acima de 48 V (Uzün *et al.*, 2008). Parece que o descolamento epidérmico é predominantemente supra basal, com áreas menores em exposições de baixa

tensão; em oposição a exposições de alta tensão em cujo descolamento se apresenta maior e predominantemente dermo-epidérmico (Mondello *et al.*, 2018).

Para um correto diagnóstico histológico é necessário distinguir outras lesões com aspectos morfológicos semelhantes, como abrasões, lesões por fogo, etc. Queimaduras por chama e abrasões que podem ocorrer em alguns traumas contusos têm algumas características histológicas semelhantes a lesões causadas por eletrocussão. Portanto, nem sempre é fácil diferenciar e o diagnóstico “alterações causadas pelo calor” é feito em alguns casos. A separação intraepidérmica é a mais frequente nas lesões elétricas e a separação subepidérmica é a mais frequente nas queimaduras por chama. Se houver separação intraepidérmica isoladamente ou uma combinação de separação intraepidérmica e subepidérmica em uma lesão, é mais provável que essa lesão seja causada por eletricidade (Uzün *et al.*, 2008).

A formação de bolhas intra e subepidérmicas, padrão de favo de mel ou aspecto de queijo suíço, é comum (Pampin & Villadiego, 2014; Schulze *et al.*, 2016; Aquila *et al.*, 2017) a formação desses “alvéolos” ocorre por alta temperatura (Aquila *et al.*, 2017). A eletricidade pode aumentar o calor nos tecidos mais do que chamas e abrasões, causando separação intraepidérmica mesmo na camada mais resistente a danos, destruindo desmossomos na camada espinhal (Uzün *et al.*, 2008).

Outro achado na eletrocussão é o estiramento nuclear, as células epidérmicas mais profundas são alongadas, com os núcleos estirados orientados horizontalmente em paliçada (Pampin & Villadiego, 2014). Sabe-se que alterações como alongamento nuclear, picnose e paliçada aparecem em lesões elétricas (Al-Alousi, 1990). O alongamento dos núcleos epidérmicos pode exibir padrão semelhante a uma espinha de peixe (Schulze *et al.*, 2016). Foi observado que quando a derme se torna edematosa devido ao calor, comprime a epiderme, que por sua vez achata os núcleos. Anteriormente, sustentava-se que os efeitos eletromagnéticos da eletricidade causavam núcleos picnóticos e alongados que eram arranjados na direção das correntes elétricas (Takamiya *et al.*, 2001). No entanto, é discutível que o alongamento nuclear possa ser usado para determinar o choque elétrico, pois foi demonstrado que alongamentos nucleares semelhantes podem ocorrer em queimaduras térmicas, lesões cutâneas traumáticas contundentes, cauterização, secagem, congelamento e em torno de bolhas devido a envenenamento por barbitúricos (Uzün *et al.*, 2008).

Partículas microscópicas de metal podem ser transferidas para a pele a partir de condutores metálicos (a chamada metalização) em acidentes elétricos, embora não ocorra em todas as vítimas (Dettmeyer *et al.*, 2014). Em caso de eletrocussão, a metalização atinge

partes mais profundas da pele (até a derme), enquanto nas lesões induzidas pelo calor ou após contato mecânico, a metalização tende a permanecer superficialmente no estrato córneo. A sensibilidade diagnóstica dos métodos fixados em formol, com seções de tecido embebidas em parafina são baixas. Melhores resultados podem ser obtidos com seções de criostato de espécimes congelados em nitrogênio líquido ou fixados em etanol. Experimentos com ratos mostraram que sua histoquímica também pode ser usada em biópsias de pele em sobreviventes desde que a crosta superficial da ferida ainda esteja presente (nos experimentos até o dia 5) (Schulze *et al.*, 2016).

As linhas de metalização devem ser interpretadas com cuidado, pois essas reações podem ser positivas mesmo após simples contato mecânico com metais, como cobre oxidado ou fios de ferro, e também resultados falso-negativos são relatados. Histoquímica com colorações específicas para cobre método de dimetilaminobenzilidina rodanina (ou ácido rubeânico/ditioxamida, que cora os depósitos de Cu em verde escuro) e para a detecção de Fe (azul da Prússia de Perl, que mancha os depósitos de azul), são as técnicas mais comumente usadas. Contudo, há relato que salienta sobre resultados negativos na coloração especial, mas que na análise por microscopia eletrônica de varredura/radiografia por energia dispersiva (técnica SEM/EDX), das mesmas amostras, mesmo embebidas em parafina, foi possível detectar microvestígios metálicos (ferro (Fe), cobre (Cu), zinco (Zn) e titânio (Ti)) que se originaram da passagem de corrente elétrica (envolvidos no processo de eletrocussão). Esta técnica pode ser considerada valiosa nos casos em que a pesquisa histoquímica dá um resultado negativo (Boracchi *et al.*, 2019).

Outro aspecto histológico morfológico importante é a homogeneização dérmica (Mondello *et al.*, 2018). Nas lesões elétricas, o inchaço e a desnaturação das fibrilas de colágeno na derme causam essa homogeneização (Wright & Ganther, 1990). A densificação dos feixes de tecido conjuntivo da derme, é lesão comum na eletrocussão (Aquila *et al.*, 2017) e acontecem pelo inchaço e a desnaturação das fibrilas de colágeno (Wright & Ganther, 1990). Na coloração de hematoxilina-eosina (HE), as fibras colágenas coaguladas podem apresentar basofilia e podem ter propriedades anormais de coloração (por exemplo, usando corante azocarmin-anilina) e perda de birrefringência sob luz polarizada (Dettmeyer *et al.*, 2014).

Alguns autores afirmam que em experimentos com eletrocussão em altas tensões e amperes, a produção extremamente aumentada de calor pode mascarar a eletrólise criada pela eletricidade e que as características morfológicas da lesão por calor podem se tornar predominantes (Thomsen *et al.*, 1983). Além disso, sustenta-se que danos elétricos

isolados podem ser associados à duração do contato com correntes elétricas e que, se o contato com a eletricidade for de curta duração, então os mecanismos não térmicos podem ser mais eficazes nas células, mas em casos de contato mais prolongado com a eletricidade, os danos térmicos podem se tornar mais acentuados (Lee, 1997).

2.1.1.2.2 Lesões em Órgãos Internos

Lesão tecidual por aquecimento eletrotérmico está frequentemente presente em vários órgãos internos de vítimas após acidentes de alta tensão e durações de contato prolongado em acidentes de baixa tensão. Lesões internas são raras em acidentes de baixa voltagem (Price & Cooper, 2013). Sua distribuição depende do caminho da corrente. Se presentes, parecem ser causadas por eletroporação. Inchaço osmótico dos tecidos, vacuolização e necrose das células musculares se desenvolvem após dano estrutural às membranas celulares (Gissel *et al.*, 2005).

Os achados histopatológicos nos órgãos internos são inespecíficos e, se a morte for imediata, podem não ocorrer lesões relevantes. Os achados só podem ser atribuídos à eletricidade apenas quando consideradas as circunstâncias da morte (Favia *et al.*, 2021). Fatalidades causadas por corrente elétrica muitas vezes carecem de evidência morfológica específica (Kumar & Kumar, 2015), mas congestão visceral e petequiação generalizada podem ser observadas (Ozmen & Haligur, 2007).

A gravidade das lesões é determinada por diversos fatores, dentre os quais se destaca o caminho da corrente. Um caminho vertical paralelo ao eixo do corpo, com correntes que passam de um membro superior ao membro inferior contralateral são mais perigosas (Arnold & Purdue, 2009), porque envolve todos os órgãos do corpo, incluindo o sistema de condução do coração, os músculos respiratórios e o sistema nervoso central (Jain & Bandi, 1999).

2.1.1.2.2.1 Lesões Cardíacas

Embora o mecanismo preciso da morte em eletrocussões de alta voltagem ainda não seja completamente compreendido, é geralmente aceito que a morte resulta da passagem de corrente pelos centros cardíaco e/ou respiratório do cérebro ou diretamente pelo coração. Dependendo de variáveis como pontos de contato, a parada cardíaca ou pulmonar pode ser causada por lesão do tronco cerebral, paralisia, espasmo muscular e/ou lesão direta do coração (DiMaio & DiMaio, 2001).

A corrente braço a braço ou braço esquerdo a perna envolve o coração e a morte ocorre por fibrilação ventricular ou parada cardíaca sem fibrilação (Kumar & Kumar, 2015).

É importante ter em mente que a insuficiência cardiopulmonar pode não estar associada a uma queimadura visível substancial (Kagan, 2016). Nesses casos, a ausência de outros achados específicos poderia dificultar muito a identificação da causa da morte (Favia *et al.*, 2021).

No coração em casos de morte imediata, nenhum dano pode ocorrer. Caso contrário, a lesão cardíaca macroscópica mais frequentemente descrita em casos de eletrocussão foram petéquias pericárdicas. Um amplo espectro de alterações cardíacas microscópicas, as alterações mais frequentemente observadas são: a fragmentação do miocárdio, alternância de miócitos hipercontraídos-hiperdistendidos (contração de bandas de fibras musculares), rompimento das fibras miocárdicas e necrose da banda de contração (Favia *et al.*, 2021). Em estudos maiores, a infiltração hemorrágica miocárdica intersticial é o único achado. Todos esses aspectos e, em particular, a presença de eritrócitos intersticiais ainda carecem de validação no diagnóstico diferencial entre eletrocussão de baixa e alta voltagem (Gentile *et al.*, 2020).

Também é descrito degeneração focal das fibras musculares lisas, expressão de núcleo quadrado em miócitos, segmentação dos discos intercalares, alterações do nervo cardíaco epicárdico com fissuras endoneurais centrais das fibras nervosas e descolamento do perineuro, tumefação hidrópica das fibras nervosas e edema intersticial e da bainha subnervosa. É possível observar vesiculação nuclear das células musculares naqueles vasos que são percorridos pela corrente (Favia *et al.*, 2021). Ademais, necrose de células musculares lisas na túnica média das artérias coronárias. O feixe de His com seus ramos pode ser mais ou menos afetado. As estruturas neurais do coração geralmente estão minimamente

envolvidas (Shetty *et al.*, 2014). Mais frequentemente, há uma clara passagem entre o miocárdio danificado e o miocárdio saudável, a presença de eritrócitos intersticiais e ou a presença de mioglobina, que alguns encontraram também no rim, como um sinal indireto e periférico (Favia *et al.*, 2021).

A fibrilação ocorre devido a alterações no potencial transmembrana causado pelo fluxo de corrente através do tecido cardíaco. Essas contrações musculares intensas pode ser uma possível causa da fragmentação das células miocárdicas (Ozmen & Haligur, 2007).

Os achados histológicos do miocárdio em mortes por eletrocussão devem ser considerados com cautela, pois outras doenças podem apresentar defeitos semelhantes sobrepondo aspectos morfológicos (Campobasso *et al.*, 2008). Espessura e fragmentação de cardiomiócitos com anisonucleose, ruptura de miofibras ou núcleos quadrados em miócitos hipercontraídos também são marcadores comuns de fibrilação ventricular e hipertrofia ventricular (Gentile *et al.*, 2020). Infiltração hemorrágica intersticial e necrose também foram relatadas em mortes por eletrocussão como expressão de dano elétrico direto, mas também podem ocorrer em casos de dano hipóxico. A necrose miocárdica pode ser a expressão de dano elétrico direto ou vasoespasmo, mas também de vasoespasmo e outras patologias de base hipóxica (Aimo *et al.*, 2020). A busca de outros aspectos como a presença ou ausência de inflamação em alguns casos pode ser útil para um diagnóstico diferencial. Ambas as patologias cardíacas funcionais e estruturais devem ser consideradas. A cardiomiopatia ventricular arritmogênica (AVC) representa um quadro comum para uma transmissão anormal do impulso elétrico cardíaco, gerando arritmias fatais. Finalmente, quando o dano elétrico afeta o sistema de condução cardíaca, a arritmia cardíaca fatal muitas vezes não permite identificar aspectos histopatológicos específicos; neste caso, especialmente quando a marca elétrica não está presente, a entidade de morte súbita pode ser confusa (Mansueto *et al.*, 2021).

Alterações na expressão de proteínas cardíacas (por exemplo, Cx43, Ang II, ET-1, colágeno tipo III, c-fos) foram detectadas em ratos eletrocutados (Ghandour *et al.*, 2014).

2.1.1.2.2 Lesões Pulmonares

Na eletrocussão, as hemorragias localizam-se mais frequentemente nas vias respiratórias (Gal *et al.*, 2016).

A fibrilação com insuficiência cardíaca é responsável pelo edema pulmonar congestivo. A congestão pulmonar e o edema são os achados pulmonares mais comuns e os pulmões são frequentemente superinflados e pesados (Visonà *et al.*, 2018).

No entanto, raros casos de lesão pulmonar não cardiogênica são descritos na literatura como uma entidade clínica subdiagnosticada (Singh *et al.*, 2011). Esta entidade ocorre com qualquer evento neurológico ou não neurológico que estimule os centros vasomotores. Existem teorias divergentes para explicar a causa desse fenômeno raro, mas nenhuma foi comprovada (Mansueto *et al.*, 2021).

Como o nome sugere, o edema pulmonar neurogênico é desencadeado por uma série de condições neurológicas. Possui poucos dados epidemiológicos com teorias divergentes de sua patogênese, como descarga simpática grave (a 'tempestade de catecolaminas' e a 'teoria da explosão'), comoção neural temporária ou desconexão mecânica ou eletrofisiológica dos centros vasomotores do sistema nervoso central levando à desestabilização do sistema nervoso autônomo pulmonar ou a um mecanismo hidrostático. De acordo com a teoria da descarga simpática grave, os centros vasomotores mais importantes para o desenvolvimento do edema pulmonar neurogênico; os grupos de neurônios A1 e A5, núcleos do trato solitário, a área postrema, o núcleo reticulado medial e o núcleo vago motor dorsal na medula oblonga são superativados, causando secreção aumentada de catecolaminas das terminações nervosas simpáticas periféricas, o que leva a vasoconstrição periférica, aumento da resistência vascular sistêmica e, posteriormente, aumento da PA sistêmica, juntamente com aumento do volume sanguíneo central e redução da complacência do VE. Essas alterações são seguidas pela constrição das veias pulmonares, aumento da pressão hidrostática capilar pulmonar, dano à parede alveolar e vazamento de líquido para o interstício e espaço intra-alveolar e hemorragia, resultando em quadro típico de edema pulmonar neurogênico (Fontes *et al.*, 2003). A outra escola de pensamento é que não é o aumento da permeabilidade capilar pulmonar, mas sim o aumento da pressão hidrostática pulmonar que causa o edema pulmonar neurogênico (Smith & Matthy, 1997).

De qualquer forma, os achados histológicos pulmonares caracterizam-se por edema difuso e aquoso decorrente da alteração da pressão hidrostática entre os

compartimentos vascular e intersticial. Portanto, deve-se atentar para o tipo e extensão do edema pulmonar (Michiue *et al.*, 2009). A distinção entre edema funcional e edema proteináceo, que ocorre no dano alveolar difuso, e a presença de hemorragias endoalveolares são fundamentais e úteis para um correto diferencial diagnóstico. A presença de membranas hialinas, elementos de inflamação e/ou elementos pigmentíferos juntamente com edema devem ser aspectos patológicos úteis para avaliar a possibilidade de preexistência e outras causas de morte (Mansueto *et al.*, 2021).

2.1.1.2.2.3 Lesões Renais

Como em todos os pacientes com trauma por queimadura, lesões associadas, como lesões na vesícula urinária ou nos rins, devem ser consideradas (Arnoldo & Purdue, 2009).

Complicações comuns em sobreviventes são rabdomiólise e mioglobinúria ou hemólise e hemoglobinúria, resultando em lesão e insuficiência renal (Price & Cooper, 2013; Pampin & Villadiego, 2014).

A presença de pigmentúria grosseira (mais escura do que rosa claro) em um paciente com queimadura elétrica indica dano muscular importante (Arnoldo & Purdue, 2009).

A mioglobina desempenha um papel dominante na patogênese da insuficiência renal aguda induzida por rabdomiólise. Os mecanismos envolvidos incluem: (1) constrição renal e isquemia, (2) formação de cilindros de mioglobina no túbulo contorcido distal e (3) ação citotóxica direta da mioglobina nas células epiteliais dos túbulos contorcidos proximais (Arnoldo & Purdue, 2009).

Outras causas possíveis incluem danos diretos aos vasos renais e reidratação inadequada (Sparic *et al.*, 2016).

2.1.1.2.2.4 Lesões Neurológicas

Sinais nervosos centrais são comuns em vítimas de acidentes elétricos se o caminho da corrente passa pelo cérebro ou medula espinhal (Price & Cooper, 2013). A corrente de qualquer membro para a cabeça envolve o tronco cerebral e a medula cervical superior. Os circuitos braço a braço também podem envolver a medula espinhal superior (Kumar & Kumar, 2015).

Embora o comprometimento neurológico seja descrito como um efeito potencial da lesão elétrica, apenas informações limitadas estão disponíveis (Ros *et al.*, 2015).

O sistema nervoso é altamente sensível a lesões elétricas (Duff & McCaffrey 2001) e o comprometimento neurológico é a complicação não letal mais comum que leva a sequelas permanentes significativas em humanos (Varghese *et al.*, 1986).

Uma lesão elétrica pode danificar os sistemas nervoso central e periférico. As manifestações podem incluir perda de consciência, convulsões, parestesia ou paralisia, que podem se desenvolver ao longo de vários dias após a lesão (Duis *et al.*, 1985), como também depressão respiratória, disfunção autonômica e distúrbios de memória (Ramaty *et al.*, 2009). O envolvimento do sistema nervoso periférico é comum com achados sensoriais e motores. A fraqueza dos membros inferiores pode não ser diagnosticada inicialmente, especialmente se não for examinada e o paciente tentar deambular (Mansueto *et al.*, 2021). Além disso, as exposições de alta voltagem podem mostrar suas manifestações clínicas de dano neurológico atrasadas por dias a meses após a lesão. A ceraunoparalisia é uma paralisia temporária (relâmpago ou transitória) caracterizada por extremidades azuis, manchadas e sem pulso (inferior mais comumente do que superior). Esses achados são considerados secundários ao espasmo vascular, à vasoconstrição extrema e distúrbios sensoriais de uma ou mais extremidades observadas nesta população de pacientes. Geralmente desaparecem em horas, mas podem ser permanentes (Davis *et al.*, 2014).

As alterações permanentes incluem a encefalopatia cortical, causada pela própria lesão elétrica ou resultante da hipóxia no momento da lesão (Heimbach & Gibran, 2010). Lesões da medula espinhal são raras, mas podem se apresentar como atrofia muscular progressiva, esclerose lateral amiotrófica ou mielite transversa. Esse conjunto diversificado de complicações pode se apresentar precoce ou tardivamente (nos primeiros dias ou até 2 anos após a lesão), exigindo um exame neurológico completo na admissão e antes da alta. Dano mecânico da medula espinhal é uma consideração importante, porque as vítimas geralmente

sofrem quedas de altura após lesões por alta voltagem. A compressão da medula espinhal também pode resultar da contração muscular tetânica dos músculos paraespinhais durante o choque elétrico (Arévalo *et al.*, 1999).

O dano neurológico induzido eletricamente em humanos é classificado em imediato, tardio e indireto. Os sinais clínicos de lesão imediata podem ser transitórios. Presume-se que estejam relacionados à isquemia e devido à transformação de energia elétrica em calor causando danos às camadas vasculares íntima e adventícia. A lesão tardia da medula espinhal é geralmente caracterizada por disfunção motora permanente e acredita-se que seja causada pela degeneração tardia de capilares. O corno ventral da substância cinzenta é a área mais comumente afetada em humanos (Ko *et al.*, 2004) e ratos experimentais (Seo *et al.*, 2012), e é devido a lesão de pequenos ramos da artéria espinhal anterior (Ros *et al.*, 2015). Já as lesões indiretas podem estar associadas com traumas crânioencefálicos, decorrente das quedas, e serão abordados no próximo tópico.

No cérebro podem ser encontradas hemorragias e edemas perivasculares (Favia *et al.*, 2021). As lesões do sistema nervoso podem ser primárias quando a corrente percorre o cérebro, ou secundárias. Estudos em animais mostraram perda de células piramidais, redução de células de Purkinje e hemorragias leptomeníngicas, sangramento, desmielinização e perda neuronal na medula espinhal (Schulze *et al.*, 2016). Em humanos, já foi descrito que danos por eletrocussão podem resultar em acidente vascular cerebral isquêmico, com circulação sanguínea prejudicada, ou em acidente vascular cerebral hemorrágico por dano estrutural direto com necrose e degeneração axonal (Mansueto *et al.*, 2021). Infelizmente, não há muitos dados patológicos na literatura (Visonà *et al.*, 2018). Informações morfológicas mais precisas podem ser obtidas com métodos histológicos para estudar a morfologia de neurônios e citoarquitetura de diferentes áreas do cérebro (isto é, coloração de Nissl) (Mansueto *et al.*, 2021).

2.1.1.2.3 Lesões Secundárias

2.1.1.2.3.1 Trauma Cranioencefálico

Aproximadamente 15% das vítimas de queimaduras elétricas sofrem lesões traumáticas além da queimadura. A maioria dessas lesões é causada por quedas de altura ou arremesso contra um objeto (Layton *et al.*, 1984).

Um contato brusco ou queda contra o condutor resulta em interrupção do circuito; nos casos de suprimentos de alta tensão, a vítima geralmente é repelida violentamente (Kumar & Kumar, 2015) e as lesões fatais podem ser devidas a quedas (Wick *et al.*, 2006).

As lesões comumente associadas registradas foram lacerações seguidas de fraturas, abrasão e traumatismo craniano quando os animais caíram de fios elétricos após serem eletrocutados (Kumar & Kumar, 2015).

2.1.1.2.3.2 Fraturas

Lesões indiretas são geralmente secundárias a quedas após eletrocussão (Ko *et al.*, 2004), mas também relacionadas a contrações musculares tetânicas intensas (Ros *et al.*, 2015); com forças fortes o suficiente para causar fraturas por compressão (Layton *et al.*, 1984).

Devido à maior resistência elétrica dos ossos, estes apresentam as lesões eletrotérmicas mais graves, como queimaduras periosteais, destruição da matriz óssea e osteonecrose. Contrações musculares involuntárias violentas podem resultar em fraturas de ossos longos e da coluna vertebral e luxações articulares (Spies & Trohman., 2006).

Em humanos, a lesão ortopédica mais comumente relatada diretamente relacionada à contração muscular tetânica é a fratura-luxação do ombro (Kotak *et al.*, 2000), mas também foram descritas fraturas vertebrais (Van Den Brink & Van Leeuwen, 1995) e no fêmur (Fish & Geddes, 2009). As fraturas da coluna vertebral lombar são comuns em peixes

eletrocutados (Steffen *et al.*, 1992). Em algumas espécies, como suínos, o espasmo muscular após a eletrocussão pode induzir fraturas do fêmur, ossos da pelve e vértebras lombossacrais (Van Alstine & Widmer, 2003). Uma eletrocussão accidental ocorreu em um galpão de criação de suínos, resultando na morte imediata de duas fêmeas adultas e exigindo a eutanásia de quatro porcas nas horas e dias subsequentes devido a lesões e paralisia dos membros pélvicos. Nos casos em que o choque elétrico resultou em imobilidade e paralisia dos membros pélvicos, foram identificadas lesões com fraturas das vértebras lombossacrais (Knox *et al.*, 2014). Acredita-se que essas lesões esqueléticas ocorram como resultado de violentas contrações musculares que criam força excessiva nos ossos e articulações (Van Alstine & Widmer, 2003). Nas aves, algumas das lesões mais marcantes associadas à eletrocussão são fraturas que resultam em amputação traumática de uma ou mais asas, pernas ou dedos. As extremidades dos ossos amputados e da pele são frequentemente carbonizadas (Kagan, 2016). Em primatas as fraturas podem estar associadas com a amputação de mãos e pernas e outras partes do corpo que entram em contato com os fios (Kumar & Kumar, 2015).

As fraturas podem, portanto, ser o resultado de espasmo muscular induzido pela despolarização dos nervos e não um efeito direto do choque elétrico (Bildfell *et al.*, 1991).

2.1.1.2.3.3 Quilotórax

O quilotórax é uma afecção incomum e complexa, caracterizada pelo acúmulo de quilo (linfa) dentro da cavidade pleural, resultante de drenagem linfática prejudicada ou obstruída em decorrência da interrupção do ducto torácico (Epstein & Balsa, 2020).

Na análise macroscópica, o quilotórax tem uma aparência leitosa característica, branco ou rosado e opaco, mesmo após a centrifugação (Braun & Ryu, 2021).

Várias etiologias têm sido associadas ao quilotórax, incluindo trauma (Riley & Ataya, 2019), como eletrocussões (Barros *et al.*, 2023).

Detalhes desta abordagem podem ser apreciadas no capítulo III dessa tese.

2.1.1.2.3.4 Trombose e Hemorragias

Como o sangue é um bom condutor de eletricidade, a corrente tende a fluir ao longo dos vasos sanguíneos, causando danos às células endoteliais e miócitos, resultando em trombose (Price & Cooper, 2013). Os danos pela eletroporação interna também podem resultar em hemólise (Gal *et al.*, 2016). Essas lesões podem se desenvolver a qualquer momento após o acidente, mesmo após várias semanas (Price & Cooper, 2013).

Necrose da túnica média vascular é relatada em humanos sobreviventes ao evento inicial de eletrocussão. Necrose resultando em ruptura tardia de vasos danificados e/ou trombose pode causar mais lesões e morte. Este é um dos fatores que contribuem para o dano "progressivo" descrito em humanos (Kagan, 2016).

Hemorragias cavitárias foram pouco mencionadas. Na ausência de outros sinais de trauma de força contundente, suspeita-se que essas rupturas vasculares sejam causadas por contrações musculares da corrente elétrica. Acredita-se, portanto, que uma maior lesão endotelial, associada com contrações musculares da eletrocussão, favoreça o padrão hemorrágico cavitário (Kagan, 2016).

As lesões comuns são congestão venosa aguda de órgãos de choque, petequias e equimoses na traqueia, coração e pulmão. Petequias também foram frequentemente descritas em humanos, e podem ser reproduzidos pelos efeitos hipotensivos da eletrocussão intracardíaca em coelhos (Schulze *et al.*, 2016).

Nos choques de alta voltagem são frequentes a necrose muscular e as síndromes compartimentais, decorrentes de isquemia vascular e edema muscular. Danos aos vasos sanguíneos podem causar trombose e hemorragia em pequenas artérias musculares. Trombose venosa após lesões elétricas também é relatada, necessitando de amputações de membros em um número considerável de pacientes humanos (Sparic *et al.*, 2016).

2.1.1.2.3.5 Embolia

Uma condição necessária para a embolia tissular pulmonar é que o coração permaneça funcional após a laceração tecidual traumática, permitindo que a embolia tecidual atinja os vasos pulmonares (Neto & Vieson, 2020) Em casos de trauma grave no cérebro ou

no fígado, o paciente pode morrer antes que a embolia pulmonar seja estabelecida. Portanto, êmbolos de tecidos nervosos ou hepáticos são mais raramente observados. Em contraste, o trauma que leva à lesão da medula óssea é menos provável de ser letal e, portanto, a embolia da medula para os vasos pulmonares é observada com mais frequência (Oliveira *et al.*, 2022).

2.1.1.2.3.6 Outras Lesões

Embora raras, também foram relatadas lesões no pâncreas e no fígado, bem como lesões em vísceras ocas, como intestino delgado e grosso, vesícula urinária e vesícula biliar. Outras possíveis consequências incluem, ruptura da membrana timpânica, ruptura dos ossículos e da mastoide, descolamento de retina e lesão do nervo óptico (Sparic *et al.*, 2016).

Cataratas se desenvolveram em aproximadamente 6% das vítimas humanas de acidentes de alta voltagem envolvendo a cabeça (Price & Cooper, 2013). Elas foram relatadas em uma coruja, e vacúolos na lente seguidos por cataratas subcapsulares anteriores foram reproduzidos em um modelo experimental em coelho (Schulze *et al.*, 2016).

O espectro de lesões elétricas na gravidez varia desde falta de efeito sobre o feto até morte súbita materna e fetal. Os resultados relatados incluem aborto espontâneo, descolamento prematuro da placenta, arritmias cardíacas, queimadura fetal e morte fetal intrauterina. Se a gravidez continuar, podem ocorrer diminuição dos movimentos fetais e asfixia, padrões cardíacos fetais patológicos, retardamento do crescimento fetal intrauterino, danos ao sistema nervoso central fetal e oligoâmnios (Sparic *et al.*, 2016). O fator crucial que determina o efeito sobre o feto são as características da eletricidade e o caminho da corrente elétrica através do corpo da mãe, que é mais perigoso em casos de fluxo vertical (mão-pé ou cabeça-pé) através do útero (Awward *et al.*, 2013). Portanto, um dano mínimo à mãe pode ser letal para o feto, particularmente nos casos em que a corrente desvia do coração materno e viaja através do útero. Contudo, o trajeto entre os membros pélvicos, também pode ser grave para a mãe, com fratura e exposição óssea (Strong *et al.*, 1987). A exposição fetal a um choque elétrico pode causar parada cardíaca, o que poderia explicar a cessação dos movimentos fetais (Fatovich, 1993).

2.2 Traumas Por Energias De Ordem Mecânica

As energias de ordem mecânica são aquelas que incidindo sobre um corpo modificam seu estado de repouso ou movimento. Podem atuar de várias maneiras conforme a natureza dos agentes que as veiculam (Del Campo, 2009). A gravidade da lesão é dependente da intensidade com que a energia mecânica atinge o corpo, da sede e natureza da lesão e da maior ou menor resistência tecidual (Di Maio & Di Maio, 2001). Conforme a superfície de contato, o modo de ação e as características das lesões, os instrumentos classificam-se em: de ação simples (perfurantes ou punctórios, cortantes e contundentes) e de ação composta (perfurocortantes, perfurocontundentes e cortecontundentes) (Del Campo, 2009).

Na sequência serão explanadas as lesões mecânicas mais comumente encontradas em primatas não humanos. Portanto, serão discriminadas as lesões contusas e perfurocontusas.

2.2.1 Lesões Contusas

Os traumas contusos são os mais observados na medicina veterinária (Fighera *et al.*, 2008). É a causa mais comum de lesão accidental em animais e é a causa mais comum de lesão não accidental em animais (Reisman, 2018).

Em animais, as lesões contusas são mais frequentemente infligidas por acidentes com veículos automotores, quedas de edifícios, chutes, entre outros (Finnie, 2016). As lesões são produzidas pelo impacto do corpo de um animal contra uma superfície contundente ou pelo impacto de um objeto com uma superfície contundente contra o corpo de um animal (Reisman, 2018).

Guiados por seus hábitos exploratórios, os PNHs estão cada vez mais presentes no dia a dia do humano, sempre em busca de novos recursos alimentares. Porém essa interação antrópica gera consequências negativas, como: acidentes automobilísticos (Gonçalves *et al.*, 2016). O tráfego é um grande problema para muitos grupos, eles parecem ser incapazes de perceber o perigo representado por veículos que se aproximam. Sendo assim, a alta velocidade do tráfego em vias urbanas, representa uma importante fonte de mortalidade (Gordo *et al.*, 2013).

Os tipos de ferimentos causados por impactos de força contundente são contusões/hematomas, abrasões, lacerações, avulsões, fraturas e danos a órgãos internos (Munro & Munro, 2008; Merk *et al.*, 2013). Luxações e entorces também englobam lesões contusas (Croce & Croce Júnior, 1998).

2.2.1.1 Tipos de Ferimentos Contusos

2.2.1.1.1 Hematomas/Contusões

Hematoma é resultado de trauma contundente e trata-se de uma área de hemorragia tecidual causada por um impacto de força bruta que rompe os vasos sanguíneos. O tamanho e a aparência das contusões podem depender de fatores como densidade do tecido, fragilidade dos vasos sanguíneos e da força bruta aplicada. A gravidade pode afetar a propagação da hemorragia subjacente para longe do local original da lesão (Munro & Munro, 2008).

Semelhante à proteção que as roupas fornecem à pele das pessoas, o pelo de um animal protege a pele e pode minimizar a lesão superficial. Além disso, como os animais têm um suprimento sanguíneo reduzido para sua pele em comparação com os humanos, hematomas externos não são tão comumente vistos na superfície da pele. Quando é visto em animais, geralmente é causado por força severa que pode não apenas causar sangramento na pele, mas também nas estruturas do tecido subjacente. O exame *post-mortem* pode revelar a verdadeira extensão do hematoma, que geralmente é maior do que o que era aparente na superfície da pele (Merk *et al.*, 2013). Assim como nas avaliações de lesões cutâneas em animais vivos, o pelo pode ser raspado para procurar a extensão total das contusões. É possível ver hematomas mesmo em pele de pigmentação escura. A pele deve ser rebatida sobre todo o corpo para procurar hematomas subcutâneos ou em tecidos mais profundos (Munro & Munro, 2008). Além disso, o hematoma superficial aparente pode ser resultado de hemorragia onde a fonte de sangue é de uma área mais profunda ou adjacente da lesão, como uma fratura (Merk *et al.*, 2013).

O aparecimento de hematomas pode ser retardado por várias horas, especialmente se estiver localizado em um local anatômico no qual há suprimento sanguíneo reduzido.

Ademais, em geral, quanto menor o tempo de sobrevivência após a lesão, menos proeminente a contusão. A ausência de hematoma não indica ausência de trauma contundente. Um animal vivo pode ter sofrido trauma contundente grave, mas não apresentar sinais externos. Em casos suspeitos de trauma contundente, como em todos os casos suspeitos de abuso, radiografias e exames de sangue podem revelar evidências de lesões agudas e crônicas. A termografia pode ser usada em animais vivos com suspeita de trauma contundente. A termografia pode detectar áreas de inflamação em casos em que não há hematomas visíveis ou o exame físico e a imagem diagnóstica não revelam áreas de trauma. A termografia deve ser realizada o mais rápido possível em animais com suspeita de trauma porque a resposta inflamatória pode ter curta duração (Merk *et al.*, 2013).

É possível que no início o hematoma possa ser mais reflexivo do que causou a contusão e, à medida que o sangramento continua, especialmente do tecido mais profundo, o padrão pode ficar obscurecido (Munro & Thrusfield, 2001).

As áreas contundidas devem ser fotografadas o mais rápido possível porque os hematomas tendem a ficar menos definidos e os padrões e marcas da pele podem desaparecer muito rapidamente. Além do mais, há risco de contaminação com vazamento de sangue de outros tecidos ou cavidades corporais durante o exame (Munro & Munro, 2008).

O padrão da contusão pode ser visto refletindo o formato dos detalhes do objeto que foi usado (Del Campo, 2009). Por exemplo, um objeto linear, dependendo da largura, pode causar duas linhas paralelas de trilhos de trem ou linhas de bonde. Já uma bola de beisebol, resulta em um hematoma circular e um centro pálido. Se o objeto tiver uma textura áspera, pode haver abrasões paralelas presentes (Merk *et al.*, 2013).

Alguns golpes também podem causar lacerações na pele se usados com força suficiente ou se a pele for mais suscetível a rasgos, como em animais jovens ou geriátricos e certas espécies (Munro & Thrusfield, 2001).

As contusões sofrem mudanças de cor ao longo do tempo por causa da quebra da hemoglobina (Munro & Munro, 2008). Inicialmente, os glóbulos vermelhos parecem de vermelho brilhante a vermelho opaco, dependendo de sua saturação de oxigenação. À medida que os níveis de oxigênio caem, o hematoma muda de vermelho para roxo-azulado. Os glóbulos vermelhos se deterioram e vazam hemoglobina. À medida que a hemoglobina é metabolizada em diferentes subprodutos, a cor muda para verde (biliverdina), amarelo (hematoxilina) e marrom (hemossiderina) (Norris, 2020). Mas, a mudança de cor e o tempo para a mudança são variáveis e podem, na melhor das hipóteses, oferecer estimativas de lesões recentes ou mais antigas. Em animais, os hematomas inicialmente podem parecer

vermelhos, roxos ou azul escuros. Conforme o tempo passa, os hematomas podem desbotar e ficar marrons (Merk *et al.*, 2013). Em humanos, os neutrófilos perivasculares aparecem dentro de três a quatro horas e atingem o pico em um a três dias, os macrófagos atingem o pico em dezesseis a vinte e quatro horas, e a hemossiderina dentro dos macrófagos pode ser vista logo vinte e quatro horas após a lesão. Em animais, é relatada em macrófagos quarenta e oito horas após a lesão. Os depósitos de hemossiderina são facilmente identificados pela reação do Azul da Prússia em macrófagos 48 horas após a lesão. A hemossiderina depositada ou presa no tecido cicatricial pode ser demonstrada muitas semanas após a lesão e pode fornecer evidências convincentes de hematomas anteriores em casos suspeitos de lesão repetitiva (Munro & Munro 2008).

2.2.1.1.2 Abrasões

Abrasões são as feridas mais superficiais da pele (Munro & Munro, 2008). Também chamada de escoriação, representam o arrancamento traumático da epiderme (Sálvia & Moura, 2021). Ocorrem quando uma força bruta faz com que a camada superficial da pele (as partes queratinizadas) seja raspada, tipicamente de forma irregular (Reisman, 2018). Restos das camadas desgastadas podem ser encontrados empilhados na borda da ferida (Munro & Munro, 2008).

A gravidade e o tamanho de uma abrasão nem sempre se correlacionam com a gravidade de uma lesão subjacente (Merk *et al.*, 2013). Às vezes, o padrão de abrasão pode indicar que tipo de superfície impactou a pele (Reisman, 2018). Contudo, o pelo de um animal protege a pele e pode minimizar a lesão superficial (Merk *et al.*, 2013). Em animais domésticos, é, portanto, relativamente raro encontrar abrasões padronizadas (Munro & Munro, 2008).

Os tipos de abrasões são arranhões, abrasões de escova, deslizamento, abrasões de impacto e abrasões padronizadas (Merk *et al.*, 2013).

Frequentemente, as abrasões não sangram, mas apenas vazam fluido tecidual. Isso faz com que a lesão pareça úmida no início e depois fique mais escura e seca com o tempo. Quando as camadas um pouco mais profundas da pele são afetadas, o sangue pode escorrer das papilas dérmicas danificadas e uma crosta escura pode se formar (Munro & Munro, 2008).

A alimentação de insetos *post-mortem* de formigas e baratas pode ser confundida com escoriações ou queimaduras (Merk *et al.*, 2013).

2.2.1.3 Lacerações

Uma laceração é causada por um trauma de força contundente que resulta em uma ruptura no tecido mole causada por uma força de esmagamento ou cisalhamento. Isso pode ocorrer na pele, membranas mucosas ou órgãos internos (por exemplo, uma ruptura do parênquima hepático) (Merk *et al.*, 2013). As lacerações representam uma ruptura catastrófica da integridade do tecido que resulta em uma divisão irregular, frequentemente cercada por uma margem de tecido contundido e possivelmente algum tecido atravessando o tecido dividido (Reisman, 2018).

Lacerações na pele podem ser causadas por força contundente direcionada por um objeto contundente, impacto de queda, ou um impacto de um veículo (Merk *et al.*, 2013).

As margens das lacerações na pele tendem a ser irregulares (Munro & Munro, 2008). Isso contrasta com uma ferida incisa na qual as bordas da ferida são bem definidas. Ademais, feridas incisivas, nas quais os vasos sanguíneos são cortados, sangram mais do que lacerações, nas quais os vasos sanguíneos são esmagados (Merk *et al.*, 2013). Lacerações geralmente estão presentes em áreas onde a pele é fixa e mais facilmente esticada e rasgada. Os vasos sanguíneos e nervos subjacentes são mais fortes do que a pele, formando uma “ponte” visível do tecido subjacente. Essa ponte de tecido é uma característica distintiva que diferencia uma laceração de uma ferida incisiva (Di Maio & Di Maio, 2001).

Objetos longos e finos tendem a produzir lacerações lineares, mas podem produzir uma laceração em forma de Y. A ferida deve ser examinada para material profundamente incrustado relacionado à arma ou superfície de impacto (Merk *et al.*, 2013).

2.2.1.4 Avulsões

Uma classe especial de laceração é uma avulsão (Norris, 2020). Lesões por avulsão no corpo externo envolvem uma força contundente impactando o corpo em um

ângulo tangencial ou oblíquo, arrancando pele e/ou tecido mole da fáscia ou osso subjacente (Di Maio & Di Maio, 2001).

A superfície cruenta destas lesões traumáticas se caracteriza pelo aspecto de desgarramento com retalhos irregulares e anfractuosos de tecidos moles (pele, aponeurose, músculos, vasos, nervos e tendões) que se comportam de acordo com seus graus de retração, e desarticulação ou amputação traumática (França, 2015).

Essas avulsões podem causar a criação de bolsas entre e dentro do tecido nas quais pode ocorrer hemorragia (Norris, 2020).

2.2.1.1.5 Fraturas

O termo fratura deve ser reservado para ruptura catastrófica de ossos e dentes (Reisman, 2018). Lesões traumáticas que de forma geral acabaram provocando fraturas, já foram reportadas em primatas não humanos (Teixeira *et al.*, 2018) e é uma condição patológica relativamente comum na evidência de trauma (Lovell, 1991).

Quanto maior a energia do impacto de força contundente, maior o grau de lesão óssea e de tecidos moles associados que resulta. A lesão de tecidos moles e o deslocamento da fratura ajudam na determinação da direção da força. Existem cinco forças básicas que atuam no osso: tensão, compressão, flexão, cisalhamento e torção. Quando um osso longo é atingido, ele tende a dobrar, causando uma fratura no lado oposto do osso, onde há maior tensão no aspecto convexo da curvatura (Merk *et al.*, 2013).

Pode se apresentar simples ou como inúmeros fragmentos, quando se denomina fratura cominutiva. Podem ser fechadas, quando a pele está íntegra, portanto, não há exposição de tecidos subcutâneos, incluindo musculatura; ou abertas, se houver exposição; completas quando ocorre desconexão completa entre as partes do osso, ou incompletas (Sálvia & Moura, 2021).

Existem dois tipos básicos de osso em um adulto, o osso compacto ou cortical e o osso esponjoso (trabecular). O osso longo como o fêmur possuem os dois tipos, sendo as camadas externas/corticais compactas e as porções internas são esponjosas. As vértebras são compostas principalmente de osso esponjoso, que é menos rígido e mais flexível. O osso compacto é mais rígido e menos deformável (Reisman, 2018). Existe uma variação entre estudos, bem como entre animais, mas fraturas em crânio e ossos longos são as mais comuns

(Lovell, 1991), sendo que 75 a 81% dos casos as fraturas ocorrem na diáfise dos ossos longos (Decamp *et al.*, 2016).

Quando as fraturas ocorrem mais próximas às extremidades distais dos membros, há maior predisposição a serem expostas, visto a menor cobertura de tecidos moles como proteção. Outros fatores como o tipo de trauma e a configuração da fratura também podem influenciar (Millard & Weng, 2014).

Traumas de maior energia e maior velocidade têm maior probabilidade de causar danos aos tecidos moles e mais fragmentos de fratura (cominutiva), como traumas relacionados a veículo (Millard & Weng, 2014). Fraturas pélvicas, por exemplo, são as fraturas ósseas mais comuns em acidentes automobilísticos, em virtude do impacto de alta energia (Merk *et al.*, 2013), ocorrendo cerca de 20% das vezes (Reisman, 2018).

2.2.1.1.6 Luxações e Entorces

Luxações são perdas de contato entre superfícies de articulação de dois ossos. As luxações são muito mais graves do que as entorses (Sálvia & Moura, 2021). As mais comuns são as luxações do ombro, do cotovelo, do joelho e do tornozelo (França, 2015). Entorces são lesões como roturas ou desinserções nas articulações decorrentes de movimento brusco e forçado que incidiram sobre os ligamentos (Sálvia & Moura, 2021).

2.2.1.2 Lesões por Força Contundente em Regiões Específicas do Corpo

2.2.1.2.1 Trauma Cranioencefálico

Nas lesões traumáticas, as causas predominantes de morte são relacionadas ao trauma cranioencefálico (Capizzi *et al.*, 2020; Schmidt *et al.*, 2020).

Na medicina veterinária, lesões na cabeça que levam a danos cerebrais e alterações secundárias podem ocorrer devido a incidentes contundentes/não-míssil (fechados) ou penetrantes/ míseis (abertos) (de ataque intencional ou acidente) (Neto & Vieson, 2020).

Essas lesões podem variar devido à força do golpe e à causa da lesão. Lesões na cabeça podem incluir lesões de tecidos moles, como contusões, abrasões e lacerações na pele; lesões oculares (proptose ocular, hemorragia esclerótica/conjuntival, hifema, luxação do cristalino, descolamento de retina e glaucoma); hemorragia pulpar, fraturas dentárias; contusões gengivais; lesões de ouvido; lacerações na língua e gengivais; rupturas do frênuo; fraturas no crânio; e lesão cerebral (Merk *et al.*, 2013).

Fraturas de crânio e separação de linhas de sutura podem ser observados após traumatismo craniano grave (Finnie, 2016). Uma consideração, é a área da lesão, pois lesões occipitais, mesmo aquelas que parecem superficiais com alterações mínimas no cerebelo, podem levar a uma lesão cerebral traumática que pode causar a morte (Merk *et al.*, 2013).

Frequentemente, o animal não tem evidências de trauma externo na cabeça, mas tem lesão cerebral grave. Pode haver hemorragias epidurais, subdurais, subaracnóideas e intraparenquimatosas (Merk *et al.*, 2013).

Hemorragia extradural se forma no espaço potencial entre o crânio e a dura-máter. Geralmente ocorre após fratura do crânio e ruptura de uma artéria meníngea. A hemorragia subdural surge após o rompimento das veias comunicantes. É improvável que os pontos de sangramento reais sejam encontrados e é importante reconhecer que o sangue pode fluir a alguma distância do local original. Na medicina veterinária, a maioria dos casos de hemorragia subdural são encontrados associados a ferimentos substanciais na cabeça, mas a fratura do crânio não é um requisito. A hemorragia subaracnóidea ocorre em todos os ferimentos penetrantes do cérebro. Muitos casos de trauma com hemorragia extradural e subdural também apresentarão hemorragia subaracnóidea. A hemorragia subaracnóidea se mistura com o líquido cefalorraquidiano e isso o torna menos propenso a coagular e, portanto, mais móvel, permitindo que flua, sem coagulação, para longe da lesão (Munro & Munro, 2008). Em humanos que são vítimas de traumatismo cruentocefálico, os tipos mais frequentes de hemorragia são os hematomas extradurais e subdurais (Crooks, 1991). Em medicina veterinária, tais hemorragias são incomuns a raras (Summers *et al.*, 1995), com exceção dos primatas, que desenvolvem um padrão semelhante ao observado em humanos (Adams *et al.*, 1983).

Tanto no campo humano quanto no veterinário, acredita-se que traumatismo craniano grave pode levar a danos nos vasos sanguíneos intracranianos, particularmente ruptura de grandes seios venosos, permitindo que fragmentos desalojados de tecido cerebral entrem no sistema venoso circulante. Se ainda houver atividade cardíaca após a lesão, o lado direito do coração bombeará as partículas de matéria cerebral para os pulmões e os êmbolos

acabarão por se alojar no leito vascular pulmonar. A entrada de tecido cerebral através de veias menores do sistema nervoso central (SNC) também é especulada (Warren & Goodhue, 2013).

No humano, a embolia pulmonar do tecido cerebral (CTPE) é uma complicaçāo rara, mas bem conhecida, de traumatismo craniano grave (Ogilvy *et al.*, 1988). Na medicina veterinária a embolia cerebral dentro de vasos pulmonares foi investigada extensivamente em animais de produção após a insensibilização e o abate por dardo cativo em relação aos seus efeitos na contaminação de porções comestíveis da carcaça com proteínas priônicas (Gregory, 2005). Também há relato em uma ave em cativeiro (perdiz-de-crista, *Rollulus rouloul*), em cão (Neto & Vieson, 2020), e em primatas neotropicais de vida livre (Oliveira *et al.*, 2022) após traumatismo craniano.

Foi relatado que macroscopicamente é possível ver tecido branco nas principais artérias pulmonares e, na microscopia de luz, variavelmente plugues vasculares de tamanho pequeno de componentes neuronais e gliais, elementos gliais e vasculares com células semelhantes a astrócitos, córtex cerebelar infantil com ou sem neurônios de Purkinje e substância branca com oligodendrócitos, astrócitos, microglia e capilares em um fundo glial (Ogilvy *et al.*, 1988). Neto & Vieson (2020) descrevem múltiplos ramos de artérias pulmonares de pequeno e médio calibre distendidos e ocluídos por material paucicelular (êmbolos). Os êmbolos arteriais foram caracterizados por agregados amorfos a oblongos de matriz fibrilar eosinofílica pálida formando uma teia delicada semelhante ao neurópilo e contendo células angulares esparsamente incorporadas, arredondadas a poligonais semelhantes às células da glia.

A matéria cerebral é rica em fator tecidual, um iniciador fisiológico primário da coagulação. Portanto, as partículas de tromboplastina concentrada do cérebro desalojado podem induzir coagulopatia de consumo e choque (Collins & Davis, 1994).

Com o crescente destaque da perícia veterinária forense, uma melhor avaliação da ocorrência de embolia pulmonar de tecido cerebral (CTPE) em animais pode ser possível. Portanto, os patologistas veterinários devem estar familiarizados com esse achado e suas implicações. Embora a presença de matéria cerebral dentro dos vasos pulmonares possa estar ausente no exame macroscópico, a histopatologia ainda é necessária para a investigação de CTPE após traumatismo craniano em animais (Neto & Vieson, 2020).

2.2.1.2.2 Lesões Cavitárias

2.2.1.2.2.1 Cavidade Torácica

Lesões contundentes constituem a maioria dos traumas torácicos. O trauma torácico contundente é geralmente causado por acidente de automóvel, queda de altura, lesão por instrumento contundente e agressão física. Lesões da parede torácica e pulmonares variam de fraturas de costelas a tórax instável, pneumotórax a hemotórax e contusão pulmonar a lesões traqueobrônquicas (Dogru et al., 2020).

A contusão pulmonar é definida como destruição pulmonar com hemorragia alveolar, que geralmente ocorre como resultado de trauma torácico contuso sem laceração. É uma lesão comum, especialmente em traumas de alta velocidade causados por acidente automobilístico e é altamente preditiva de mortalidade (Požgain et al., 2018). Ressalta-se que nas contusões pulmonares, a hemorragia pulmonar pode progredir por quarenta e oito horas após o impacto. O monitoramento contínuo do animal vivo é essencial para detectar hematomas (Merk et al., 2013).

Hemotórax pode ser devido a fratura de costela após trauma contuso ou pode se desenvolver sem fratura de costela (Bozzay & Bradley, 2018). Em traumas contusos, o hemotórax é geralmente causado por lesão nos vasos intercostais, laceração do pulmão ou ruptura de grandes vasos do mediastino (Tsai et al., 1999; Yu et al., 2017). Como resultado do hemotórax, sintomas de hipovolemia podem ocorrer em pacientes devido à perda de sangue. Ao mesmo tempo, o hemotórax pode causar atelectasia nos pulmões e causar desconforto respiratório (Dogru et al., 2020).

Lacerações pulmonares representam rasgos no parênquima pulmonar, em oposição à contusão pulmonar, na qual a arquitetura pulmonar está intacta. Em contraste, a estrutura parenquimatosa está intacta na contusão pulmonar (Altoos et al., 2015). Lacerações pulmonares não causam apenas sangramento, mas também causam vazamento de ar e esta é a causa mais comum de pneumotórax em traumas contusos. A ruptura direta do parênquima pulmonar em traumas contundentes como resultado das forças de cisalhamento era considerada um achado raro, mas ampliou com o uso da tomografia computadorizada (Mirka et al., 2012).

Ruptura do diafragma, com deslocamento de órgãos da cavidade abdominal para a cavidade torácica, provoca diminuição do espaço para a expansão pulmonar com consequente insuficiência respiratória, contribui para a morte (Fighera *et al.*, 2008).

O quilotórax trata-se uma afecção incomum e já foi associado com ferimentos traumáticos fatais em três saguis de vida livre. O colapso pulmonar pode ser atribuído a perda da pressão negativa intratorácica (Barros *et al.*, 2023).

Hemopericardio também pode ser encontrado em lesões traumáticas. O tamponamento cardíaco é capaz de causar choque, relacionado tanto à hipovolemia quanto à distúrbio cardiopulmonar (Hughes, 1965).

2.2.1.2.2.2 Cavidade Abdominal

O fígado e o baço são vísceras altamente afetadas e as rupturas podem levar ao choque hipovolêmico que pode resultar em morte (Merk *et al.*, 2013). No fígado, essas rupturas podem ser únicas ou múltiplas, e um padrão de "fissuras" é comum. O sangramento de uma ruptura hepática às vezes é limitado e caracterizado apenas por coágulos aderidos. Lesão esplênica aparece menos comumente do que o dano hepático (Munro & Munro, 2008).

Danos traumáticos a órgãos ocos são incomuns (Munro & Munro, 2008). Lesões de vísceras ocos apresentam-se com menos frequência do que lesões de órgãos sólidos em pacientes com trauma abdominal contuso, mas levando potencialmente a taxas de mortalidade significativamente maiores (Özpek *et al.*, 2024). Em humanos, a ocorrência é menor que 0,5%, sendo as lesões no intestino delgado mais comuns. A maioria desses tipos de lesões é secundária a colisões de veículos motorizados. Peritonite e sepse são complicações graves associadas à mortalidade (Faria *et al.*, 2012).

Denomina-se evisceração a exposição e saída de vísceras da cavidade abdominal (Sálvia & Moura, 2021). A evisceração abdominal é incomum após trauma abdominal contuso (Ibrahim *et al.*, 2020). A contaminação das vísceras justifica a gravidade do processo (Gower *et al.*, 2009).

Eventrações consistem na ruptura de todas as camadas de uma parede cavitária, com exceção da pele, sendo que o conteúdo fica alojado no subcutâneo, sem contato com o meio externo. Sua etiologia é variável, podendo ser causada por acidentes automobilísticos e interações animais, bem como, outros traumatismos simples ou acentuados (Socolhoski &

Serafini, 2023). Hérnias traumáticas (eventração) foram relatadas em menos de 5% dos casos de trauma contuso (Peterson *et al.*, 2015). Em PNHs pode estar associado com acidentes como queda de altura ao pular de uma árvore para outra (Kumar & Raj, 2012).

2.2.2 Lesões Perfurocontusas

São lesões causadas por instrumentos perfurocontundentes que ao mesmo tempo que perfuram também contundem o corpo da vítima (França, 2015). Os instrumentos perfurocontundentes agem inicialmente por pressão em uma superfície para em seguida perfurar a região atingida (Del Campo, 2009). Atuam com uma ponta romba e por pressão, ocasionando lesões em forma de túnel (Sálvia & Moura, 2021). São típicas dos projéteis de arma de fogo, porém qualquer instrumento com conformação cilindro-ogival é capaz de produzir ferimentos perfurocontusos (Del Campo, 2009).

2.2.2.1 Predação por Carnívoros (Agressão Interespecífica)

Os dentes são exemplos de instrumentos perfurantes, pois são considerados finos, alongados e pontiagudos causando lesões de pouca repercussão na superfície corpórea, mas de profundidade apreciável (Del Campo, 2009). Especialmente os dentes caninos dos carnívoros perfuram e contundem, portanto, as lesões por mordeduras de carnívoros foram classificadas como lesões perfurocontusas.

As agressões por cão doméstico foram relatadas nos históricos dos saguis e de bugios-ruivos. Nos primatas de pequeno porte, as lesões foram mais marcantes, em extensão e profundidade, sendo evidentes lesões no gradil costal, hematomas subcutâneos, fratura de costelas, lesão de parênquima pulmonar e ruptura de fígado, com fortes hemorragias em cavidades torácicas e abdominais. Assim como ocorreu com os pequenos primatas, foram registradas agressões por cães domésticos em bugios, que apresentavam lesões na região torácica, extremidades e face interna dos membros e cauda, e fraturas completas em costelas e membros; e em um exemplar de bugio, houve a amputação do membro anterior, em função de agressão de cão (Teixeira *et al.*, 2018).

Algumas das características que ajudam a decidir quais espécies podem ter infligido os ferimentos são de senso comum. Por exemplo, os tamanhos relativos do predador e da vítima são importantes. A distribuição de marcas de perfuração também pode dar pistas sobre o atacante. Os gatos geralmente matam mordendo o pescoço e a cabeça para imobilizar a presa rapidamente e evitar que ela se debata. Outras pistas úteis para o tipo de predador incluem estimativas do tamanho da boca, calculadas medindo a distância intercanina dos 'pares' de mordidas. A anatomia dos dentes e o processo de mordida influenciam as marcas deixadas. Os dentes caninos afiados do gato causam prontamente feridas de perfuração distintas, mas os dentes relativamente rombos do cão não penetram na pele tão facilmente (Munro & Munro, 2008). Ferimentos por mordidas de cães geralmente consistem em uma mistura de esmagamento e ferimentos irregulares de rasgo que são criados quando um dente canino "serve como uma ancoragem, enquanto os outros dentes cortam a carne, causando lacerações por estiramento no processo de morder, sacudir e rasgar" (De Munnynck & Van de Voorde 2002).

Outras pistas (por exemplo, relatos de testemunhas, marcas de garras, pegadas e evidências claras de predação em vez de ataque) podem ser inestimáveis para auxiliar na tomada de decisões nessas situações (Munro & Munro, 2008).

Lesões cutâneas relativamente pequenas podem mascarar lacerações graves e avulsão do músculo subjacente, danos à vasculatura e, possivelmente, órgãos internos. Essas lesões são acompanhadas por extensa hemorragia subcutânea e intramuscular (Munro & Munro, 2008).

2.2.2.2 Alvejamento por Projéteis de Armas de Pressão/Fogo

Temos os projéteis de armas como um dos principais instrumentos perfurocontundentes (Maria, 2010). Os animais são frequentemente alvos de armas de ar comprimido e essas armas de fogo de baixa velocidade podem causar danos graves e até fatais. A munição mais comum para armas de ar comprimido é o projétil Diabolo, um míssil de chumbo macio em forma de ampulheta (Merk, 2013).

No Brasil, de acordo com a legislação vigente, a caça de animais selvagens não é permitida, mas em certas regiões ainda é possível encontrar animais selvagens abatidos por arma de fogo, como registrado em um macaco-prego, com a presença de inúmeros fragmentos

de chumbos visualizados nos exames radiográficos e encontrados em tecido subcutâneo e tecido muscular. Devido à desinformação e ao medo entre a população humana, e ao equívoco de que os NWP eram responsáveis pela transmissão da Febre Amarela, centenas de NWP foram brutalmente mortos (Teixeira *et al.*, 2018).

Ferimentos por projéteis podem ser penetrantes ou perfurantes. Um ferimento penetrante ocorre quando o projétil entra no corpo do animal e não sai. Um ferimento perfurante ocorre quando um projétil atravessa completamente o corpo do animal (Bradley-Siemens, 2020).

Ferimentos por arma de fogo podem ser diferenciados de outras formas de trauma, incluindo ferimentos causados por dispositivos de choque, veículos motorizados, mordidas de animais e lacerações (Bradley-Siemens & Brower, 2016). Os veterinários devem ser capazes de classificar os ferimentos de bala como de entrada ou saída, reconhecer o que pode afetar sua aparência e determinar o alcance do tiro que os causou. Eles também devem reconhecer padrões de ferimentos associados a armas e munições específicas e coletar adequadamente evidências balísticas. A trajetória do projétil através do corpo deve ser determinada e comparada com os resultados da investigação (Merk, 2013).

Após o exame inicial da parte externa do corpo em busca de evidências, uma série de radiografias pode fornecer a primeira evidência tangível de projéteis ou fragmentos de bala (Munro & Munro, 2008). As radiografias também podem ajudar a definir a trajetória do projétil dentro do corpo (Bradley-Siemns *et al.*, 2018).

A trajetória do projétil através do corpo é importante para interpretar os achados da cena do crime, determinar a localização e posição do atirador e da vítima, e apoiar ou refutar declarações de testemunhas ou suspeitos. Para avaliar a trajetória, é importante determinar todos os ferimentos e destruição de tecido do projétil (Merk, 2013).

Os projéteis “perfuram” e “explodem para fora” do corpo, resultando em feridas de entrada que são classicamente menores e mais organizadas do que as feridas de saída (Bradley-Siemns *et al.*, 2018). O pelo do animal pode ser puxado para dentro da abertura dos ferimentos de entrada (Merk, 2013). Cortar os pelos pode ser necessário para revelar os ferimentos na pele (Munro & Munro, 2008). Contudo, é importante coletar amostras do pelo sobre ferimentos de projéteis para análise, pois podem conter resíduos da munição (Bradley-Siemens & Brower, 2016). Sujeira, detritos e pelos podem ser arrastados para mais longe no caminho do ferimento. A maioria dos ferimentos de entrada tem uma zona de pele achatada e desgastada, chamada anel de abrasão, que ocorre onde a bala roçou as bordas do ferimento ao penetrar na pele (Merk, 2013). Consiste em uma zona avermelhada a marrom-avermelhada de

pele esfolada causada pelo calor do projétil que entra no tecido (Bradley-Siemns *et al.*, 2018). A largura do anel de abrasão varia dependendo do calibre da arma, local anatômico de entrada e ângulo e entrada (Merk, 2013). Os projéteis disparados por armas de ar comprimido promovem orifícios de entrada pequenos (3-5mm de diâmetro) e são redondos ou ovais (Munro & Munro, 2008).

As feridas de saída podem ser de qualquer tamanho e formato; no entanto, elas não terão o anel de abrasão da ferida de entrada (Bradley-Siemns *et al.*, 2018). Dependendo da resistência dos tecidos atravessados e da quantidade de energia cinética, os projéteis podem ficar alojados no corpo do indivíduo ou sair. Quando saem, produzem ferimentos com bordas habitualmente evertidas, irregulares, diâmetro maior que os de entrada, dando saída a tecidos moles em alguns casos (Sálvia & Moura, 2021). O orifício de saída frequentemente é elíptico devido à distorção do projétil ou ao ângulo do projétil quando ele sai (Munro & Munro, 2008). A ferida de saída é escavada e parece ter formato de funil. Os ferimentos de saída são geralmente maiores e mais irregulares do que os ferimentos de entrada. As saídas através da pele esticada geralmente causam ferimentos maiores, irregulares, muitas vezes estrelados. As saídas na pele solta podem ser pequenas e em forma de fenda. Os ferimentos de saída escorados têm margens abrasadas e são criados quando a pele está próxima a uma superfície dura quando a bala sai, abrasando as margens evertidas do ferimento (Merk, 2013). O rastro do projétil nos tecidos moles é estreito e geralmente hemorrágico (Munro & Munro, 2008).

O animal também pode apresentar sinais de envenenamento por chumbo de um projétil retido no corpo. Isso é comumente visto quando um projétil está dentro da articulação, onde o fluido sinovial dissolve o chumbo com absorção sistêmica lenta (Merk, 2013).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIMO, A.; DI PAOLO, M.; CASTIGLIONE, V.; MODENA, M.; BARISON, A.; BENVENUTI, M.; BUGELLI, V.; CAMPOBASSO, C.P; GUIDI, B.; CAMICI, P.G.; EMDIN, M. Scared to Death: Emotional Stress Causing Fatal Myocardial Infarction With Nonobstructed Coronary Arteries in Women. **JACC Case Rep.** v. 2, n.15, p. 2400-2403, 2020.
- AL-ALOUSI, L.M. Homicide by electrocution. **Med Sci Law.** v.30, n.3, p. 239-46. 1990.
- ALTOOS, R.; CARR, R.; CHUNG, J.; STERN, E.; NEVREKAR, D. Selective common and uncommon Imaging manifestations of blunt nonaortic chest trauma: when time is of the essence. **Curr Probl Diagn Radiol.** v. 44, p. 155-166, 2015.
- ALMEIDA, D.V.C.; LOPES, C.T.A; MAGALHÃES-MATOS, P.C.; PEREIRA JUNIOR, J.J.; IMBELONI, A.A.; DOMINGUES, S.F.S. Eletrocussão em Preguiça-real. (*Choloepus didactylus*) - abordagem clínica e cirúrgica. **Acta Scientiae Veterinariae.** 50(Suppl 1), p. 830, 2022.
- AQUILA, I.; GRATTERI, S.; AMIRANTE, C.; FINESCHI, V.; FRATI, P.; RICCI, P. Electric or traumatic injury? The role of histopathological investigations. **Med Leg J.** v.86, n.2, p. 85-88. 2018.
- ARÉVALO, J.M.; LORENTE, J.A.; BALSEIRO-GÓMEZ, J. Spinal cord injury after electrical trauma treated in a burn unit. **Burns.** v.25, n.5, p.449-52, 1999.
- ARNOLDO, B.D. & PURDUE, G.F. The diagnosis and management of electrical injuries. **Hand Clin.** v.25, n.4, p.469-79, 2009.
- AWWAD, J.; HANNOUN, A.; FARES, F.; GHAZEERI, G. Accidental Electric Shock during Pregnancy: Reflection on a Case. **AJP Rep.** v.3, n.2, p.103-4, 2013.
- BARROS, R.M.; DE MACÊDO, I.L.; DE SOUSA, D.E.R.; HIRANO, L.Q.L.; PALUDO, G.R.; DE CASTRO, M.B. Traumatic chylothorax in urbanized free-ranging black-tufted marmosets (*Callithrix penicillata*). **J Med Primatol.** 00: p.1-4, 2023.
- BILDFELL, R.J.; CARNAT, B.D.; LISTER, D.B. Posterior paralysis and electrocution of swine caused by accidental electric shock. **J Vet Diagn Invest.** v.3, n.4, p.364-7, 1991.
- BORACCHI, M.; CRUDELE, G.D.L.; GENTILE, G.; MACIOCCHI, F.; MAGHIN, F.; MARCHESI, M.; MUCCINO, E.; ZOJA, R. Extensive study on electrocution at the Bureau of Legal Medicine of Milan (1993-2017): Determination of the current mark with scanning electron microscope/energy-dispersive X-ray analysis on paraffin-embedded samples. **Med Leg J.** v.87, n.2, p.67-73, 2019.
- BOZZAY, J.D. & BRADLEY, M.J. Management of post-traumatic retained hemothorax. **Trauma.** v.21, p.14-20, 2018.

- BRAUN, C.M. & RYU, J.H. Chylothorax and Pseudochylothorax. **Clin Chest Med.** v.42, n.4, p.667-675, 2021.
- BRADLEY-SIEMENS, N. Cap. 9. Gunshot wounds and wounds ballistics. In: Byrd JH, Norris P, Bradley-Siemens N. **Veterinary Forensic Medicine and Forensic Sciences**. CRC Press Taylor & Francis Group. 2020. p. 158-177.
- BRADLEY-SIEMENS, N. & BROWER, A.I. Veterinary Forensics: Firearms and Investigation of Projectile Injury. **Vet Pathol.** v.53, n.5, p.988-1000, 2016.
- BRADLEY-SIEMENS, N.; BROWER, A.I.; KAGAN, R. Cap 7. Firearm Injuries. In: Brooks JW. **Veterinary Forensic Pathology**. Volume 1. Springer, 2018. p 107-126.
- BUSS, G.; ROMANOWSKI, H. P.; BECKER, F. G. O bugio que habita a mata e a mente dos moradores de Itapuã - Uma análise de percepção ambiental no entorno do Parque Estadual de Itapuã, Viamão, RS. **Revista Biociências**, Taubaté, v. 21, n. 2, p. 14-28, 2015.
- BYARD, R.W. Electrocution - post-mortem presentations, problems and pitfalls. **Forensic Sci Med Pathol.** v.19, n.1, p.91-93, 2023.
- CAMPOBASSO, C.P.; DELL'ERBA, A.S.; ADDANTE A, ZOTTI F, MARZULLO A, COLONNA MF. Sudden cardiac death and myocardial ischemia indicators: a comparative study of four immunohistochemical markers. **Am J Forensic Med Pathol.** v.29, n.2, p.154-61, 2008.
- CAPIZZI, A.; WOO, J.; VERDUZCO-GUTIERREZ, M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. **Med Clin North Am.** v.104, n.2, p.213-238, 2020.
- CHEN, W. & LEE, R.C. Altered ion channel conductance and ionic selectivity induced by large imposed membrane potential pulse. **Biophys J.** v.67, n.2, p.603-12, 1994.
- COLLINS, K.A. & DAVIS, G.J. A retrospective and prospective study of cerebral tissue pulmonary embolism in severe head trauma. **J Forensic Sci.** v.39, n.3, p.624-8, 1994.
- CORRÊA, F.M.; CHAVES, Ó.M.; PRINTES, R.C.; ROMANOWSKI, H.P. Surviving in the urban-rural interface: Feeding and ranging behavior of brown howlers (*Alouatta guariba clamitans*) in an urban fragment in southern Brazil. **Am J Primatol.** v.80, n.6, e22865, p.1-12, 2018.
- CROCE, D. & CROCE JÚNIOR, D. Cap. 6: Casualidade médico-legal do dano. In: **Manual de Medicina Legal**. 8 ed. São Paulo: Saraiva, 2012, p. 331-483.
- CROOKS DA. Pathogenesis and biomechanics of traumatic intracranial haemorrhages. **Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol.** 1991;418(6):479-83. doi: 10.1007/BF01606496.
- D'AMATO, T.A.; KAPLAN, I.B.; BRITT, L.D. High-voltage electrical injury: a role for mandatory exploration of deep muscle compartments. **J Natl Med Assoc.** v.86, n.7, p.535-7, 1994.
- DAVE S, DAHLSTROM JJ, WEISBROD LJ. Neurogenic Shock. 2023 Oct 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–.
- DAVIS, C.; ENGELN, A.; JOHNSON, E.L.; MCINTOSH, S.E.; ZAFREN, K.; ISLAS, A.A.; MCSTAY, C.; SMITH, W.R.; CUSHING, T.; Wilderness Medical Society. Wilderness Medical Society practice guidelines for the prevention and treatment of lightning injuries: 2014 update. **Wilderness Environ Med.** v.25, (4 Suppl):S, p.86-95, 2014.
- DECAMP, C.E.; JOHNSTON, A.S.; DÉJARDIN, L.M.; SCHAEFER, S.L. Fractures of the tibia and fibula. In: Brinker, Piermattei and Flo's **Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair**. 5^a ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2016. p.670-706.
- DE MUNNYNCK, K.; VAN DE VOORDE, W. Forensic approach of fatal dog attacks: a case report and literature review. **Int J Legal Med.** 2002 Oct;116(5):295-300. doi: 10.1007/s00414-002-0332-9. Epub 2002 Sep 3.

- DEL CAMPO, E. R. A. **Medicina Legal I.** 6^a ed, São Paulo: Saraiva (Coleção Cursos & Concursos), 2009, 120p.
- DETTMEYER, R.B.; VERHOFF, M.A.; SCHUTZ, H.F. **Forensic Medicine.** Berlin, Germany: Springer, 2014, p594.
- DI MAIO, V.J. & DI MAIO, D. **Forensic pathology.** 2^a ed. Boca Raton: CRC Press, 2001, p.592.
- DIAS, R.R.R.; GONÇALVES, S.R.F.; BARRETTO, M.L.M.; ALBUQUERQUE, P.P.F.; JÚNIOR, V.A.S.; BARROS, M.R.; OLIVEIRA, J.B.; LEAL, S.G.; OLIVEIRA, A.A.F. Postmortem findings in non-human primates from Pernambuco, Brazil. **Research, Society and Development.** v. 11, n. 4, e12511427276, 2022.
- DINIZ, L.S.; COSTA, E.O.; OLIVEIRA, P.M. Clinical disorders observed in anteaters (*Myrmecophagidae, Edentata*) in captivity. **Vet Res Commun.** v.19, n.5, p.409-15. 1995.
- DOGRUL, B.N.; KILICCALAN, I.; ASCI, E.S.; PEKER, S.C. Blunt trauma related chest wall and pulmonary injuries: An overview. **Chin J Traumatol.** v.23, n.3, p.125-138, 2020.
- DUFF, K. & MCCAFFREY, R.J. Electrical injury and lightning injury: a review of their mechanisms and neuropsychological, psychiatric, and neurological sequelae. **Neuropsychol Rev.** v.11, n.2, p.101-16, 2001.
- DUIS, H.J.; KLASSEN, H.J.; REENALDA, P.E. Keraunoparalysis, a 'specific' lightning injury. **Burns Incl Therm Inj.** v.12, n.1, p.54-7, 1985.
- EHLERS, L.P.; SLAVIERO, M.; BIANCHI, M.V., DE MELLO, L.S.; DE LORENZO, C.; SURITA, L.E.; ALIEVI, M.M.; DRIEMEIER, D.; PAVARINI, S.P.; SONNE, L. Causes of death in neotropical primates in Rio Grande do Sul State, Southern Brazil. **J Med Primatol.** v.51, n.2, p.85-92, 2021.
- EPSTEIN, S.E. & BALSA, I.M. Canine and feline exudative pleural diseases. **Vet Clin North Am Small Anim Pract.** v.50, n.2, p.467-487, 2020.
- ESSELMAN, P.C.; THOMBS, B.D.; MAGYAR-RUSSELL, G.; FAUERBACH, J.A. Burn rehabilitation: state of the science. **Am J Phys Med Rehabil.** v.85, n.4, p.383-413, 2006.
- ESTRADA, A.; RABOY, B.E.; OLIVEIRA, L.C. Agroecosystems and primate conservation in the tropics: a review. **Am J Primatol.** v.74, n.8, p. 696-711, 2012.
- FARIA, G.R.; ALMEIDA, A.B.; MOREIRA, H.; BARBOSA, E.; CORREIA-DA-SILVA, P.; COSTA-MAIA, J. Prognostic factors for traumatic bowel injuries: killing time. **World J Surg.** v.36, n.4, p.807-12, 2012.
- FATOVICH, D.M. Electric shock in pregnancy. **J Emerg Med.** v.11, n.2, p.175-7, 1993.
- FAVIA, M.; MELE, F.; INTRONA, F.; DE DONNO, A. Morphological cardiac changes in electrocution deaths: A literature review. **Med Sci Law.** v. 61(1_suppl), p. 130-135, 2021.
- FIGHERA, R.A.; SILVA, M.C.; SOUZA, T.M.; BRUM, J.S.; KOMEERS, G.D.; GRAÇA, D.L.; IRIGOYEN, L.F.; BARROS, C.S.L. Aspectos patológicos de 155 casos fatais de cães atropelados por veículos automotivos. **Ciência Rural.** v.38, n.5, p. 1375-1380, 2008.
- FINNIE, J.W. Forensic Pathology of Traumatic Brain Injury. **Vet Pathol.** v.53, n.5, p.962-78, 2016.
- FISH, R. Electric shock, Part II: Nature and mechanisms of injury. **J Emerg Med.** v.11, n.4, p.457-62, 1993.
- FISH, R.M. & GEDDES, L.A. Conduction of electrical current to and through the human body: a review. **Eplasty.** v. 9, p.407-420, 2009.
- FONTES, R.B.; AGUIAR, P.H.; ZANETTI, M.V.; ANDRADE, F.; MANDEL, M.; TEIXEIRA, M.J. Acute neurogenic pulmonary edema: case reports and literature review. **J Neurosurg Anesthesiol.** v.15, n.2, p.144-50, 2003.
- FRANÇA, G.V. Cap. 4: Traumatologia Médico-legal. In: **Medicina Legal.** 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. p.219-516.

- GAL, A.F.; MICLAUS, V.; TABARAN, F.; TAULESCU, M.; NAGY, A.; CORA, R.; RUS, V.; CATOI, C. Pathological Findings in Accidental Electrocution in a Horse (Case Report). **Bulletin UASVM Veterinary Medicine.** v.73, n.2, p.291-294, 2016.
- GENTILE, G.; ANDREOLA, S.; BAILO, P.; BORACCHI, M.; FOCIANI, P.; PICCININI, A.; ZOJA, R. A Pilot Study on the Diagnosis of Fatal Electrocution by the Detection of Myocardial Microhemorrhages. **J Forensic Sci.** v.65, n.3, p.840-845, 2020.
- GERING, A.P.; NASCIMENTO, M.N.S.; LOPES, C.T.A.; DOMINGUES, S.F.S. Atendimento emergencial de tamanduá tetradactyla (Linnaeus, 1758) vítima de eletrocussão: Relato de caso. **Journal LAVECCS.** v. 9, n.1, p.1-7, 2017.
- GHANDOUR, N.M.; REFAIY, A.E.; OMRAN, G.A. Cardiac histopathological and immunohistochemical changes due to electric injury in rats. **J Forensic Leg Med.** v.23, p.44-8, 2014.
- GISSEL, H.; DESPA, F.; COLLINS, J.; MUSTAFI, D.; ROJAHN, K.; KARCZMAR, G.; LEE, R. Magnetic resonance imaging of changes in muscle tissues after membrane trauma. **Ann NY Acad Sci.** 1066, p.272-85, 2005.
- GONÇALVES, J. A.; ALMEIDA, V. L.; RIBEIRO, D. G. A.; SOBRINHO, R. F. G.; MILLIONE, R. R.; PIRES, J. R.; SOARES, M. A. Mamíferos silvestres resgatados na zona oeste do rio de janeiro - RJ. **Novo Enfoque: Caderno de Saúde e Meio Ambiente.** 2016.
- GORDO, M.; CALLEIA, F. O.; VASCONCELOS, S. A.; LEITE, J. J. F.; FERRARI, S. F. The challenges of survival in a concrete jungle: Conservation of the pied tamarin (*Saguinus bicolor*) in the urban landscape of Manaus, Brazil. In C. A. Chapman & L. K. Marsh (Eds.), **Primates in fragments: Complexity and resilience.** New York: Springer, 2013, p. 357–370.
- GOULART, V.D.L.R.; TEIXEIRA, C.P.; YOUNG, R.J. Analysis of callouts made in relation to wild urban marmosets (*Callithrix penicillata*) and their implications for urban species management. **European Journal of Wildlife Research.** v. 56, p. 641–649, 2010.
- GOWER, S.B.; WEISSE, C.W.; BROWN, D.C. Major abdominal evisceration injuries in dogs and cats: 12 cases (1998-2008). **J Am Vet Med Assoc.** v.234, n.12, p.1566-72, 2009.
- GREGORY, N.G. Recent concerns about stunning and slaughter. **Meat Sci.** v.70, n.3, p.481-91, 2005.
- GRUBE, B.J.; HEIMBACH, D.M.; ENGRAV, L.H.; COPASS, M.K. Neurologic consequences of electrical burns. **J Trauma.** v.30, n.3, p.254-8, 1990.
- HEDLUND, C.S. Surgery of the Integumentary System. In: Fossum, T.W. **Small Animal Surgery.** 2ed. St. Louis: Mosby. 2002, p. 134–228.
- HEIMBACH, D.M. & GIBRAN, N.S. Miscellaneous burns and cold injuries. In: Souba, W.W.; Fink, M.P.; Jurkovich, G.J. et al. **ACS surgery principles & practice.** 6th edition; BC Decker. p. 1437–48, 2010.
- HUGHES, R.K. Thoracic trauma. **Ann Thorac Surg.** v.1, p.778-804, 1965.
- HUNT, J.L.; MASON, A.D.JR; MASTERSON, T.S.; PRUITT, B.A.JR. The pathophysiology of acute electric injuries. **J Trauma.** v.16, n.5, p.335-40, 1976.
- HUSSMANN, J.; KUCAN, J.O.; RUSSELL, R.C.; BRADLEY, T.; ZAMBONI, W.A. Electrical injuries--morbidity, outcome and treatment rationale. **Burns.** v.21, n.7, p.530-5, 1995.
- IBRAHIM, A.H.; OSMAN, A.J.; ALARFAJ, M.A.; ALZAMIL, A.M.; ABAHUSSAIN, M.A.; ALGHAMDI, H. Case report: Evisceration of abdomen after blunt trauma. **Int J Surg Case Rep.** v.72, p.207-211, 2020.
- JAIN, S. & BANDI, V. Electrical and lightning injuries. **Crit Care Clin.** v.15, n.2, p.319-31, 1999.

- JIA-KE, C.; LI-GEN, L.; QUAN-WEN, G.; XIAO-PENG, S.; HAI-JUN, Z.; ZHI-YONG, S.; ZHI-QIANG, W.; CAI, Z. Establishment of soft-tissue-injury model of high-voltage electrical burn and observation of its pathological changes. **Burns.** v.35, n.8, p.1158-64, 2009.
- JUTKOWITZ, L.A. Care of the Burned Patient. In: **Proceedings of the Eleventh International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium.** Atlanta, GA, 2005, p. 243–249.
- KAGAN, R.A. Electrocution of Raptors on Power Lines: A Review of Necropsy Methods and Findings. **Vet Pathol.** v.53, n.5, p.1030-6, 2016.
- KNIGHTS, B. Electrical Fatalities. In: **Forensic Pathology.** 3^a ed. University of Wales, UK: Arnold publishers, 2004. p.326–338.
- KNOX, R.V.; SHIPLEY, C.F.; BRESSNER, G.E.; JARRELL, V.L. Mortality, morbidity, and fertility after accidental electrical shock in a swine breeding and gestation barn. **J Swine Health Prod.** v.22, p.300–305, 2014.
- KO, S.H.; CHUN, W.; KIM, H.C. Delayed spinal cord injury following electrical burns: a 7-year experience. **Burns.** v.30, n.7, p.691-5, 2004.
- KOTAK, B.P.; HADDO, O.; IQBAL, M.; CHISSELL, H. Bilateral scapular fractures after electrocution. **J R Soc Med.** v.93, n.3, p.143-4, 2000.
- KOUMBOURLIS, A.C. Electrical injuries. **Crit Care Med.** v. 30(11 Suppl):S, p.424-30, 2002.
- KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; FAUSTO, N.; MITCHELL, R. N. Capítulo 4: Desordens hemodinâmicas, trombose e choque. In Robbins. Patologia Basica. 8 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.
- KUMAR, V. & KUMAR, V. Seasonal electrocution fatalities in free-range rhesus macaques (*Macaca mulatta*) of Shivalik hills area in northern India. **J Med Primatol.** v.44, n.3, p.137-42, 2015.
- KUMAR, V. & RAJ, A. Surgical management of unilateral inguinoscrotal hernia in a male rhesus macaque. **J. Vet. Sci. Technol.** v.1, p.1–4, 2012.
- LA CHICA, A.G.; OKLANDER, L.I.; KOWALEWSKI, M.M.; FERNANDEZ-DUQUE, E. Human and Non-Human Primate Coexistence in Argentina: Conflicts and Solutions. **Animals (Basel).** v. 13, n.3331, p.1-28, 2023.
- LAMBIN, E.F. & MEYFROIDT, P. Global land use change, economic globalization, and the looming land scarcity. **Proc Natl Acad Sci U S A.** v.108, n.9, p.3465-72. 2011
- LAYTON, T.R.; MCMURTY, J.M.; MCCLAIN, E.J.; KRAUS, D. R.; REIMER, B. L. Multiple spine fractures from electric injury. **J Burn Care Rehabil.** v.5, p.373–5, 1984.
- LEE, R.C. Injury by electrical forces: pathophysiology, manifestations, and therapy. **Curr Probl Surg.** v.34, n.9, p.677-764, 1997.
- LEE, R.C.; ZHANG, D.; HANNIG, J. Biophysical injury mechanisms in electrical shock trauma. **Annu Rev Biomed Eng.** v.2, p.477-509, 2000.
- LINDSHIELD, S.M. Protecting nonhuman primates in peri-urban environments: A case study of Neotropical monkeys, corridor ecology, and coastal economy in the Caribe Sur of Costa Rica. In: Waller, M. T. **Ethnoprimatology: Primate conservation in the 21st century.** New York: Springer. 2016, p. 351–369.
- LOVELL, N.C. An evolutionary framework for assessing illness and injury in nonhuman primates. **American Journal of Physical Anthropology.** v.34, p. 117–155, 1991.
- MAGARÃO, R.V.Q.; GUIMARÃES, H.P.; LOPES, R.D. Lesões por choque elétrico e por raios. **Rev Bras Clin Med.** v.9, n.4, p.288-93, 2011.
- MANN, F. A. Electrical and lightning injuries. In: **Small Animal Critical Care Medicine.** Eds D. C Silverstein and K. Hopper. Saunders, St. Louis, MO, USA. 2009, p. 687-690.

- MANSUETO, G.; DI NAPOLI, M.; MASCOLO, P.; CARFORA, A.; ZANGANI, P.; PIETRA, B.D.; CAMPOBASSO, C.P. Electrocution Stigmas in Organ Damage: The Pathological Marks. **Diagnostics (Basel)**. v.11, n.4, p. 682, 2021
- MERCK, M.D. & MILLER, D.M. Cap. 7. Burn, Eletrical and Fire-Related Injuries. In: Merk, M.D. **Veterinary Forensics: Animal Cruelty Investigation**. 2ed. Wiley-blackwell - A John Wiley & Sons, Inc. 2013. p. 139 – 150.
- MERK, M.D.; MILLER, D.M.; REISMAN, R.W.; MAIORKA, P.C. Cap 5. Blunt Force Trauma. In: Merck, M.D. **Veterinary Forensics: Animal Cruelty Investigation**. 2ed. Wiley-blackwell - A John Wiley & Sons, Inc. 2013. p. 111-135.
- MERK, M.D. Cap 8. Firearm Injurie. In: Merck, M.D. **Veterinary Forensics: Animal Cruelty Investigation**. 2ed. Wiley-blackwell - A John Wiley & Sons, Inc. 2013. p. 163-180.
- MICHIUE, T.; ISHIKAWA, T.; ZHAO, D.; KAMIKODAI, Y.; ZHU, B.L.; MAEDA, H. Pathological and biochemical analysis of the pathophysiology of fatal electrocution in five autopsy cases. **Leg Med (Tokyo)**. v.11 (Suppl 1:S), p.549-52, 2009.
- MILLARD, R.P. & WENG, H.Y. Proportion of and risk factors for open fractures of the appendicular skeleton in dogs and cats. **J Am Vet Med Assoc**. v.245, n.6, p.663-8, 2014.
- MIRKA, H.; FERDA, J.; BAXA, J. Multidetector computed tomography of chest trauma: indications, technique and interpretation. **Insights Imaging**. v.3, p.433-449, 2012.
- MONDELLO, C.; MICALI, A.; CARDIA, L.; ARGO, A.; ZERBO, S.; SPAGNOLO, E.V. Forensic tools for the diagnosis of electrocution death: Case study and literature review. **Med Leg J**. v.86, n.2, p.89-93, 2018.
- MUNRO, H.M. & MUNRO, R. **Animal abuse and unlawful killing: forensic veterinary pathology**. Elsevier Health Sciences, 2008. p.116.
- MUNRO, H.M.C. & THRUSFIELD, M. V. ‘Battered pets’: non-accidental physical injuries found in dogs and cats. **J Small Anim Pract**. 2001; 42:279–290.
- NETO, R.L.A.L.T & VIESON, M.D. Brain Tissue Pulmonary Embolism Due to Severe Blunt Force Head Trauma in a Dog. **J Comp Pathol**. v.175, p.75-78, 2020.
- NORRIS, P. Cap. 7. Blunt Force Trauma. In: Byrd, J.H.; Norris, P.; Bradley-Siemns, N. **Veterinary Forensic Medicine and Forensic Sciences**. CRC Press Taylor & Francis Group. 2020. p.130-142.
- OGILVY, C.S.; MCKEE, A.C.; NEWMAN, N.J.; DONNELLY, S.M.; KIWAK, K.J. Embolism of cerebral tissue to lungs: report of two cases and review of the literature. **Neurosurgery**. 1988 Oct;23(4):511-6.
- OLIVEIRA, A.R.; SANTOS, D.O.; LUCENA, F.P.; MATTOS, S.A.; CARVALHO, T.P.; COSTA, F.B.; MOREIRA, L.G.A.; VASCONCELOS, I.M.A.; DA PAIXÃO, T.A.; SANTOS, R.L. Non-thrombotic pulmonary embolism of brain, liver, or bone marrow tissues associated with traumatic injuries in free-ranging neotropical primates. **Vet Pathol**. v.59, n.3, p.482-488, 2022.
- OZMEN, O. & HALIGUR, M. Heart lesions following accidental electrocution of dairy cattle. **Vet Rec**. v.161, n.7, p. 240-1, 2007.
- ÖZPEK, A.; YILDIRAK, M.K.; EZBERCI, F. Hollow viscus injury due to blunt abdominal trauma: a tertiary trauma center experience. **Ulus Travma Acil Cerrahi Derg**. v.30, n.2, p.123-128, 2024.
- PAMPIN, J.B. & VILLADIEGO, M.S. **Practical manual of forensic histopathology**. Hauppauge: Nova Science Publishers, 2014, p.133.
- PEREIRA, Fernanda Mara Aragão Macedo. **Choque elétrico acidental em animais de vida livre: Revisão de literatura**. Brasília: Universidade de Brasília. 2011. 45p. Monografia apresentada à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária – FAV como requisito parcial para obtenção de grau de médico veterinário,

- PEREIRA, A.A.B.G.; DIAS, B.; CASTRO, S.I.; LANDI, M.F.A.; MELO, C.B.; WILSON T.M.; COSTA, G.R.T.; PASSOS, P.H.O.; ROMANO, A.P.; SZABÓ, M.P.J.; CASTRO, M.B. Electrocutions in free-living black-tufted marmosets (*Callithrix penicillata*) in anthropogenic environments in the Federal District and surrounding areas, Brazil. **Primates.** v.61, n.2, p.321-329, 2020.
- PETERSON, N.W.; BUOTE, N.J.; BARR, J.W. The impact of surgical timing and intervention on outcome in traumatized dogs and cats. **J Vet Emerg Crit Care** (San Antonio). v.25, n.1, p.63-75, 2015.
- POŽGAIN, Z.; KRISTEK, D.; LOVRIĆ, I.; KONDŽA, G.; JELAVIĆ, M.; KOCUR, J.; DANILOVIĆ, M. Pulmonary contusions after blunt chest trauma: clinical significance and evaluation of patient management. **Eur J Trauma Emerg Surg.** v.44, n.5, p.773-777, 2018.
- PRICE, T.G. & COOPER, M.A. Electrical and lightning injuries. In: Marx J, Walls R, Hockberger R, eds. **Rosen's Emergency Medicine-Concepts and Clinical Practice.** 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2013:1906–1914.
- RAMATI, A.; PLISKIN, N.H., KEEDY, S.; ERWIN, R.J.; FINK, J.W.; BODNAR, E.N.; LEE, R.C.; COOPER, M.A.; KELLEY, K.; SWEENEY, J.A. Alteration in functional brain systems after electrical injury. **J Neurotrauma.** v.26, n.10, p.1815-22, 2009.
- REISMAN, R. Cap 5. Blunt Force Trauma. In: Brooks JW. **Veterinary Forensic Pathology.** Volume 1. Springer, 2018. p.65-93.
- RILEY, L.E.; ATAYA, A. Clinical approach and review of causes of a chylothorax. **Respir Med.** v.157, p.7-13, 2019.
- ROS, C.; DE LA FUENTE, C.; PUMAROLA, M.; AÑOR, S. Spinal cord injury secondary to electrocution in a dog. **J Small Anim Pract.** v.56, n.10, p.623-5, 2015.
- SABES, A.F.; GIRADI, A.M.; VASCONCELOS, R.O. Traumatologia Forense – Revisão De Literatura. **Nucleus Animalium.** v.8, n.2, p.63-74, 2016.
- SÁLVIA, P.N.D. & MOURA, E. D. Cap. 4: Traumatologia Médico Legal – conceitos. In: Sálvia, P.N.D. **Medicina legal. Perícias, conceitos e reflexões.** Campinas, SP: UnicampBFCM, 2021, p58-81.
- SAUKKO, P. & KNIGHT, B. **Knight's Forensic Pathology.** Edward Arnold, 2004.
- SCHULZE, C.; PETERS, M.; BAUMGÄRTNER, W.; WOHLSEIN, P. Electrical Injuries in Animals: Causes, Pathogenesis, and Morphological Findings. **Vet Pathol.** v.53, n.5, p.1018-29, 2016.
- SCHMIDT, U.; ORAMARY, D.; KAMIN, K.; BUSCHMANN, C.T.; KLEBER, C. Synergistic Effects of Forensic Medicine and Traumatology: Comparison of Clinical Diagnosis Autopsy Findings in Trauma-Related Deaths. **World J Surg.** 2020.
- SOCOLHOSKI, B.V.G. & SERAFINI, G.M.C. Eventração abdominal caudoventral traumática em um felino. **Ciência Animal.** v.33, n.2, p.131-139, 2023.
- SEO, C.H.; JEONG, J.H.; LEE, D.H.; KANG, T.C.; JIN, E.S.; LEE, D.H.; JEON, S.R.; CHOI, K.H.; HWANG, H.S. Radiological and pathological evaluation of the spinal cord in a rat model of electrical injury-induced myelopathy. **Burns.** v.38, n.7, p.1066-71, 2012.
- SHETTY, B.S.; KANCHAN, T.; ACHARYA, J.; NAIK, R. Cardiac pathology 2012in fatal electrocution. **Burns.** v.40, n.7, p.45-6, 2014.
- SINGH, S.; SANKAR, J.; DUBEY, N. Non-cardiogenic pulmonary oedema following accidental electrocution in a toddler. **BMJ Case Rep.** 2011.
- SINHA, A. & VIJAYAKRISHNAN, S. Primates in urban settings. **The international encyclopedia of primatology.** p. 1–8, 2017.
- SMITH, W.S. & MATTHAY, M.A. Evidence for a hydrostatic mechanism in human neurogenic pulmonary edema. **Chest.** v.111, n.5, p.1326-33, 1997.

- SPARIĆ, R.; MALVASI, A.; NEJKOVIĆ, L.; TINELLI, A. Electric shock in pregnancy: a review. **J Matern Fetal Neonatal Med.** v.29, n.2, p.317-23, 2016.
- SPIES, C. & TROHMAN, R.G. Narrative review: Electrocution and life-threatening electrical injuries. **Ann Intern Med.** v.145, n.12, p.936, 2009.
- STEFFEN, D.J.; SCHONEWEIS, D.A.; NELSEN, J.L. Hind limb paralysis from electrical shock in three gilts. **J Am Vet Med Assoc.** v.200, n.6, p.812-3, 1992.
- STRONG, T.H.JR; GOCKE, S.E.; LEVY, A.V.; NEWELL, G.J. Electrical shock in pregnancy: a case report. **J Emerg Med.** v.5, n.5, p.381-3, 1987.
- SUMMERS, B.A. et al. Injuries to the central nervous system. In: **Veterinary neuropathology**. St. Louis: Mosby, 1995. Cap.4, p.189-207.
- TAKAMIYA, M.; SAIGUSA, K.; NAKAYASHIKI, N.; AOKI, Y. A histological study on the mechanism of epidermal nuclear elongation in electrical and burn injuries. **Int J Legal Med.** v.115, n.3, p.152-7, 2001.
- TEIXEIRA, R. H. F.; BUTI, T. E. M.; COSTA, A. L. M. Exames post mortem em primatas não humanos durante epizootia de febre amarela na região metropolitana de Sorocaba, SP, Brasil. **Clínica Veterinária**, Ano XXIII, n. 137, p. 32-42, 2018
- THOMSEN, H.K.; DANIELSEN, L.; NIELSEN, O.; AALUND, O.; NIELSEN, K.G.; KARLSMARK, T.; GENEFKE, I.K.; CHRISTOFFERSEN, P. Epidermal changes in heat and electrically injured pig skin. A light microscopic study of the influence of heat energy intensity and electrical current frequency. **Acta Pathol Microbiol Immunol Scand A.** v.91, n.5, p. 297-306, 1983.
- TSAI, F.C.; CHANG, Y.S.; LIN, P.J.; CHANG, C.H. Blunt trauma with flail chest and penetrating aortic injury. **Eur J Cardio Thorac Surg.** v. 16, p.374-377, 1999.
- TSONG, T.Y. & SU, Z.D. Biological effects of electric shock and heat denaturation and oxidation of molecules, membranes, and cellular functions. **Ann N Y Acad Sci.** v.30, n.888, p.211-32, 1999.
- UZÜN, I.; AKYILDIZ, E.; INANICI, M.A. Histopathological differentiation of skin lesions caused by electrocution, flame burns and abrasion. **Forensic Sci Int.** v.178, n.2-3, p.157-61, 2008.
- VAN ALSTINE, W.G. & WIDMER, W.R. Lightning injury in an outdoor swine herd. **J Vet Diagn Invest.** v.15, n.3, p.289-91, 2003.
- VAN DEN BRINK, W.A. & VAN LEEUWEN, O. Lumbar burst fracture due to low voltage shock. A case report. **Acta Orthop Scand.** v.66, n.4, p.374-5, 1995.
- VARGHESE, G.; MANI, M.M.; REDFORD, J.B. Spinal cord injuries following electrical accidents. **Paraplegia.** v.24, n.3, p.159-66, 1986.
- VISONÀ, S.D.; CHEN, Y.; BERNARDI, P.; ANDRELLO, L.; OSCULATI, A. Diagnosis of electrocution: The application of scanning electron microscope and energy-dispersive X-ray spectroscopy in five cases. **Forensic Sci Int.** v. 284, p.107-116, 2018.
- WARREN, M.; GOODHUE, W. Cerebral tissue pulmonary embolism after severe head trauma in an infant. **Am J Forensic Med Pathol.** v.34, n.1, p.9-10, 2013.
- WICK, R.; GILBERT, J.D.; SIMPSON, E.; BYARD, R.W. Fatal electrocution in adults--a 30-year study. **Med Sci Law.** v.46, n.2, p.166-72, 2006.
- WRIGHT, R.K. & DAVIS, J.H. The investigation of electrical deaths: a report of 220 fatalities. **J Forensic Sci.** v.25, n.3, p.514-21, 1980.
- WRIGHT, R.K. & GANTHER, G.E. Electrical injuries and lightning. In: Froede R, ed. **Handbook of Forensic Pathology**. College of American Pathologist. 1990, p.150–157,
- YU, H.; ISAACSON, A.J.; BURKE, C.T. Management of traumatic hemothorax, retained hemothorax, and other thoracic collections. **Curr Trauma Rep.** v.3, p.181-189, 2017.

CAPÍTULO 2 – ELECTROCUTIONS IN FREE-RANGING PLATYRRHINE NON-HUMAN PRIMATES: DIAGNOSTIC FEATURES FOR A THREATENING CONDITION

Capítulo publicado na revista *American Journal of Primatology*. 2025; 87:e70039 1 of 11
e disponível em:

<https://doi.org/10.1002/ajp.70039>

**CAPÍTULO 3 – TRAUMATIC CHYLOTHORAX IN URBANIZED FREE-RANGING
BLACK-TUFTED MAMMOSETS (*CALLITHRIX PENICILLATA*)**

Capítulo publicado na revista *J Med Primatol.* 2023;00:1–4 e disponível em:

wileyonlinelibrary.com/journal/jmp

<http://doi.org/10.1111/jmp.12660>

**CAPÍTULO 4 – LESÕES TRAUMÁTICAS MECÂNICAS COMO CAUSA DE
MORTE EM PRIMATAS NÃO HUMANOS NEOTROPICAIS DE VIDA LIVRE QUE
VIVEM EM MATRIZES ANTROPOGÊNICAS**

**(Capítulo submetido em periódico científico e aguardando decisão de processo editorial
e de copyright)**

CAPÍTULO 5- CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS FUTURAS

CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS FUTURAS

As injúrias traumáticas estão entre as principais causas de morte em primatas não humanos de vida livre, especialmente as de ordem mecânica (contusas e perfurocontusas) e física (electrocussões). Apesar de ser uma realidade do cenário atual, ainda é uma temática pouco abordada em PNHs.

Estudos retrospectivos, como o aqui desenvolvido, são essenciais para elucidar e correlacionar dados que auxiliem no maior conhecimento sobre determinado fator. A riqueza dos detalhes do aspecto macro e microscópico são fundamentais para auxiliar na interpretação e associação com a provável etiologia. Identificar a lesão mais comum e suas características anatômicas e patológicas é essencial para apoiar o diagnóstico e facilitar um entendimento comum entre os profissionais que possam enfrentar o mesmo desafio na interpretação dessas lesões.

A identificação de lesões traumáticas em animais selvagens é um sinal relevante de que mudanças ambientais, que afetam negativamente a vida dos primatas não humanos. Os principais tipos de trauma sofridos pelos PNHs neste levantamento foram electrocussão, atropelamentos, predação por carnívoros e agressão humana direta com alvejamento por arma de pressão. A alta ocorrência das lesões traumáticas nesse estudo evidencia a necessidade medidas preventivas para reduzir os riscos para os PNHs que vivem dentro de um ambiente antropogênico.

Nossos resultados levantam preocupações sobre o impacto de electrocussões nas populações de PNH em liberdade em áreas urbanas e periurbanas do Distrito Federal. Reprojetar a fiação elétrica, como a implementação de cabos subterrâneos, isolados ou revestidos, pode ser um passo inicial para mitigar riscos, aprimorar os esforços de conservação e promover a coexistência em paisagens antropogênicas.

Com relação a mortalidade de PNHs por atropelamento em rodovias, é fundamental a implementação de medidas de manejo que restrinjam o acesso dos animais às

pistas e viabilizem travessias seguras garantindo a conectividade funcional desses animais nos habitats fragmentados. Essas medidas devem incluir a instalação de cercas ao longo das margens viárias e a construção de estruturas, tais como passagens inferiores (túneis), superiores (viadutos vegetados) e aéreas (passarelas/ecodutos suspensos). Atuando em conjunto com diretrizes de engenharia ecológica e legislação ambiental vigente, assim como é realizado em outros estados e países. Tais medidas contribuem não apenas para a redução da mortalidade da fauna silvestre por atropelamentos, mas também para a diminuição da ocorrência de acidentes viários, promovendo maior segurança aos usuários das rodovias.

Durante a análise das fichas do acervo, nos deparamos com a falta de informação sobre o provável local da procedência de onde os animais sofreram as injúrias traumáticas. Esses dados são necessários para fomentar um planejamento de medidas profiláticas. A hipótese é que este tipo de caracterização de lesão e relação com espaço-temporal possa fornecer subsídios para planejamento de medidas profiláticas. Mapear o local provável onde os animais sofrem as injúrias traumáticas (distribuição espaço-temporal), serve para avaliar se há coincidência com possíveis corredores que os animais passam e sofrem essas lesões, a fim de avaliar a associação entre um fator de risco.

Dessa forma, como perspectiva futura, destaca-se a urgente necessidade de promover a educação da população, orientando sobre a importância de encaminhar adequadamente ao LPPV-UnB os PNHs que são encontrados mortos, bem como de notificar a localização exata dos acidentes. É fundamental esclarecer que a coleta desses animais deve ser feita com cautela e com o uso de equipamentos de proteção, como luvas ou sacos plásticos, a fim de evitar o risco de contaminação por doenças zoonóticas.

Pesquisas adicionais sobre densidade populacional, dinâmica populacional, padrões de movimentação e uso de habitat por PNHs na região do Distrito Federal e entorno são fundamentais para subsidiar o desenvolvimento de estratégias integradas de conservação, com foco na mitigação de riscos à sobrevivência dessas populações em vida livre. Estudos voltados à identificação e mapeamento de áreas críticas de impacto — os chamados 'hotspots' — são igualmente essenciais para orientar a formulação e a implementação urgente de medidas preventivas, em articulação com os órgãos ambientais competentes. A expectativa é que tais informações científicas fundamentem ações efetivas de mitigação e incentivem políticas públicas voltadas à redução de mortalidade de fauna, prevenindo impactos futuros.