



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária

Choque elétrico acidental em animais de vida livre: Revisão de literatura.

Fernanda Mara Aragão Macedo Pereira

Brasília/DF

2011



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
Faculdade de Agronomia e Veterinária

Choque elétrico acidental em animais de vida livre: Revisão de literatura.

Autor: Fernanda Mara Aragão Macedo Pereira

Orientador: Prof. Dr. Rafael Veríssimo Monteiro

Monografia apresentada a Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária – FAV, da Universidade de Brasília, como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Brasília/DF

2011.

Pereira, Fernanda Mara Aragão Macedo.

Choque elétrico acidental em animais de vida livre – Revisão de literatura / Fernanda Mara Aragão Macedo Pereira; orientação de Dr. Rafael Veríssimo Monteiro – Brasília, 2011. 45 p.

Monografia de Graduação – Universidade de Brasília/ Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2011.

1. Choque elétrico. 2. Eletrocussão. 3. Animais. 4. Silvestres. 5. Lesões.

I. Monteiro, Rafael Veríssimo. II. Choque elétrico acidental em animais de vida livre – Revisão de Literatura.

Nome do autor: Fernanda Mara Aragão Macedo Pereira.

Título da Monografia de conclusão de curso: Choque elétrico acidental em animais de vida livre – Revisão de Literatura.

Ano: 2011.

É concedida a Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias dessa monografia de graduação e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação, e nenhuma parte dessa monografia de graduação pode ser reproduzida sem autorização por escrito do autor.

Fernanda Mara Aragão Macedo Pereira.

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome do autor: PEREIRA, F. M. A. M.

Título: Choque elétrico acidental em animais de vida livre – Revisão de literatura.
Ano 2011.

Monografia apresentada a Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária – FAV, da Universidade de Brasília, como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Data: __/__/____

Banca examinadora:

Prof. Dr. Rafael Veríssimo Monteiro

Instituição: UNB

Assinatura: _____

Julgamento: _____

Profª. Drª. Gláucia Bueno Pereira Neto

Instituição: UNB

Assinatura: _____

Julgamento: _____

Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Junior

Instituição: UNB

Assinatura: _____

Julgamento: _____

DEDICATÓRIA

Dedico a todos os animais que fizeram parte da minha vida, ensinando-me por suas maneiras sobre respeito, simplicidade, compaixão e amor.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus amigos, presentes na minha vida para me fazer forte e fraca ao mesmo tempo, oferecendo equilíbrio. Em especial agradeço à Deborah por fazer parte da minha história por 17 anos e sempre estar ao meu lado, e ao Geovane por sua incrível inclinação a ajudar os outros.

Aos meus tios e tias por se orgulharem de mim.

Aos amigos que fiz durante o curso, principalmente à Tayna, que compartilhou comigo todos os desesperos durante os semestres e vários momentos de alegria, desde o primeiro dia estando em sintonia.

Aos funcionários do Hospital Veterinário pela gentileza, brincadeiras, broncas e apoio em todos os momentos.

Agradeço ao meu orientador, Dr. Rafael Veríssimo Monteiro pela dedicação e amor a profissão e que vem fazendo a diferença para vários animais e pessoas, até mesmo indiretamente, com seu trabalho.

Agradeço a todos do Zoológico de Brasília, Médicos Veterinários, tratadores e funcionários, por me receberem tão bem e me ensinarem tanto em tão pouco tempo. Assim como ajudaram a aumentar o amor pelo lugar, pela causa e pela profissão.

Aos meus queridos amigos que conheci no estágio obrigatório por tantos momentos divertidos, por compartilhar conhecimentos e pelo trabalho em parceria. Em especial, Karynne, Jéssica, Thiago, Ayisa e Vinicius.

Agradeço a tamanduá Tatá e “meu” mico Bochechas por me ensinarem mais do que todos o valor do que eu faço e serem exemplos de um sucesso tão desejado. Às minhas corujinhas Parcas e a gambá Mônica pelo ensinamento de não deixar-se ater às aparências e não diferir espécies, raças, cores ou qualquer outro modo de discriminação.

Agradeço também aos animais que se foram, mas estimularam conhecimentos e mudanças.

Agradeço aos meus cães, Napoleon, Adonis, Athena e Preta e à minha gata Maya que sempre me amaram e eu sempre os amarei.

Dedico o que eu sou a vocês.

"O homem aprendeu a voar como os pássaros, nadar como os peixes; mas ainda não aprendeu a simples arte de conviver como irmãos."

Martin Luther King

RESUMO

PEREIRA, F. M. A. M. Choque elétrico acidental em animais de vida livre – Revisão de literatura. 2011. Monografia (Conclusão do curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

O ambiente natural dos animais selvagens está cada vez mais reduzido devido ao acentuado e acelerado processo de urbanização do Brasil, principalmente das capitais. Isto tem tornado cada vez mais frequente os acidentes com animais selvagens envolvendo fatores associados à urbanização, como ataques por animais domésticos, atropelamentos, agressões por pessoas. Um desses acidentes, e um dos mais comuns, são os choques elétricos ocasionados por, principalmente, linhas de transmissão em postes, mas também por fiações expostas. O conhecimento da fisiopatologia do choque elétrico e da extensão de suas perturbações no organismo são de extrema importância para que a terapêutica e o suporte ao acidentado se realize da melhor maneira. O presente estudo é uma revisão bibliográfica sobre os efeitos sistêmicos e lesões geradas pelo contato com corrente elétrica, assim como o tratamento para correção dos desequilíbrios e redução das lesões. São descritas lesões cutâneas e musculares, em sistema cardiovascular, sistema respiratório, sistema nervoso central e periférico, além dos rins. Deve-se primeiramente compreender as causas do contato com sistemas energizados e a relação entre as características da corrente elétrica, do indivíduo e a intensidade das lesões.

Palavras-chave: choque elétrico, eletrocussão, animais, silvestres, lesões.

ABSTRACT

PEREIRA, F. M. A. M. Electrocution in wildlife animals – Literature review. 2011. Monografia (Conclusão do curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

The natural environment of wild animals is increasingly reduced due to the sharp and accelerated process of urbanization of Brazil, mainly of capital. This has become increasingly frequent accidents with wild animals involving factors associated with urbanization, as attacks by pets, roadkill, assaults by people. One of these accidents, and one of the most common, are the electric shocks caused by, mainly, transmission lines on poles, but also by wiring exposed. The knowledge of the pathophysiology of electric shock and extension of its disturbances in the body are of extreme importance for the therapy and the rugged support takes place in the best way. The present study is a literature review about the systemic effects and lesions generated by contact with electric current, as well as the treatment for the correction of imbalances and reduction of injuries. Muscle and skin, cardiovascular system, respiratory system, central and peripheral nervous system and kidneys lesions are described. You must first understand the causes of contact with energized systems and the relationship between the characteristics of electric current, the individual and the intensity of injuries.

Keywords: electric-shock, electrocution, animals, wildlife, injury.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Linha de transmissão com base em um modelo de dois condutores elétricos.....	15
Figura 2: Jaburu (<i>Jabiru mycteria</i>) morre ao bater em fios elétricos na Estrada-Parque Pantanal (MS).....	19
Figura 3: Percurso da corrente de acordo com a resistência oferecida/condutividade.....	20
Figura 4: Bugio sob tratamento na Fundação Universidade Regional de Blumenau (FURB) após choque elétrico. Queimaduras e destruição de tecidos profundos em braço.....	23
Figura 5: Oscilação de temperatura do <i>Callithrix penicillata</i> que sofreu choque elétrico e foi encaminhado ao Zoológico de Brasília. Foram realizadas 13 medições até a estabilização do animal.....	24
Figura 6: Sistema de condução do impulso cardíaco.....	26
Figura 7: ECG normal e identificação das ondas do ECG.....	26
Figura 8: Fibrilação ventricular grosseira e fina.....	27
Figura 9: Macaco-prego (<i>Cebus libidinosus</i>) resgatado após choque elétrico.....	30

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Sensibilidade do organismo de acordo com a intensidade da corrente baseado em uma Frequência de 50 – 60hertz.....	16
Tabela 2: Limiar de Sensação de acordo com a Frequência da corrente.....	17
Tabela 3: Resistência dos tecidos.....	18
Tabela 4: Medicções que proporcionam analgesia.....	35
Tabela 5: Monitorização.....	37

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT – Alanino aminotransferase

AST – Aspartato aminotransferase

ATP – Adenosina trifosfato

CK – Creatinoquinase

DEL – Departamento de Engenharia Elétrica

ECG – Eletrocardiograma

FA – Fosfatase alcalina

FUNDACENTRO - Fundação Jorge Duprat Figueiredo de Segurança e Medicina do Trabalho

IRA – Insuficiência Renal Aguda

IT – Instituto de Tecnologia

mA – miliampère

UFMS – Universidade Federal do mato Grosso do Sul

UFPE – Universidade Federal de Pernambuco

UFRRJ – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	13
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	14
I. Definição e fatores de origem do choque elétrico.....	14
i. Fatores que alteram a susceptibilidade do choque elétrico.....	15
II. Efeitos mórbidos do choque elétrico.....	21
i. Queimaduras.....	21
ii. Lesões internas.....	25
a. Parada respiratória.....	25
b. Parada circulatória.....	25
c. Sangue.....	28
d. Musculatura e órgãos internos.....	28
e. Rins.....	29
III. Contrações musculares e quedas.....	30
IV. Tratamento do paciente vítima do choque elétrico.....	31
i. Parada respiratória.....	32
ii. Parada circulatória.....	32
iii. Insuficiência renal aguda.....	33
iv. Sistema nervoso.....	34
v. Queimaduras.....	34
vi. Analgesia.....	34
vii. Eutanásia.....	35
V. Monitorização.....	37
VI. Exame <i>post mortem</i>	37
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	39
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40

1. INTRODUÇÃO

O ambiente natural dos animais selvagens está cada vez mais reduzido devido ao acentuado e acelerado processo de urbanização do Brasil, principalmente das capitais. Isto tem tornado cada vez mais frequente os acidentes com animais selvagens envolvendo fatores associados à urbanização, como ataques por animais domésticos, atropelamentos, agressões por pessoas. Um desses acidentes, e um dos mais comuns, são os choques elétricos ocasionados por, principalmente, linhas de transmissão em postes, mas também por fiações expostas.

O conhecimento da fisiopatologia do choque elétrico e da extensão de suas perturbações no organismo são de extrema importância para que a terapêutica e o suporte ao acidentado se realize da melhor maneira. Choques elétricos afetam múltiplos sistemas e a gravidade das alterações é difícil de ser estimada em um primeiro momento. Assim, o objetivo deve ser não só a manutenção do equilíbrio orgânico, bem como a prevenção de distúrbios secundários às lesões, conferindo por último bem estar ao animal.

Devido à escassez de informações relativas aos efeitos da eletricidade em animais especificamente, principalmente nos de vida livre, a descrição é 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.

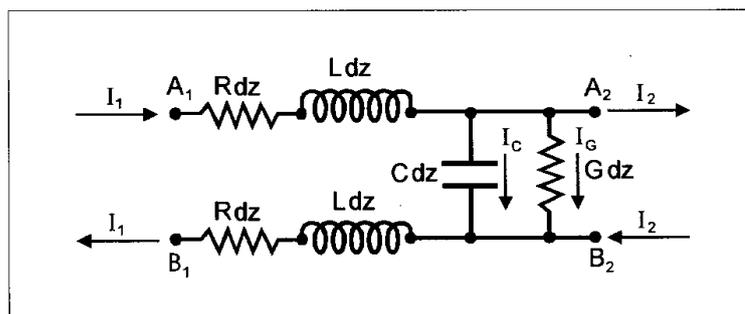
2. REVISÃO DE LITERATURA

I. Definição e fatores de origem do choque elétrico

O choque elétrico é o efeito da passagem de uma corrente elétrica pelo corpo do animal (FUNDACENTRO, 2005). Essa corrente pode ter origem natural (ex: raios) ou artificial (ex: postes de energia). Quando o choque é causado por fenômenos naturais dá-se o nome de fulguração e quando por artificiais, eletroplessão ou eletrocussão (MUNRO, 2008).

Eletrocussões podem ser causadas por dois tipos de corrente elétrica: corrente contínua e corrente alternada. A corrente contínua é aquela onde se mantêm constantes o sentido e a intensidade da corrente. Ocorrem em baterias, pilhas. Já a corrente alternada apresenta variações em sentido e intensidade e sua alternância (frequência) é medida em ciclos por segundo (hertz). Esse é o tipo de corrente fornecida pelas indústrias elétricas e utilizada nas residências (FUNDACENTRO, 2005; MARKUS, 2004).

A transmissão e distribuição da energia elétrica entre os centros produtores e consumidores é realizada através de Linhas de Transmissão, que transporta a energia elétrica do ponto transmissor ao receptor. São destacadas três formas de linhas de transmissão: linha aérea, linha subterrânea com cabo coaxial e trilha metálica. A transmissão de eletricidade urbana é, em geral, realizada através de linhas aéreas. As linhas de transmissão aéreas são compostas por estruturas de suporte, condutores separados por um dielétrico (isolante), condutores neutros e pára-raios para interceptar descargas atmosféricas, protegendo a linha. A função do dielétrico é enfraquecer o campo elétrico entre os condutores, isso ocorre porque as moléculas do dielétrico são polarizadas pelo campo elétrico, movimentando-se e neutralizando o meio. Isso evita que o campo elétrico se disperse e tome proporções maiores dentro do sistema de condução de energia e se mantenha em curso. Quando um corpo de menor resistência se interpõe entre os condutores, perdendo-se o isolante, ocorre a passagem da corrente elétrica por ele (Figura 1) (REDINZ, 1998; LEÃO, 2009).



Fonte: REDINZ, 1998.

Figura 1: Linha de transmissão com base em um modelo de dois condutores elétricos:

R_{dz} = perdas por efeito Joule nos dois fios

G_{dz} = conexão elétrica entre os dois fios através do dielétrico

C_{dz} = efeito do campo elétrico de um fio sobre o outro

L_{dz} = influência do campo magnético de cada um dos fios sobre si mesmo (auto indutância)

Quando existem falhas técnicas na instalação e manutenção de equipamentos elétricos e fiações urbanas, como falta de aterramento adequado, envelhecimento e danos aos isolantes e fios elétricos, uso de material impróprio, instalação em locais sob risco de quedas de galhos, etc. as chances de ocorrer acidentes se tornam cada vez maiores (UFRRJ). Fiações que estejam instaladas em meio rural estão sujeitas à poeira, umidade e ambientes corrosivos muito mais do que as instaladas em ambientes mais urbanizados, tornando-as especialmente problemáticas ao uso da eletricidade. Acidentes envolvendo fiações elétricas ocorrem de várias maneiras afetando desde funcionários que trabalham com elas em vias públicas até mesmo animais domésticos, crianças e adultos que estejam manipulando objetos elétricos em casa.

i. Fatores que alteram a susceptibilidade ao choque elétrico

Existe uma maior sensibilidade orgânica às correntes alternadas do que às contínuas. Um choque por corrente contínua tende a causar contrações musculares e afastamento do corpo da fonte elétrica. Normalmente, para intensidades acima do limiar de sensação (5mA), ocorre uma sensação de aquecimento do corpo. Já um choque por corrente alternada pode ocasionar efeitos que variam desde pequenas contrações musculares até graves queimaduras e parada cardiorrespiratória (DE

ALCANTARA, 2005). Quando a intensidade atinge o limiar de sensação para corrente alternada (1mA) ocorre a sensação de “formigamento” do corpo. Observa-se que, para a corrente contínua, as intensidades da corrente deverão ser mais elevadas do que as de corrente alternada para ocasionar os mesmos efeitos. Entretanto, a fibrilação ventricular só ocorrerá se a corrente continua atingir o coração por curto período e em um momento específico do ciclo cardíaco (FUNDACENTRO, 2005)

Quando a corrente elétrica passa pelo organismo gera efeitos diversos que dependem da intensidade da corrente, do caminho percorrido pelo corpo e da duração do choque. Em humanos, são destacados cinco limiares de sensibilidade concordantes com a intensidade da corrente elétrica. A sensibilidade do organismo à passagem da corrente se inicia no limiar de sensação (perceptível ao organismo), que não tem efeitos nocivos mesmo se persistir por um tempo maior. O limite máximo é quando ultrapassa o limiar de parada cardiorrespiratória e pode levar a carbonização em tecidos profundos e morte fulminante (Tabela 1). Quanto maior a intensidade da corrente, mais graves são as contrações musculares involuntárias que ela causa e maiores as chances de atingir os centros respiratórios, cardíacos e todo organismo, afetando o sangue e demais tecidos (DE ALCANTARA, 2005; FUNDACENTRO, 2005; UFRRJ).

Tabela 1: Sensibilidade do organismo de acordo com a intensidade da corrente baseado em uma Frequência de 50 – 60hertz.

Limiar	Corrente alternada
Limiar de sensação	1mA
Limiar de tetanização muscular	9mA
Limiar de parada respiratória	20mA
Limiar de fibrilação ventricular	100mA
Parada cardiorrespiratória e queimaduras gravíssimas.	> 1A

Fonte: DE ALCANTARA, 2005

O Limiar de Sensação da corrente aumenta com a elevação da frequência, ou seja, correntes com frequências maiores são menos sentidas pelo organismo

(Tabela 2). Para altas frequências, a corrente não atinge áreas profundas do corpo, limitando-se a adentrar poucos centímetros a partir da pele e a produzir aquecimento. As correntes alternadas com frequência entre 20 a 100 Hz são as que oferecem maior risco, pois alcançam longas distâncias podendo atingir diversos tecidos. Logo, a corrente fornecida em ambiente residencial, de 60 Hz, oferece grandes riscos de produzir os efeitos graves do choque, como a fibrilação ventricular (UFMS; JUNIOR, 2004).

Tabela 2: Limiar de Sensação de acordo com a Frequência da corrente

Frequencia (Hz)	50-60	500	1.000	5.000	10.000	100.000
Limiar de sensação (mA)	1	1,5	2	7	14	150

Fonte: DE ALCANTARA, 2005

Para que haja corrente é necessário que exista, dentro do circuito, diferenças de potencial entre o ponto de entrada e saída do choque. Por exemplo, se o animal receber uma corrente que entre por um pé e saia pelo outro, a tensão no ponto de entrada será bem maior que no ponto de saída da corrente, pois é mais próximo da origem elétrica, tendo-se diferença de potencial e oferecendo riscos. Com isso pode-se notar que animais maiores, como grandes ruminantes e cavalos, têm maiores riscos quando atingidos por uma corrente do que animais menores, pois o ponto de saída do choque é bem mais distante do que o ponto de entrada, gerando uma diferença de potencial maior (MUNRO, 2008).

Para que a corrente percorra o corpo é necessário que a mesma transpasse a resistência elétrica oferecida por este (JUNIOR, 2004). A resistência é a capacidade de deter ou tornar mais lento o fluxo da corrente elétrica, influenciando a intensidade da corrente que percorrerá o organismo. A resistência elétrica é calculada pela 1ª Lei de Ohm:

$I=U/R$, onde:

I = intensidade da corrente (Ampère)

R = resistência (Ohm)

U = diferença de potencial ou tensão (Volt)

Logo, quanto menor a resistência do circuito maior a corrente que passa por ele (BOLFE, 2007).

Embora o corpo ofereça resistência à eletricidade, essa resistência é menor que a do solo ou outros materiais, logo se o indivíduo estiver presente em uma área onde ocorra descarga elétrica, a corrente irá preferencialmente passar por ele (MUNRO, 2008). O tecido que oferece primeiramente resistência à corrente no organismo é a pele, mais especificamente a epiderme, pelo fato de ser constituída de células epiteliais justapostas e queratina e estar recoberta por pelos, tornando-a má condutora de eletricidade. Porém, ao contrário da epiderme, a derme é composta de tecido conjuntivo, vasos sanguíneos, fluidos e terminações nervosas, tornando-a boa condutora de eletricidade. Ossos, tendões e gorduras apresentam uma alta resistência, tendendo a aquecer bastante e alterar sua conformação ao invés de transmitir corrente (COOPER, 1995). A resistência oferecida pelos tecidos internos do corpo como a derme, músculos, demais órgãos, sangue, nervos, etc. é bem menor que a resistência oferecida pela pele, tornando-os até certo ponto condutores de eletricidade (Tabela 3). No ponto de entrada da corrente, onde se leva o choque, é comum que ocorram queimaduras, onde ocorre queima e “gelatinização” da derme pela sua alta resistência, e descolamento e flacidez da epiderme (UFMS).

Tabela 3: Resistência oferecida pelos diversos tecidos do organismo.

Resistência dos tecidos	
Menor	Nervos
	Sangue
	Membranas mucosas
Intermediária	Músculos
	Pele (seca e ílesa)
Maior	Tendões
	Gordura
	Ossos

Fonte: COOPER, 1995.

Porém deve-se destacar que, tanto áreas diversas do corpo, ao longo da pele, quanto indivíduos diversos podem possuir resistência elétrica mais elevada ou reduzida. Existem áreas onde ocorrem maior ou menor presença de queratina, maior

ou menor presença de pelos, glândulas, etc. Como exemplo, pode-se dizer que a pele dos pés e das mãos tem maior espessura que outras áreas do corpo, oferecendo, pois, maior resistência. Da mesma forma, as mucosas são áreas que apresentam condutividade elevada, pelo fato de serem naturalmente úmidas e não apresentarem queratinização (JUNIOR, 2004; FUNDACENTRO, 2005; BOLFE, 2007). Outros fatores podem contribuir para reduzir a resistência natural da pele (íntegra e seca), são eles:

- Umidade da pele: uma pele molhada (em se tratando de suor, além de úmida possui sais minerais) apresenta maior condutividade de corrente.
- Soluções de continuidade: perfurações, escoriações, dentre outros traumas expõem a derme e fluidos, tornando a área menos resistente.

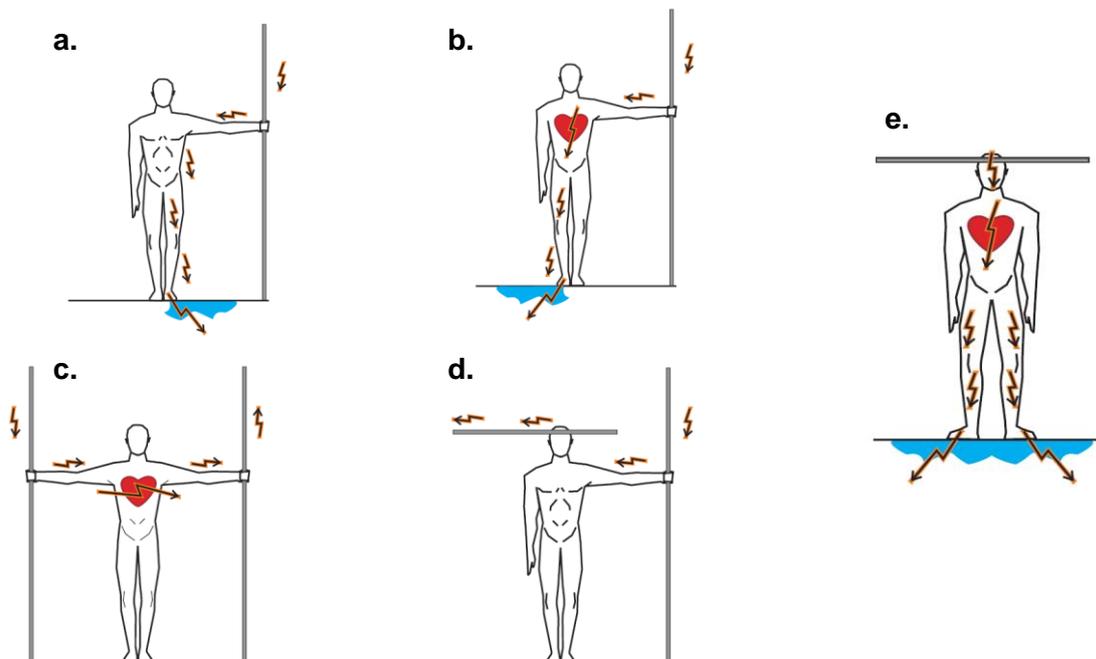
Os animais de vida livre, como primatas e aves, tendem a entrar em contato com fiações por meio dos membros, ao atravessarem de um local a outro ou na tentativa de estar em descanso (Figura 2). Já animais domésticos, como cães e gatos, tendem a morder fiações e equipamentos elétricos em casa. Sendo a mucosa oral uma área com baixa resistência, o choque tende a ser mais perigoso. Não se pode também descartar que animais silvestres e *pets exóticos* (*coelhos, maritacas, papagaios*) possam morder fiações também.



Figura 2: Jaburu (*Jabiru mycteria*) morre ao bater em fios elétricos na Estrada-Parque Pantanal (MS).

O percurso que a corrente faz ao atingir o corpo também é responsável pelos efeitos deletérios que o choque causa, pois pode atingir e lesar diversos tecidos e órgãos e, mesmo que o choque aparentemente não tenha sido tão grave, levar o animal à morte dependendo do órgão que afeta (Figura 3). Por exemplo, uma corrente que passe de um membro superior a outro ou de um membro superior ao membro inferior contralateral pode atravessar o coração, ela é muito mais perigosa que a corrente que vai de um membro inferior ao solo, ou de um membro superior ao membro inferior da mesma lateral do corpo (JUNIOR, 2004). Se a corrente tiver como ponto de entrada a cabeça pode causar danos aos centros vitais do cérebro e levar a convulsões, hemorragias cerebrais, paralisia respiratória, alterações comportamentais, incoordenação motora e arritmias cardíacas (JUNIOR, 2004; FUNDACENTRO, 2005).

A figura 3 oferece exemplos de percurso da corrente elétrica em humanos:



Fonte: FUNDACENTRO, 2005

Figura 3: Percurso da corrente de acordo com a resistência oferecida/condutividade: a. lateral ao corpo; b. cruzando o tórax e membros torácicos; c. cruzando o tórax, abdômen e membros torácicos e pélvicos; d. cruzando o crânio; e. cruzando o crânio, tórax, abdômen e membros pélvicos.

Levando em consideração que a intensidade da corrente elétrica que atravessa o organismo depende da resistência individual externa, percurso e resistência interna; pode-se também destacar que não existem valores para tensão que não ofereçam riscos. Embora acidentes envolvendo altas tensões sejam preocupantes podendo produzir queimaduras gravíssimas e morte fulminante, mesmo acidentes envolvendo baixas tensões, como as utilizadas em ambientes domésticos (110V/220V), podem levar o acidentado a morte dependendo da resistência individual e da diferença de potencial apresentada à corrente. Nas correntes de baixa potência, de 60 a 100 mA, a corrente alternada de 60 hertz de baixa voltagem (de 110 a 220 volts) que cruza o tórax durante uma fração de segundo pode desencadear arritmias potencialmente letais (JUNIOR, 2004).

Por último, temos que quanto maior a duração do choque maior a quantidade de tecidos lesionados, tornando cada vez mais grave a lesão. No entanto não se pode desconsiderar que choques provenientes de eletricidade estática e que durem pouquíssimo tempo, e tendem a passar por fora do corpo, causem alguma lesão grave dependendo da área que afeta (COOPER, 1995; JUNIOR, 2004; FUNDACENTRO, 2005; FORD, 2007).

II. Efeitos mórbidos do choque elétrico

Quando atinge o organismo, a corrente elétrica é capaz de causar inúmeros desequilíbrios orgânicos e lesões em tecidos. Geralmente após o choque elétrico a maioria dos animais morre, mas pode haver sobreviventes com sequelas tais como comprometimento neurológico, circulatório, além de extensas queimaduras. A seguir as principais lesões resultantes de eletrocussão:

i. Queimaduras

Quando a corrente transpassa a barreira elétrica que a pele oferece, ocorre um fenômeno chamado “Efeito Joule”, onde parte da energia elétrica é transformada em energia calorífica. Essa energia calorífica pode ser calculada pela fórmula:

$$E_{\text{calorífica}} = R \cdot I^2 \cdot T_{\text{choque}}$$

$$E_{\text{calorífica}} = \text{calor liberado no corpo (Joule)}$$

R = resistência elétrica do corpo (Ω)

Ichoque = intensidade da corrente elétrica (A)

Tchoque = tempo de choque (segundos)

Logo, o calor liberado é diretamente proporcional à resistência oferecida pelo corpo, à intensidade da corrente e ao tempo de exposição. Então, dependendo desses fatores, as queimaduras podem ocorrer tanto em tecidos superficiais quanto profundos (COOPER, 1995; FUNDACENTRO, 2005).

As queimaduras são as lesões que mais comumente acompanham esse tipo de acidente. A pele na área do choque pode sofrer carbonização e apresentar um conteúdo amarronzado friável, que é composto de sangue e tecidos aquecidos (MUNRO, 2008). A derme, após queima, sofre gelatinização e destruição de vasos e terminações nervosas, devido à lise celular extensa, conseqüente ao rompimento das membranas das células. Além disso, os tecidos subjacentes à pele como músculos, tendões, cartilagens e ossos também podem sofrer queimaduras graves. Perde-se massa muscular e massa óssea. As lesões em nervos são particularmente importantes. Queimaduras podem destruir as terminações nervosas levando a atrofia em músculos, perda de sensibilidade, perda da coordenação motora e alterações mentais/ comportamentais (COOPER, 1995; JUNIOR, 2004; FUNDACENTRO, 2005; MENEGUETTI, 2005).

Há um ano, em Blumenau, Santa Catarina, um bugio fêmea entrou em contato com um fio de alta tensão e sofreu queimaduras graves pelo corpo, fraturou dois dedos e um dos braços apresentava sinais de necrose (Figura 4).



Fonte: FURB, 2010.

Figura 4: Bugio (*Alouatta fusca*) sob tratamento na Fundação Universidade Regional de Blumenau (FURB) após choque elétrico. Queimaduras e destruição de tecidos profundos em braço.

A destruição da pele também influencia negativamente na regulação da temperatura corporal, papel realizado principalmente pela camada dérmica. Perde-se mais facilmente água e calor, levando ao quadro de hipotermia grave nas primeiras horas (até mesmo dias) após a lesão (MENEGUETTI, 2005). O metabolismo passa então a estar em estado de hiperatividade, podendo levar também a fases de hipertermia. O gráfico a seguir (Figura 5) demonstra a oscilação de temperatura que sofreu um mico estrela (*Callithrix penicillata*) após ser resgatado e levado ao Hospital Veterinário do Zoológico de Brasília sob suspeita de choque elétrico. Tendo como base a temperatura corporal referencial para a espécie entre 37 – 40.5°C (BOERE, 2003), notam-se momentos onde o animal apresentava-se hipotérmico.

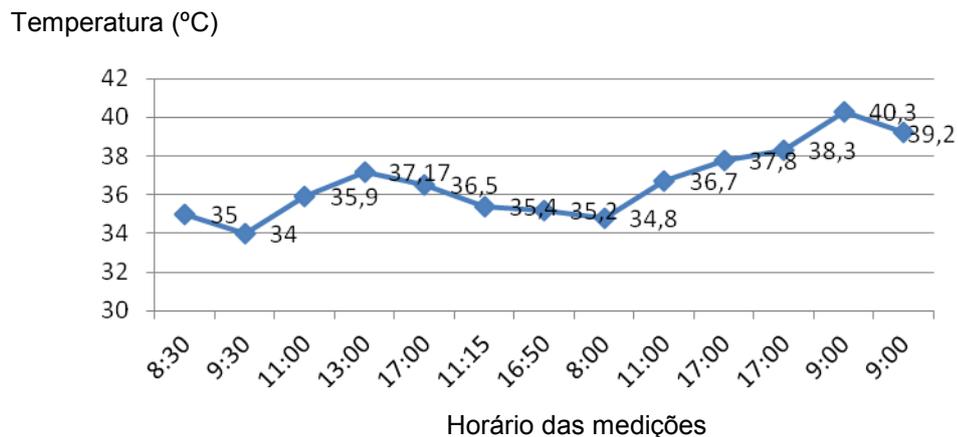


Figura 5: Oscilação de temperatura do Mico estrela (*Callithrix penicillata*). Foram realizadas 13 medições até a estabilização do animal.

Além disso, os animais que sofrem queimaduras graves apresentam riscos para déficit no volume de líquidos, devido à grande perda de fluidos pela passagem de plasma do compartimento intravascular para o espaço intersticial (perda para o 3º espaço). Essa perda é proporcional à extensão e profundidade da lesão. Essa situação ocorre principalmente em função do aumento da permeabilidade capilar, diminuição da pressão coloidosmótica vascular e uma alteração na pressão hidrostática capilar (MENEGUETTI, 2005).

As queimaduras podem ser causadas não somente por contato direto com a fonte de eletricidade, como também pelo fluxo de energia que pode atravessar entre pontos com potenciais elétricos diferentes, mesmo através do ar se o indivíduo estiver próximo do ponto de descarga elétrica (FUNDACENTRO, 2005). Um desses efeitos é chamado de arco elétrico (ou voltaico) e sua temperatura pode atingir valores altíssimos, cerca de 2500°C (COOPER, 1995; MUNRO, 2008) provocando queimaduras profundas. Outra forma de queimadura por contato indireto com fontes energizadas pode ocorrer quando o indivíduo é atingido por uma faísca elétrica. Essa faísca produz chamuscamento de pelos e queimaduras salpicadas ao longo do corpo, porém essas queimaduras são bem menos graves (COOPER, 1995; FUNDACENTRO, 2005; MUNRO, 2008).

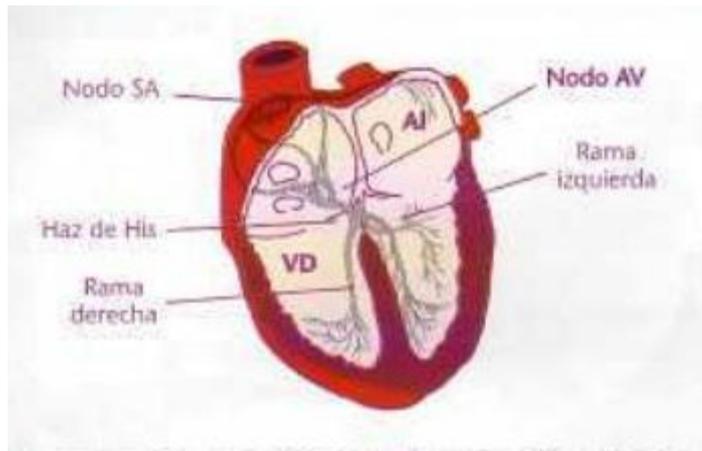
ii. Lesões internas

a. Parada respiratória

Além da tetanização de musculatura esquelética, pode também ocorrer tetanização da musculatura diafragmática, cessando a respiração. O choque também pode afetar diretamente os centros respiratórios, causando desordens aos nervos responsáveis pelos movimentos respiratórios diafragmáticos e de musculatura intercostal, também causando sua parada. A respiração artificial deve ser posta em prática imediatamente, evitando a ocorrência de lesões cerebrais por hipóxia, lesões em demais tecidos e morte por asfixia. (JUNIOR, 2004; FUNDACENTRO, 2005; UFMS). Além disso, a passagem da corrente pelo corpo pode causar edema pulmonar devido à intensa descarga de catecolaminas e consequente aumento da pressão vascular local. Ainda uma arritmia e parada no bombeando sanguíneo pelo coração pode levar a congestão em veia pulmonar e consequente elevação da pressão em capilares e extravasamento de líquidos. A correção do edema deve ser realizada rapidamente para permitir as trocas gasosas e oxigenação dos tecidos (FORD, 2007).

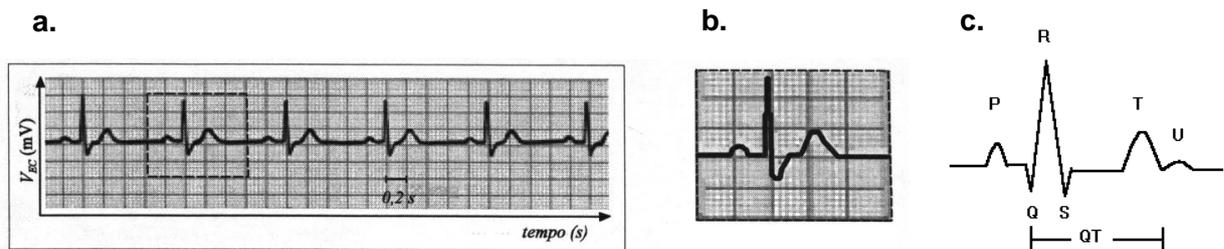
b. Parada circulatória

O estímulo para bombeamento cardíaco ocorre por meio da propagação do impulso elétrico através do coração. Esses impulsos ocorrem por meio de tecidos especializados de condução, são eles: nodo sinusal, nodo átrioventricular, feixe de His, ramos direito e esquerdo do feixe de His e as fibras de Purkinje (Figura 6). Esse impulso elétrico estimula as células musculares cardíacas a se contraírem, bombeando o sangue (NELSON, 2000; CHAVES, 2001).



Fonte: NELSON, 2000.

Figura 6: Sistema de condução do impulso cardíaco.



Fonte: VILELA, A. L.; UNIFESP, 2003.

Figura 7: a. ECG normal; b. destaque de uma onda do ECG; c. identificação das ondas no ECG.

A figura 7 demonstra o eletrocardiograma normal da condução cardíaca. Ao eletrocardiograma a onda P indica a fase de despolarização atrial, o intervalo P – R representa a condução do impulso do nodo sinoatrial para o nodo átrio-ventricular, ocorrendo então a despolarização ventricular (complexo QRS). Após a despolarização, inicia-se o retorno ao potencial (S - T) até que ocorre a repolarização ventricular (onda T). A fase do impulso cardíaco mais vulnerável para o choque elétrico se encontra no intervalo Q – T, de despolarização e repolarização ventriculares (NELSON, 2000; UFMS).

Quando a corrente elétrica passa pelo coração pode ocasionar arritmias graves, como taquicardia supraventricular ou ventricular e bloqueios

atrioventriculares, podendo levar a fibrilação ventricular (FORD, 2007). Quando o coração está fibrilando não ocorre o bombeamento do sangue para os tecidos, resultando em anóxia no cérebro e demais órgãos (JUNIOR, 2004; FUNDACENTRO, 2005). O padrão de fibrilação pode ser grosseiro, com ondas maiores visualizadas no ECG ou fino, com ondas menores (Figura 8). Existem algumas teorias para explicar como a corrente elétrica afeta a atividade das células cardíacas. São elas:

- Vibração distinta das camadas celulares: Quando a corrente passa pelo coração os diferentes tecidos superpostos respondem vibrando de maneira distinta e prejudicam a repolarização, não deixando que a onda T ocorra. Sem repolarização, ocorre a parada cardíaca.
- Reentrada das fibras: No choque a corrente elétrica passa diferentemente pelos ramos de condução e se superpõem ao pulso elétrico da condução normal, perdendo a sincronização.
- Estímulo simultâneo dos marcapassos naturais: A teoria mais aceita, onde o feixe de His, alterado em função do choque, estimula os marcapassos naturais, gerando diversos pulsos elétricos, desordenados (UFMS).

O coração raramente se recupera por si só de um episódio de fibrilação ventricular, tornando-se necessárias técnicas de auxílio ao bombeamento, como a massagem cardíaca, e recuperação do pulso sincronizado, com auxílio de um desfibrilador e uso de antiarrítmicos (FORD, 2007).

a.



b.



Figura 8: a. Fibrilação ventricular grosseira; b. Fibrilação ventricular fina.

c. Sangue

O calor produzido quando do contato da corrente com tecidos internos do organismo também causam alterações sérias de estrutura e função do mesmo. Ocorre aquecimento do sangue e dilatação dos vasos sanguíneos (FUNDACENTRO, 2005). Além dos efeitos térmicos diretos às células, estudos apontam a existência de um fenômeno chamado eletroporação, onde cargas menores, incapazes de produzir efeitos térmicos danosos, podem alterar a configuração de proteínas, desestabilizando as membranas e a função celular. Ocorre, então, desnaturação de proteínas plasmáticas, perda de estabilidade de membranas e destruição de células sanguíneas. Ocorrem também danos à superfície interna dos vasos sanguíneos, com estabelecimento de edema e formação de coágulos, podendo gerar trombose imediata ou tardia nos dias posteriores ao acidente. Tal lesão é mais severa na irrigação das fibras musculares menores, pois possuem fluxo sanguíneo mais lento favorecendo a formação de coágulos e trombos (COOPER, 1995). Um fenômeno conhecido que também pode ocorrer devido ao choque chama-se “eletrólise”, onde ocorre uma aglutinação dos sais presentes no sangue pela passagem da corrente elétrica, podendo ocorrer desequilíbrios da concentração de sais no sangue e predispor também a formação de coágulos (JUNIOR, 2004; UFMS).

Tanto quando ocorre uma parada respiratória, como uma parada circulatória há uma redução da oferta de oxigênio para os tecidos. Essa falta de oxigenação é especialmente perigosa para o tecido nervoso e rins. Quando de uma hipovolemia ou hipoventilação ocorre redução da função renal por prejuízo da respiração celular, prejudicando a filtração e reabsorção de íons e moléculas como sódio e água. Além disso, o baixo fluxo renal, provocado pela hipovolemia, também facilita o acúmulo de moléculas tóxicas nos glomérulos (NELSON, 2000).

d. Musculatura e Órgãos internos

Como o sangue é um bom condutor de eletricidade, por se constituir de água, células e outras moléculas carregadas, pode conduzir a corrente por todo

organismo, ocorrendo também queimaduras em qualquer órgão. Essas queimaduras em tecidos internos liberam uma grande quantidade de mioglobina, que é tóxica para os rins. Tais lesões também podem facilitar infecções. A rhabdomiólise é uma consequência grave do efeito do choque, ocorrendo lesões em tecidos musculares, com a liberação na circulação de enzimas musculares, eletrólitos (potássio, fosfato), ácidos (ácido lático) e pigmentos (mioglobina). Caso o organismo seja afetado de tal maneira que ocorra redução ou cessão da oferta de oxigênio por uma parada cardiorrespiratória ou desidratação grave acomete-se todos os tecidos do organismo, e a privação de oxigênio leva-os a degradar glicose por via anaeróbica para manter o funcionamento celular. Logo, a hipóxia tecidual pode levar a um quadro de hiperlactemia e acidose (NELSON, 2000; SILVA, 2001; CASTRO, 2006).

Podem ocorrer ainda distúrbios gastrointestinais, como o desenvolvimento de íleo paralítico e úlceras por estresse devido a lesões abdominais causadas por isquemia vascular, queimaduras, sepse e contusões. O uso de bloqueadores histaminérgicos (H2), prostaglandinas ou sucralfato podem prevenir as ulcerações (COOPER, 1995; MACHADO, 2006).

e. Rins

A grande quantidade de mioglobina liberada pelo tecido muscular lesado é filtrada pelo glomérulo e alcança os túbulos renais, por ser uma proteína de baixo peso molecular deposita-se em grande quantidade e é tóxica para o rim por causar obstrução tubular, toxicidade direta pelo pigmento heme, isquemia cortical e diminuição da permeabilidade glomerular pela deposição de faixas de fibrina. O principal fator tóxico da mioglobina está em sua porção heme. A proteína heme é tóxica para os rins por produzir vasoconstrição renal, formar cilindros (intraluminais) e por citotoxicidade direta (CASTRO, 2006; VAISBICH, 2010). A proteína heme liga-se ao óxido nítrico (vasodilatador endógeno renal), bloqueando sua ação e, conseqüentemente, favorecendo a vasoconstrição renal e o acúmulo de toxinas, piorando o quadro. Ainda, a mioglobina provoca redução da concentração de adenosina trifosfato no córtex renal quando está acumulada, causando lesões nesse tecido (NELSON, 2000; CASTRO, 2006; UL). As alterações que podem ser geradas pelo choque, tais como desidratação, hipovolemia, hipóxia e liberação de substâncias tóxicas podem lesionar o tecido renal, causando redução da taxa de

filtração glomerular e podendo evoluir para um quadro de insuficiência renal aguda (NELSON, 2000; CASTRO, 2006).

III. Contrações musculares e quedas

A corrente elétrica causa contrações musculares desordenadas por estimular as fibras musculares e/ou sua inervação. Dependendo da intensidade do choque, no máximo ocorrem pequenas contrações involuntárias que não acarretam danos ao organismo. Porém essas contrações, se o choque tiver maior intensidade ou maior duração, podem se tornar cada vez mais intensas até o ponto onde não ocorre relaxamento das fibras - tetanização dos músculos, a paralisação por intensa atividade continuada. Nessa fase ocorre o efeito de “agarramento” do animal à fonte de energia, o que torna o choque mais perigoso por prolongar a exposição à corrente (COOPER, 1995; JUNIOR, 2004; FUNDACENTRO, 2005).

Além da paralisação, as contrações musculares podem também levar o indivíduo a ser lançado da fonte elétrica, fazendo-o chocar-se com alguma superfície e gerando contusões, fraturas, hemorragias, dentre outros. Uma grande parcela dos acidentes por choque elétrico conduz a lesões provenientes de batidas e quedas (FUNDACENTRO, 2005, MUNRO, 2008; UFRRJ). Tal fato ocorreu recentemente com um macaco-prego (*Cebus libidinosus*) na cidade de Bocaína, próxima a Bauru. O animal foi regatado após ter se chocado com um poste de fiação elétrica e caído no chão. Não apresentava lesões graves provenientes do choque em si, apenas chamoscamento e queimaduras superficiais, porém havia fraturado o pulso e necessitou ser internado para imobilização (Figura 9).



Fonte: JCBAURU, 2011.

Figura 9: Macaco-prego (*Cebus libidinosus*) resgatado após choque elétrico.

IV. Tratamento do paciente vítima do choque elétrico

Em primeiro lugar deve-se atentar para o fato de que o choque pode sempre ser um acidente de alta gravidade e com potencial elevado de risco à vida e, na observância de um estado de inconsciência do animal, tratá-lo como uma emergência. Para dar início ao suporte ao paciente deve-se atentar se as vias aéreas não estão obstruídas e fornecer uma conexão que facilite o suporte a respiração caso necessário, se há respiração e se há perfusão sanguínea adequada (Procedimentos ABC de emergência – *Airway, Breathing and Circulation*) (COOPER, 1995; FUNDACENTRO, 2005; FORD, 2007).

A verificação de possíveis obstruções em narinas e cavidade oral deve ser o primeiro passo para descartar dificuldade e angústia respiratória. Se houver obstrução e a mesma não puder ser corrigida rapidamente pode ser necessária a realização de traqueostomia emergencial para se obter uma via para passagem de oxigênio. Verificar o padrão e frequência da respiração também são necessários, pois esses podem alterar significativamente na existência de outras alterações que podem estar causando dificuldade respiratória (por exemplo, fratura de costelas, edema pulmonar). Se o animal não estiver respirando deve ser realizada intubação endotraqueal e iniciada respiração assistida. Após a verificação da respiração deve-se auscultar os batimentos cardíacos no intuito de identificar possíveis alterações, assim como sentir o pulso em artérias periféricas. Tentar analisar o nível de consciência do animal e detectar possíveis lesões nervosas centrais e periféricas, como anisocoria, posicionamentos indicativos de traumas medulares e paresia (FORD, 2007).

O tratamento estipulado deve visar corrigir as confusões orgânicas causadas pelo choque e prevenir possíveis lesões que ainda possam ocorrer e levar a desequilíbrios e morte. Devem ser tratadas primeiramente as situações que oferecem risco imediato, como é o caso da parada cardiorrespiratória, oscilações de temperatura, formação de coágulos e hipóxia. Se possível deve-se preconizar concomitantemente o tratamento das queimaduras e a correção da desidratação.

Como em situações de choque o animal pode apresentar-se desidratado, deve-se sempre iniciar o suporte com fluidoterapia, visando elevar o volume sanguíneo circulante, melhorar o transporte de oxigênio, favorecer o retorno venoso, melhorar a perfusão tecidual e reverter a acidose celular. Após avaliação do equilíbrio ácido-base por gasometria e verificação da concentração de lactato sanguíneo, caso o organismo esteja em um quadro de acidose metabólica, não passível de reversão imediata por recuperação da ventilação, débito cardíaco, perfusão periférica e hidratação, podem ser utilizados medicamentos para correção da acidose, como solução de bicarbonato de sódio (ZAGO, 1999; NELSON, 2000; MENEGUETTI, 2005). Caso a volemia esteja abaixo do normal, pode ser realizada uma prova de carga com cristalóide ou colóide como tentativa de normalizá-la. São indicadas para reposição e manutenção de fluidos as soluções fisiológicas e ringer lactato (COOPER, 1995).

A antibioticoterapia profilática pode-se tornar necessária, pois a perda da barreira normal da pele, a presença de tecidos necróticos e a microcirculação prejudicada pelo trauma torna o paciente susceptível a infecções. Devem ser utilizados antibióticos de amplo espectro (por exemplo, cefazolina, amoxicilina, enrofloxacin) em tais casos onde não há infecção confirmada (MENEGUETTI, 2005; FORD, 2007)

i. Parada respiratória

Caso o animal esteja em parada respiratória é necessário que se realize auxílio a oxigenação, por meio de intubação endotraqueal e oferta de oxigênio afim de que possam ser realizadas as trocas gasosas no pulmão e seja ofertado oxigênio aos tecidos. Também é aconselhável realizar-se compressão torácica, afim de estimular a compressão e expansão pulmonares (ZAGO, 1999; SILVA, 2001; JUNIOR, 2004) .

ii. Parada circulatória

Do mesmo modo, quando da ocorrência de uma parada circulatória por fibrilação ventricular, um dos mais graves efeitos do choque elétrico, deve-se tentar recuperar o pulso elétrico normal para bombeamento do sangue e corrigir sinais de

hipotensão e hipóxia. Para isso utiliza-se de um desfibrilador elétrico, que devidamente posicionado gera uma corrente no sentido natural do impulso, organizando o padrão de contratilidade. Os desfibriladores elétricos corrigem a fibrilação grosseira, tornando necessária a posterior transformação do padrão de fibrilação (FILHO, 2003; JUNIOR, 2004; FORD, 2007).

Caso não seja possível aplicar a desfibrilação em primeira instância, deve-se realizar compressão torácica, a partir do esterno, para auxiliar no bombeamento sanguíneo e retorno venoso. Também foi demonstrado por meio de alguns estudos que a compressão torácica externa alternada com compressão abdominal gera elevação da pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica na aorta, da pressão de perfusão coronariana e do retorno venoso ao coração, com consequente aumento do débito cardíaco em relação à compressão torácica simples (ZAGO, 1999).

Também podem ser utilizados medicamentos que visem suprimir os impulsos ectópicos no miocárdio, estimular a contração, aumentar o débito cardíaco, aumentar a pressão e perfusão tecidual e corrigir a hipóxia e acidose. A adrenalina é um agonista adrenérgico que atua, nesse caso, aumentando a vasoconstrição periférica, favorecendo a perfusão tecidual, melhora a perfusão miocárdica e pode converter a fibrilação ventricular fina em grosseira. Outros fármacos que podem ser utilizados são a dopamina, um agonista adrenérgico e dopaminérgico, e a dobutamina, um agonista adrenérgico, ambos para aumento do inotropismo cardíaco (contratilidade). Além disso, o uso da lidocaína pode ser de grande valia, pois aumenta o limiar para fibrilação e suprime as ectopias ventriculares e também da amiodarona, um antiarrítmo da classe dos bloqueadores dos canais de potássio (ZAGO, 1999; FILHO, 2003).

iii. Insuficiência renal aguda

Como visto, um dos efeitos deletérios que o choque pode levar é a insuficiência renal aguda. A IRA deve ser prevenida mantendo-se uma boa hidratação, garantindo um bom fluxo renal e tubular, principalmente para remoção de agentes tóxicos. Solução de manitol (hipertônica) acrescida de bicarbonato de sódio tem sido utilizada em conjunto com a hidratação em casos de lesões

musculares e potencial liberação de compostos tóxicos na corrente sanguínea que lesem o rim, por exemplo, reduz a toxicidade tubular da mioglobina (NELSON, 2000; MENEGUETTI, 2005).

iv. Sistema nervoso

Para a terapêutica dos traumas medulares, tanto por quedas quanto por queimaduras, e que também ocorrem em acidentes por choque, pode-se fazer uso de glicocorticoides, como a dexametasona e prednisolona. Os glicocorticóides agem no sistema nervoso após o trauma reduzindo a inflamação e, conseqüentemente uma possível isquemia, que pode lesionar as membranas celulares neuronais e degradar os neurônios e as estruturas vasculares ao redor. Em dosagens mais altas, os corticoides parecem atuar melhorando o fluxo sanguíneo e protegendo o tecido neuronal contra os efeitos citotóxicos dos radicais livres (VIEIRA, 2010).

v. Queimaduras

As queimaduras em pele devem ser lavadas abundantemente, preferencialmente com solução fisiológica e/ou sabão e água para que sejam retirados tecidos necrosados e sujidades, a fim de permitir a regeneração tecidual. Podem ser utilizados medicamentos tópicos, como pomadas. Uma pomada bastante comum para tais casos é a composta por sulfadiazina de prata. Após aplicação da pomada, deve ser realizado o fechamento da lesão com gases, compressas ou ataduras. O período de troca do curativo dependerá do produto escolhido (MENEGUETTI, 2005).

vi. Analgesia

As lesões em tecidos ocasionadas pelos efeitos elétricos e térmicos da corrente pelo organismo levam a um estímulo massivo das fibras nociceptoras presentes nesses tecidos. Pode-se variar desde um pequeno incômodo até dores intensas. Dores não tratadas podem resultar em mudanças comportamentais, como inapetência, agressividade ou submissão, letargia; respostas fisiológicas ao estresse, como elevação do consumo de glicose e alterações imunológicas; perda de peso, perda de massa muscular, alterações respiratórias e hipóxia; elevação de

pressão arterial. Estado de dor crônica tende a estender o período de convalescência e pode induzir alterações mentais/ comportamentais de difícil reversão, como automutilação (MACHIN, 2007).

Para a minimização da dor sofrida pelo animal são utilizados medicamentos tanto que reduzam a inflamação em tecidos, causem bloqueio da transmissão do estímulo pelas fibras sensitivas e suprimam tais estímulos a nível central (Tabela 4). Deve-se atentar sempre para diferenças entre espécies, tamanho, peso, dentre outras características metabólicas que possam alterar a ação dos fármacos. Devendo sempre preconizar os que oferecem conhecida ação terapêutica para cada animal (REDROBE, 2002; MACHIN, 2007). São utilizados os seguintes medicamentos para supressão da dor em animais:

Tabela 4: Medicamentos que proporcionam analgesia.

Grupo	Local de ação	Exemplos
Opióides	SNC e receptores OP periféricos	morfina, fentanil, butorfanol, tramadol.
Agonistas alfa2 adrenérgicos	local da lesão, medula espinhal	xilazina, metedomidina
Anestésicos locais	local da lesão ou administração	lidocaína, buvicaína
AINES	reduz inflamação, local da lesão	cetoprofeno, meloxicam, flunixinina meglumina

Fonte: REDROBE, 2002.

vii. Eutanasia

Considerando as características mórbidas da corrente elétrica, as lesões desencadeadas podem ser de gravidade elevada, incompatíveis com a manutenção da qualidade de vida do animal e seu bem estar; e de improvável reversão. Visando minimizar a dor, o estresse e a ansiedade sofridos pelo animal em tais casos, deve-se considerar a realização de eutanásia. O procedimento deve ser realizado da maneira mais rápida e segura possível, sendo mínimos o estresse e a dor resultante do mesmo.

Deve-se induzir rapidamente perda de consciência, seguida de parada cardiorrespiratória e perda das funções cerebrais. Essa prática é realizada corretamente quando há o conhecimento das técnicas utilizadas para diferentes animais e a preparação dos materiais e equipamentos necessários para a prática da eutanásia é realizada antecipadamente. O mecanismo de morte geralmente advém de danos e depressão do SNC e hipóxia. São vários os métodos que podem ser empregados, que incluem decapitação, deslocamento cervical, concussão e uso de medicamentos, mais comumente anestésicos gerais seguidos de compostos que induzam parada cardiorrespiratória, por exemplo, cloreto de potássio (WOODBURY, 2007; AVMA, 2007).

A escolha do método adequado depende de fatores tais como: espécie, tamanho, peso, características comportamentais do animal, nível de segurança do procedimento e experiência da equipe. Deve-se atentar para diferenças anatômicas entre espécies quando da realização dos procedimentos, pois podem haver diferenças significativas em posicionamento de veias, posicionamento e tamanho do coração, cérebro, dentre outros; que possam dificultar a realização da eutanásia. As circunstâncias da área, local de permanência do animal, gravidade da lesão, periculosidade da contenção; também são fatores que podem direcionar o tipo de procedimento que deverá de proposto. Em animais maiores, de maior grau de periculosidade, quando não se possuem métodos de contenção adequados ou mesmo quando a própria lesão dificulta a realização de certos procedimentos (por exemplo, a canulação de uma veia) pode-se preconizar a eutanásia por tiro de arma de fogo ou dardo cativo penetrante em crânio para alívio imediato da dor e morte do animal quando outros métodos se tornam complicados para o momento (WOODBURY, 2007; AVMA, 2007).

Após a realização do procedimento deve-se verificar e confirmar a morte do animal, evitando que o mesmo possa acordar após algum tempo e que a dor, o estresse e a ansiedade estejam ainda mais avançados. Deve-se atentar para ausência de pulso, de batimentos cardíacos, de movimentos respiratórios, mucosas hipocoradas, perda de reflexo corneal, midríase e hipotermia (WOODBURY, 2007).

V. Monitorização

Devem ser monitorizados constantemente nos primeiros dias da chegada do animal até sua estabilização sempre que possível os seguintes parâmetros (Tabela 5):

Tabela 5: Monitorização

Temperatura corporal	Retal e, se possível, periférica
Grau de hidratação	
Frequencia respiratória	
Frequencia cardíaca	
Coloração de mucosas	
Pressão arterial	
Gasometria	potencial hidrogeniônico (pH), pressão parcial de oxigênio (PO ₂), pressão parcial de dióxido de carbono (PCO ₂).
Bioquímicos	aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), creatinoquinase (CK), eletrólitos, mioglobina, uréia e creatinina
Urínalise	Principalmente presença de mioglobina

Fonte: COOPER, 1995

VI. Exame *post mortem*

Geralmente, em animais que sofreram choques elétricos, o rigor mortis se desenvolve rapidamente, assim como a resolução do mesmo também é mais rápida. Vários são os fatores relacionados ao choque elétrico que podem estar relacionado a tais características. Após parada cardiorrespiratória, as células musculares passam a produzir energia de forma anaeróbica, acumulando lactato e acidificando o meio. Com o esgotamento das reservas de glicogênio, e conseqüentemente de ATP, as fibras musculares não podem mais produzir relaxamento, pois os feixes de actina e miosina formam uma interação e com maior quantidade de pontos de ligação. Ao mesmo tempo, ocorre estímulo de ATPases, tornando cada vez mais escassa a

quantidade de energia necessária para a atividade muscular. O cálcio também não pode mais ser transportado no interior da célula, mantendo-se no lúmen e favorecendo ligações cruzadas entre actina e miosina e a contração. Com a acidificação do meio e a elevada concentração de cálcio, ocorre estímulo às enzimas proteolíticas e inicia-se a proteólise ácida estrutural nas fibras musculares, causando o relaxamento muscular. A corrente elétrica estimula as contrações musculares e acelera a glicólise anaeróbica e a queda do pH, reduzindo o período para estabelecimento do rigor. Temperaturas mais elevadas do corpo também aceleram o processo de glicólise e desnaturação proteica. O estresse eleva o consumo de energia, acidificando o meio mais rapidamente. A decomposição do corpo também ocorre de forma acelerada (MANTESE, 2002).

Congestão e petéquias podem ocorrer por todo o corpo. Isto pode ser particularmente visível no trato respiratório superior, apresentando hemorragia traqueal linear. O sangue pode apresentar-se escuro e não coagulado. Os espasmos musculares podem ocasionar fraturas, levando também a quadros de hemorragias. Podem estar presentes queimaduras, tanto superficiais quanto profundas, que indicam os locais de entrada e saída da corrente elétrica no corpo com carbonização da pele e presença de fluidos e tecidos friáveis e amarronzados pelo aquecimento; e também lesões denominadas marcas elétricas de Jellinek, uma lesão de formato circular, consistência endurecida, com bordas altas e leito deprimido, de coloração branco-amarelada, que indicam a área de contato com a fonte de corrente. Alguns cadáveres terão poucas indicações da causa de morte e um diagnóstico de electrocussão contará, principalmente, com a exclusão de outras causas (ex: doenças infecciosas letais agudas ou envenenamento) e algumas outras indicações de morte "súbita" (ex: comida na boca) ou confirmação de uma falha elétrica na região (MUNRO, 2008).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A urbanização e o crescimento acelerado e desordenado são, sem dúvida, os maiores responsáveis pela degradação do ambiente natural e escassez e desaparecimento de espécies silvestres. Tanto a “invasão” desses animais ao ambiente urbano quanto à “invasão” da tecnologia em áreas rurais, de mata e campo – como as instalações elétricas que atravessam o país – tornam maiores os riscos de acidentes e morte dos animais de vida livre. Acidentes envolvendo choques elétricos são os mais comuns dentre eles e possuem uma alta taxa de mortalidade, imediata ou tardia.

Torna-se cada vez mais necessário montar planos estratégicos e soluções para que o impacto ambiental das construções civis seja o menor possível. No pantanal matogrossense, após a ocorrência de inúmeros casos de mortes de aves por choque elétrico nas linhas de transmissão de energia elétrica, especialistas solucionaram o problema sugerindo que fossem distanciados os condutores, assim as aves poderiam passar por entre os fios sem tocá-los. Também foi escrito um projeto de lei que obriga as distribuidoras de energia elétrica a instalar dispositivos de segurança nos postes de energia, evitando que os animais que estejam transitando em áreas florestadas e com linhas de transmissão sofram acidentes. Assim como dispõe a criação de corredores ecológicos em tais áreas.

Os efeitos deletérios do choque são sistêmicos e podem ser bastante graves. A salvação do animal nem sempre é possível e os animais sobreviventes necessitam de cuidados intensivos para correção das lesões e prevenção de agravamentos no quadro. Deve-se atentar sempre para a necessidade do uso de medicamentos e de manobras terapêuticas por meio da realização de exames adequados e diagnóstico positivo de lesões e transtornos. Caso contrário, podem ser mascaradas alterações relevantes ou até mesmo causados desequilíbrios orgânicos de forma iatrogênica.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION (AVMA). Guidelines on Euthanasia, jun. 2007.
2. BOERE, Vanner et al. *Correlação entre a temperatura timpânica e temperatura retal em saguis (Callithrix penicillata) sob estresse agudo*. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.** São Paulo, v. 40, suppl. 2. 2003.
3. BOLFE, Viviane et al. *Comportamento da impedância elétrica dos tecidos biológicos durante estimulação elétrica transcutânea*. **Revista Brasileira de Fisioterapia**. São Carlos, v. 11, n. 2, p. 153 – 159, mar./ abr. 2007.
4. BUGIO fica ferido após choque elétrico em Blumenau. *Folha*: online, São Paulo, 19/10/2010. Disponível em: <<http://www1.folha.uol.com.br/cotidiano/820363-bugio-eletrocutado-em-sc-melhora-e-veterinario-adia-decisao-sobre-amputacao.shtml>>. Acesso em: 17/11/2011.
5. CASTRO, Isac. *Estudo da toxicidade das peçonhas crotálicas e botrópicas no acidente ofídico, com ênfase em toxidade renal*. **Revista O mundo da saúde**. São Paulo, v. 30, n. 4, p. 644 – 653, out./ dez. 2006.
6. CHAVES, Paulo Castro; Moreira, Adelino Leite. *Eletrocardiografia*. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Serviço de fisiologia. [2001 – 2002]. 26f. Texto de apoio.
7. COOPER, Mary Ann. Emergent care of lightning and electrical injuries. In: SEMINARS IN NEUROLOGY. Chicago, v. 15, n. 3, set. 1995.
8. DE ALCANTARA, Daniel Soares. **Segurança em eletricidade - O choque elétrico: Efeitos da eletricidade no corpo humano**. Disponível em: <<http://dalcantara.vilabol.uol.com.br/index3.html>>. Acesso em: 29/10/2011.
9. ENERGIA elétrica é ameaça às aves. *Jornal Nacional*, 16 outubro 2007. Disponível em: <<http://jornalnacional.globo.com/Jornalismo/JN/0,,AA1655325-3586-743602,00.html>>. Acesso em: 17/11/2011.
10. FILHO, Martino. *Diretriz de fibrilação atrial*. **Arq. Bras. Cardiol**; São Paulo, vol. 81, suppl. 6, nov. 2003.
11. FORD, R. B; MAZZAFERRO, E. M. *Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial segundo Kirk e Bistner*. 8. Ed. São Paulo: Roca, 2007. p. 3, 4, 133.

12. FUNDAÇÃO JORGE DUPRAT FIGUEIREDO DE SEGURANÇA E MEDICINA DO TRABALHO (FUNDACENTRO). **NR 10**: Manual de treinamento - segurança em instalações e serviços em eletricidade. São Paulo, [2005]. 276p.
13. JUNIOR, Carlos Alberto; Silva, Noemi Souza. **Minimização de riscos de choque elétrico e danos a equipamentos por meio de aterramento adequado**. Departamento de energia elétrica, Universidade de Brasília, 2004. 104p.
14. LEÃO, Ruth. *Linhas de transmissão de energia elétrica*. Curso de geração, transmissão e distribuição de Engenharia Elétrica, 2009. Apostila.
15. MACACO-PREGO é levado ao Zoológico de Bauru após choque elétrico. *Jornal da cidade de Bauru (JCBAURU)*, Bauru, 10 setembro 2011. Disponível em: <<http://www.jcnet.com.br/noticias.php?codigo=220616>>. Acesso em: 17/11/2011.
16. MACHADO, André Sant'Anna et al. *Profilaxia para úlceras de estresse nas unidades de terapia intensiva: Estudo Observacional Multicêntrico*. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 18, n. 3, p. 229 – 233, jul./ set. 2006.
17. MACHIN, Karen. Wildlife Analgesia. In: WEST, G. et al. *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Iowa: Blackwell publishing, 2007. p. 43 – 47.
18. MANTESE, Fabiana di Giorgio. Transformação do músculo em carne. In: SEMINÁRIO PROGAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA, Rio Grande do Sul, 15p. 2002.
19. MARKUS, Otávio. *Circuitos elétricos: corrente contínua e corrente alternada*. 9. ed. Tatuapé: Érica, 2004. cap. 3, p. 15 - 17.
20. MENEGUETTI, Roberta Aparecida et al. *Planejamento da assistência a pacientes vítimas de queimaduras: relação entre os problemas registrados e cuidados prescritos*. **Rev. esc. enferm. USP**, São Paulo, v. 39, n. 3, set. 2005.
21. MUNRO, Ranald & Helen. *Animal abuse and Unlawful killing: Forensic veterinary pathology*. London: Saunders, 2008. p. 71 - 73.
22. NELSON, Richard; Couto, C. Guillermo. Tradução Rubén Angel Taibo. *Medicina interna de animales pequeños*. 2 ed. Buenos Aires: Inter-Médica, 2000. p. 15, 16, 26, 653 – 670.
23. REDINZ, J. A. Linhas de transmissão e choques elétricos em um passarinho. **Revista brasileira de ensino de física**, v. 20, n. 4, dez. 1998.

24. REDROBE, Sharon. Tratamento analgésico prático em espécies exóticas. In: HELLEBREKERS, L. J. *Dor animal: Uma abordagem prática orientada para o controle eficaz da dor em animais*. Barueri: Manola Ltda, cap. 9, p. 135 – 144.
25. SILVA, Eliézer; Garrido, Alejandra; Assunção, Murillo. Avaliação da perfusão tecidual no choque. In: SIMPÓSIO DE MEDICINA INTENSIVA, 2001. Ribeirão Preto, v. 34, p. 27 – 35.
26. UNIVERSIDADE DE LISBOA (UL). Arquivo. A presenta material sobre Mioglobina e hemoglobina. Disponível em: <http://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/1299/9/19332_ulfc091258_tm_9_CAPITULO_1.pdf>. Acesso em: 17/11/2011.
27. UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO (UNIFESP). Departamento de informática em saúde. Apresenta figura sobre o eletrocardiograma. Disponível em: <<http://www.virtual.epm.br/material/tis/curr-bio/trab2003/g5/images/Ana%20Lu/ecg.gif>>. Acesso em: 10/11/2011.
28. UNIVERSIDADE FEDERAL DO MATO GROSSO DO SUL (UFMS). Departamento de Engenharia Elétrica. **Choque elétrico**. Apresenta textos sobre corrente elétrica e choque. Disponível em: <<http://www.del.ufms.br/Materiais.pdf>>. Acesso em: 30/10/2011.
29. UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO (UFRRJ). Instituto de Tecnologia. **Segurança do trabalho na área rural: choques elétricos**. Apresenta textos sobre riscos presentes em ambiente rural. Disponível em: <<http://www.ufrj.br/institutos/it/de/acidentes/electric.htm>>. Acesso em: 01/11/2011.
30. VAISBICH, Maria Helena; Tozze, Roberto; Baldacci, Evandro. *Miosite e rabdomiólise na doença mão-pé-boca na infância*. **Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, v. 28, n. 1, mar. 2010.
31. VIEIRA, Camila Mariana et al. Eficácia do uso de corticóides no tratamento de cães com trauma medular agudo. In: SIMPÓSIO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL, Araçatuba, São Paulo, v. 17, supl. 1, mar. 2010.
32. VILELA, Ana Luisa. Anatomia e fisiologia humanas. Apresenta textos e figuras sobre fisiologia. Disponível em: <<http://www.afh.bio.br/cardio/img/image013.jpg>>. Acesso em: 06/11/2011.
33. WOODBURY, Murray. Euthanasia. In: WEST, G. et al. *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Iowa: Blackwell publishing, 2007. p. 37 – 41.

34. ZAGO, Alexandre et al. *Ressuscitação cardiopulmonar: Atualização, controvérsias e novos avanços*. **Arq. Bras. de Cardiol**; Porto Alegre, v. 72, n. 3. 1999.