



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ALTERAÇÕES ANÁTOMO-PATOLÓGICAS EM AVES DE RAPINA – ESTUDO
COMPARATIVO ENTRE A ELETROCUSSÃO E OUTRAS CAUSAS DE INGRESSO
EM CENTROS DE RECUPERAÇÃO

ANA DO ESPÍRITO SANTO DA SILVEIRA BOTELHO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Fernando Ribeiro Alves Afonso

Doutora Anabela de Sousa Santos
da Silva Moreira

Dr. Ricardo Manuel Lemos Brandão

ORIENTADOR

Dr. Ricardo Manuel Lemos Brandão

CO-ORIENTADOR

Doutor Jorge Manuel Jesus Correia

2017

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ALTERAÇÕES ANÁTOMO-PATOLÓGICAS EM AVES DE RAPINA – ESTUDO
COMPARATIVO ENTRE A ELETROCUSSÃO E OUTRAS CAUSAS DE INGRESSO
EM CENTROS DE RECUPERAÇÃO

ANA DO ESPÍRITO SANTO DA SILVEIRA BOTELHO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Fernando Ribeiro Alves Afonso

Doutora Anabela de Sousa Santos
da Silva Moreira

Dr. Ricardo Manuel Lemos Brandão

ORIENTADOR

Dr. Ricardo Manuel Lemos Brandão

CO-ORIENTADOR

Doutor Jorge Manuel Jesus Correia

2017

LISBOA

Agradecimentos

Ao meu orientador, Dr. Ricardo Brandão, por me ter aceitado no CERVAS, pela hospitalidade e por tudo o que me ensinou.

Ao meu co-orientador, Professor Jorge Correia pela sua disponibilidade e inestimável contribuição para este trabalho, o qual não seria possível sem a sua ajuda.

À equipa do CERVAS, à Daniela, ao Samuel e ao Vítor pelos conhecimentos transmitidos e pelos bons momentos passados.

Ao Professor Telmo Nunes, pela ajuda no tratamento estatístico dos dados.

Ao Laboratório de Anatomia Patológica da FMV-ULisboa, mais concretamente às técnicas Maria do Rosário e Sandra Carvalho, pelo processamento de todas as amostras.

À Dra. Filipa Lopes, do CERAS, pela cedência de material para este trabalho.

Ao Dr. John E. Cooper e ao Dr. Gerry Dorrestein pela preciosa ajuda na interpretação de algumas microfotografias.

A toda a minha malta da faculdade, pela grande amizade, companheirismo, aventuras e desventuras ao longo destes anos.

À minha família, por tudo, desde 1991.

ALTERAÇÕES ANÁTOMO-PATOLÓGICAS EM AVES DE RAPINA – ESTUDO COMPARATIVO ENTRE A ELETROCUSSÃO E OUTRAS CAUSAS DE INGRESSO EM CENTROS DE RECUPERAÇÃO

RESUMO

A eletrocussão é uma das mais importantes causas de mortalidade de aves de rapina e do seu ingresso nos centros de recuperação de animais selvagens. Trata-se de uma temática amplamente estudada no âmbito da biologia da conservação mas pouco abordada em medicina veterinária.

O principal objetivo deste trabalho consistiu na identificação de alterações resultantes de eletrocussão ao exame de necropsia e histopatológico. Para isso, foram realizadas necropsias a 29 aves de rapina, que foram divididas em 2 grupos, um de aves eletrocutadas ($n = 17$) e outro de aves não eletrocutadas ($n = 12$), por forma a averiguar se existiriam diferenças significativas nas alterações encontradas entre os dois grupos. Ao exame externo, foi identificada a presença de pele e penas queimadas, necrose de tecidos moles e a presença de fraturas, verificando-se uma associação estatística significativa ($p < 0,05$) entre estas alterações e a eletrocussão. A nível do exame interno predominaram alterações de natureza vascular e inflamatória, não tendo sido observadas diferenças significativas entre os grupos. Uma possível explicação para estes resultados prende-se com a natureza inespecífica dos achados, que são semelhantes em aves vítimas de eletrocussão e trauma.

Como tal, neste trabalho foram encontradas alterações compatíveis com eletrocussão já descritas na literatura, contudo, devido ao seu cariz inespecífico, não foi possível a sua distinção de outras causas de morte, como o trauma. Justifica-se continuar a investigação da presença de alterações resultantes de eletrocussão, particularmente ao exame interno, com vista a uma melhor compreensão dos mecanismos fisiopatológicos de lesão elétrica.

Palavras-chave: Aves de rapina; eletrocussão; necropsia; histopatologia; CERVAS; CERAS; centros de recuperação; Portugal.

ANATOMOPATHOLOGICAL FINDINGS IN BIRDS OF PREY – COMPARATIVE STUDY BETWEEN ELECTROCUTION AND OTHER ADMISSION CAUSES IN WILDLIFE REHABILITATION CENTRES

ABSTRACT

Electrocution is one of the main causes of mortality of birds of prey and their admission into wildlife rehabilitation centres. This thematic is the focus of extensive research in the scope of wildlife conservation biology but there is scarce information in the field of veterinary medicine.

The main purpose of this work was to identify, at necropsy and histopathological exam, lesions possibly caused by. For that, 29 birds of prey were divided into 2 groups, one of electrocuted raptors ($n = 17$) and the other of non-electrocuted raptors ($n = 12$), with the aim of determining if there were significant differences between the findings of both groups.

At necropsy, external findings such as the presence of burnt feathers/skin, soft tissue necrosis and presence of fractures/luxations had a significant statistical association ($p < 0,05$) with electrocution. As for the internal examination, there was a predominance of vascular and inflammatory lesions and there were no significant statistical differences between both groups. One possible justification for this is that the findings of electrocution are non-specific and therefore very similar to those that can be found as a consequence of other causes of mortality, such as trauma.

Thus, there were observed lesions compatible with electrocution which have been previously reported in the literature, however, due to their non-specific nature it wasn't possible to differentiate them from other causes of mortality. For this reason it would be importante to continue the investigation of electrocution lesions, specially at internal examination, for a better understanding of the physiopathological mecanisms involved in electrical injury.

Key-words: Birds of prey; electrocution; necropsy; histopathology; CERVAS; CERAS; wildlife rehabilitation centres; Portugal.

ÍNDICE GERAL

Resumo	VI
Abstract	VII
Índice geral.....	VIII
Índice de figuras	XI
Índice de gráficos.....	XI
Índice de tabelas.....	XII
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos.....	XIII
1. RELATÓRIO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO.....	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	6
2.1. Taxonomia e características gerais das aves de rapina	6
2.2. Eletricidade: conceitos básicos, sistema de energia elétrica e infraestruturas.....	9
2.2.1. Conceitos básicos de eletricidade	9
2.2.2. A rede elétrica e as suas infraestruturas.....	12
2.2.2.1. Sistema de energia elétrica.....	12
2.2.2.2. Elementos constituintes das linhas elétricas	13
2.2.2.2.1. Condutores.....	13
2.2.2.2.2. Cabos de guarda (cabos de terra)	13
2.2.2.2.3. Apoios	14
2.2.2.2.4. Isoladores.....	14
2.2.2.2.5. Armações	14
2.2.2.2.6. Postos de transformação.....	14
2.2.2.2.7. Postos de corte/seccionamento.....	15
2.2.2.2.8. Subestações.....	15
2.3. A interação de aves de rapina com infraestruturas elétricas	15
2.3.1. Espécies mais afetadas.....	16
2.3.2. Principais fatores que contribuem para o risco de eletrocussão	17
2.3.2.1. Condições atmosféricas e estação do ano.....	17
2.3.2.2. Habitat envolvente	18
2.3.2.2.1. Topografia e cobertura vegetal	18
2.3.2.2.2. Densidade de presas.....	18
2.3.2.2.3. Tipologia dos postes elétricos.....	18
2.3.2.3. Características biológicas das aves de rapina.....	19
2.3.2.3.1. Morfologia.....	19
2.3.2.3.2. Género e idade.....	19
2.3.2.3.3. Etologia	20
2.3.3. Impacto ao nível das populações	21

2.3.4. Estratégias para a prevenção.....	22
2.3.5. Perspetivas futuras.....	23
2.4. Lesões provocadas pela corrente elétrica.....	24
2.4.1. Fatores que determinam a extensão de uma lesão elétrica.....	24
2.4.1.1. Tensão, intensidade e frequência da corrente.....	24
2.4.1.2. Duração do contacto com a corrente elétrica.....	25
2.4.1.3. Percurso da corrente elétrica pelo corpo.....	25
2.4.1.4. Resistência e estrutura dos tecidos.....	25
2.4.2. Mecanismos fisiopatológicos de lesão elétrica.....	27
2.4.2.1. Tipos de lesão celular.....	27
2.4.2.1.1. Lesão térmica ou indireta.....	27
2.4.2.1.2. Lesão não térmica ou direta.....	27
2.4.2.1.2.1. Eletroporação.....	27
2.4.2.1.2.2. Desnaturação conformacional das proteínas membranares.....	28
2.4.2.2. Comparação entre lesões térmicas e não térmicas.....	28
2.4.3. Principais lesões (macroscópicas e microscópicas) nos diferentes tecidos, órgãos ou sistemas.....	29
2.4.3.1. Exame externo.....	29
2.4.3.1.1. Pele.....	30
2.4.3.1.2. Olho.....	31
2.4.3.2. Exame interno.....	32
2.4.3.2.1. Cavidade torácica e abdominal.....	32
2.4.3.2.2. Aparelho locomotor.....	32
2.4.3.2.3. Coração e vasos sanguíneos.....	33
2.4.3.2.3.1. Coração.....	33
2.4.3.2.3.2. Vasos sanguíneos.....	35
2.4.3.2.4. Sistema nervoso central e periférico.....	36
2.4.3.2.5. Aparelho respiratório.....	37
2.4.3.2.5.1. Pulmão.....	37
2.4.3.2.6. Trato gastrointestinal.....	38
2.4.3.2.7. Glândulas anexas ao trato gastrointestinal.....	38
2.4.3.2.7.1. Fígado e pâncreas.....	38
2.4.3.2.8. Aparelho urinário.....	39
2.4.3.2.8.1. Rim.....	39
3. OBJECTIVOS.....	40
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	40

4.1. Caracterização da amostra.....	40
4.2. Técnica de necropsia e colheita de amostras	43
4.3. Processamento das amostras.....	44
4.3.1. Técnica histológica.....	44
4.4. Análise estatística	45
5. RESULTADOS	46
5.1. Exame externo.....	46
5.1.1. Género	46
5.1.2. Idade	46
5.1.3. Condição corporal	47
5.1.4. Alterações ao exame externo	47
5.2. Exame interno.....	50
5.3. Exame histopatológico.....	54
5.3.1. Coração.....	54
5.3.2. Fígado.....	58
5.3.3. Pulmão.....	62
5.3.4. Rim.....	71
6. DISCUSSÃO.....	71
7. CONCLUSÃO	80
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81
ANEXOS.....	96
Anexo I - Exemplos de tipologias de postes elétricos.....	92
Anexo II - Imagens das espécies de aves de rapina incluídas neste estudo.....	93
Anexo III - Protocolo de necropsia em Aves CERVAS	94
Anexo IV - Ficha de necropsia CERVAS	95
Anexo V - Protocolos histológicos e de colorações.....	97
Anexo VI - Tabela resumida das alterações ao exame externo e interno.....	99
Anexo VII - Tabelas de contingência e teste exato de Fisher.....	103
Anexo VIII - Tabelas das alterações histopatológicas.....	105

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Planta do CERVAS.....	1
Figura 2. A - Alimentação de uma cria de coruja-do-mato (<i>Strix aluco</i>); B – Necropsia de uma lontra.....	2
Figura 3. A - "À descoberta dos cogumelos" com o Jardim de Infância de Gouveia; B - Libertação de um bufo-real (<i>Bubo bubo</i>) na Serra da Malcata.....	3
Figura 4. A - Workshop Prático de Recuperação de Animais Silvestres; B - Workshop de Aves Invernantes da Serra da Estrela.....	4
Figura 5. Equema do sistema de energia elétrica.....	12
Figura 6. Avaliação dos graus de condição corporal.....	13
Figura 7. Exame externo.....	48
Figura 8. Exame interno.....	52
Figura 9. Microfotografias de alterações histopatológicas no coração.....	54
Figura 10. Microfotografias de alterações histopatológicas no fígado.....	57
Figura 11. Microfotografias de alterações histopatológicas no pulmão.....	60
Figura 12. Microfotografias de alterações histopatológicas no rim.....	63

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Ingressos por classe taxonómica.....	4
Gráfico 2. Percentagem de ingressos por ordem (classe Aves).....	4
Gráfico 3. Principais causas de ingresso durante o período de estágio.....	5
Gráfico 4. Frequências relativas do estado de conservação dos cadáveres.	41
Gráfico 5. Frequências relativas de machos e fêmeas no grupo de rapinas electrocutadas e não electrocutadas.....	45
Gráfico 6. Frequências relativas de adultos e juvenis/imaturos no grupo de rapinas electrocutadas e não electrocutadas.....	45
Gráfico 7. Frequências relativas dos vários graus de condição corporal no grupo de electrocutados e não electrocutados.....	46
Gráfico 8. Frequências relativas das principais alterações ao exame externo no grupo de electrocutados e não electrocutados.....	47
Gráfico 9. Frequências relativas das principais alterações ao exame interno agrupados por sistemas no grupo de electrocutados e não electrocutados.	51
Gráfico 10. Frequências absolutas das principais alterações ao exame interno.....	52
Gráfico 11. Frequências relativas das alterações microscópicas encontradas em cada órgão no grupo de aves electrocutadas e não electrocutadas.....	53

Gráfico 12. Frequências relativas das principais alterações microscópicas do coração no grupo de aves eletrocutadas e não eletrocutadas.....	55
Gráfico 13. Frequências relativas das principais alterações microscópicas do fígado no grupo de aves eletrocutadas e não eletrocutadas.....	58
Gráfico 14. Frequências relativas das principais alterações microscópicas do pulmão no grupo de aves eletrocutadas e não eletrocutadas.....	62
Gráfico 15. Frequências relativas das principais alterações microscópicas do rim no grupo de aves eletrocutadas e não eletrocutadas.....	62
Gráfico 16. Frequências absolutas das alterações (agrupados de acordo com a natureza das lesões) no grupo de aves eletrocutadas e não eletrocutadas.....	65
Gráfico 17. Frequências absolutas das principais alterações em cada órgão, no grupo de aves eletrocutadas e não eletrocutadas.....	65

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Aves de rapina no mundo	6
Tabela 2. Caracterização da amostra quanto à causa de ingresso.....	40
Tabela 3. Alterações histopatológicas observadas no coração agrupados de acordo com a natureza das lesões.....	54
Tabela 4. Alterações histopatológicas observadas no fígado agrupados de acordo com a natureza das lesões.....	58
Tabela 5. Alterações histopatológicas observadas no pulmão agrupados de acordo com a natureza das alterações.....	62
Tabela 6. Alterações histopatológicas observadas no rim agrupados de acordo com a natureza das alterações.....	66

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

°C	Grau Celsius
A	Ampere
APLIC	Avian Power Line Interaction Committee
AT	Alta Tensão
BT	Baixa Tensão
C	Coulomb
CA	Corrente alternada
CC	Corrente contínua
CERAS	Centro de Estudos e Recuperação de Animais Selvagens
CERVAS	Centro de Ecologia, Recuperação e Vigilância de Animais Selvagens
cm	centímetros
EUA	Estados Unidos da América
f	Frequência (Hertz)
FMV-UL	Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa
H & E	Hematoxilina e eosina
Hz	Hertz
I	Intensidade da corrente (amperes)
ICNB	Instituto da Conservação da Natureza e Biodiversidade
ICNF	Instituto da Conservação da Natureza e das Florestas
kV	quilovolts
L	Comprimento (metros)
MAD	Membro anterior direito
MAE	Membro anterior esquerdo
MAT	Muito Alta Tensão
MPD	Membro posterior direito
MPE	Membro posterior esquerdo
MT	Média Tensão
P	Potência (watts)
PAS	Ácido periódico de Schiff
PNSE	Parque Natural da Serra da Estrela

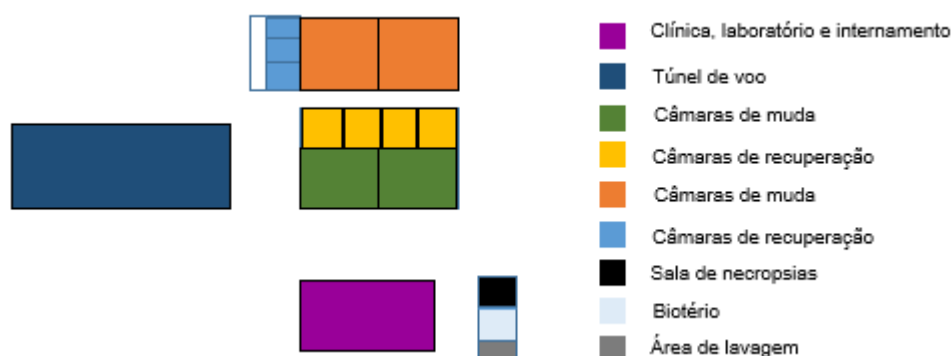
R	Resistência (ohms)
REN	Redes Energéticas Nacionais
SI	Sistema Internacional de Unidades
T	Período (segundos)
V	Tensão elétrica (volts)
W	Watt
Ω	Ohm

1. RELATÓRIO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

A presente dissertação foi realizada no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na área de medicina e conservação de animais selvagens. A primeira parte do estágio foi realizada no CERVAS (Centro de Ecologia, Recuperação e Vigilância de Animais Selvagens), localizado em Gouveia, no Parque Natural da Serra da Estrela, sob a orientação do Doutor Ricardo Brandão, de 23 de Novembro de 2015 a 21 de Abril de 2016. O horário semanal praticado dependeu da carga de trabalho existente em cada dia, com uma média de 36 horas semanais. A segunda parte foi realizada no Laboratório de Anatomia Patológica da FMV-UL, com a co-orientação do Professor Doutor Jorge Correia desde finais de Maio a finais de Julho, com algumas semanas intercaladas com o período de estágio no CERVAS.

O CERVAS pertence ao Instituto da Conservação da Natureza e das Florestas (ICNF)/ Parque Natural da Serra da Estrela (PNSE) e encontra-se sob gestão da Associação ALDEIA. As principais atividades do CERVAS são: a receção, tratamento, recuperação e devolução à natureza de animais selvagens; o desenvolvimento de linhas de investigação e vigilância da fauna selvagem e realização de ações de educação ambiental e divulgação do património natural. Relativamente às instalações e espaços de trabalho o CERVAS inclui as seguintes estruturas (figura 1): enfermaria/clínica, sala de cirurgia, sala de necropsia, biotério, laboratório, sala de internamento, 4 câmaras de muda (6x6 m), 8 câmaras de recuperação de pequena dimensão (2x3 m), 2 câmaras de recuperação longas (8x1,5 m), 1 túnel de voo (30x6 m), área de lavagem do material e área de receção e educação ambiental (CERVAS, 2016).

Figura 1. Planta do CERVAS



Durante o período de estágio a aluna pôde acompanhar todas as atividades diárias do CERVAS. Na clínica foi possível auxiliar na recepção de novos animais ingressados, na sua contenção, pesagem e exame do estado geral, limpeza e assepsia de feridas, colocação de pensos, estabilização de fraturas com ligaduras, colheita de sangue, alimentação (forçada ou não), preparação e administração de fármacos.

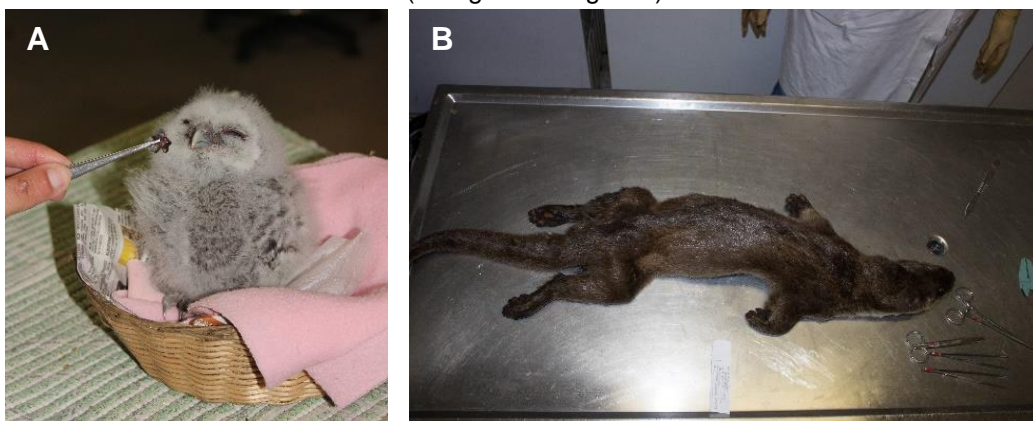
Uma vez determinada a causa de ingresso de um animal (quando possível) e aferido o seu estado de saúde, este pode ser encaminhado para o internamento (nos casos em que é necessária uma maior vigilância, restrição de movimentos do animal ou manipulação diária) ou para as instalações exteriores (para uma câmara de recuperação isolado ou acompanhado de outros animais, dependendo da espécie). Quando o animal é dado como irrecuperável pode ficar no centro para ajudar na socialização de outros animais, ser transferido para outros centros (podendo integrar programas de reprodução em cativeiro) ou para parques ecológicos ou, em último caso, ter de se realizar a sua eutanásia.

Foi ainda possível ajudar e assistir à anilhagem das aves que posteriormente seriam libertadas.

No internamento e nas instalações exteriores, procedeu-se à alimentação diária (dos animais em recuperação e residentes) (figura 2.A) bem como à limpeza e, por vezes, manutenção das mesmas. Todas as semanas foi feita a manutenção do biotério, consistindo na limpeza de todas as caixas, alimentação, contagem e redistribuição dos indivíduos.

Complementarmente às atividades clínicas auxiliou-se na realização de necropsias, as quais serviram de base ao tema desta dissertação. Foram necropsiados cerca de 60 animais, pertencendo maioritariamente à classe Aves, tendo sido também bem representada a classe Mamíferos, com a realização de necropsias a várias raposas (*Vulpes vulpes*) (a maior parte vítimas de atropelamento) (figura 2.B), uma lontra (*Lutra lutra*) e um texugo (*Meles meles*).

Figura 2. A - Alimentação de uma cria de coruja-do-mato (*Strix aluco*); B – Necropsia de uma lontra. (Fotografias originais).



Para além das atividades desenvolvidas dentro do centro foi também possível assistir a ações de educação ambiental (figura 3), como libertações, visitas ao centro e palestras. Estas ações constituem uma forte componente do CERVAS, para divulgar o trabalho do centro, dar a conhecer a nossa fauna autóctone e consciencializar o público para a conservação das espécies e as suas principais ameaças. Duas problemáticas bastante abordadas são a captura e cativeiro ilegal de espécies protegidas e a introdução de espécies exóticas no meio natural.

Figura 3. A - "À descoberta dos cogumelos" com o Jardim de Infância de Gouveia; B - Libertação de um bufo-real (*Bubo bubo*) na Serra da Malcata (Fotografias: CERVAS).



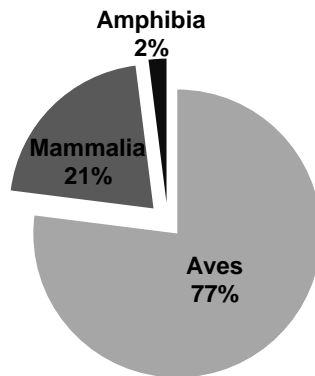
Houve também a oportunidade de participar em workshops (figura 4), destacando-se o Workshop Prático de Recuperação de Animais Silvestres que decorreu de 4 a 6 de Dezembro e o Workshop de Aves Invernantes da Serra da Estrela, organizado em conjunto com o CISE (Centro de Interpretação da Serra da Estrela) nos dias 20 e 21 de Fevereiro de 2016. Adicionalmente a aluna também participou em várias saídas de campo para observação e identificação de aves bem como identificação de cogumelos.

Figura 4. A - Workshop Prático de Recuperação de Animais Silvestres; B - Workshop de Aves Invernantes da Serra da Estrela. (Fotografias: CERVAS).



No decorrer do período de estágio ingressaram 129 animais de 45 espécies diferentes pertencendo a grande maioria à classe Aves (n = 100), seguida da classe Mammalia (n = 28) e por último, a classe Amphibia, com apenas um representante, um tritão-marmorado (*Triturus marmoratus*) que ingressou já morto (gráfico 1).

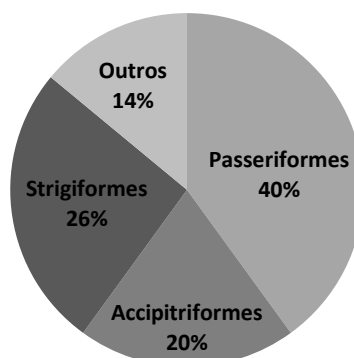
Gráfico 1. Ingressos por classe taxonómica.



Relativamente às Aves e observando o gráfico 2, a ordem com maior número de ingressos foram os Passeriformes (n = 40), com os pintassilgos (*Carduelis carduelis*) em maior quantidade (n = 11) e todos apreendidos devido a captura ilegal. A espécie com maior número de ingressos foi a coruja-do-mato (n = 17) pertencente à ordem Strigiformes (n = 26), sendo que quase metade desses ingressos corresponderam a crias caídas do ninho.

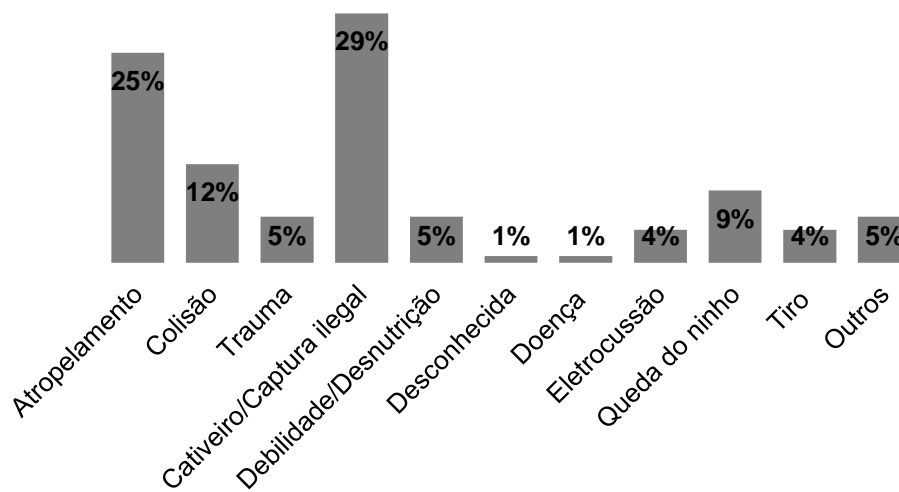
As restantes ordens (Columbiformes, Galliformes, Apodiformes, Ciconiiformes, Pelecaniformes, Charadriiformes e Phoenicopteriformes) foram agrupadas na categoria “Outros” já que cada uma delas teve apenas entre 1 a 3 animais ingressados.

Gráfico 2. Percentagem de ingressos por ordem (classe Aves).



A maioria dos animais que ingressa no CERVAS é proveniente do centro do país, principalmente dos distritos de Coimbra, Guarda e Viseu. As principais causas de ingresso estão representadas no gráfico 2, sendo a captura e cativeiro ilegal ($n = 38$) bem como o atropelamento ($n = 32$) as mais frequentes durante o período entre fins de Novembro de 2015 e fins de Abril de 2016. Em termos anuais, a queda do ninho é a causa com maior número de ingressos que ocorrem maioritariamente nos meses de Verão (CERVAS, 2016).

Gráfico 3. Principais causas de ingresso durante o período de estágio



2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Taxonomia e características gerais das aves de rapina

Aves de rapina são todos os animais da Classe Aves pertencentes às Ordens Accipitriformes, Falconiformes ou Strigiformes, conforme representado na tabela 1.

Tabela 1. Aves de rapina no mundo (Molina, 2013; Gill & Donsker, 2016).

Classe Aves		
Ordem (N)	Família	Espécies representantes (n)
Accipitriformes (± 265)	Cathartidae	Abutres do Novo Mundo (7)
	Sagittariidae	Secretário (1)
	Pandionidae	Águia-pesqueira (2)
	Accipitridae	Águias, milhafres, gaviões, açores, búteos, tartaranhões, abutres do Velho Mundo (255)
Falconiformes (± 67)	Falconidae	Falcões e caracaras (67)
Strigiformes (± 242)	Tytonidae	Coruja-das-torres (19)
	Strigidae	Corujas, bufos e mochos (223)

Em Portugal estão presentes 32 espécies de aves de rapina (não incluindo todas as espécies de ocorrência muito rara ou acidental): 19 da ordem Accipitriformes (18 da família Accipitridae e 1 da família Pandionidae); 6 da ordem Falconiformes (família Falconidae) e 7 da ordem Strigiformes (1 da família Tytonidae e 6 da família Strigidae) (Matias et al., 2007).

As garras potentes e o bico curvo e pontiagudo são as características morfológicas mais evidentes das aves de rapina e estão intrinsecamente ligadas aos seus hábitos alimentares carnívoros. Dependendo do tipo de presa e do tipo de caça que praticam existem diferenças na conformação destas poderosas armas. As águias e os abutres têm um bico muito robusto e proeminente para se alimentarem. Por seu lado, o bico dos falcões (género *Falco*) é curto e tem um “dente” na maxila superior para matar as presas (crê-se que facilita a deslocação cervical). A conformação dos membros posteriores, incluindo as garras, podem variar desde longos e esguios com garras finas e afiadas nos açores e gaviões (que caçam maioritariamente aves) a robustos e grossos com escamas adaptados a caçar répteis (no caso da águia-cobreira) ou com espículas na face plantar dos dígitos, no caso da águia-pesqueira, para agarrar peixe escorregadio (Zucca, 2002; Redig & Ackermann, 2009).

Outra característica que varia dependendo da ecologia das espécies é o formato das asas. Os falcões possuem asas longas e pontiagudas que lhes permite um voo ágil e rápido, para caçar as suas presas em voo. Os gaviões e açores têm as asas mais largas e curtas, com as pontas arredondadas, otimizadas para rápidas manobras dentro das florestas. No caso das águias e abutres as asas são compridas, bastante largas e redondas para tirarem proveito das correntes de ar quente ascendente (térmicas) e poderem planar durante longos períodos de tempo em busca de presas com o mínimo dispêndio de energia (Ferguson-Lees & Christie, 2001; Zucca, 2002; Redig & Ackermann, 2009). As asas das aves de rapina noturnas (ordem Strigiformes) caracterizam-se por ter o bordo externo serrilhado nas penas primárias mais distais da asa bem como uma plumagem mais suave. Esta particularidade possibilita um voo silencioso, fundamental para caçar sem ser detetado pelas presas (Climent, Zuberogitia & Alonso, 2002).

Em certas famílias de aves de rapina (Accipitridae, Falconidae e Strigidae) verifica-se um dimorfismo sexual invertido, ou seja, as fêmeas são maiores que os machos. Não há consenso quanto à origem e manutenção desta característica ao longo dos anos, existindo diversas hipóteses para a explicar. Parece estar fortemente correlacionada com o papel diferenciado dos dois sexos, tendo havido pressão seletiva para os machos se tornarem mais pequenos para poderem procurar alimento mais eficazmente (que tem especial importância no período de incubação, em que o macho caça para a fêmea). Existe também uma correlação com a hipótese da competição intersexual, ou seja, cada sexo evoluiu para diferentes tamanhos para reduzir a competição dentro de um nicho ecológico comum (Krüger, 2005).

As aves de rapina são bastante dependentes da visão, vital para obter o máximo de informação do ambiente circundante e essencial para encontrar e perseguir presas. Deste modo, o seu sistema visual é dotado de características específicas que o distinguem de outras classes de animais. O seu campo de visão é determinado pela posição dos olhos e, dado que o movimento do globo ocular dentro da órbita é limitado, estas dependem dos movimentos da cabeça e pescoço para uma maior amplitude visual (as rapinas noturnas conseguem rodar o pescoço até 270 graus) (Zucca, 2002). O globo ocular de maior tamanho e de forma tubular permite que as imagens óticas projetadas na retina sejam maiores. Na retina, o número de neurónios por nervo ótico é maior do que em qualquer outro ser vivo (sendo superior nas rapinas diurnas) e existem duas foveas (depressões na retina que só contêm cones sendo as áreas que permitem a maior resolução visual). As rapinas diurnas possuem maioritariamente cones (células recetoras de cor, maior definição e detalhe associadas a boas condições de luz) enquanto as rapinas noturnas possuem mais bastonetes (fotorreceptores adaptados à deteção de

formas e movimento em condições de luz insuficientes) (Güntürkün, 2000; Zucca, 2002; Jones, Pierce & Ward, 2007). Assim sendo, as rapinas, especialmente as diurnas, são dos animais com melhor acuidade visual (Jones et al., 2007).

Para as rapinas noturnas, a audição é ainda mais importante que a visão, sendo o sentido mais desenvolvido. Nestas aves o meato acústico externo está posicionado assimetricamente no crânio e rodeado de penas especializadas que refletem e amplificam os sons, possibilitando uma localização exata das presas. Funcionalmente, cada ouvido apresenta diferente sensibilidade para sons a frequências distintas. Estas rapinas têm maior percepção temporal de uma sequência de sons que lhes permite reconhecimento individual de parceiros e crias. A audição das rapinas diurnas não foi tão estudada e assume-se que a maioria apresenta características típicas da classe Aves. Encontra-se a exceção no grupo dos tartaranhões (género *Circus*) que apresenta um disco facial mais semelhante ao das rapinas noturnas e pensa-se que isso está associado à sua técnica de caça (voam/planam muito perto do solo com densa vegetação, especialmente durante as horas crepusculares) assumindo a audição um papel tão importante como a visão na deteção de presas (Ferguson-Lees & Christie, 2001; Zucca, 2002).

2.2. Eletricidade: conceitos básicos, sistema de energia elétrica e infraestruturas

A energia elétrica representa um papel primordial nas sociedades modernas, sendo uma necessidade básica para o crescimento socioeconômico de um país. Tão grande é a dependência por esta forma de energia e tão enraizada está no nosso cotidiano que se torna inevitável o seu contato com os sistemas biológicos. Assim, os efeitos biológicos que resultam desta interação podem ser benéficos, como em certas aplicações médicas (métodos de diagnóstico e terapêuticos) ou podem ser prejudiciais, quando o contato com a eletricidade origina um choque elétrico (Reilly, 1998).

Para melhor compreender as variáveis que influenciam a gravidade das lesões que resultam de um choque elétrico é pertinente que se faça uma breve revisão de certos conceitos básicos de eletricidade.

2.2.1. Conceitos básicos de eletricidade

O conceito de carga é o mais basilar para compreender a eletricidade e os circuitos elétricos e refere-se à propriedade elétrica das partículas atômicas que compõem a matéria. A unidade SI para medir a carga é o coulomb, representado pela letra C. Os prótons têm todos a mesma carga, a carga elementar:

$$\text{Equação 1. } e = 1.602 \times 10^{-19}C$$

Os elétrons também têm todos a mesma carga, igual a $-e$ (Villate, 2014).

Cada carga elétrica cria à sua volta um campo de forças que atua sobre outras partículas com carga, sendo este o campo elétrico. Deste modo, o campo elétrico num ponto é um vetor com a direção e o sentido da força elétrica que sentiria uma carga unitária positiva colocada nesse ponto (Villate, 2014). A unidade SI de um campo elétrico define-se como a intensidade de um campo elétrico que exerce a força de 1 newton sobre a carga de 1 coulomb (Lima, 2005).

O deslocamento de cargas que resulta da ação de um campo elétrico é designado por corrente elétrica, representa-se por " I " e mede-se em amperes (A). A intensidade da corrente " I " é a taxa de transferência da carga, através de uma secção, por unidade de tempo (Lima, 2005):

$$\text{Equação 2. } 1\text{ ampere} = \frac{1\text{coulomb}}{\text{segundo}}$$

Quando os elétrons (ou outro tipo de carga) se conseguem movimentar livremente por um certo material esse material diz-se condutor. Quando, pelo contrário, as cargas não se podem movimentar livremente porque as ligações químicas são mais fortes, o material diz-se isolador (Villate, 2014)

Se a corrente não varia com o tempo e permanece constante temos uma corrente contínua (CC). Pelo contrário, quando a corrente varia com o tempo sinusoidalmente é chamada de corrente alternada (CA) (Alexander & Sadiku, 2003). Uma das

características deste tipo de corrente é o valor do intervalo de tempo entre repetições (ou ciclos), ou seja, o período (T, em segundos). O número de ciclos que ocorre num só segundo representa a frequência (f) e a sua unidade é o Hertz (Hz) (Alves, 1999b).

A energia necessária para mover uma unidade de carga através de um elemento é designada por tensão ou diferença de potencial e a sua unidade são os volts (V) (Alexander & Sadiku, 2003):

$$\text{Equação 3. } 1\text{volt} = \frac{1\text{joule}}{1\text{coulomb}}$$

Para além da intensidade da corrente (I) e da tensão (V), convém entender o conceito de potência (P), que não é mais do que a variação de energia (libertada ou absorvida) em função do tempo. A partir da definição de volt e ampere pode verificar-se que o produto das duas unidades corresponde ao watt (W), a unidade de potência, ou seja, a potência absorvida ou fornecida por um elemento é o produto da tensão aplicada ao elemento pela corrente que o atravessa (Alexander & Sadiku, 2003; Villate, 2014):

Quando há passagem de corrente elétrica através de um condutor há dissipação de

$$\text{Equação 4. } P = \Delta V \times I$$

energia, geralmente sob a forma de calor e esse fenómeno é designado por efeito Joule (Lima, 2005; Villate, 2014).

Nesta fase é importante introduzir o conceito de resistência (R), que não é mais do que a capacidade de um material resistir ao fluxo da carga elétrica e a unidade SI usada para a medir é o ohm (Ω) (Villate, 2014):

$$\text{Equação 5. } 1\text{ohm} = \frac{1\text{volt}}{1\text{ampere}}$$

A resistência num condutor com comprimento "L" e área transversal "A", onde a constante de proporcionalidade "ρ" corresponde à resistividade do material (que depende da sua natureza e temperatura), pode ser expressa como (Villate, 2014):

$$\text{Equação 6. } R = \rho \frac{l}{A}$$

A Lei de Ohm estabelece que a tensão (V) num condutor é diretamente proporcional à corrente (I) que flui através desse condutor (Villate, 2014):

$$\text{Equação 7. } V = RI$$

Usando esta lei, a potência dissipada por efeito Joule numa resistência pode ser escrita em função do valor da resistência, assim, combinado a equação da alínea "d" com a "g" temos (Villate, 2014):

$$\text{Equação 8. } P = RI^2$$

Assim sendo, quanto maior a resistência que um condutor oferece maior será a potência dissipada por efeito Joule (Lima, 2005).

É também importante introduzir o conceito de densidade da corrente elétrica, que será mencionado adiante no texto, nas páginas 26 e 27. Representada por J , a densidade da corrente elétrica define-se como a corrente elétrica I (em amperes) que passa num ponto por de área transversal S (em m^2) (Cunha, 2016).

$$\text{Equação 9. } J = I/S$$

Para elucidar o conceito de arco elétrico introduzido na página 23 torna-se necessário definir os conceitos de dielétrico e quebra dielétrica. Dielétrico diz-se de um material não condutor, ou seja, isolador (Villate, 2014). Quando a intensidade de um campo elétrico é muito elevada as moléculas ou átomos do isolador são ionizados, dá-se uma quebra dielétrica e o isolador passa a ser condutor. Dando o exemplo do ar seco, a sua rigidez dielétrica é 3 kV/mm (rigidez dielétrica é a intensidade máxima que pode ter o campo elétrico no dielétrico, sem que as suas moléculas ou átomos sejam ionizados). Quando a diferença de potencial entre dois objetos no ar ultrapassa 3000 V por milímetro de afastamento, dá-se uma descarga elétrica abrupta entre os objetos. As forças elétricas elevadas ionizam as moléculas do ar e a descarga é a passagem de iões positivos e negativos do ar entre os dois objetos (Villate, 2014).

A ocorrência de um arco elétrico é mais evidente em altas tensões, uma vez que as distâncias atravessadas pelo arco são maiores, ou seja, para uma fonte a 100,000 V de tensão basta que um corpo se encontre a uma distância de 35 cm para ocorrer um arco elétrico, já para uma tensão de 1000 V o corpo tem de se aproximar a poucos milímetros (Das, Patra, Shaha, Sistla & Jena, 2013).

2.2.2. A rede elétrica e as suas infraestruturas

2.2.2.1. Sistema de energia elétrica

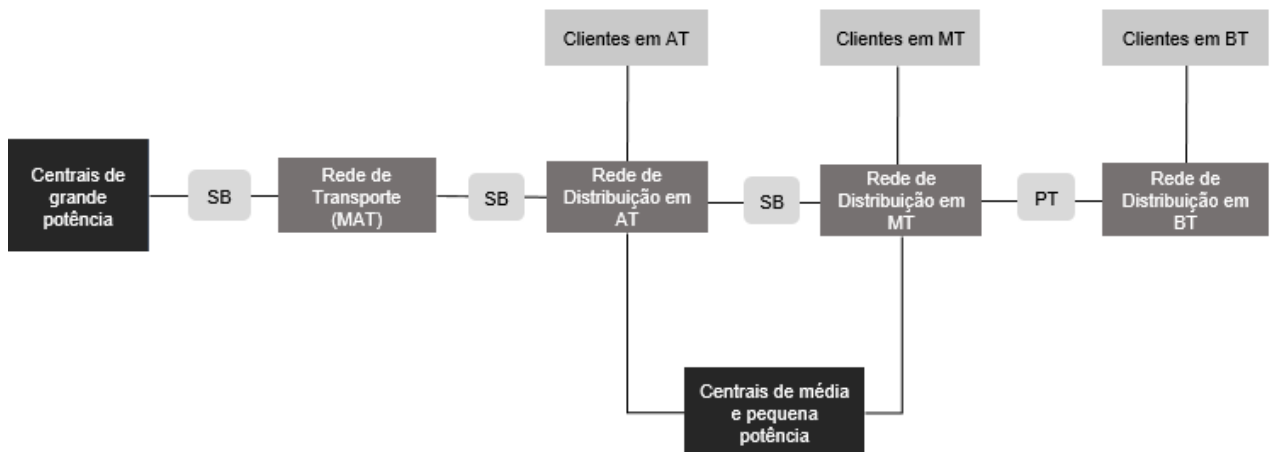
A estrutura geral do sistema de energia elétrica nacional divide-se em produção, transmissão (transporte e distribuição) e comercialização (figura 5).

A produção de energia dá-se em centrais de grande potência (térmicas e hídricas) ou em centrais de média e pequena potência (pequenas centrais hídricas, eólicas ou fotovoltaicas).

Para se efetuar a transmissão de energia a partir das centrais de grande potência até às grandes zonas consumidoras temos a rede de transporte, composta por linhas aéreas de Muito Alta Tensão (MAT) que são da responsabilidade da REN (Redes Energéticas Nacionais). A energia transferida das centrais produtoras para a rede de transporte passa por subestações elevadoras de tensão ($\geq 110 \text{ kV} \leq 400 \text{ kV}$) de forma a evitar perdas energéticas. Posteriormente, a energia elétrica em MAT é transferida para as subestações e transformada em Alta Tensão (AT) (com tensões correspondentes a $>45 \text{ kV} < 110 \text{ kV}$ sendo mais utilizada 60 kV). Neste ponto inicia-se a rede de distribuição, a cargo da EDP (Energias de Portugal). A energia em AT é fornecida a grandes indústrias e distribuída até novas subestações em que será transformada em Média Tensão (MT). As centrais de média e pequena potência (ditas de produção descentralizada ou produção em regime especial) encontram-se ligadas à rede de AT e MT. Seguidamente, energia em MT, cuja tensão é $\leq 45 \text{ kV}$ (sendo as mais comuns 10 kV , 15 kV e 30 kV), é consumida pelas pequenas e médias indústrias e depois transformada em Baixa Tensão (BT) com recurso a postos de transformação (abaixadores de tensão). A rede de BT ($< 1 \text{ kV}$, normalmente o consumo é feito em tensões de 230 V e 400 V) faz chegar a energia elétrica ao consumidor final, através de linhas aéreas ou subterrâneas, é a única rede de distribuição que não é exclusivamente concessionada pela EDP (Alves, 1999a; Instituto da Conservação da Natureza e da Biodiversidade (ICNB), 2010; Curado & Marques, 2011).

Em Portugal a rede elétrica pública é transmitida em corrente alternada com uma frequência de 50 Hz (Alves, 1999b).

Figura 5. Esquema do sistema de energia elétrica.



Legenda: SB – Subestação; PT – Posto de transformação.

2.2.2.2. Elementos constituintes das linhas elétricas

No anexo I estão disponíveis exemplos de imagens em que é possível observar os componentes abaixo referidos bem como de algumas tipologias.

2.2.2.2.1. Condutores

São responsáveis pela condução da energia elétrica e dizem-se condutores de fase (ou simplesmente fase). São compostos por materiais de elevada condutividade elétrica como o cobre, ligas de cobre, alumínio, ligas de alumínio ou aço. Podem ser uni ou multifilares quando constituídos por um ou vários fios, respetivamente. Podem também ser nus (sem isolamento) ou isolados (revestidos por camadas isolantes) (Sequeira, 2009; ICNB, 2010; Curado & Marques, 2011; Antunes, 2012).

Em toda a cadeia de energia o sistema é trifásico, ou seja, as linhas possuem 3 condutores em fase (Alves, 1999b; ICNB, 2011). A distância entre fases é muito importante já que o contacto entre condutores pode originar um curto-circuito fase-fase dando origem a sérios problemas técnicos e ambientais. Esta distância é condicionada pela tensão das linhas, isto é, quando maior for a tensão, maior será a distância entre fases (Sequeira, 2009; ICNB, 2010).

2.2.2.2.2. Cabos de guarda (cabos de terra)

A generalidade das linhas com tensão superior a 30kV apresenta um a dois cabos de guarda normalmente colocados acima da linha dos condutores e ligados à terra (circuito terra). São cabos que têm funções de proteção, nomeadamente a de interceção de descargas elétricas atmosféricas protegendo toda a instalação de uma sobretensão (Alves, 1999a; Sequeira, 2009; ICNB, 2010).

2.2.2.2.3. Apoios

São constituídos pelo poste, a sua fundação e os elementos que suportam os condutores (ou seja, as armações). Podem ser de madeira, metal ou betão, sendo os últimos mais utilizados nas redes de média e alta tensão (MT e AT), devido aos custos de implementação mais reduzidos e a uma menor ocupação do solo. Os postes metálicos são mais fáceis de transportar e montar por isso usam-se principalmente em locais de difícil acesso (Sequeira, 2009; Antunes, 2012). Os postes de madeira, em Portugal, são usados em linhas de baixa tensão (Curado & Marques, 2011).

Os apoios são classificados de acordo com a sua função em: alinhamento (quando o formato da linha é retilíneo); ângulo (situados num ângulo de linha); derivação (onde se estabelecem uma ou mais derivações para outras linhas ou postos de transformação); reforço (quando suporta trações mais elevadas); fim de linha (suportam a totalidade de esforços impostos pelos condutores de um só lado da linha, usados em locais onde se efetua a passagem da rede aérea a subterrânea) (Curado & Marques 2011; Antunes, 2012).

2.2.2.2.4. Isoladores

A sua função resume-se a impedir a passagem de energia elétrica dos condutores para o apoio, evitando assim um curto-circuito fase-terra. Normalmente são usados em forma de cadeias (de amarração ou de suspensão) e sustentam mecanicamente os condutores às armações. As cadeias são constituídas por vários isoladores de campânula de vidro, porcelana ou resina artificial, componentes metálicos e materiais ligantes (Sequeira, 2009; ICNB, 2011; Antunes, 2012).

2.2.2.2.5. Armações

Estruturas metálicas colocadas no topo dos apoios nas quais se fixam os condutores e isoladores. Existem diversos tipos de armação que, por norma, estão em conformidade com a função do apoio (Sequeira, 2009; Antunes, 2012). Alguns exemplos de tipologias estão disponíveis no anexo I.

2.2.2.2.6. Postos de transformação

Instalações cuja função é transformar a média tensão em baixa tensão para a sua utilização pelo consumidor final doméstico, comercial ou pequeno industrial. Existem postos aéreos (instalados num apoio de linha de média tensão, normalmente usados em meio rural) e postos em cabine (todo o equipamento está instalado dentro de um pequeno edifício e encontra-se mais em meio urbano) (ICNB, 2010; Curado & Marques, 2011).

2.2.2.2.7. Postos de corte/seccionamento

Possuem equipamentos que garantem a segurança e isolamento nas zonas das linhas elétricas onde é necessária intervenção para fins de manutenção, conservação e localização de defeitos. Um seccionador é um aparelho que interrompe ou estabelece continuidade de um condutor, não tem poder de corte e por isso não pode ser manobrado em carga. Podem ser instalados nos postes elétricos com orientação horizontal (colocado no topo) ou vertical (colocado lateralmente). Os interruptores têm poder de corte e podem ser manobrados em carga, a sua instalação é semelhante à dos seccionadores. Os seccionadores e os interruptores também podem ser instalados em postos de transformação (Geraldes, 2009; Curado & Marques, 2011).

2.2.2.2.8. Subestações

São postos constituídos por um conjunto de instalações elétricas destinados a direcionarem e controlarem o fluxo elétrico bem como modificarem o nível de tensão das linhas elétricas que nelas convergem (ICNB, 2010; Curado & Marques, 2011).

2.3. A interação de aves de rapina com infraestruturas elétricas

A relação das aves com as infraestruturas elétricas é documentada desde que estas são parte integrante da paisagem natural (Ferrer, 2012).

Os primeiros estudos focaram-se nos impactos económicos resultantes dessa interação, impactos esses que continuam a ser uma preocupação para os fornecedores de eletricidade nos dias de hoje. Interrupções na transmissão de energia, reparações de equipamento e conformidades legais originam perdas monetárias significativas (Haas, 2005; Avian Power Line Interaction Committee (APLIC), 2006; Lehman, Kennedy & Savidge, 2007; Ferrer, 2012). Apesar disso, a maior parte da extensa literatura que podemos encontrar nesta temática centra-se no problema de conservação que esta relação constitui para as aves e tem vindo a ganhar mais foco nas últimas décadas. De facto, todos os anos morrem milhões de aves por colisão ou eletrocussão nas linhas e postes elétricos (APLIC, 2006). Loss, Will e Marra (2014) estimaram as taxas anuais de mortalidade de colisão e eletrocussão nos E.U.A e concluíram que, a seguir à colisão com edifícios e outras infraestruturas (torres de comunicação, hélices eólicas) estas eram as principais causas de mortalidade antrópica.

A eletrocussão pode ocorrer quando uma ave contacta com dois condutores ou quando contacta com um condutor e outro elemento do poste ligado à terra (seja a armação, um dispositivo, um cabo de guarda ou isolador descobertos) causando assim um curto-circuito em que há passagem de corrente elétrica pelo corpo da ave (Bevanger, 1994; Janss & Ferrer 1999; Haas 2005; APLIC, 2006; Instituto da Conservação da Natureza e Biodiversidade (ICNB), 2010; Ferrer, 2012). Dado que as penas (quando estão secas)

são quase tão isoladoras como o ar, em grande parte dos casos, para haver eletrocussão, é necessário que o contacto se faça através da pele (Dwyer, Kratz, Harness & Little, 2015). Por vezes não é necessário que haja contato físico, especialmente em condições de elevada humidade, podendo o choque elétrico resultar da formação de um arco elétrico.

Dada a dimensão dos apoios e as distâncias de separação entre condutores e outros equipamentos dos postes, as eletrocussões são mais frequentes em estruturas de média tensão (ou seja, tensão inferior a 45 kV) e afetam principalmente aves de médio e grande porte, como cegonhas, corvídeos e rapinas. As rapinas, sendo um dos grupos com mais espécies ameaçadas e em risco de extinção, são especialmente afetadas pela eletrocussão, que constitui mais uma das diversas causas de mortalidade derivadas do impacto humano (Ferrer, 2012).

2.3.1. Espécies mais afetadas

Estima-se que cerca de 30 das 37 espécies de aves de rapina nidificantes e migradoras do continente europeu sejam vítimas de eletrocussão (Bayle, 1999).

A espécie que apresenta maiores números de eletrocussão em grande parte dos países europeus (incluindo Portugal e Espanha) é o bútio-comum (*Buteo buteo*) (Bayle, 1999; Janss & Ferrer, 1999, 2001; Janss, 2000; Moleón et al., 2007; Tintó, Real & Mañosa, 2010).

A eletrocussão é o fator de mortalidade não natural mais relevante para a águia-imperial (*Aquila adalberti*), tendo afetado 47,7% de 241 indivíduos em Espanha (González et al., 2007).

Também para a águia de Bonelli (*Aquila fasciata*), cujos números têm sofrido declínio ao longo dos anos, a eletrocussão representa uma das mais importantes causas de mortalidade (Real & Mañosa, 1997; Real, Grande, Mañosa & Sánchez-Zapata, 2001; Hernández-Matías et al., 2015; Godino et al., 2016).

O bufo-real (*Bubo bubo*) é a espécie da ordem Strigiformes com mais registos de mortalidade por eletrocussão (Bayle, 1999; Rubolini, Bassi, Bogliani, Galeotti, & Garavaglia, 2001).

Outras espécies como a águia-cobreira (*Circaetus gallicus*), águia-calçada (*Aquila pennata*), o milhafre-real (*Milvus milvus*), o milhafre-preto (*Milvus migrans*), o açor (*Accipiter gentilis*), o peneireiro-comum (*Falco tinnunculus*), a coruja-do-mato (*Strix aluco*) também se encontram entre as mais afetadas (Bayle, 1999; Janss, 2000; Janss & Ferrer, 2001; Tintó, Real & Mañosa, 2010).

Na Rússia e no Cazaquistão, a águia-das-estepes (*Aquila nipalensis*) que é considerada uma espécie internacionalmente ameaçada ("*Aquila nipalensis*: Birdlife International", 2015) aparece recorrentemente como vítima de eletrocussão em vários estudos

(Karyakin, Novikava & Pazhenkov, 2005; Karyakin, Nikolenko, Vazhov & Bekmansurov, 2009; Matsyna, Matsyna, Korolkov, Badmaev & Badmaev, 2011; Levin & Kurkin, 2013). Também o falcão-sacre (*Falco cherrug*) é uma espécie ameaçada (“*Falco cherrug*: Birdlife Internacional”, 2015) e apresenta registos de eletrocussão tanto na Mongólia como na Rússia (Harness, Gombobaatar, & Yosef, 2008; Matsyna et al., 2011; Goroshko, 2011; Dixon, Maming, Gunga, Purev-Ochir & Batbayar, 2013).

Na América do Norte cerca de 29 espécies (de um total de 50 espécies) de rapinas diurnas e noturnas são vítimas de eletrocussão. A águia-real (*Aquila chrysaetos*) representa cerca de 1 a 25% (dependendo dos estudos) das vítimas de eletrocussão, constituindo, em alguns estudos, entre 50 a 93% do total de rapinas eletrocutadas (Lehman et al., 2007) em conjunto com a águia-calva americana (*Haliaeetus leucocephalus*). Estas espécies são o foco de muita investigação e propulsionaram a extensa pesquisa e trabalho conjunto de diversas autoridades dos EUA para mitigar a problemática da eletrocussão (APLIC, 2006).

Na África do Sul as espécies de abutres, como o abutre-do-cabo (*Gyps coprotheres*) e o grifo-africano (*Gyps africanus*), são as com mais registos de eletrocussão (Boshoff, Minnie, Tambling & Michael 2011). É de destacar também o ameaçado britango (*Neophron percnopterus*) com populações em decréscimo a nível mundial por várias causas humanas, sendo uma delas a eletrocussão (Donazar et al., 2002; Angelov et al., 2013).

2.3.2. Principais fatores que contribuem para o risco de eletrocussão

2.3.2.1. Condições atmosféricas e estação do ano

Chuva, vento e humidade alta são fatores atmosféricos que aumentam o risco de eletrocussão. Ventos fortes podem “empurrar” as aves para linhas elétricas por dificultarem o voo, as aterragens e descolagens (Hunting, 2002). A chuva deixa as penas molhadas e como tal o risco de eletrocussão é 10 vezes maior, uma vez que a água aumenta a condutividade elétrica (dependendo da concentração de eletrólitos) (Harness & Wilson, 2001).

De acordo com os dados de Harness e Wilson (2001) a altura do ano com maior mortalidade de águias por eletrocussão foi entre Janeiro e Abril. Um dos fatores que possivelmente contribuem para esses números é a elevada precipitação que se regista nesses meses do ano. Já para outras espécies de rapinas (Strigiformes e pequenos Acciptriformes e Falconiformes) a maior parte das eletrocussões deu-se entre os meses de Julho a Setembro, que coincide com o pico de dispersão de juvenis. O aumento do número de casos de eletrocussão nesse período relaciona-se com a maior mobilidade dos juvenis (Harness & Wilson, 2001; Sergio et al., 2004; Dwyer et al., 2013).

2.3.2.2. Habitat envolvente

2.3.2.2.1. Topografia e cobertura vegetal

A localização topográfica dos postes elétricos influencia a sua utilização como poiso por parte das rapinas. Postes situados em porções de terreno mais elevado como sejam cumes ou colinas possibilitam uma “vista privilegiada” do território em redor e são preferencialmente usados (Mañosa, 2001; Tintó et al., 2010).

Habitats com fontes de água doce (como estuários, lagos ou rios) albergam grande riqueza faunística, incluindo as espécies de presa de muitas rapinas. Por isso, postes instalados na proximidade destes habitats são mais perigosos, não só por atraírem um maior número de predadores mas também porque algumas aves (cuja ecologia envolve o meio aquático, como garças, corvos-marinhos, cegonhas ou águias-pesqueiras) pousam nos postes quando ainda têm as penas molhadas, aumentando o risco de eletrocussão (Sergio et al., 2004; APLIC, 2006).

Postes localizados em áreas abertas com vegetação maioritariamente arbustiva são especialmente atrativos para as aves de rapina (Sergio et al., 2004; Tintó et al., 2010). A densidade de árvores numa dada região estabelece uma relação inversamente proporcional com a taxa de mortalidade por eletrocussão. Sabendo que as árvores são os poisos naturais das aves, a sua ausência promove os postes elétricos para poiso de eleição (Pérez-García et al., 2011; Guil et al., 2015).

2.3.2.2.2. Densidade de presas

O coelho-bravo é uma espécie chave nos ecossistemas mediterrânicos e assume um papel principal na alimentação de muitas espécies de rapinas. Delibes-Mateos e colaboradores (2007) concluíram que em áreas de maior densidade populacional de coelho-bravo se registaram também maiores números de aves de rapina. Assim, nessas áreas, a probabilidade de eletrocussão é maior (Sergio et al., 2004; Lehman et al., 2007; Guil et al., 2011; Tintó et al., 2010).

2.3.2.2.3. Tipologia dos postes elétricos

O aspeto mais determinante que confere perigosidade a uma certa tipologia de poste é a distância entre os elementos em tensão. Por esta razão, as linhas de média tensão ($\leq 45\text{kV}$) são mais perigosas que as de alta e muito alta tensão ($\geq 45\text{ kV}$). Nestas últimas a tensão é superior e por isso as distâncias de isolamento têm de ser proporcionalmente maiores. Como tal é muito difícil que uma rapina consiga tocar em dois elementos ao mesmo tempo (condutor com condutor ou condutor com estrutura ligada à terra) para ser eletrocutada (ICNB, 2011; Dwyer, Harness & Donohue, 2013). No entanto, outros fatores, como a configuração do poste, os materiais que o constituem ou a função que

lhe está associada são características importantes para determinar o risco de eletrocussão (Mañosa, 2001).

A importância do material que compõe um poste relaciona-se com a condutividade do mesmo. Assim, postes de metal são mais condutores do que postes de betão armado ou madeira, sendo por isso os mais perigosos (Janss & Ferrer, 1999).

Relativamente à função dos postes, aqueles que possuem dispositivos como transformadores ou aparelhos de corte e seccionadores são considerados mais perigosos (Bevanger, 1994; Negro & Ferrer 1995; ICNB, 2010). No estudo de Harness e Wilson (2001) os postes com transformadores aéreos foram responsáveis por 53% das mortes de rapinas. A alta mortalidade neste tipo de postes deve-se ao elevado número de elementos em tensão e à curta distância entre eles (ICNB, 2010).

No que refere à configuração dos postes, o mais importante a ter em conta é a posição dos condutores, cabos de guarda e isoladores relativamente à armação do poste, bem como o formato da armação em si (Mañosa, 2001; ICNB, 2010). Qualquer configuração que apresente os condutores, cabos de guarda ou isoladores numa posição acima ou imediatamente ao lado da armação é mais perigosa (Ferrer, 1991; Mañosa, 2001; APLIC, 2006; ICNB, 2010). Como tal, isoladores rígidos ou em amarração são mais perigosos que isoladores suspensos (Mañosa, 2001; Infante, Neves, Ministro & Brandão; 2005). Deste modo, e em concordância com a realidade do nosso país, as tipologias consideradas mais perigosas são os postes com seccionadores horizontais, os postos de transformação aéreos e os triângulos com isoladores rígidos (Infante et al., 2005; ICNB, 2010). Ver imagens no anexo I.

2.3.2.3. Características biológicas das aves de rapina

2.3.2.3.1. Morfologia

A dimensão de uma rapina é dos fatores mais determinantes no risco eletrocussão. Rapinas com uma maior envergadura, como grandes águias, abutres ou bufos-reais facilmente alcançam as estruturas em tensão dos postes de eletricidade, aumentando a probabilidade de serem eletrocutadas (Harness e Wilson 2001; APLIC, 2006).

2.3.2.3.2. Género e idade

Alguns estudos apontam que, principalmente em grandes águias em que há um significativo dimorfismo sexual, as fêmeas são mais afetadas que os machos devido à sua maior envergadura (Ferrer & Hiraldo, 1992). Num estudo sobre causas de mortalidade do bufo-real (*Bubo bubo*) os autores sugerem que a maior mortalidade de fêmeas talvez esteja relacionada com o diferente uso do habitat feito por ambos os sexos. As fêmeas usam maiores áreas para procurar alimento, havendo assim maior probabilidade de interagirem com infraestruturas humanas (León-Ortega, Delgado,

Martínez, Penteriani & Calvo, 2016). Outro fator que possivelmente justifica a maior mortalidade de fêmeas por eletrocussão é a sua dominância face aos machos, e portanto a sua "soberania" na utilização de certos postes de eletricidade, tornando-as mais susceptíveis (Ferrer & Hiraldo, 1992).

Vários autores registraram que indivíduos imaturos são mais suscetíveis a eletrocussão. Regra geral as aves mais jovens são menos experientes no voo e mais descoordenadas nas aterragens e descolagens (Ferrer et al., 1991; Harness e Wilson, 2001; APLIC, 2006). Adicionalmente, as aves juvenis têm normalmente grandes áreas de dispersão (que incluem habitats de campos agrícolas com poucos poisos naturais) (Real et al., 2001) e a sua técnica de caça tende a depender mais dos postes elétricos (o que lhes permite um menor gasto energético comparativamente à técnica de caça em voo, como as aves adultas).

2.3.2.3.3. Etologia

As aves de rapina são atraídas por infraestruturas elétricas principalmente porque utilizam os postes como poisos, poisos estes que facilitam inúmeros comportamentos intrínsecos como: descansar e pernoitar; caçar e comer; cortejar, marcar território e nidificar (APLIC, 2006). Esta preferência deve-se à altura dos postes (principalmente os de média e alta tensão) que, especialmente em habitats de terreno aberto sem uma considerável cobertura vegetal (nomeadamente de árvores), permitem uma melhor visualização de todo o território envolvente e facilitam assim a localização de presas, aumentando o sucesso de caça (APLIC, 2006; Lammers & Collopy, 2007; Lehman et al., 2007).

A nidificação em postes elétricos, particularmente nos de alta tensão, tem-se verificado em várias espécies (Steenhof, Kochert & Roppe, 1993; Ledger & Hobbs 1999; Infante & Peris, 2003; APLIC, 2006; Jenkins, Goede, Sebele & Diamond, 2013). Por ser um comportamento tão frequentemente registado em alguns países, na Hungria por exemplo, foram instaladas 301 caixas ninho em torres de alta tensão para a nidificação de falcão-sacre (*Falco cherrug*). Dos 809 casais nidificantes naquela região, 73% preferiram nidificar nas estruturas de alta tensão (Fidlóczy et al., 2014). Especialmente em áreas de planície com pastagens ou em áreas de agricultura intensiva a presença de postes de alta tensão parece beneficiar algumas espécies de rapinas (Stenhoff, 1993; Tryjanowski, Sparks, Jerzak, Rosin, & Skórka, 2013). Há inclusive registos (que dizem respeito a cegonhas e águias pesqueiras) que apontam para um maior êxito reprodutivo associado à nidificação em postes de alta tensão, em detrimento das árvores (Ferrer, 2012). Estas estruturas parecem oferecer mais segurança, tanto pelo material de suporte ser rígido e resistente como pela proteção de predadores mamíferos (Steenhof et al., 1993; Ferrer, 2012). Apesar das vantagens, muitas vezes o material de construção

dos ninhos (como ramos, cordas ou até arames) pode entrar em contacto com uma linha elétrica condutora e originar uma descarga elétrica (Ledger & Hobbs 1999). Outra forma de isso acontecer é através da acumulação de fezes ou pelo contacto com o corpo de uma presa quando a ave se alimenta poisada no poste. Tais ocorrências resultam muitas vezes em interrupções na transmissão de eletricidade, originando significativas perdas económicas. Há inclusive registos de ninhos entrarem em combustão após descargas elétricas (Van Rooyen, Vosloo & Harness, 2002; Infante & Peris, 2003; APLIC, 2006; Jenkins et al., 2013).

O comportamento gregário de muitas espécies, como os abutres, em que múltiplos indivíduos se reúnem num mesmo poste, aumenta o risco de eletrocussão (Harness & Wilson, 2001; APLIC, 2006). Este tipo de comportamento é mais observado na África do Sul mas pouco observado na Península Ibérica (Janss, 2000).

2.3.3. Impacto ao nível das populações

Apesar dos importantes avanços realizados no sentido de resolver esta problemática, existem poucos dados sobre a magnitude da mortalidade por eletrocussão numa dada espécie ou população (Bevanger, 1994; Lehman et al., 2007; Hernández-Matías et al., 2015). O impacto é consideravelmente maior nas espécies cujas populações apresentam menores números e cuja distribuição é limitada, especialmente em populações que também são afetadas por outras causas de mortalidade antrópicas como tiro, envenenamento, colisão, destruição do habitat, cativeiro ilegal e exposição a contaminantes ambientais (Lehman et al., 2007; López-López et al., 2011).

Tintó, Real e Mañosa (2010) apontam que se as taxas de mortalidade por eletrocussão de uma certa região forem extrapoladas para outras áreas ao longo de um país será bem possível que a eletrocussão seja um fator limitante para certas populações de aves de rapina.

Alguns exemplos de espécies em que foi estudado o impacto da mortalidade por eletrocussão ao nível populacional são: o bufo-real (*Bubo bubo*) nos Alpes e nos Apeninos (Rubolini et al., 2001; Sergio et al., 2004; Schaub et al., 2010); a águia-imperial (*Aquila adlaberti*) (Ferrer et al., 1991; González et al., 2007; López-López et al., 2011) e a águia-de-Bonelli, ambas em Espanha (Real & Mañosa, 1997; Real et al., 2001; Soutullo, López-López, & Urios, 2008; Hernández-Matías et al., 2015) e o abutre-do-cabo (*Gyps coprotheres*) na África do Sul (Boshoff et al., 2011).

No seu estudo, Schaub e colaboradores (2010) referem que se a eletrocussão fosse totalmente eliminada como fator de mortalidade, a população estudada de bufo-real crescerá 16,7% anualmente.

2.3.4. Estratégias para a prevenção

Variadíssimos estudos têm sido feitos com o objetivo de encontrar estratégias para mitigar a ocorrência de eletrocussões de aves (Janss & Ferrer, 1999; Mañosa, 2001; Tintó et al., 2010; Guil et al., 2011). A estratégia mais recorrentemente adotada baseia-se na correção da configuração dos postes que já provocaram um considerável número de vítimas ou dos que é provável virem a provocar (são identificados os postes potencialmente perigosos com base na sua tipologia e habitat envolvente) (Janss & Ferrer, 2001).

A modificação que mais frequentemente se adota é a instalação de isoladores em condutores e outros elementos em tensão. É uma medida bastante eficaz mas também dispendiosa e que necessita de monitorização e manutenção já que os materiais expostos às intempéries perdem a sua capacidade de isolamento e necessitam de ser substituídos com alguma regularidade (Janss & Ferrer, 1999; Tintó et al., 2010; Guil et al., 2011; Ferrer, 2012). Também é feita a instalação de dissuasores de poiso ou de poisos alternativos, que têm como objetivo evitar que as aves poisem nos locais mais perigosos de um poste. Esta medida, apesar de não ser muito eficaz constitui uma alternativa menos dispendiosa, especialmente útil em situações em que a tipologia do poste dificulta o seu isolamento (Janss & Ferrer, 1999; Lammers & Collopy, 2007; Dwyer, Tincher, Harness & Kratz, 2016).

Na opinião de alguns autores a medida mais rentável e duradoura seria substituir os postes existentes por outros com configurações mais seguras (Tintó et al., 2010). Visto que em algumas regiões a ocorrência de eletrocussão parece estar concentrada a uma pequena percentagem de postes elétricos problemáticos, bastaria que as medidas de correção fossem somente aplicadas a esses postes, evitando os elevados custos de uma correção geral (Janss & Ferrer, 2001; Mañosa, 2001; Lehman et al., 2007; Guil et al., 2011; Tintó et al., 2010; López-López et al., 2011).

No seu estudo Tintó, Real e Mañosa (2010) concluíram que a eletrocussão de aves numa dada área pode ser praticamente eliminada se houver uma boa estratégia de identificação dos postes elétricos perigosos em conjugação com técnicas corretivas previamente testadas, resultando assim numa eficaz utilização dos recursos públicos e privados na conservação das aves.

Poucos são os estudos que avaliam a eficácia da implementação de medidas de correção de postes elétricos na redução da mortalidade por eletrocussão (Lehman et al., 2007). Os que foram realizados demonstram que houve sucesso na aplicação destas medidas e que as espécies alvo beneficiaram e viram as suas populações aumentar. Foi o caso da águia-imperial (*Aquila adalberti*) em Espanha (López-López et al., 2011; Ferrer, 2012) e da águia-de-Bonelli (*Aquila fasciata*) também em Espanha (Moleón et

al., 2007) e França (Chevallier et al., 2015). O estudo de Moleón e colaboradores (2007) demonstrou que, não só a espécie alvo (águia-de-Bonelli) sofreu redução nos números de eletrocussão como também outras espécies de rapina, algumas delas com estatutos de conservação preocupantes a nível europeu, como o milhafre-real (*Milvus milvus*). Para Hernández-Matías et al. (2015) é evidente que a redução da ocorrência de eletrocussão melhorará o estado de conservação de muitas populações ameaçadas por esta causa.

2.3.5. Perspetivas futuras

É inquestionável que muitos avanços se têm feito nesta área. As ferramentas disponíveis, o conhecimento atual e a qualidade das investigações têm vindo a evoluir e têm surgido modelos preditivos mais sofisticados para identificar com mais eficácia os fatores que influenciam o risco de eletrocussão (Lehman, 2007; Ferrer, 2012; Pérez-García, 2014).

A nível europeu, há alguma discrepância no reconhecimento e estudo desta problemática (APLIC, 2006). Em países como a Espanha e Alemanha têm sido feitos esforços continuados ao longo das últimas décadas, já noutros países como a Roménia, Bulgária, Croácia, Polónia, ainda muito pouco se sabe ou pouco tem sido feito no sentido da resolução do problema (Schuerenberg, Schneider & Jerrentrup 2010).

Em termos globais, o contínuo desenvolvimento rural e urbano das populações humanas vê-se acompanhado de um inevitável aumento de infraestruturas de energia elétrica. Este aumento é especialmente preocupante nos continentes com mais países em desenvolvimento, nomeadamente a Ásia, África e América do Sul, que albergam os maiores “hotspots” de biodiversidade do planeta (Bevanger, 1994 Boshoff et al., 2011; Ferrer, 2012; Dixon et al., 2013; Chevallier et al., 2015).

Bayle (1999) afirmou que a melhor solução para este problema seria instalar todas as linhas elétricas de média tensão no subsolo de cada país. A Bélgica, Reino Unido e Alemanha estão a trabalhar neste sentido. Na Holanda, o processo está praticamente completo.

Contudo, dada a impossibilidade de isso acontecer na maioria dos países, as novas infraestruturas deveriam ser construídas com tipologias seguras para todos os seres vivos que se encontram potencialmente ameaçados pela colisão e eletrocussão (Ferrer, 2012).

2.4. Lesões provocadas pela corrente elétrica

Ocorre lesão elétrica quando um corpo contacta, direta ou indiretamente, com um circuito elétrico, havendo passagem de corrente elétrica através desse corpo. O contacto indireto pode dar-se através de um arco elétrico (descarga elétrica) que é um fenómeno de quebra dielétrica (ver página 11) (Lee, 1997).

2.4.1. Fatores que determinam a extensão de uma lesão elétrica

O efeito da energia elétrica num corpo depende principalmente da tensão, intensidade e frequência da corrente elétrica, da duração do contacto, do percurso da corrente elétrica pelo corpo e da resistência e estrutura dos tecidos (Lee, 1997).

2.4.1.1. Tensão, intensidade e frequência da corrente

Em medicina humana, as lesões elétricas classificam-se convencionalmente como sendo de baixa tensão (<1kV) ou de alta tensão (>1kV) (Lee, 1997; Lee & Dougherty, 2003; Arnoldo et al., 2004). Para o propósito deste trabalho focar-nos-emos somente nas lesões de alta tensão. Por norma, altas tensões traduzem-se em maiores intensidades de corrente elétrica e quanto mais intensa for a corrente mais extensas serão as lesões provocadas. De acordo com a lei de Ohm é possível calcular a intensidade da corrente (que é diretamente proporcional à tensão e inversamente proporcional à resistência) se se souber o valor da tensão aplicada e estimando o valor da resistência do corpo em questão (Fish, 1993a; Price & Cooper, 2014). Há quem defenda que a eletrocussão em alta tensão não se traduz numa maior extensão e gravidade das lesões e que o fator mais importante é a duração do contacto com a fonte elétrica (Ferreiro, Meléndez, Regalado, Béjar & Gabilondo, 1998).

Como referido anteriormente, a rede elétrica pública transmite-se em corrente alternada (AC) numa frequência de 50 Hz. Este tipo de corrente, sinusoidal, muda de sentido 100 vezes por segundo e quando em contacto com um corpo, provoca contrações musculares contínuas que impossibilitam a vítima de se afastar da fonte elétrica (contrariamente à corrente direta, que causa um único espasmo muscular e afasta a vítima da fonte) (Price & Cooper, 2014).

2.4.1.2. Duração do contacto com a corrente elétrica

Regra geral, quanto maior o tempo de contacto de um corpo com uma fonte de corrente elétrica, mais extensas serão as lesões e maior será a destruição tissular (Price & Cooper, 2014). A duração do contacto depende da forma como este é feito, ou seja, da posição da vítima relativamente à fonte elétrica. Um corpo pode estreitar o contacto com a fonte quando fica impossibilitado de se libertar ou, pelo contrário, pode ser propulsionado para longe dela (crê-se que a última opção acontece mais frequentemente) (Lee et al., 1992). No caso de a eletrocussão se dar no topo de postes elétricos, Ferreira et al. (1998) refere que, por norma, o tempo de contacto é menor devido à força da gravidade, que separa a vítima da fonte elétrica.

2.4.1.3. Percurso da corrente elétrica pelo corpo

Por norma, quando a corrente elétrica atravessa um corpo fá-lo pelo percurso que mais rapidamente liga o ponto de contacto com a fonte elétrica e o ponto de contacto com a terra (ou seja, o percurso que menor resistência oferece à sua passagem). Dependendo desses pontos de contacto com o corpo, o percurso da corrente elétrica e os órgãos afetados vão variar. No entanto, para intensidades de corrente elétrica muito elevadas, a resistência dos tecidos deixa de ter peso e o corpo passa a ser um condutor único, e assim, a corrente afeta indiscriminadamente qualquer tecido (Price & Cooper, 2014). Como a corrente elétrica se concentra principalmente nos pontos de contacto (que na maior parte dos casos são as extremidades de membros) é aí que se observam as lesões mais graves. Por vezes as lesões não são contíguas, apresentando tecido lesado entremeado de tecido funcional e por vezes ocorrem em zonas do corpo afastadas dos supostos pontos de contacto (DeBono, 1999; Lee & Dougherty, 2003; Price & Cooper, 2014).

Adicionalmente, a distância entre pontos de contacto é um fator determinante da intensidade do campo elétrico, já que, quanto mais próximos estiverem um do outro, maior será o campo elétrico estabelecido (Price & Cooper, 2014).

2.4.1.4. Resistência e estrutura dos tecidos

Como definido anteriormente, resistência é a propriedade de certos materiais de se oporem à passagem de corrente elétrica. É diretamente proporcional ao comprimento percorrido pela corrente elétrica e inversamente proporcional à área e condutividade do meio por onde atravessa. O que determina a resistência dos materiais ou tecidos é a sua composição física e química e fatores ambientais que a possam influenciar (Schulze, Peters, Baumgärtner & Wohlsein, 2016). Diferentes tecidos apresentam diferentes resistências, os mais resistentes são o tecido ósseo, adiposo e tendinoso, seguidos da pele (intacta), porque são tecidos com menor percentagem de água na sua composição (Lee, 1997). Os tecidos menos resistentes são o nervoso, o muscular e o

vascular. A resistência da pele é altamente variável e depende do seu grau de queratinização, do grau de hidratação e da vascularização (Duncan, 2001). O estrato córneo, nomeadamente a sua camada mais externa, é o que mais resistência oferece à passagem da corrente elétrica, dada a sua estrutura e o seu estado de hidratação ser quase nulo. Quando a pele está molhada a sua resistência diminui consideravelmente. A concentração total de iões presente na água influencia a condutividade da mesma (quanto maior a concentração iónica maior a condutividade). Deste modo, quando a pele é hidratada é também absorvida uma certa concentração de iões pelo estrato córneo, que funcionam como cargas elétricas e permitem a passagem da corrente elétrica para os tecidos subjacentes (Birgersson, Birgersson, Åberg, Nicander & Ollmar, 2010). Além disso, a água aumenta a superfície de contacto que faz com que a densidade da corrente elétrica registada na pele seja menor e, por consequência, não se verifiquem lesões (Lee, 1997).

Uma vez ultrapassada a resistência da pele a corrente flui pelos vasos sanguíneos, nervos e, principalmente, músculos. Na experiência de Sances et al. (1981) os investigadores concluíram que, apesar de as artérias e nervos apresentarem maiores densidades de corrente elétrica (por serem ligeiramente mais condutores), o músculo esquelético transportou a maior quantidade de corrente devido à sua maior proporção volumétrica (quando o contacto é feito através da extremidade de um membro). Adicionalmente, Daniel, Ballard, Heroux e Howard (1988) registaram que em músculos com maior diâmetro a densidade de corrente por secção transversal era menor do que em músculos mais longos e finos (e portanto com menor diâmetro). Estes últimos apresentaram maior densidade de corrente elétrica, temperaturas mais elevadas e, consequentemente, lesões mais extensas.

A resistência tissular pode ser anisotrópica, ou seja, pode variar de acordo com a direção da corrente elétrica. Um exemplo é a disposição das fibras musculares, se a corrente elétrica for paralela às fibras musculares a resistência destas à corrente é menor, se a corrente for perpendicular, a resistência das fibras é maior (Lee, 1997; Reilly, 1998).

A resistência varia de acordo com as características do indivíduo como o tamanho, peso, sexo, composição corporal, estado e integridade da pele (Koumbourlis, 2002). Em aves de capoeira, por exemplo, quando aplicada uma corrente elétrica constante durante o atordoamento por eletronarcole, é consistentemente registada uma menor intensidade de corrente elétrica em fêmeas do que em machos, sugerindo que as fêmeas são mais resistentes (Rawles, Marcy & Hulet, 1995; Bilgili, 1999; Prinz, 2009; Humane Slaughter Association (HSA), 2015). Esta maior resistência das fêmeas poderá ser explicada por possuírem uma maior percentagem de gordura corporal (especialmente abdominal) e

por apresentarem um menor diâmetro dos membros posteriores (patas mais finas) (Rawles et al., 1995; Prinz, 2009).

2.4.2. Mecanismos fisiopatológicos de lesão elétrica

Ainda não se sabe exatamente quais são os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na lesão elétrica. Há consenso na comunidade médica relativamente a alguns deles, não obstante, parece não se conseguir explicar muitos dos quadros clínicos e a extensão de certas lesões. A lesão elétrica engloba uma grande quantidade de variáveis que são difíceis de serem medidas e controladas (Price & Cooper, 2014).

Quando há contacto com uma fonte elétrica, a energia elétrica, que era transmitida através de eletrões livres nos condutores metálicos, passa a ser transmitida por intermédio de iões no organismo. Esta conversão ocorre na superfície da pele através de reações eletroquímicas (Lee, 1997; Lee, Zhang & Hannig, 2000).

A distribuição da corrente elétrica através dos tecidos depende da condutividade elétrica dos mesmos e da variação na intensidade do campo elétrico (Lee, 1997).

2.4.2.1. Tipos de lesão celular

2.4.2.1.1. Lesão térmica ou indireta

É causada pelo aquecimento dos tecidos devido à passagem de corrente elétrica (o chamado efeito Joule). 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 suprafisiológicos, as ligações químicas das moléculas quebram e há desnaturação das proteínas, ocorrendo lesão térmica (queimadura) (Lee, 1997).

O aumento da temperatura provoca uma diminuição na resistência dos tecidos que resulta em valores mais elevados de temperatura e de densidade da corrente (Chilbert, 1998). A extensão da lesão térmica depende assim da temperatura e da duração da exposição à corrente elétrica (Lee et al., 1992).

2.4.2.1.2. Lesão não térmica ou direta

2.4.2.1.2.1. Eletroporação

As membranas celulares são mais resistentes a um campo elétrico do que os fluídos extra e intracelulares, que são ricos em eletrólitos e por isso bons condutores de energia elétrica (Lee, Zhang & Hannig, 2000). Podem por isso ser consideradas como uma barreira que isola o citoplasma (condutor) de campos elétricos impostos ao líquido extracelular. Contudo, quando é atingido um potencial transmembranar elevado, dá-se a quebra dielétrica da membrana celular e esta sofre permeabilização, designando-se

este fenômeno eletroporação (Lee, 1997). Esta permeabilização, que resulta num aumento da condutividade celular, é atribuída à formação de poros na membrana celular como consequência da reorganização da camada bilipídica. Crê-se que a formação destes poros é mediada por moléculas de água. A célula fica assim permeável a grandes íons e moléculas. Dependendo da magnitude do potencial transmembranar induzido, da sua duração, da composição da membrana celular e da temperatura, a eletroporação pode ser reversível ou irreversível. Se for irreversível há necrose com lise celular (Lee, 1997; Lee et al., 2000; Neu & Neu, 2009).

2.4.2.1.2.2.Desnaturação conformacional das proteínas membranares

Mais de 30% da membrana celular é composta por proteínas. Cada proteína, constituída por vários aminoácidos que funcionam como cargas elétricas, é dotada de um momento dipolar elétrico, querendo isso dizer que, na presença de um forte campo elétrico, a sua orientação muda e, conseqüentemente, a sua conformação altera-se. Este tipo de alteração é especialmente importante quando ocorre em proteínas que desempenham a função de canais iônicos. Em células que transmitem informação através de potenciais elétricos, como as células nervosas e musculares, uma disfunção nos canais iônicos, nomeadamente das bombas sódio-potássio (que são particularmente suscetíveis a alterações no potencial de membrana), irá alterar a forma e duração dos potenciais de ação, podendo isso traduzir-se em lesões neuromusculares (Lee et al., 2000; Chen, 2005).

2.4.2.2.Comparação entre lesões térmicas e não térmicas

Na lesão não térmica, ao nível microscópico, a distribuição da corrente dentro dos tecidos varia com a densidade, a orientação, a forma e o tamanho das células (Lee, Zhang & Hannig, 2000). Quanto maior a célula, menor a influência que a membrana celular tem nas propriedades elétricas celulares porque o volume da célula que ocupa a membrana é menor. Assim, células nervosas ou músculo-esqueléticas de grande dimensão são mais suscetíveis, especialmente quando a sua orientação é paralela ao campo elétrico (Lee, 1997).

Por outro lado, a lesão térmica afeta indiscriminadamente todos os tecidos, ou seja, para uma mesma temperatura diferentes tecidos vão comportar-se de forma semelhante. Adicionalmente, as lesões provocadas por mecanismos térmicos são mais evidentes macroscopicamente e mais facilmente é avaliada a viabilidade do tecido afetado. Verifica-se o contrário para lesões não térmicas, muitas vezes o tecido aparenta estar viável e a única alteração é a presença de edema, mas no entanto, a necrose é inevitável (Lee, 1997).

A cinética dos dois processos de lesão é bastante diferente: a lise da membrana celular por temperaturas entre os 44°C aos 60°C demora alguns segundos, já a lise por

eletroporação é bastante rápida, demorando alguns milissegundos. Estes mecanismos atuam sinergicamente já que o aumento da temperatura parece potenciar a lise da membrana por eletroporação (Lee, Gaylor, Bhatt & Israel, 1988).

2.4.3. Principais lesões (macroscópicas e microscópicas) nos diferentes tecidos, órgãos ou sistemas

A esmagadora maioria das rapinas morre imediatamente após ocorrência de um choque elétrico (Haas, 1993; Dwyer, 2006). No caso de haver passagem de corrente elétrica através do cérebro ou da cavidade torácica pode haver paragem cardíaca e/ou respiratória provocadas por estimulação direta do tronco cerebral (onde estão localizados os centros respiratórios e cardiovascular), por espasmos dos músculos intercostais e diafragma ou por lesão direta no coração (Kagan, 2016). Se a morte não for imediata pode resultar após uma queda, já que a maioria das rapinas é eletrocutada no topo de infraestruturas elétricas (Haas, 1993). É possível que algumas rapinas sobrevivam ao choque inicial (tanto elétrico como traumático) e, numa primeira instância, apresentem poucas ou nenhuma lesões, dificultando a avaliação clínica. Contudo, os seus quadros clínicos rapidamente agravam e estas acabam por morrer alguns dias após o ingresso ou é necessário que se proceda à sua eutanásia. Poucas são as aves que sobrevivem e conseguem ser recuperadas. É ainda possível que algumas sobrevivam em liberdade. No seu estudo, Dwyer (2006) capturou 85 falcões de Harris (*Parabuteo unicinctus*) vivos e em liberdade com o objetivo de averiguar se poderiam apresentar lesões de choque elétrico. Verificou que 7 animais tinham sido eletrocutados e apresentavam lesões crónicas (como membros amputados) associadas a uma condição corporal mais baixa.

Dada a rapidez com que a corrente elétrica atravessa um corpo e a sua capacidade de provocar uma morte fulminante, as lesões internas macroscópicas estão muitas vezes ausentes (Shetty, Kanchan, Acharya & Naik, 2014).

2.4.3.1. Exame externo

Em animais eletrocutados o *rigor mortis* estabelece-se mais rapidamente, persiste por menos tempo e portanto, os processos de decomposição também se dão mais rápido (Krompecher & Bergerioux, 1988; Munro & Munro, 2008; Schulze et al., 2016). Os cadáveres podem adoptar posições características (que podem persistir até à sua decomposição) como flexão ou hiperextensão dos membros e opistótonos, que indicam que ocorreu uma forte estimulação do sistema nervoso (Cenerini, Ciarrocca, Di Nicola, Fico & Esteban, 2012).

2.4.3.1.1. Pele

Quando um corpo contacta com uma fonte elétrica, a pele, penas ou pêlo são o primeiro ponto que oferece resistência à passagem da corrente elétrica para os tecidos subcutâneos. Como explicado anteriormente, dependendo da tensão e da intensidade da corrente elétrica, da duração do contacto com a fonte e das condições da própria pele a sua destruição será mais ou menos rápida. Devido à sua resistência as lesões vão ser predominantemente térmicas. Na maior parte das espécies o tipo de lesões que se encontra é semelhante e consiste principalmente em pêlo e penas queimados nas regiões de contacto com a corrente, pele com extensas queimaduras (e por vezes até carbonização) com inflamação da área circundante (Saukko & Knight, 2004; Üzün, Akyıldız & İnanıcı, 2008; Jia-ke et al., 2009; Schulze et al., 2016; Kagan, 2016). O resultado é a necrose da pele e, na maioria dos casos, dos tecidos subcutâneos. Partículas microscópicas do material metálico dos condutores podem ser transferidas para a pele, constituindo por vezes uma película visível a olho nu (Lee, 1997; Schulze et al., 2016).

Nas aves de rapina, as penas podem apresentar-se queimadas em pequenas áreas, pelo que nem sempre são fáceis de encontrar. Só em raros casos se dá a ignição das penas e se verificam grandes áreas do corpo queimadas (Haas, 1993). As penas adquirem um aspeto encarquilhado em que as barbas e bárbulas estão queimadas mas a ráquis não (Graham & Heatly, 2007). As queimaduras na pele correspondentes aos pontos de contacto com a corrente variam desde pouco exuberantes e difíceis de localizar a extensas áreas de necrose abrangendo os tecidos subcutâneos. Os bordos da lesão podem apresentar carbonização (Haas, 1993; Kagan, 2016). Os membros anteriores, posteriores e a cabeça são as regiões onde mais frequentemente se detetam as marcas de contacto com a corrente elétrica. No estudo de Kagan (2016) registaram-se mais frequentemente lesões na superfície ventral das asas, especialmente na região distal da articulação do carpo e nos membros posteriores, distalmente à articulação do joelho.

Relativamente aos achados microscópicos, é possível observar separação intraepidérmica e subepidérmica, necrose de coagulação da epiderme e da derme, alongamento e picnose do núcleo dos queratinócitos da epiderme e coagulação do colagénio da derme (Üzün, Akyıldız & İnanıcı, 2008; Subramanian, Sukheeja, Lalwani & Shanmugam, 2013).

Apesar destes achados histopatológicos serem bastante comuns em casos de eletrocussão, não são específicos e também podem ocorrer em casos de queimaduras por fogo ou gelo e abrasões (Schulze et al., 2016; Kagan, 2016).

2.4.3.1.2. Olho

As lesões oculares estão descritas como consequência de eletrocussões em alta tensão, e apesar de raras, podem afetar qualquer um dos constituintes do globo ocular. Na literatura de medicina humana as cataratas são as sequelas oculares mais descritas (Boozalis, Purdue, Hunt & McCulley, 1991). Quando a cabeça constitui um ponto de contacto com a fonte elétrica há maior probabilidade de se desenvolverem cataratas (Ferreiro et al., 1998). Podem manifestar-se imediatamente após o choque ou, por norma, mais tardiamente. A sua patogénese ainda não é sabida, algumas teorias propostas são: diminuição da permeabilidade da cápsula do cristalino; lesão térmica resultando em coagulação das proteínas das células do cristalino; lesão mecânica por forte contração do músculo ciliar; deficiência na irrigação vascular devido a iridite ou lesão vascular; irradiação por raios ultravioleta ou infravermelhos. Em rapinas está descrito um caso de cataratas elétricas bilaterais no bufo-americano (*Bubo virginianus*) (Dees & MacLaren, 2012).

2.4.3.2. Exame interno

2.4.3.2.1. Cavidade torácica e abdominal

Por norma, não é frequente que se registem casos de lesões viscerais por ação direta da corrente elétrica, sendo mais comum que estas sejam secundárias ao trauma resultante de uma queda (Marques et al., 2014; Kagan, 2016). No entanto, há casos descritos na literatura médica humana resultando a maior parte de eletrocussão em alta tensão. Estes casos estão associados a extensas queimaduras corporais nas regiões toracoabdominais, perfuração da parede abdominal e exposição das vísceras, hemorragias na cavidade abdominal, sépsis e elevadas taxas de morbidade e mortalidade (Newsome, Curreri & Eurenus, 1972; Haberal, Uçar, Bayraktar, Öner & Bilgin, 1996; Marques et al., 2014).

2.4.3.2.2. Aparelho locomotor

Os membros são as regiões do corpo que mais frequentemente contactam com a corrente elétrica, assim sendo, é de esperar que haja lesão muscular e/ou óssea (Kagan, 2016).

Imediatamente após eletrocussão num poste elétrico o mais frequente é que o animal sofra uma queda que pode resultar em fraturas e/ou luxações, na cabeça, membros ou coluna vertebral (Haas, 1993). Estas também podem suceder como consequência das contrações musculares provocadas pela estimulação elétrica, que apesar de descrito na literatura (Bildfell, Camat & Lister, 1991; Bilgili, 1999; Rana & Banerjee, 2006), não é fácil saber se uma fratura ou luxação resultou de uma queda ou da tetania muscular (Lee, 1992). Em rapinas é ainda possível que haja fratura direta pela ação da eletricidade, resultando muitas vezes em amputação de uma ou mais partes dos membros, em que o bordo ósseo e a pele da zona amputada apresentam carbonização (Kagan, 2016).

Quando sujeitas a um campo elétrico intenso, as fibras musculares vão contrair simultaneamente e o espasmo tónico muscular pode provocar ruturas das fibras, de tendões, tecido conjuntivo, vasos sanguíneos e, como dito, fraturas e luxações dos ossos e articulações (Kranen, Lambooy, Veerkamp, Van Kuppevelt & Veerkamp, 2000). A necrose muscular acontece quer por lesão térmica quer por eletroporação. A eletroporação pode explicar a extensa lesão muscular que se verifica mesmo quando os sinais externos são mínimos, provocando lise celular em locais afastados das zonas de contacto (onde a lesão é maioritariamente térmica) (Brumback et al., 1995). Pode haver necrose dos músculos mais profundos, adjacentes ao osso, devido ao aumento da temperatura do córtex ósseo (derivado da sua elevada resistência elétrica) ocorrendo assim lesão por queimadura do músculo periósseo (Sances et al., 1981; d'Amato, 1994).

Após lesão elétrica das células há libertação de conteúdo intracelular no espaço extracelular e como resposta, há maior permeabilidade vascular, resultando em edema tissular. Uma das consequências é o aumento da pressão hidrostática intersticial, que pode resultar em síndrome compartimental e conseqüentemente, em isquemia e necrose do músculo (d'Amato, 1994; Lee, 1997; Duncan, 2001). O tecido muscular pode ainda necrosar devido a infecção bacteriana secundária (d'Amato, 1994).

Nas aves de rapina, se não se proceder ao tratamento numa fase inicial (mesmo quando as lesões visíveis na pele são pequenas) a pele e todos os tecidos subjacentes podem necrosar completamente. Muitas vezes as aves que conseguem sobreviver só são encontradas alguns dias após a eletrocussão e já apresentam extensas áreas de necrose nos membros, com exposição do osso e presença de míases (Haas, 1993).

Devido à necrose do tecido muscular (rabdomiólise) provocada por lesão elétrica (direta ou indiretamente) uma das complicações mais problemáticas que pode ocorrer (e também das mais frequentes em medicina humana) é insuficiência renal aguda secundária a mioglobínúria (Brumback et al., 1995).

As alterações histopatológicas possíveis de observar em coelhos (mas que se podem verificar noutros mamíferos, incluindo o homem) são congestão, edema, degenerescência macrovacuolar do citoplasma, perda de estriação, necrose de coagulação, hemorragias intersticiais e exsudado fibrinoso com células inflamatórias (Püschel, Brinkmann e Lieske, 1985; DeBono, 1999; Jia-ke et al., 2009). Em frangos de engorda atordoados pela eletricidade observou-se hipercontração dos sarcómeros bem como várias hemorragias intra e intermusculares (Kranen et al., 2000).

2.4.3.2.3. Coração e vasos sanguíneos

2.4.3.2.3.1. Coração

Quando a corrente elétrica atinge o coração pode alterar a sua eletrofisiologia (podendo induzir paragem cardíaca por fibrilhação ventricular ou assistolia), provocar ruturas valvulares, necrose difusa do miocárdio, isquemia do miocárdio ou pericardite hemorrágica (Ku, Lin, Hsu, Wang & Chang, 1989; Fineschi et al., 2005). Pode até ocorrer enfarte do miocárdio por oclusão das artérias coronárias ou espamo das mesmas, induzido pela eletricidade (Lee et al., 1992; Fish, 1993b). Estas alterações podem ainda ser secundárias ao quadro anóxico resultante de insuficiência respiratória (Koumbourlis, 2002).

Em medicina humana, a fibrilhação ventricular é apontada como umas das principais causas de morte de eletrocussões em baixa tensão (Dalziel & Lee, 1968; Saukko & Knight, 2004; Fineschi et al., 2005). O mesmo não é verdade quando nos referimos a eletrocussões em alta tensão (o número de casos em que ocorre fibrilhação ventricular é significativamente menor). Isto porque, quanto maior a tensão menor será a duração

do contacto com a corrente elétrica e, por isso, menor será a probabilidade do estímulo elétrico coincidir com a fase do ciclo cardíaco mais vulnerável (que corresponde à fase final da contração ventricular, quando os ventrículos recuperam da excitação, estando representada pela onda T do eletrocardiograma) (Lee, 1997). As experiências de Ferris, King, Spence e Williams (1936) em ovelhas e de Chilbert et al. (1989) em javalis demonstram que quanto mais elevada a intensidade da corrente elétrica menor a probabilidade de indução de fibrilhação ventricular (mesmo quando a corrente é aplicada na fase mais vulnerável do ciclo cardíaco) e que quanto mais longa a duração da exposição maior a probabilidade de haver fibrilhação.

Após eletrocussão em alta tensão é comum que se registem arritmias, como taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, fibrilhação atrial ou ritmos ectópicos (também registado em aves de rapina (Melero et al., 2013)). Pode ainda ocorrer hipertensão transitória secundária a um excesso de libertação de catecolaminas, às contrações musculares ou à vasoconstrição generalizada que se pode verificar por estimulação elétrica (Lee et al., 1992; Karger, Süggeler & Brinkmann, 2002; Fineschi, Di Donato, Mondillo & Turillazzi, 2006).

Macroscopicamente é possível observar cardiomegália (James, Riddick & Embry, 1990) ou dilatação de um ou mais compartimentos cardíacos (Fineschi et al., 2006), hemorragias pericárdicas e miocárdicas (Fineschi et al., 2006; Astuhuamán-Canchaya, Jara, Palao, Guevara & Valdivia, 2014) e petéquias no epicárdio (Karger et al., 2002). Em vacas leiteiras eletrocutadas em baixa tensão observaram-se hemorragias no epicárdio e endocárdio bem como congestão das artérias coronárias (Ozmen & Haligur, 2007).

Algumas das lesões microscópicas observadas no miocárdio foram hemorragias intersticiais (Ghandour, Refaiy & Omran, 2014), fragmentação dos miócitos (Ozmen & Haligur, 2007; Michiue et al., 2009; Badawy et al., 2015), necrose e/ou fibrose focal (Fish, 1993b; Jia-ke et al., 2009), diminuição do número das células de Purkinje (em ratazanas) (Huang, Chen & Liu, 2012), presença de trombos nos vasos intramiocárdicos (em ratazanas) (Ghandour et al., 2014) e padrão histológico “*myofiber breakup*” (associado a fibrilhação ventricular) caracterizado por grupos de miócitos distendidos alternados de grupos de miócitos muito contraídos, tendo o núcleo dos miócitos contraídos uma forma mais quadrada. Entre os dois grupos de células (distendidas e muito contraídas) verifica-se um alargamento ou rutura dos discos intercalares. Este padrão foi observado no homem (Fineschi et al., 2006) e em ratazanas (Ghandour et al., 2014).

2.4.3.2.3.2. Vasos sanguíneos

Estudos sobre os efeitos da eletricidade na microcirculação do músculo esquelético em ratazanas demonstraram que, imediatamente após choque elétrico, se verifica uma forte vasoconstrição com suspensão do fluxo sanguíneo em vários capilares, espasmo arterial e venoso (com duração de 5 minutos a 1 hora) seguido de vasodilatação e reperfusão e ainda aderência de neutrófilos ao endotélio de vénulas em zonas que apresentavam alterações na microcirculação (Hussman et al., 1995).

Pode ocorrer lesão térmica direta por desnaturação da elastina e colagénio da túnica média da parede vascular e ainda, se houver um significativo aumento da temperatura do sangue, pode ocorrer desnaturação das macromoléculas sanguíneas com consequente ativação e adesão plaquetária que pode resultar na oclusão de pequenos vasos (Lee, 1997).

Kranen et al. (2000) propõem que, como resultado das contrações tónicas clónicas do músculo esquelético (que originam um aumento da tensão mecânica e da pressão hidrostática intramuscular) há compressão das veias e artérias que o irrigam. Adicionalmente há vasoconstrição (devido à estimulação elétrica) e acumulação de sangue, resultando num aumento da pressão das vénulas e pequenas veias que acabam por ruturar, provocando hemorragia.

Utilizando termografia por infravermelhos em aves de rapina foi possível verificar que houve redução da temperatura nas zonas lesionadas pela corrente elétrica e que esta se registou antes de se observarem lesões macroscópicas. Tais achados sugerem comprometimento da vascularização dos tecidos afetados bem como da inervação e hidratação dos mesmos (Melero et al., 2013).

Na túnica íntima das artérias (no homem) registou-se, microscopicamente, lise das células endoteliais, edema, ausência do endotélio e formação de trombos no lúmen (Wang & Zoh, 1983; Herrera, Hassanein, Potenza, Dobke & Angle, 2010). Matsumura et al. (1997) registaram, entre o 4º e 20º dias após choque elétrico, hipertrofia fibrosa da íntima acompanhada de rutura da membrana elástica interna, em membros amputados. Na túnica média foi consistentemente observada necrose do músculo liso (Wang & Zoh, 1983; Matsumura et al., 1997; Herrera et al., 2010).

Em rapinas, observaram-se agregados murais (constituídos de heterófilos, linfócitos, macrófagos e plaquetas) e deposição de material hialino na parede de arteríolas (Melero et al., 2013).

2.4.3.2.4. Sistema nervoso central e periférico

Como referido anteriormente, o tecido nervoso é o que menos resistência opõe à passagem da corrente elétrica e por isso é mais suscetível a lesões (Lee, 1997). Em humanos, após eletrocussão em alta tensão, as sequelas neurológicas estão presentes numa percentagem significativa de casos. O sinal neurológico mais registado é perda de consciência, que dependendo do local do acidente, aumenta o risco de queda (Lee et al., 1992). Assim, lesões cerebrais podem suceder após trauma devido a quedas, lesão térmica por passagem da corrente elétrica, hipoxia ou anoxia devido a paragem cardíaca e/ou respiratória, lesões vasculares (resultando em isquémia) ou pressão intracranial aumentada (devida a edema ou hemorragia) (Koumbourlis, 2002).

Estão também descritas lesões da medula espinhal, diretamente pela ação da corrente elétrica e indiretamente, na sequência de quedas (provocando fraturas ou rutura de ligamentos da coluna vertebral) ou devido à intensa contração muscular (Ros, de la Fuente, Pumarola & Añor, 2014). O aparecimento de lesão na medula espinhal pode ser imediato ou tardio. Por norma, quando é imediato a recuperação é bastante rápida e quando é tardio a lesão é progressiva e permanente. Crê-se que as lesões vasculares tenham um papel importante na sua patogénese (Seo et al., 2012). Os sinais clínicos variam dependendo da extensão da lesão e das vias neuronais afetadas. Em alguns casos há disfunção dos nervos periféricos resultante de lesão na medula (Wilbourn, 1995). Paraplegia ou quadriplegia podem ocorrer, estando descrita paraplegia em rapinas, normalmente associada a fraturas da coluna vertebral (Haas, 1993). No cão, foi descrita mielopatia isquémica focal por lesão elétrica direta (Ros et al., 2014).

Lesões nos nervos periféricos podem ser de origem térmica ou não térmica (eletroporação) e ocorrem mais frequentemente nos nervos que se encontram na região de contacto com a corrente elétrica (Wilbourn, 1995). A vulnerabilidade dos nervos periféricos depende do diâmetro e grau de mielinização dos seus axónios, ou seja, os axónios de maior diâmetro e bastante mielinizados apresentam velocidades de condução maiores e como tal, sofrem lesão antes dos axónios não mielinizados. Deste modo, o padrão lesional nos nervos vai ser heterogéneo (Lee, 1997). A lesão pode ser indirecta por comprometimento vascular ou por compressão dos nervos devido ao edema (associado a síndrome compartimental) (Price & Cooper, 2014).

No que toca os achados macroscópicos no sistema nervoso referidos na literatura observou-se: edema no cérebro do homem (Baumeister et al., 2015); ao nível da medula espinhal detetou-se congestão dos vasos sanguíneos das meninges cervicais e hemorragia subdural, observado no cão (Ros et al., 2014), registou-se hemorragia intramedular e rutura da artéria espinhal posterior em ratazanas (Seo et al., 2012); relativamente aos nervos periféricos, no nervo ciático de ratazanas foi possível observar

coloração branca amarelada, edema, embolismo dos vasos sanguíneos do epinervo, formação de aderências do nervo aos tecidos envolventes (Fan, Zhu & Den 2005).

Microscopicamente, no cérebro humano observaram-se petéquias no tronco cerebral, edema e congestão cerebral (Karger et al., 2002) bem como cromatólise dos neurónios (Price & Cooper, 2014). Na medula espinhal, no cão, registou-se necrose da substância cinzenta central da medula cervical, hemorragia subdural e subaracnóidea (Ros et al., 2015) e em ratazanas foi possível observar cavitações, petéquias, gliose e diminuição do número de neurónios no corno ventral da substância cinzenta (em oposição ao corno dorsal) (Seo et al., 2012). Nos nervos periféricos do homem registou-se necrose de coagulação (Price & Cooper, 2014). Já no coelho observou-se degenerescência das fibras nervosas e desmielinização (Jia-ke et al., 2009). Em ratazanas o nervo ciático apresentou embolização de um vaso sanguíneo, degenerescência walleriana em muitas fibras nervosas e vacuolização das bainhas de mielina (Fan et al., 2005).

2.4.3.2.5. Aparelho respiratório

2.4.3.2.5.1. Pulmão

Quando a corrente elétrica atravessa o tórax, para além de poder provocar contração dos músculos intercostais e diafragma, resultando em insuficiência respiratória, é possível que lesione diretamente o parênquima pulmonar (Leibovici, Shemer & Shapira, 1995; Masanès et al., 2000).

Nos casos em que a morte ocorre por insuficiência cardiovascular aguda, as lesões observadas à necropsia são características de um quadro congestivo com congestão venosa visceral, petéquias e equimoses na traqueia, coração, pulmão, bem como em diferentes serosas (pleura, pericárdio) (Karger et al., 2002; Astuhuamán-Canchaya et al., 2014).

Em porcos eletrocutados a baixa tensão, foi observado macroscopicamente congestão e edema pulmonar, petéquias na pleura e epicárdio (Bildfell et al., 1999). Karger et al. (2002) observaram petéquias na pleura visceral, edema e congestão no pulmão, no homem. Masanès e colaboradores (2000) descrevem um caso de lesão direta no parênquima pulmonar caracterizado por colapso do lobo pulmonar esquerdo (observado com tomografia axial computadorizada) que após lobectomia apresentou um coágulo sanguíneo aderente ao bordo diafragmático do lobo esquerdo e parênquima com consistência mais dura, sugerindo enfarte pulmonar. A nível microscópico os mesmos autores observaram hemorragias alveolares em áreas de embolismo pulmonar, necrose de coagulação nos septos interalveolares na região central da lesão, lesões de bronquite supurativa, edema, hiperplasia do epitélio alveolar, membranas hialinas, lesões difusas de pneumonia com acumulação lipídica nos espaços alveolares. No coelho registou-se congestão e hemorragias intersticiais (Jia-ke et al., 2009).

2.4.3.2.6. Trato gastrointestinal

Chilbert (1998) refere que não é infrequente que, à autopsia, se encontrem hemorragias dispersas pela submucosa gastrointestinal. Haberal et al. (1996) apresenta casos com necrose do intestino delgado e grosso, bem como ocorrência de fístulas, no estômago e intestino delgado. Também se registaram petéquias na mucosa gástrica (Karger et al. 2002, Baumeister et al., 2015) e coágulos sanguíneos aderentes ao corpo e fundo gástricos (Marques et al., 2014).

2.4.3.2.7. Glândulas anexas ao trato gastrointestinal

2.4.3.2.7.1 Fígado e pâncreas

Relativamente ao fígado, Fineschi et al. (2007) relatam um caso de eletrocussão em alta tensão de um homem cujos achados à necropsia foram hemoperitoneu e rutura profunda do parênquima hepático, perto do ligamento falciforme, dividindo parcialmente o lobo esquerdo do direito. Outros artigos referem edema e congestão (Karger et al., 2002) bem como focos de necrose de coagulação (Newsome et al., 1972).

A nível microscópico a equipa de Fineschi et al. (2007) observaram descontinuidade da cápsula de Glisson, hemorragias subcapsulares e infiltrado com monócitos e linfócitos, necrose de coagulação e degenerescência vacuolar dos hepatócitos, edema pericapilar e aglutinação eritrocitária no lúmen dos vasos sanguíneos. No coelho registou-se degenerescência vacuolar dos hepatócitos e congestão dos sinusoides capilares (Jia-ke et al., 2009). Numa águia-pesqueira (*Pandion haliaetus*) eletrocutada, que sobreviveu durante 12 dias, observou-se necrose de coagulação multifocal cujos focos se apresentavam rodeados por tecido fibroso desorganizado e células gigantes, os autores sugerem que a necrose de coagulação se deva ao trauma da queda (Melero et al., 2013).

No pâncreas, é muito raro ocorrer lesão elétrica (Marques et al., 2014) sendo que à necropsia se registou esteatonecrose (Newsome et al., 1972) e laceração com bordos carbonizados no terço distal (Marques et al., 2014).

2.4.3.2.8. Aparelho urinário

2.4.3.2.8.1. Rim

Lesões renais podem resultar da ação direta da corrente elétrica, na sequência de quedas ou, mais frequentemente, secundárias a mioglobinúria e hemoglobinúria (resultantes da extensa necrose celular, especialmente das células musculares) (Chilbert, 1998).

No homem, observaram-se macroscopicamente lacerações no rim esquerdo (Marques et al., 2014). A nível microscópico, no homem, observou-se necrose tubular aguda (Astuhuamán-Canchaya et al., 2014). No coelho registou-se aumento/hiperplasia do córtex e da medula, congestão glomerular e uma ligeira degenerescência vacuolar do epitélio dos tubos contornados proximais (Jia-ke et al., 2009).

3. OBJECTIVOS

O objetivo principal deste trabalho consistiu na investigação e registo das alterações macroscópicas e microscópicas possivelmente causadas pelo efeito da eletricidade nas aves de rapina, cingindo-se particularmente a certos órgãos vitais (coração, pulmão, fígado e rim).

Para averiguar se existiriam diferenças a nível das principais alterações, fizeram-se também necropsias e análises histopatológicas a animais que não sofreram eletrocussão.

Secundariamente, com este trabalho também se pretendeu obter um maior conhecimento sobre a histopatologia de aves de rapina.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Caracterização da amostra

A amostra deste estudo é composta por 29 cadáveres de aves de rapina. Inicialmente foram incluídos todos os cadáveres de rapinas cuja causa de ingresso foi eletrocussão e, numa fase posterior, incluíram-se cadáveres com causas de ingresso diferentes de eletrocussão. Desta forma, no total, a amostra é composta por aves de 7 espécies diferentes: bútio-comum (*Buteo buteo*) ($n = 10$); águia-calçada (*Aquila pennata*) ($n = 7$), coruja-das-torres (*Tyto alba*) ($n = 4$), coruja-do-mato (*Strix aluco*) ($n = 3$), grifo-comum (*Gyps fulvus*) ($n = 3$), bufo-real (*Bubo bubo*) ($n = 1$), e milhafre-preto (*Milvus migrans*) ($n = 1$) (ver imagens ilustrativas de cada espécie no anexo II). As diferentes causas de ingresso estão representadas na tabela 2, sendo que o grupo de animais eletrocutados é constituído por 17 cadáveres ($n = 17$) e o grupo de animais não eletrocutados por 12 ($n = 12$). Na categoria “trauma” estão incluídos os animais ingressados por atropelamento, tiro e outras causas de trauma de origem desconhecida. Os animais incluídos na categoria “debilidade” foram aqueles que ingressam sem nenhuma causa aparente mas que apresentavam uma condição corporal baixa. Dos restantes 3 animais não foi possível apurar uma causa provável de morte com base na história pregressa e no exame físico, sendo por isso incluídos na categoria “desconhecida”.

Tabela 2. Caracterização da amostra quanto à causa de ingresso.

Causa de ingresso				
	Eletrocussão	Trauma	Debilidade	Desconhecida
n	17	8	1	3

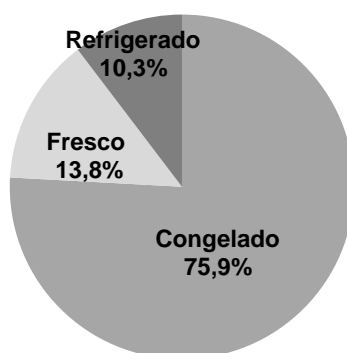
Ao seu ingresso, 65,5% ($n = 19$) das aves estavam vivas e 34,5% ($n = 10$) encontravam-se mortas.

De todas as que ingressaram vivas foi necessário proceder-se à eutanásia de 68,4% ($n = 13$) enquanto os restantes 31,6% ($n = 6$) morreram durante o processo de recuperação.



Quanto ao estado de conservação do cadáver, como se pode observar no gráfico 4, a maioria, 75,9% ($n = 22$), tinha sido conservada por congelação, nas arcas congeladoras do CERVAS e do CERAS (a uma temperatura de -18 °C), 13,8% ($n = 4$) estavam frescos no momento da necropsia e 10,3% ($n = 3$) foram refrigerados entre 1 a 3 dias (a cerca de 4 °C).

Gráfico 4. Frequências relativas do estado de conservação dos cadáveres.



Nos centros de recuperação, o diagnóstico de eletrocussão é feito com base nos sinais clínicos (ou exame externo no caso de animal ingressar morto) e na anamnese, sendo uma mais-valia a experiência e familiaridade que tem o médico veterinário com este tipo de casos. Apesar de as lesões de eletrocussão serem bastante variáveis e terem uma diferente apresentação consoante o tempo que decorreu entre a eletrocussão e o ingresso do animal num centro de recuperação (como referido nos capítulos anteriores), os sinais físicos de uma ave eletrocutada são os seguintes:

- Extensas áreas de necrose da pele que podem também abranger todos os tecidos moles subjacentes e até mesmo o osso. Este tipo de apresentação indica que já decorreram alguns dias após a eletrocussão e é frequente que haja míases associadas às lesões (presentes mais frequentemente nos meses quentes). Se o animal foi encontrado pouco tempo após eletrocussão pode não ser detetada nenhuma alteração, no entanto, após reavaliação, pode surgir edema no(s) ponto(s) de contato com a fonte elétrica e perda de sensibilidade;
- Presença de penas queimadas (normalmente difícil de encontrar, na maior parte dos casos a queimadura abrange pequenas áreas da plumagem e, para além disso, a presença de sangue e sujidade dificulta a pesquisa);
- A localização das lesões ocorre principalmente nos membros anteriores e posteriores, que são os pontos que contactam mais frequentemente com as infraestruturas elétricas;
- Ocorrência de fraturas derivadas da queda após eletrocussão ou pela ação direta da eletricidade (menos comum);
- Alteração do estado de consciência (letargia) e/ou da postura (parésia, ataxia).

Fontes : Haas, 1993 ; Melero et al., 2013; Kagan, 2016.

Se o animal apresenta alguns destes sinais e se se tiver acesso à informação sobre as circunstâncias em que foi encontrado, nomeadamente se estava nas imediações de algum poste elétrico, conclui-se que foi eletrocutado. No entanto, o facto de um animal ter sido encontrado perto de infraestruturas elétricas não pressupõe automaticamente que tenha sido eletrocutado (outras causas como a colisão e tiro são possíveis) (Kagan, 2016). Por isso é necessário avaliar todas as informações conjuntamente para se conseguir um diagnóstico. Como será de esperar, há casos em que o diagnóstico se revela muito evidente, outros em que há somente uma suspeita e outros em que não é possível recolher informação suficiente, com base no exame clínico e anamnese. Os casos de eletrocussão incluídos neste estudo foram aqueles cujo diagnóstico se realizou com um elevado grau de certeza.

Dado que o estágio decorreu num período em que se registam poucos ingressos, apenas 9 cadáveres dos animais que ingressaram nesse período foram necropsiados. A maioria dos cadáveres ($n = 20$) corresponde a animais que ingressaram antes e depois do período de estágio, sendo que 6 são provenientes do CERAS (Centro de Estudos e Recuperação de Animais Selvagens). Assim, o cadáver mais antigo que foi necropsiado corresponde a um animal que ingressou em Maio de 2015 e o mais recente ingressou em Julho de 2016.

4.2. Técnica de necropsia e colheita de amostras

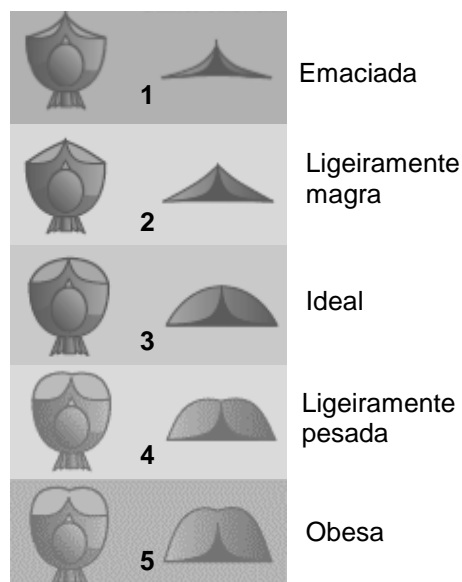
No início das necropsias foram recolhidos de todos os animais os seguintes dados gerais: se ingressou vivo ou morto, se a morte foi assistida (eutanásia) ou não, estado de conservação do cadáver, espécie, género, idade, causa de ingresso. Foi também feita a colheita dos dados biométricos dos cadáveres. Mediu-se o comprimento (em milímetros) das seguintes partes do corpo: bico; bico + cera; cabeça; asa (do pulso à pena primária mais longa); 8^a primária; comprimento do tarso; profundidade do tarso e largura do tarso. Determinou-se também a condição corporal (por palpação da quilha e dos músculos peitorais) utilizando a escala de 1 a 5 em que o grau 1 representa emaciação e o grau 5 obesidade (figura 6). Como neste estudo nenhuma ave se apresentou obesa, foi excluído o grau 5.

A técnica de necropsia do CERVAS (anexo III) difere um pouco de alguns protocolos consultados (Martínez-Acevedo, 2012; Peleteiro, 2016) nos seguintes pontos: não é feita a remoção das penas; os membros posteriores não são rebatidos, sendo que a necropsia se inicia com uma incisão de pele na linha média paralela à quilha (depois de molhadas com álcool as penas da região); o trato gastrointestinal não é aberto (salvo raras exceções) porque é recolhido íntegro, de todos os cadáveres, para ser guardado e constituir o banco de amostras biológicas do CERVAS. Relativamente a este último ponto, foi acordado entre a aluna e o orientador que, dado o tema da tese, não teria interesse explorar o trato gastrointestinal, especialmente quando poderia ser aproveitado para outras investigações. Todas as alterações encontradas à necropsia, bem como dados sobre o animal foram apontados em fichas de necropsia realizadas pelo CERVAS (anexo IV) e posteriormente, realizou-se o relatório de necropsia. Sempre que possível foram feitas fotografias das necropsias e das principais alterações encontradas com auxílio de uma câmara Canon EOS 600D.

De cada cadáver incluído neste estudo foram recolhidos fragmentos de coração, pulmão, fígado e rim.

Todas as amostras recolhidas foram acondicionadas em frascos contendo formol a 10% e encaminhadas para o Laboratório de Anatomia Patológica da FMV o mais cedo possível.

Figura 6. Avaliação dos graus de condição corporal em aves. Adaptado de <http://www.pfma.org.uk/bird-size-o-meter>.



4.3. Processamento das amostras

4.3.1 Técnica histológica

No Laboratório de Anatomia Patológica da FMV, os fragmentos colhidos nas necropsias e conservados em formol a 10% foram cortados e colocados em cassetes para processamento pela equipa técnica do laboratório com o auxílio do processador automático de tecidos Leica TP 1020 (protocolo no anexo V). Após a inclusão em parafina são efetuados os cortes dos blocos num micrótomo rotativo Leica RM 2135. Os cortes, com 3 μ m de espessura, são posteriormente desparafinados, hidratados e corados com hematoxilina e eosina (H&E), cujo protocolo está disponível no anexo V. Foram adicionalmente feitas outras colorações como o Azul da Prússia (para evidenciar a hemossiderina) e o Ácido Periódico de Schiff (PAS) (para evidenciar fungos) (protocolos de coloração no anexo V). Por último foram analisados ao microscópio ótico composto e os resultados registados em relatório interno de análise histopatológica. As microfotografias foram tiradas no microscópio ótico Olympus BX51, com câmara e controladores DP 21.

4.4. Análise estatística

Dos resultados de necropsia realizou-se uma análise estatística descritiva (frequências absolutas e relativas) com auxílio do programa informático Microsoft Office Excel® 2013. Posteriormente, agruparam-se as alterações observadas em categorias mais abrangentes e foi testada a associação da sua ocorrência com a causa de morte do animal (eletrocutado ou não eletrocutado) no programa R® versão 3.3.3 e a sua extensão, *R Commander*®. Como se trata de uma amostra de pequena dimensão e em vários casos mais de 20% das frequências esperadas sob a hipótese da independência são inferiores a 5 ou algumas delas são iguais a 0, utilizou-se o teste exato de Fisher. Para o estudo estatístico considerou-se um intervalo de confiança de 95 % (o nível de significância estatística foi definido para $p < 0.05$).

Foram testadas as seguintes variáveis do exame externo: “género”, “idade”, “condição corporal”, “penas/pele queimadas”, “necrose tecidos moles”, “hemorragias”; “fraturas/luxações” e “sem alterações”; do exame interno: “caquexia”, “congestão coração”, “congestão pulmão”, “congestão fígado” e “congestão rim” e, finalmente, do exame histopatológico: “alterações vasculares coração”, “alterações vasculares pulmão”, “alterações vasculares fígado”, “alterações vasculares rim”, “alterações inflamatórias coração”, “alterações inflamatórias pulmão”, “alterações inflamatórias fígado”, “alterações inflamatórias rim”, “outras alterações coração”, “outras alterações pulmão”, “outras alterações fígado” e “outras alterações rim”.

As tabelas de contingência e respetivo resultado dos testes encontram-se no anexo VII.

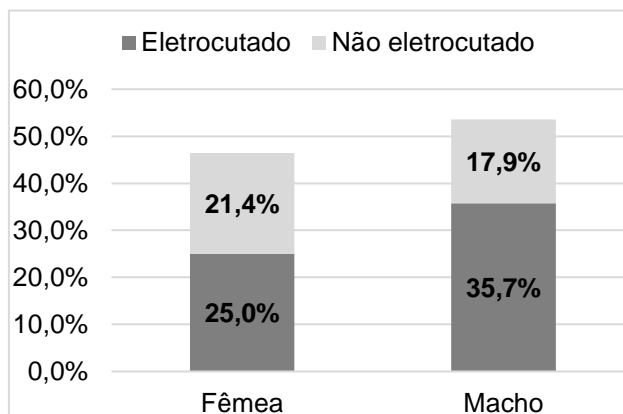
5. RESULTADOS

5.1. Exame externo

5.1.1. Gênero

O gênero foi determinado no momento da necropsia e, da totalidade da amostra, 44,8% ($n = 13$) eram fêmeas, 51,7% ($n = 15$) machos e não foi determinado o gênero de uma ave (3,4%).

Gráfico 5. Frequências relativas de machos e fêmeas no grupo de rapinas eletrocutadas e não eletrocutadas.

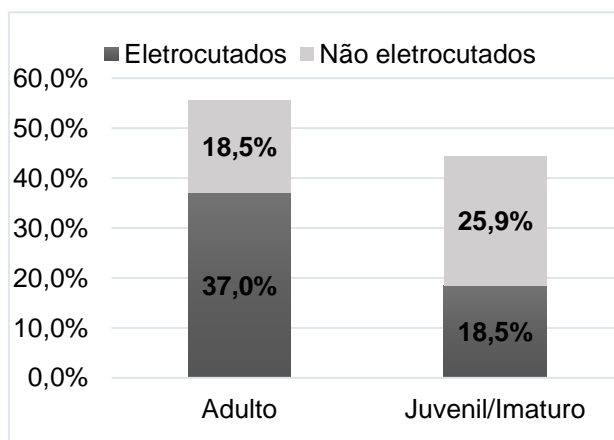


Não foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre o gênero e a eletrocussão ($p=0.4885$; $OR= 0.594826$).

5.1.2. Idade

Quanto à idade, determinada através da plumagem, 51,7% ($n = 15$) das aves eram adultas, 41,4% juvenis ou imaturas ($n = 12$) e a 6,9% ($n = 2$) não foi possível determinar a idade.

Gráfico 6. Frequências relativas de adultos e juvenis/imaturos no grupo de rapinas eletrocutadas e não eletrocutadas.

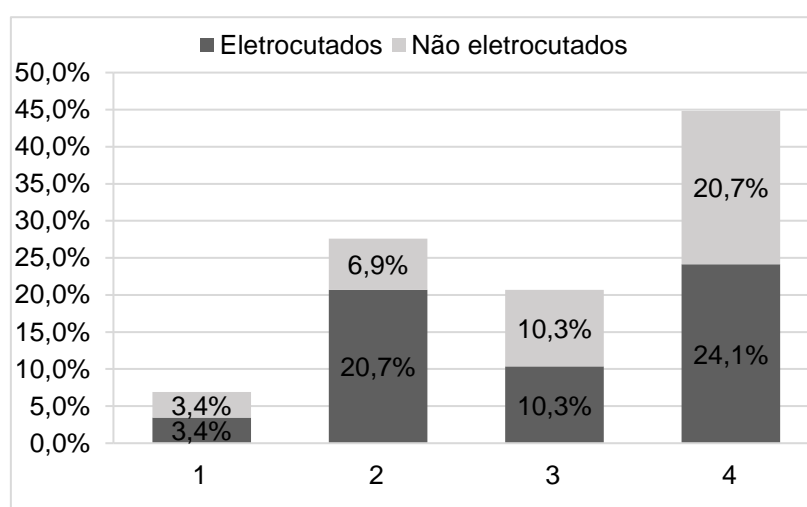


Não foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre a idade e a eletrocussão ($p=0.1939$; $OR= 0.3717244$).

5.1.3. Condição corporal

Foi também determinada, no momento da necropsia, a condição corporal (CC) de todas as aves. Quase metade do total, correspondendo a 44,8% ($n = 13$) apresentou grau 4, em 20,7% animais ($n = 6$) registrou-se grau 3, 27,6% ($n = 8$) foi classificado com grau 2 e 6,9% ($n = 2$) apresentou emaciação marcada e, por conseguinte, grau 1.

Gráfico 7. Frequências relativas dos vários graus de condição corporal no grupo de electrocutados e não electrocutados.



Não foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre cada grau de condição corporal e a eletrocussão. Para “CC1” $p=1$ e $OR= 0.6966446$; para “CC2” $p=0.3544$ e $OR= 4.373409$; para “CC3” $p=1$ e $OR= 0.9256384$ e para “CC4” $p=0.4621$ e $OR=0.51234$

5.1.4. Alterações ao exame externo

As alterações ao exame externo de todos os animais estão disponíveis na tabela do anexo VI. Do grupo de aves electrocutadas foi possível observar pele e/ou penas queimadas em 6 animais ($n = 6$), correspondente a 20,7% do total (figura 7.A). Um dos casos considerados como tendo penas e pele queimada, de um grifo-comum (*Gyps fulvus*), esteve na origem de um incêndio como consequência da eletrocussão (figura 7.B) (de notar que as penas estão queimadas pelo fogo e não pela eletricidade).

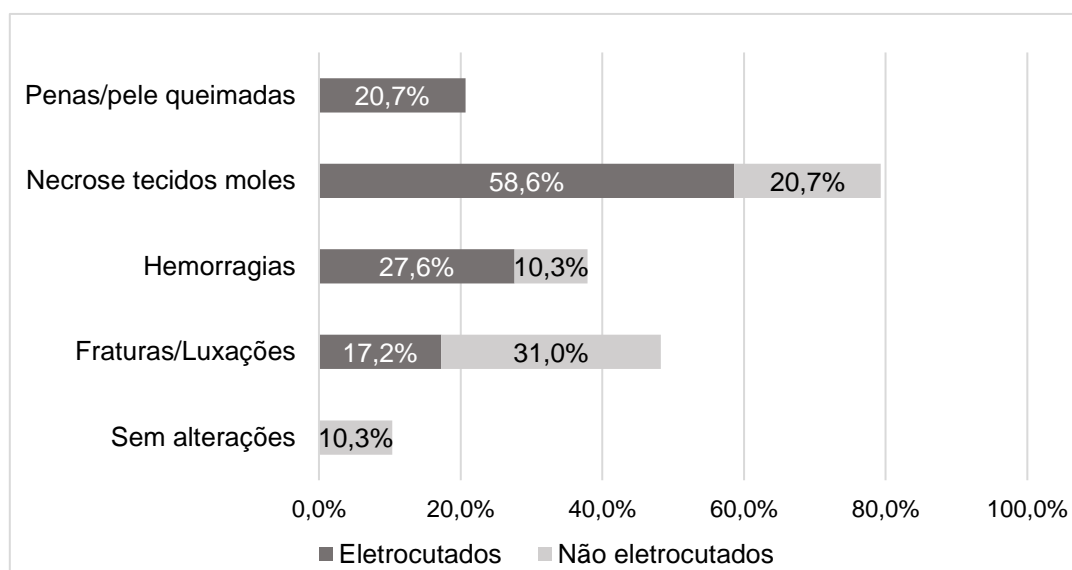
A alteração ao exame externo mais observada foi a necrose de tecidos moles (que inclui pele, tecido subcutâneo, muscular, tendinoso, nervoso e vascular, ou seja, é o termo geral para caracterizar a necrose de qualquer um destes tecidos), abrangendo 79,3%

($n = 23$) da totalidade da amostra e registada em todos os cadáveres de aves electrocutadas (figura 7.C e 7.D). Praticamente todos os animais apresentavam áreas de necrose com diâmetro superior a 3 cm, alguns com presença de míases ($n = 8$). A maioria apresentou esta lesão nos membros anteriores, principalmente na face ventral e distalmente à articulação do cotovelo. Também se verificou lesão nos membros posteriores ($n = 2$) (em animais que também apresentavam lesão nos membros anteriores contralaterais) (figura 7.E). Num caso de um bútio-comum a área de necrose localizou-se na cabeça, caudalmente à cera do bico (figura 7.F).

As fraturas e alterações articulares ocorreram em 48,3% ($n = 14$) dos casos, sendo na sua maioria fraturas expostas e predominantemente observadas no grupo das aves não electrocutadas ($n = 9$). É importante referir que todas as aves que apresentavam uma fratura exposta foram também contabilizadas na alteração “necrose tecidos moles” ($n = 6$). A maior parte das fraturas ocorreu nos membros anteriores ($n = 9$) (figuras 7.G e 7.H), 1 caso apresentava fratura no membro posterior (no tarsometatarso) e em 2 casos observaram-se fraturas no esterno, nas costelas e na cintura pélvica (identificadas com maior detalhe no momento do exame interno). Quanto a alterações de mobilidade articular, registou-se luxação ($n = 1$) e anquilose ($n = 1$), ambas na articulação do ombro. Em 11 de 29 animais ($n = 11$), correspondendo a 37,9%, foram observadas hemorragias (figura 7.H), nas quais se incluíram os hematomas.

No grupo “não electrocutados”, 3 animais ($n = 3$) (10,3%) não apresentaram quaisquer alterações ao exame externo.

Gráfico 8. Frequências relativas das principais alterações ao exame externo no grupo de electrocutados e não electrocutados.



Relativamente aos resultados do teste exato de Fisher realizado para cada variável apresentada no gráfico 8 regista-se que existe uma associação estatisticamente significativa entre a presença de penas/pele queimadas e a eletrocussão ($p=0.00329$ e $OR=inf$), a presença de necrose dos tecidos moles e a eletrocussão ($p=0.001945$; $OR=inf$) e também a presença de fraturas ou luxações tem uma associação estatística significativa com a eletrocussão ($p=0.02533$; $OR= 0.150281$). Não foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre a presença de hemorragias e a eletrocussão ($p =0.2732$; $OR=2.57766$) nem entre a presença de nenhuma alteração ao exame externo e a eletrocussão ($p =0.06021$; $OR=0$).

Figura 7. Exame externo. **A** – Águia-calçada eletrocutada que apresentava a pele dos dedos do MPE queimada; **B** – Grifo-comum eletrocutado que esteve na origem de um incêndio. Apresentava todo o corpo queimado; **C** – Coruja-do-mato eletrocutada com necrose completa de tecidos moles do MAE; **D** – Milhafre-preto eletrocutado com marcado edema do MAE. (Fotografias orginais)



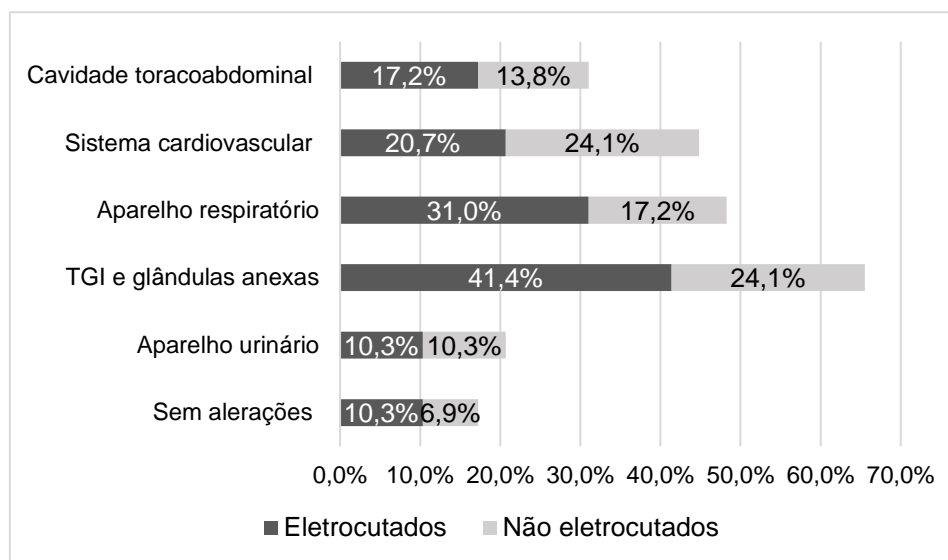
Figura 7 (continuação). **E** – Bútio-comum electrocutado com necrose de pele do MPE. **F** – Bútio-comum electrocutado com necrose de tecidos moles na cabeça, caudalmente à cera do bico; **G** – Águia-calçada electrocutada com fratura exposta do rádio-cúbito e necrose completa do MAD; **H** - Bútio-comum com suspeita de trauma por tiro apresentando uma fratura exposta de úmero do MAD com hemorragia. (Fotografias originais)



5.2. Exame interno

Todas as alterações observadas ao exame interno estão registadas na tabela do Anexo VI e foram agrupadas por sistemas para facilitar a exposição dos dados, como mostra o gráfico 9.

Gráfico 9. Frequências relativas das principais alterações ao exame interno agrupados por sistemas no grupo de electrocutados e não electrocutados.



No que se refere ao exame da cavidade toracoabdominal, observaram-se alterações em 31,0% dos animais ($n = 9$), como hemorragias ($n = 3$) e sinais de caquexia ($n = 6$) (figura 8.A). As alterações compatíveis com caquexia consideram-se a ausência de gordura subcutânea e abdominal, atrofia muscular, atrofia orgânica (mais evidente no fígado), atrofia serosa da gordura epicárdica e dilatação da vesícula biliar. Observou-se ainda deposição de material esbranquiçado nas serosas ($n = 2$), resultante da eutanásia com pentobarbital sódico.

A nível do sistema cardiovascular observaram-se alterações em 44,8% ($n = 13$), todas no coração. A mais observada foi congestão ($n = 7$), tendo-se também registado alterações no pericárdio como espessamento e opacidade ($n = 4$), atrofia serosa da gordura pericárdica ($n = 4$) (figura 8.A) e hidropericardio ($n = 2$). No aparelho respiratório foram observadas lesões em 48,3% ($n = 14$) dos animais, localizando-se principalmente no pulmão. Registaram-se alterações no aparelho respiratório superior, como a presença de líquido serosanguinolento na traqueia ($n = 1$) (sendo este o caso do grifo incendiado que também apresentou rutura transversal dos brônquios primários ao nível da siringe) e presença de ácaros na traqueia e sacos aéreos torácicos ($n = 1$) (figura 8.B). No pulmão, registou-se congestão ($n = 12$), edema ($n = 4$) (figura 8.C) e consistência aumentada ($n = 4$).

Mais de metade das aves, 62,1% ($n = 18$), apresentou alterações no trato gastrointestinal e glândulas anexas. O fígado foi o órgão mais afetado, cujas principais lesões consistiram em alterações vasculares como congestão ($n = 9$); alterações de dimensão como atrofia ($n = 5$) e hepatomegália ($n = 4$) (figura 8.D); rutura de um ou dos dois lobos ($n = 2$) (figura 8.E); lesões de degenerescência ($n = 1$) e presença de nódulos ($n = 1$). As alterações registadas no trato gastrointestinal propriamente dito consistiram em congestão generalizada do intestino ($n = 1$) e presença de parasitas ($n = 2$) (num dos casos encontrou-se um nematode no ventrículo e no outro o intestino delgado estava bastante timpanizado devido à elevada carga parasitária) (figura 8.F).

Quanto ao aparelho urinário, observaram-se alterações em 20,7% dos animais ($n = 6$) como congestão generalizada dos rins ($n = 5$) e rutura de ambos os lobos craniais ($n = 1$, caso do grifo incendiado).

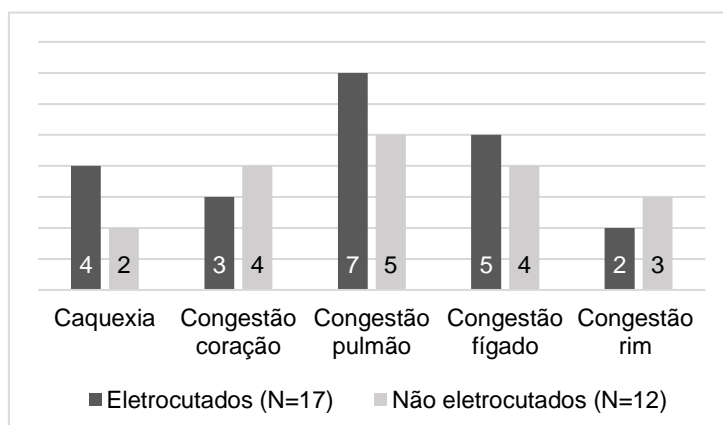
Examinou-se o encéfalo em apenas 2 animais (1 electrocutado e outro não electrocutado) apresentando ambos congestão (figura 8.H).

Relativamente a alterações no aparelho endócrino, registou-se um caso que apresentava hipertrofia congestiva das tiroides (figura 8.G).

Em 13,8% das aves examinadas ($n = 5$, 3 aves electrocutadas e 2 não electrocutados) não se encontraram alterações dignas de registo.

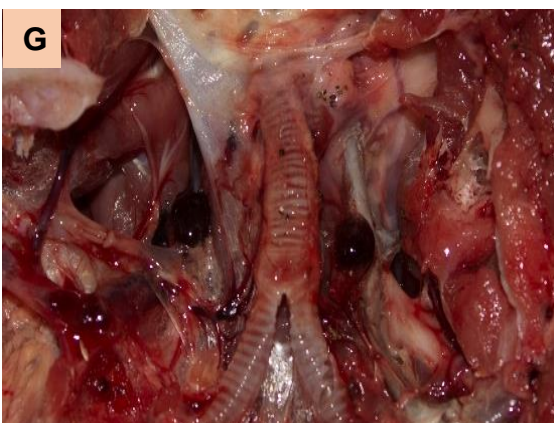
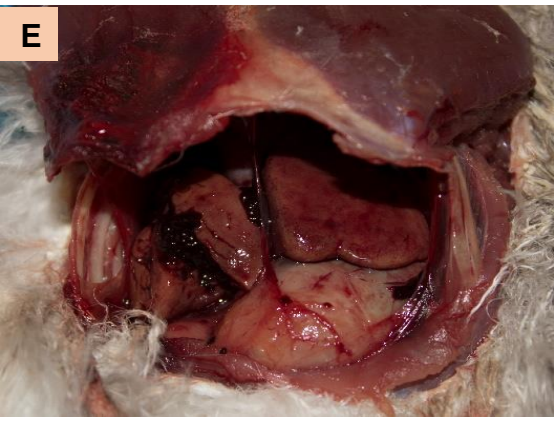
Seleccionaram-se as alterações que foram observadas em mais de 4 indivíduos ($n > 4$), cujas frequências absolutas estão representadas no gráfico 10, e para cada uma aplicou-se o teste exato de Fisher.

Gráfico 10. Frequências absolutas das principais alterações ao exame interno.



Não foram observadas associações estatísticas entre as variáveis caquexia ($p=1$, $OR=1.516304$), congestão coração ($p=0.4029$, $OR=0.441853$), congestão pulmão ($p=1$, $OR=0.9806767$), congestão fígado ($p=1$, $OR=0.8386305$), congestão rim ($p=0.6221$, $OR=0.4133852$) e a electrocussão.

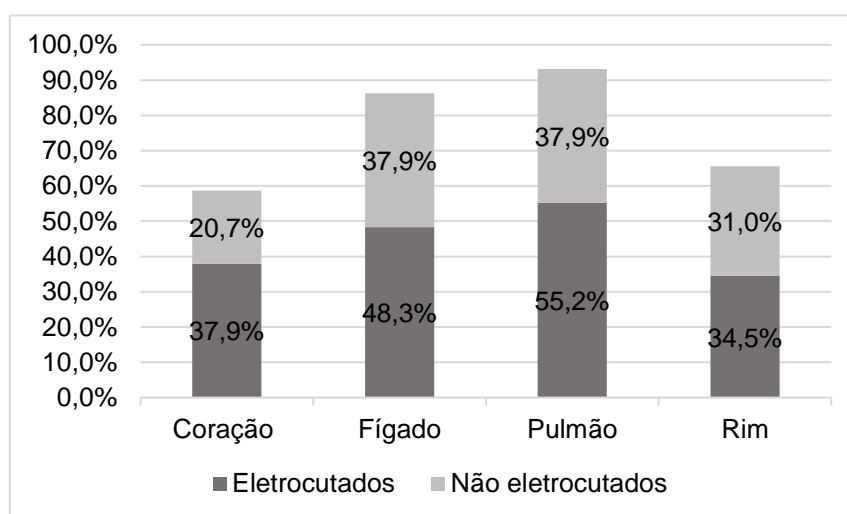
Figura 8. Exame interno. **A** – Águia-calçada caquética com fígado muito atrofiado, atrofia serosa da gordura epicárdica, opacidade do pericárdio e órgãos tingidos por pigmentos biliares; **B** – Coruja-das-torres eletrocutada que apresentava parasitas artrópodes (ácaros) nos sacos aéreos torácicos; **C** – Bútio-comum, ingressado por trauma, apresentava edema e congestão pulmonar; **D** – Hepatomegália (fígado ultrapassa os limites da quilha) numa águia-calçada com suspeita de atropelamento/colisão; **E** – Águia-calçada com suspeita de atropelamento que apresentava costelas fraturadas e rutura do lobo esquerdo do fígado; **F** – Bútio-comum que ingressou por trauma, observou-se grande carga parasitária no intestino delgado; **G** – Milhafre-preto eletrocutado com hipertrofia congestiva das tiroides; **H** – Coruja-do-mato eletrocutada que apresentava congestão cerebral. (Fotografias originais)



5.3. Exame histopatológico

Na generalidade, registaram-se alterações histopatológicas em todos os animais da amostra. O pulmão foi o órgão que se apresentou alterado num maior número de aves, correspondendo a 93,1% ($n = 27$) do total. No fígado, observaram-se alterações em 82,8% das aves ($n = 24$). No coração, encontraram-se alterações em 55,2% dos animais ($n = 16$) e no rim em 62,1% da amostra ($n = 18$)

Gráfico 11. Frequências relativas das alterações microscópicas encontradas em cada órgão no grupo de aves electrocutadas e não electrocutadas.



5.3.1. Coração

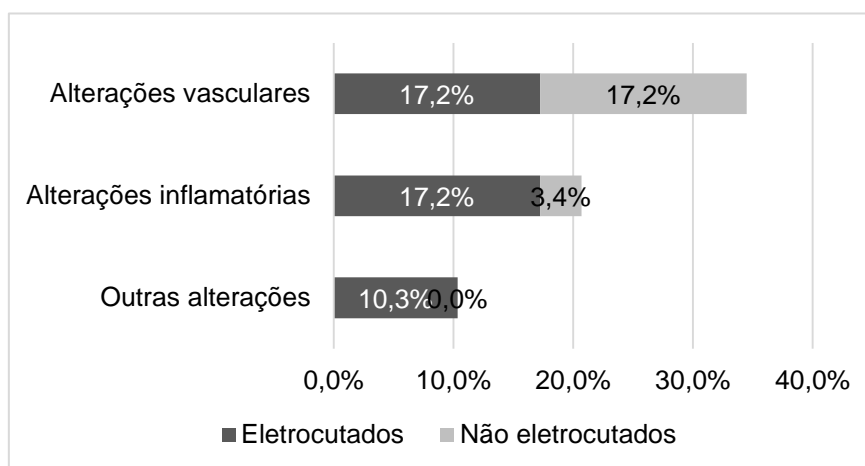
Todas as lesões histopatológicas encontradas no coração e respetivas frequências absolutas estão apresentadas na tabela A do anexo VIII e foram agrupadas de acordo com a sua natureza na tabela 3.

Tabela 3. Alterações histopatológicas observadas no coração agrupadas de acordo com a sua natureza.

Alterações vasculares	Congestão Edema Hemorragia
Alterações inflamatórias	Miocardite focal não supurada Endocardite focal Pericardite fibrinosa
Outras alterações	Presença de parasitas Tecido cartilágineo no esqueleto fibroso

Como se pode verificar no gráfico 12 as alterações de origem vascular foram as que mais se observaram, representando 34,5% da amostra ($n = 10$), as alterações inflamatórias abrangeram 20,7% do total ($n = 6$) e 10,3% do total ($n = 2$) apresentava outro tipo de alterações.

Gráfico 12. Frequências relativas das principais alterações microscópicas do coração no grupo de aves electrocutadas e não electrocutadas.



As alterações mais observadas foram a congestão ($n = 6$) (sendo 3 aves electrocutadas e 3 não electrocutadas), as hemorragias ($n = 5$) (figura 9.A) e a pericardite fibrinosa ($n = 5$) (figura 9.B). Foram observados infiltrados de células inflamatórias mononucleadas ($n = 3$), no miocárdio ($n = 2$) (figura 9.C) e no endocárdio ($n = 1$) (figura 9.D).

Num dos animais com miocardite encontraram-se merontes (ou esquizontes) de *Leucocytozoon sp.* nos miócitos (figura 9.E) bem como gametócitos do mesmo protozoário nos vasos sanguíneos (também observados no fígado, pulmão e rim). Numa coruja-das-torres (*Tyto alba*), encontraram-se formas parasitárias compatíveis com nematodes no lúmen dos ventrículos direito e esquerdo (figura 9.F).

Observou-se ainda tecido cartilágneo sediado na base do coração, no esqueleto fibroso do mesmo, numa águia-calçada (*Aquila pennata*) electrocutada (figura 9.G e 9.H).

Figura 9. Microfotografias de algumas alterações histopatológicas do coração. **A** – Grifo-comum electrocutado que apresentava hemorragia e congestão no miocárdio (H&E; escala=100µm); **B** – Águia-calçada electrocutada que apresentava pericardite fibrinosa (H&E;escala=100µm); **C** – A mesma águia-calçada também apresentava infiltrados inflamatórios no miocárdio (miocardite) (H&E;escala=100µm); **D** – Bútio-comum também electrocutado que apresentava um infiltrado inflamatório no endocárdio (endocardite) (H&E; escala=100µm). (Fotografias originais)

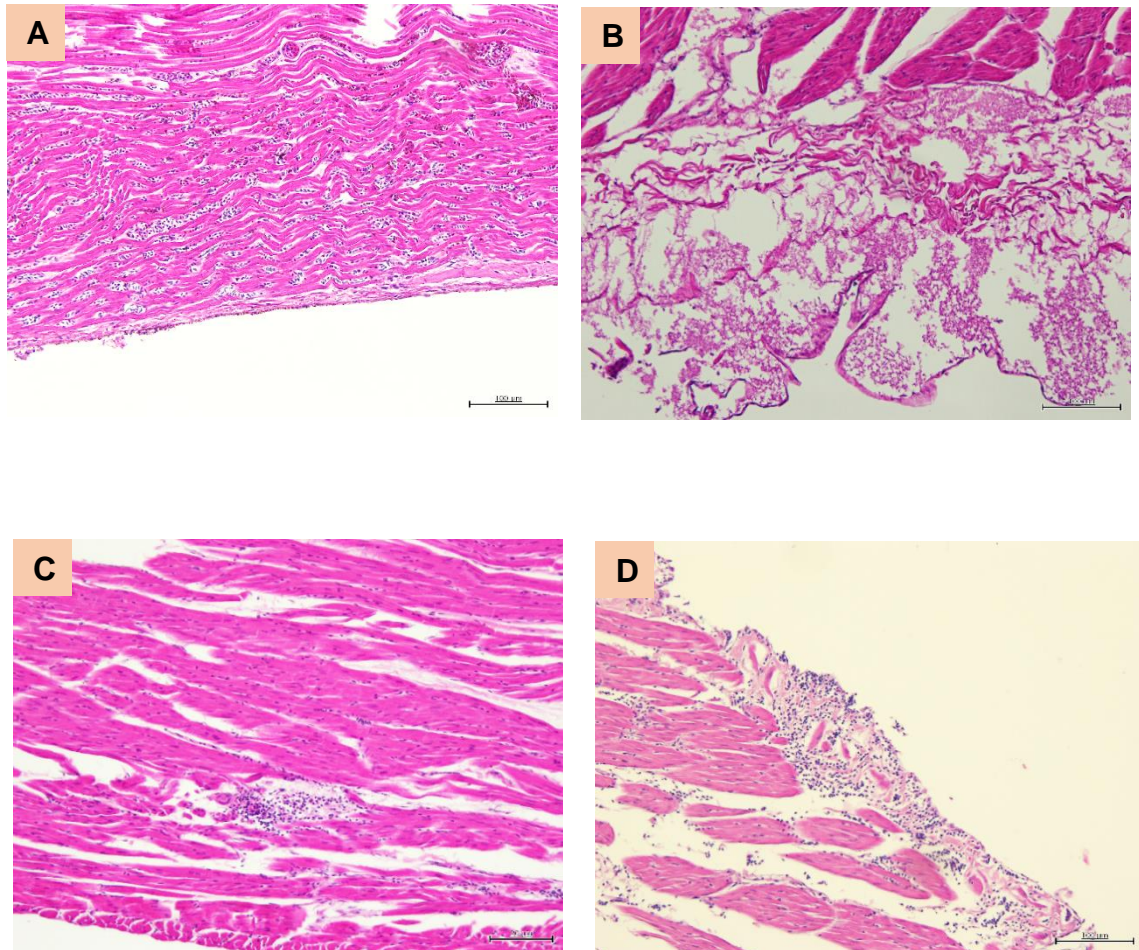
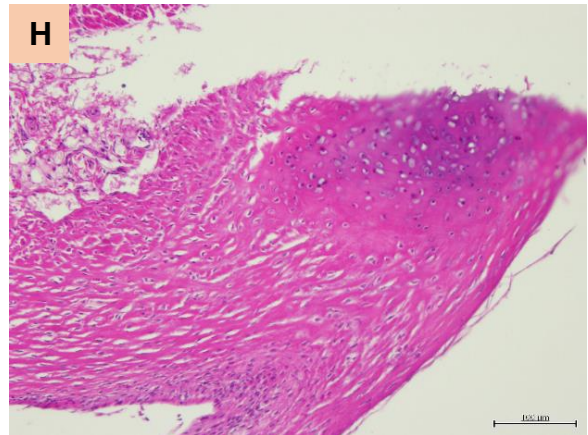
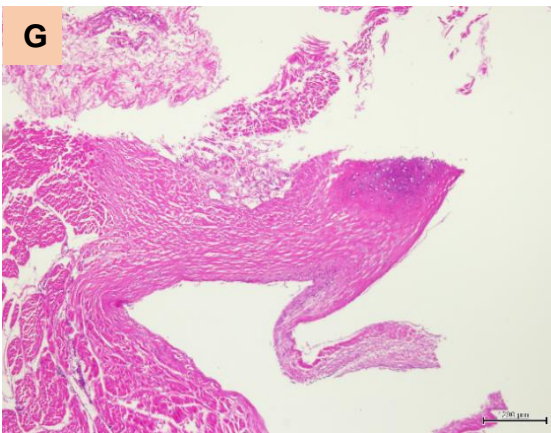
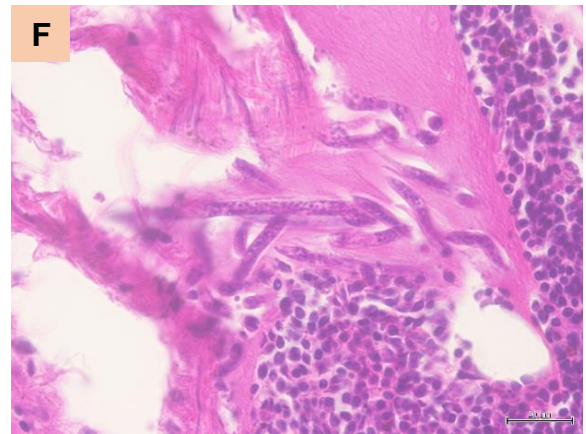
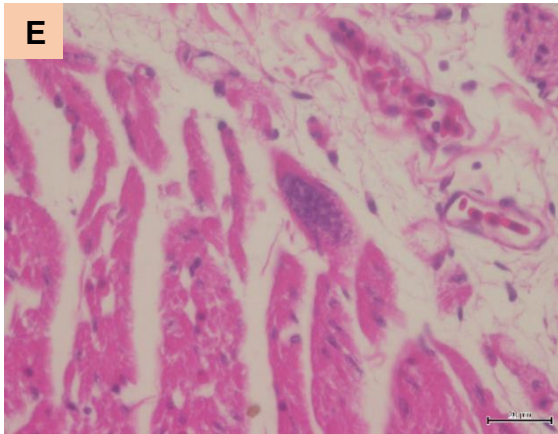


Figura 9 (continuação). **E** – Coruja-do-mato electrocutada em que se detetou, no interior de uma miofibrilha, um meronte de *Leucocytozoon* sp. (H&E; escala=20µm); **F** – Formas larvares de nematodes observadas no interior do ventrículo esquerdo de uma coruja-das-torres electrocutada (H&E; escala=2µm); **G + H** – Tecido cartilaginéo no esqueleto fibroso da base do coração, observado numa águia-calçada electrocutada (H&E; escala=500µm e 100µm respetivamente). (Fotografias originais)



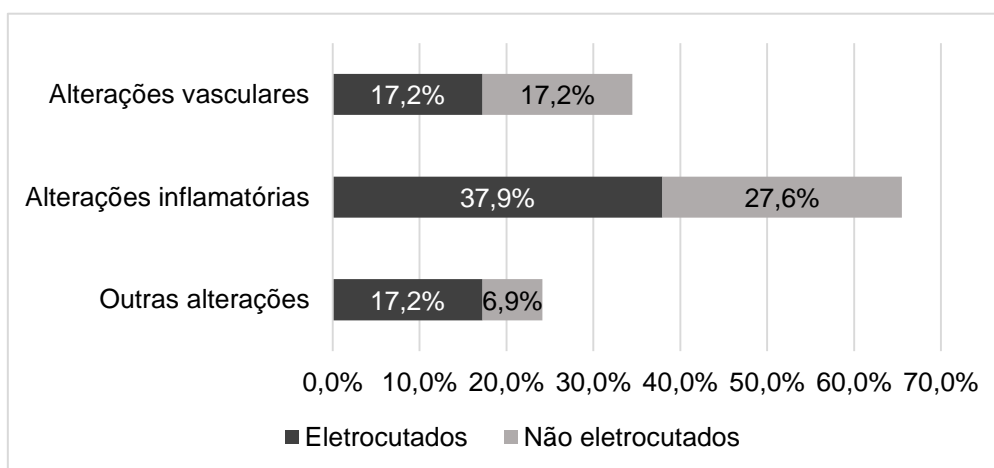
5.3.2. Fígado

No fígado, as alterações observadas num maior número de animais foram as de natureza inflamatória, representando mais de metade da amostra com 62,1% ($n = 18$). As alterações de origem vascular foram registadas em 34,5% ($n = 10$) dos animais e em 24,1% ($n = 7$) registaram-se outro tipo de alterações. Na tabela B do Anexo VIII estão todas as alterações histopatológicas com as respetivas frequências absolutas, na tabela 4 as alterações foram distribuídas de acordo com a sua natureza e no gráfico 13 apresentam-se as frequências relativas correspondentes.

Tabela 4. Alterações histopatológicas observadas no fígado agrupadas de acordo com a sua natureza.

Alterações vasculares	Congestão
Alterações inflamatórias	Hepatite focal necrótica Hepatite focal granulomatosa Perihepatite focal fibrosa
Outras alterações	Degenerescência macrovacuolar Colestase Hemossiderina

Gráfico 13. Frequências relativas das principais alterações microscópicas do fígado no grupo de aves electrocutadas e não electrocutadas.



As lesões mais observadas no fígado foram a congestão ($n = 10$), a hepatite focal necrótica ($n = 10$) e a hepatite focal granulomatosa ($n = 10$). As lesões de hepatite focal caracterizaram-se pela presença de focos de infiltrados de células inflamatórias mononucleadas, associadas a necrose e, num dos animais, com presença de estruturas compatíveis com elementos bacterianos tipo cocos (figura 10.A). Em alguns casos as células inflamatórias distribuíam-se em padrão perivascular (figura 10.B). Relativamente à hepatite granulomatosa, em alguns casos estava associada à presença de nematodes (visíveis no interior dos granulomas) ($n = 3$), noutro caso estava associada a infeção por fungos confirmada por coloração PAS (figura 10.H) ($n = 1$) e na maioria ($n = 6$) a etiologia é desconhecida (figura 10.C). A morfologia dos granulomas observados variou desde pequenos e pouco organizados apresentando centro necrosado e infiltrado de células linfóides e macrofágicas a granulomas de grande dimensão, bem organizados, com células gigantes por vezes dispostas em paliçada e cápsula fibrosa (figura 10.C). Relativamente aos processos inflamatórios observou-se também uma perihepatite focal fibrosa ($n = 1$), na mesma ave que apresentava granulomas micóticos (figura 10.D). Em dois animais eletrocutados observaram-se lesões degenerativas de tipo macrovacuolar (figura 10.E). Foram ainda observadas lesões de colestase ($n = 2$) (figura 10.F) e de hemossiderose ($n = 1$), tendo sido esta última confirmada com coloração de Azul da Prússia (figura 10.G).

Figura 10. Microfotografias de algumas alterações histopatológicas do fígado. **A** – Coruja-do-mato electrocutada que apresentava hepatite focal necrótica bacteriana (H&E; escala=20µm); **B** – Numa águia-calçada que ingressou por suspeita de atropelamento ou colisão foi possível observar hepatite focal necrótica com infiltrado perivascular de células inflamatórias (H&E; escala=20µm); **C** – Águia-calçada electrocutada apresentou hepatite granulomatosa (granuloma com material de necrose hialino, células gigantes dispostas em paliçada e cápsula fibrosa) (H&E; escala=100µm); **D** – Grifo-comum electrocutado apresentando perihepatite crônica (H&E; escala=100µm). (Fotografias originais)

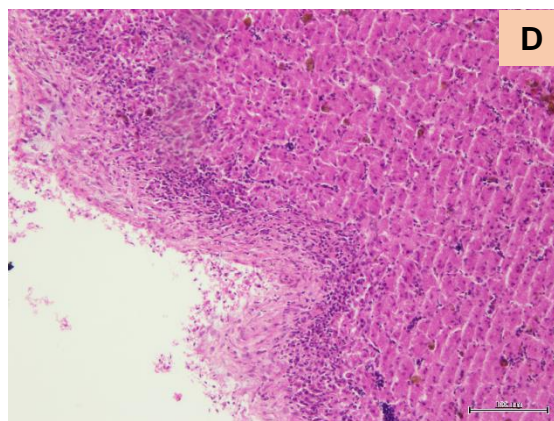
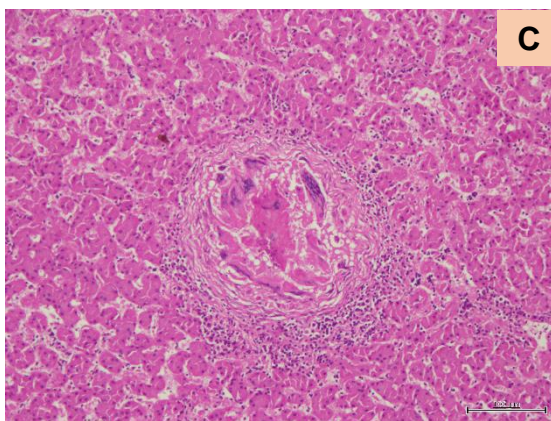
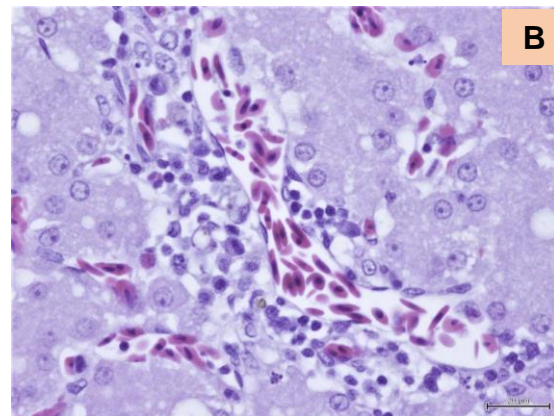
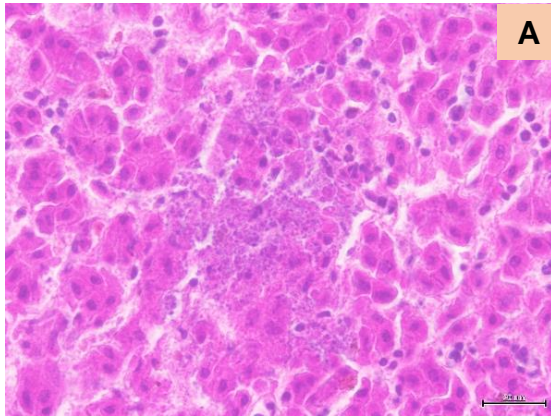
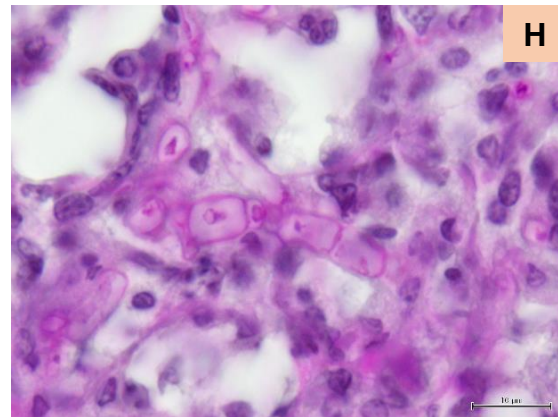
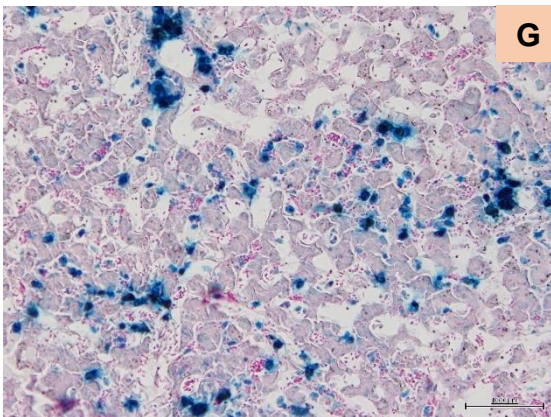
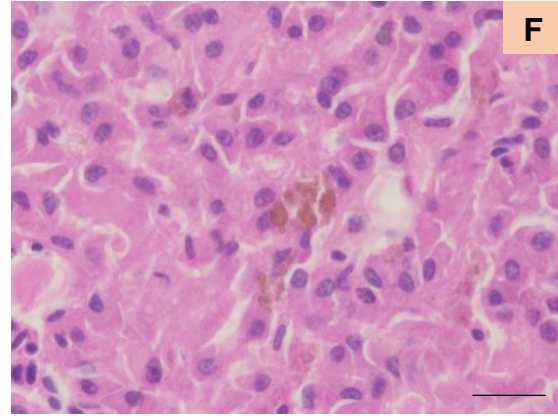
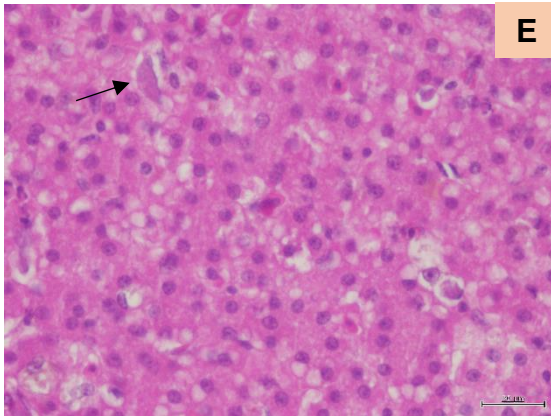


Figura 10 (continuação). **E** – Coruja-do-mato electrocutada que apresentou degenerescência macrovacuolar e presença de *Leucocytozoon* sp. nos vasos sanguíneos (seta) (H&E; escala=20µm); **F** – Colestase intrahepática observada num bútio-comum que ingressou por trauma de origem desconhecida (H&E; escala=20µm); **G** – Hemossiderose num grifo-comum electrocutado (Azul da Prússia; escala=100µm); **H** – O mesmo grifo-comum apresentava também estruturas fúngicas (hifas) no interior de um granuloma (PAS; escala=10µm). (Fotografias originais)



5.3.3. Pulmão

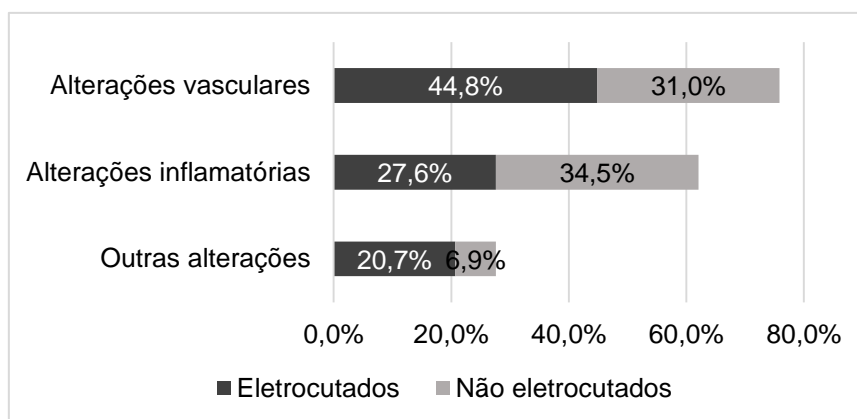
Todas as alterações que foram encontradas ao exame histopatológico do pulmão estão apresentadas na tabela C do anexo VIII, e foram agrupadas de acordo com a sua natureza na tabela 5, mostrando o gráfico 14 as respectivas frequências relativas

Tabela 5. Alterações histopatológicas observadas no pulmão agrupadas de acordo com a sua natureza.

Alterações vasculares	Congestão Edema Hemorragia
Alterações inflamatórias	Bronquite granulomatosa Pneumonia exsudativa Pneumonia intersticial Pneumonia granulomatosa
Outras alterações	Antracose Enfisema Presença de parasitas Metaplasia óssea

As alterações de origem vascular como a congestão, o edema e a hemorragia foram registadas em 75,9% ($n = 22$) dos animais. As lesões inflamatórias foram observadas em 62,1% dos animais ($n = 18$) e, por último, 27,6% ($n = 8$) apresentaram outras alterações nas quais se incluíram a antracose, o enfisema, a presença de parasitas e a metaplasia óssea.

Gráfico 14. Frequências relativas das principais alterações microscópicas do pulmão no grupo de aves electrocutadas e não electrocutadas.



No pulmão, a lesão mais observada foi a congestão ($n = 17$) (10 electrocutados e 7 não electrocutados). Registou-se também edema ($n = 10$) e hemorragia ($n = 7$). Relativamente às lesões de origem inflamatória, observou-se pneumonia granulomatosa ($n = 10$) (figura 11.B), tendo sido confirmada a etiologia parasitária (figura 11.C) em 5 casos (foram encontradas formas parasitárias no interior dos granulomas). À semelhança do que se observou no fígado, a morfologia dos granulomas variou consoante a sua evolução temporal. Registou-se também pneumonia intersticial ($n = 8$) e pneumonia exsudativa ($n = 8$). A pneumonia exsudativa foi caracterizada, na maior parte dos casos, pela presença de congestão, edema e por vezes hemorragia, com acumulação de exsudado seroso ou serofibrinoso no lúmen dos parabrônquios. Na pneumonia intersticial observou-se espessamento dos septos interatriais com infiltração de células inflamatórias e em alguns casos o pulmão apresentava zonas de atelectasia (figura 11.A). Em alguns animais, observou-se, concomitantemente, mais de um tipo de pneumonia.

Nos casos que apresentavam lesões mais exuberantes de pneumonia observou-se enfisema bolhoso vicariante ($n = 3$) (figura 11.D).

Observou-se também a presença de pigmento negro intracelular, nos septos interatriais, compatível com antracose ($n = 2$) (figura 11.E).

Num grifo-comum (*Gyps fulvus*) encontraram-se pequenos nódulos ósseos com matriz densa de colagénio e presença de osteócitos bem como osteoblastos (figura 11.F).

Quanto à presença de parasitas, foram detetados gametócitos de *Leucocytozoon* sp. (figura 11.G) no interior de vasos sanguíneos (mesmo animal em que o protozoário foi observado nos restantes órgãos) e observou-se a presença de artrópodes (ácaros) em duas corujas-das-torres (*Tyto alba*) ($n = 2$). Num dos indivíduos observou-se o ácaro histologicamente (figura 11.H) e no outro foi possível efectuar-se uma colheita à necropsia, tendo sido identificado, com base na informação de Philips (2000) e consultando a chave de Knee e Proctor (2006), como pertencendo ao género *Neoboydaia* sp. (figura 11.I).

Figura 11. Microfotografias de alterações histopatológicas do pulmão. **A** – Coruja-do-mato eletrocutada em que foi possível observar pneumonia intersticial grave (H&E; escala=100µm); **B** – Bútio-comum que ingressou por causa desconhecida, apresentava inúmeros granulomas parasitários, na imagem observam-se 3 granulomas bem desenvolvidos (H&E; escala=100µm); **C** – Outro bútio-comum, também ingressado por causa desconhecida apresentava um granuloma com presença de uma forma larvar de nematode (H&E; escala=20µm); **D** – Num bútio-comum que ingressou por trauma observou-se enfisema bolhoso vicariante resultante de uma pneumonia exsudativa (H&E; escala=100µm). (Fotografias originais)

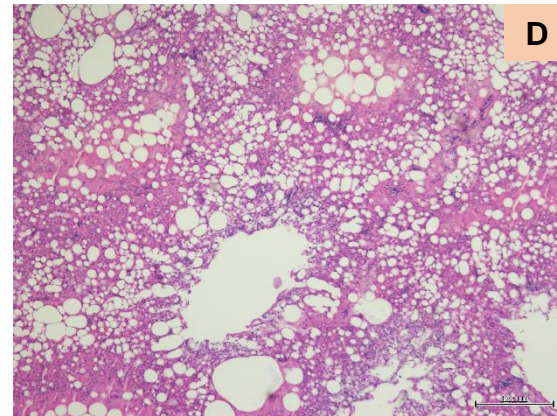
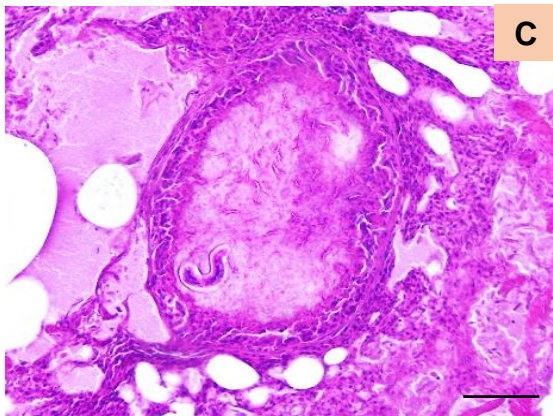
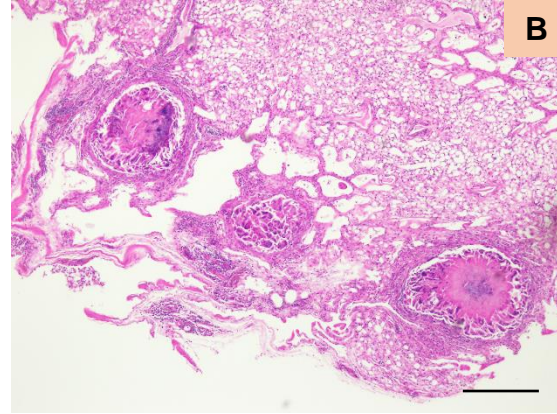
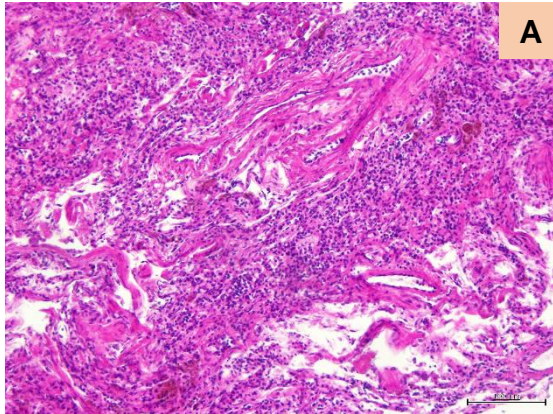
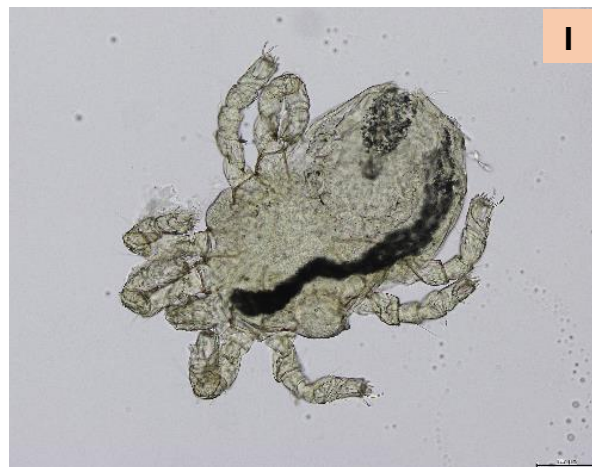
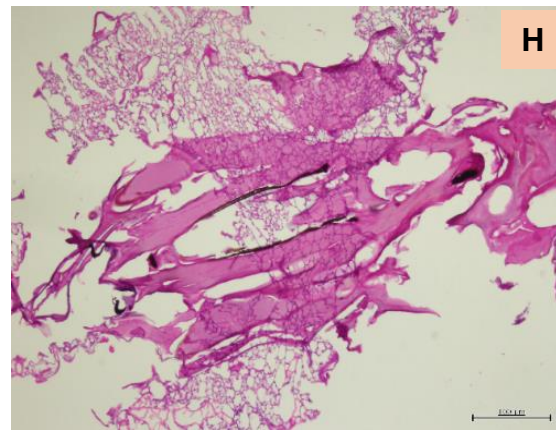
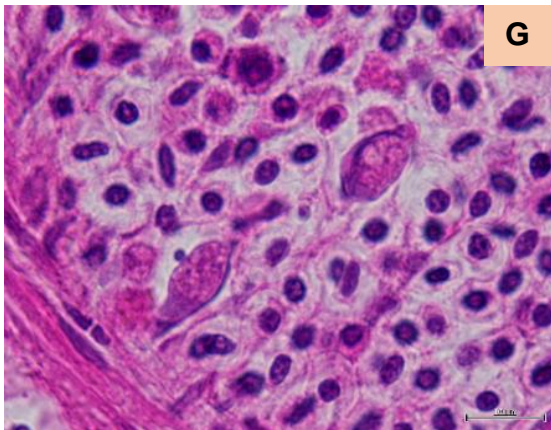
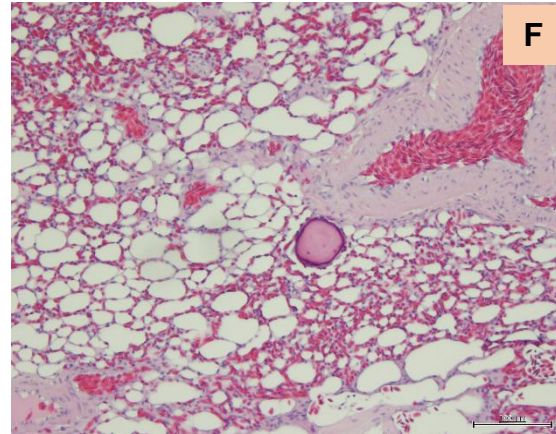
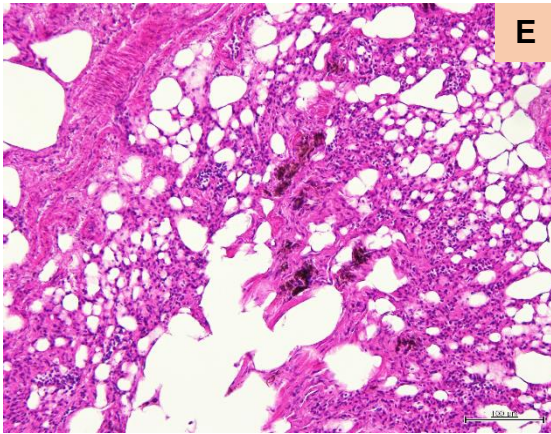


Figura 11 (continuação). **E** – Coruja-das-torres eletrocutada que apresentava antracose e pneumonia intersticial (H&E; escala=100µm); **F** – Grifo-comum eletrocutado em que foi possível observar a presença de um nódulo ósseo, compatível com metaplasia óssea. Apresentava também congestão e hemorragia no pulmão (H&E; escala=100µm); **G** – Coruja-do-mato eletrocutada que apresentava gametócitos de *Leucocytozoon* sp. no interior dos vasos sanguíneos (H&E; escala=10µm); **H** – A mesma coruja-das-torres da figura E apresentava também um parasita artrópode (ácaro) no interior de um brônquio secundário (H&E; escala=100µm); **I** – Um dos ácaros foi colhido e preparado com lactofenol. (Fotografias originais)



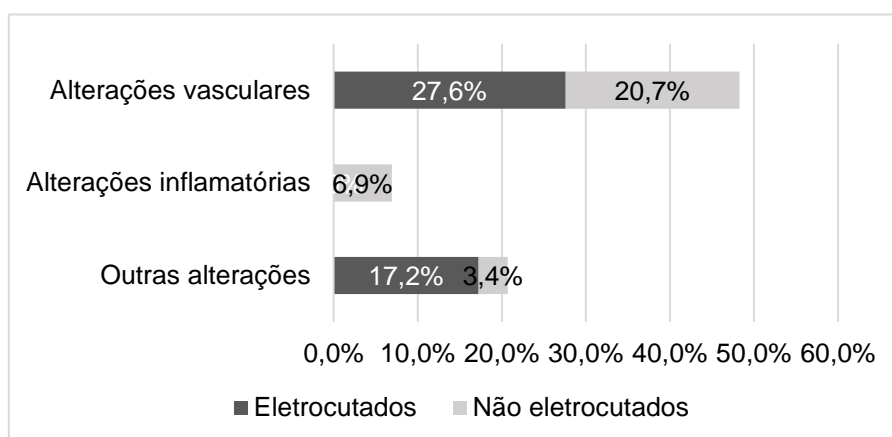
5.3.4. Rins

Todas as alterações histopatológicas encontradas no rim e respectivas frequências absolutas estão disponíveis na tabela D do anexo VIII. Como se pode observar na tabela 5 e no gráfico 15, a maior parte das alterações encontradas foram as de natureza vascular, representando 48,3% ($n = 14$) do total. Em 6,9% dos animais ($n = 2$) registou-se nefrite intersticial e em 20,7% ($n = 6$) observaram-se outras alterações, entre as quais se destaca a nefrose tubular ($n = 4$).

Tabela 6. Alterações histopatológicas observadas no rim agrupadas de acordo com a sua natureza.

Alterações vasculares	Edema Congestão Hemorragia
Alterações inflamatórias	Nefrite intersticial crónica
Outras alterações	Nefrose tubular Cálculos Mineralização intratubular Parasitas

Gráfico 15. Frequências relativas das principais alterações microscópicas do rim no grupo de aves electrocutadas e não electrocutadas.



A alteração mais observada foi a congestão ($n = 12$) presente em 7 electrocutados e 5 não electrocutados (figura 12.A). Também se registou hemorragia ($n = 6$, 3 electrocutados e 3 não electrocutados) (figura 12.B). Foram observadas lesões de degenerescência e necrose do epitélio tubular (nefrose tubular) ($n = 4$, 3 electrocutados e 1 não) (figuras 12.A, B, C e D). Estas lesões foram caracterizadas por degenerescência hidrópica das células epiteliais (figura 12.B e 12.C) bem como a sua descamação da membrana basal para o lúmen tubular, sendo possível observar também núcleos em picnose (figura 12.B).

Registou-se ainda nefrite intersticial crónica ($n = 2$, não electrocutados), caracterizada por infiltrados de células inflamatórias mononucleadas (figura 12.E e 12.F).

Observou-se a presença de alguns (poucos) cálculos nos tubos medulares numa águia-calçada (*Aquila pennata*) (figura 12.G).

Nos vasos sanguíneos de 2 animais ($n = 2$) encontraram-se parasitas, num deles *Leucocytozoon* sp. (o mesmo animal que apresentava o protozoário nos restantes órgãos analisados) e no outro, formas parasitárias compatíveis com nematodes (animal que apresentou o mesmo tipo de parasitas nos ventrículos cardíacos e nos vasos sanguíneos do pulmão) (figura 12.H).

Figura 12. Microfotografias de algumas alterações histopatológicas do rim. **A**, **B**, **C** e **D** – Rim com graves lesões de nefrose tubular, observadas numa águia-calçada ingressada por suspeita de atropelamento (H&E; escala=20µm); **A** – Destaca-se a congestão marcada; **B** – Observa-se hemorragia intratubular e núcleos picnóticos (setas); **C** – As células apresentam degenerescência hidrópica; **D** – Degenerescência hidrópica e alguns detritos celulares no lúmen dos túbulos. (Fotografias originais)

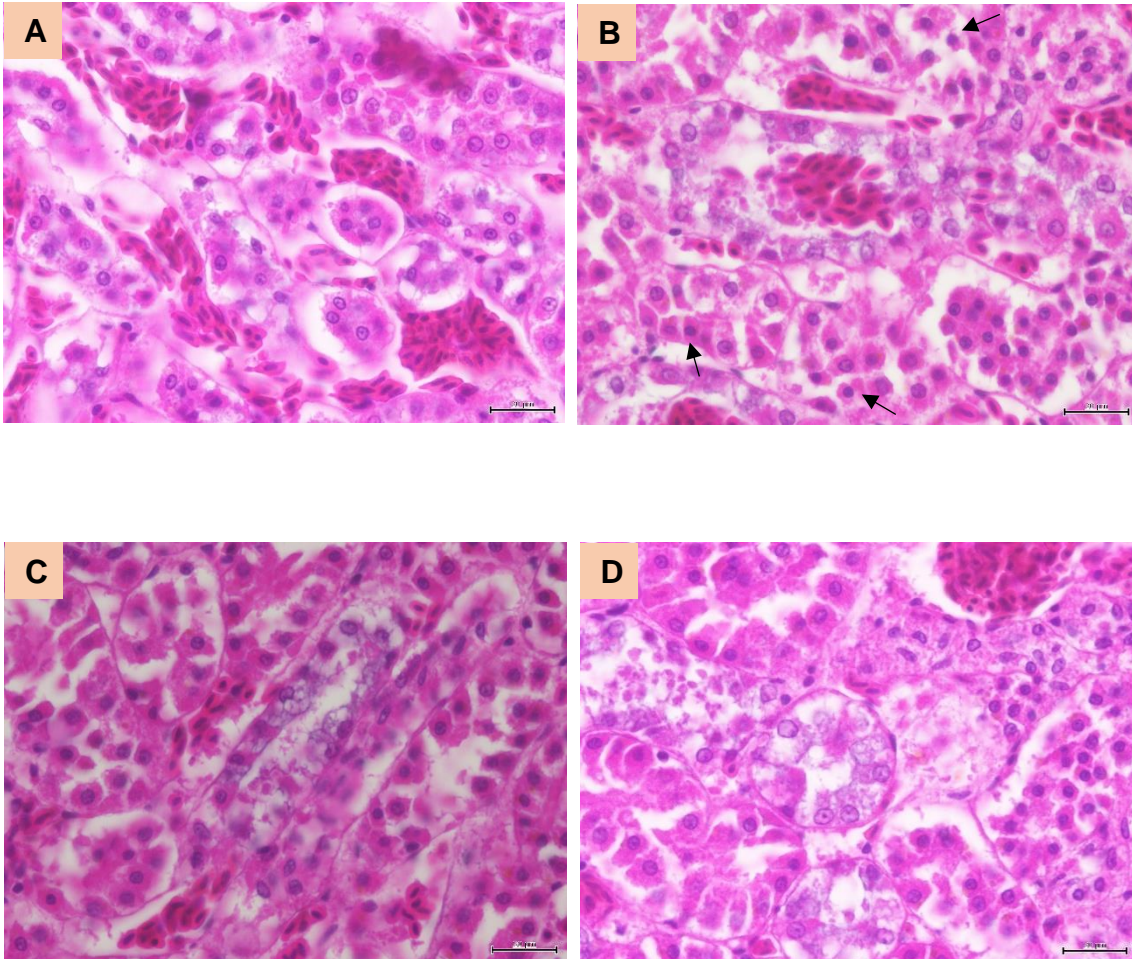
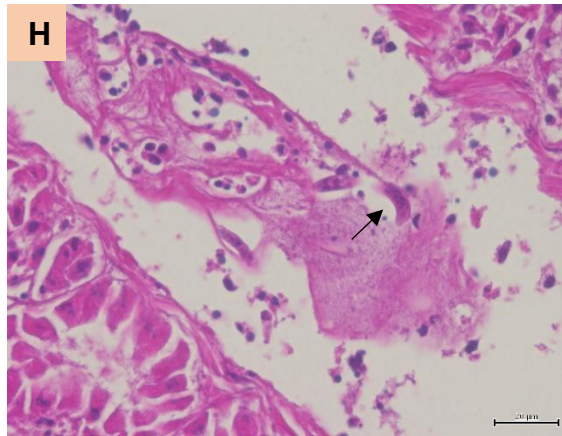
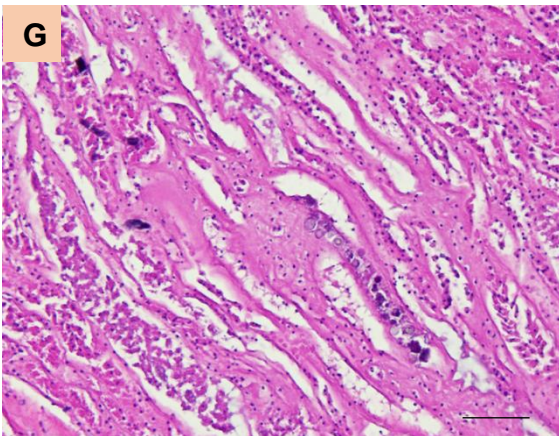
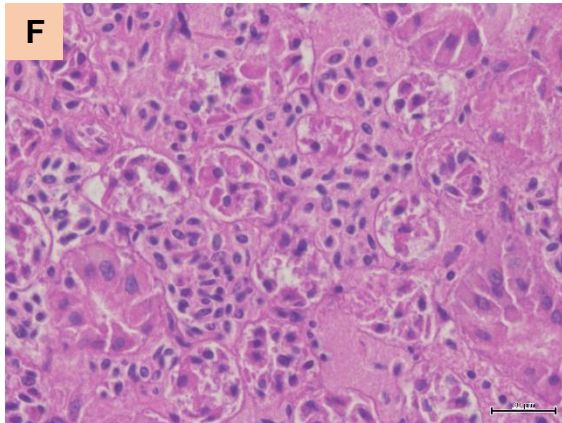
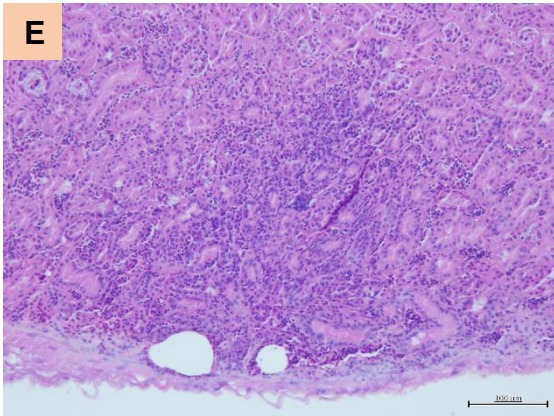


Figura 12 (continuação). **E e F** – Num bútio-comum que ingressou por trauma observou-se nefrite intersticial crónica (H&E; escala=200µm e 20µm, respectivamente); **G** – Águia-calçada que ingressou por debilidade apresentava cálculos renais intratubulares (H&E; escala=100µm); **H** – Na coruja-das-torres que apresentou nematodes no interior do ventrículo esquerdo do coração também se observaram formas parasitárias compatíveis com nematodes (seta) no interior dos vasos sanguíneos (H&E; escala=20µm). (Fotografias originais)



Sintetizando e observando os gráficos 16 e 17 verificamos que as alterações histopatológicas mais registadas foram as de natureza inflamatória, correspondendo a 89,7% do total ($n = 26$), sendo este tipo de lesões mais encontradas no pulmão e fígado. Em 86,2% ($n = 25$) dos animais observaram-se alterações de natureza vascular, predominantemente encontradas no pulmão e no rim. Quanto às alterações de outra natureza, estas registaram-se em 48,3% da amostra ($n = 14$).

Gráfico 16. Frequências absolutas das alterações (agrupadas de acordo com a sua natureza) no grupo de aves electrocutadas e não electrocutadas.

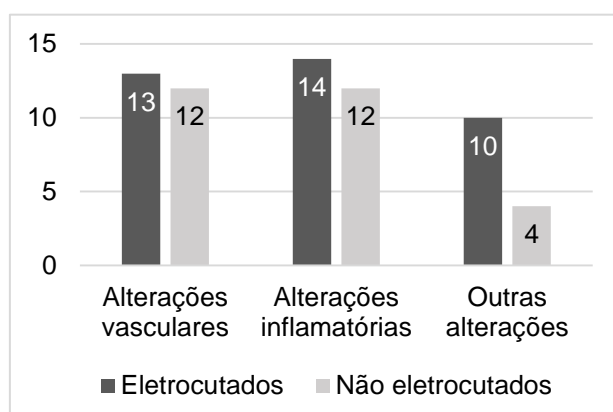
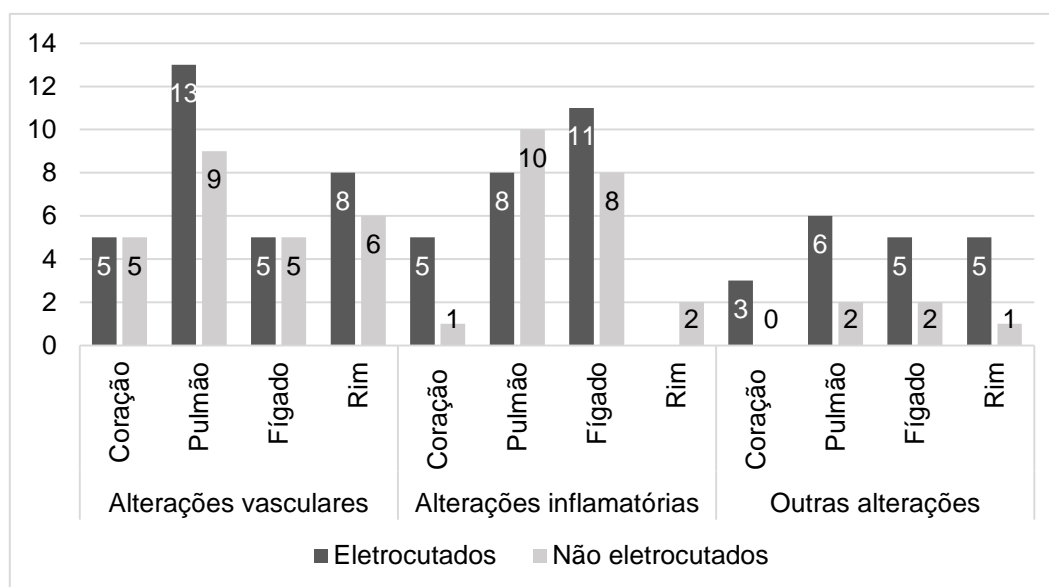


Gráfico 17. Frequências absolutas das principais alterações em cada órgão, no grupo de aves electrocutadas e não electrocutadas.



Não foi encontrada relação estatística significativa entre a presença de qualquer tipo de alteração (vascular, inflamatória ou outra) em cada órgão analisado (coração, pulmão, fígado e rim) e a electrocussão (ver anexo VII).

6. DISCUSSÃO

A eletrocussão de aves é uma problemática que tem ganho foco crescente ao longo das últimas décadas por constituir uma das mais importantes causas de mortalidade antrópica. Tem sido essencialmente estudada no âmbito da biologia da conservação, sendo possível encontrar extensa literatura referente às taxas de mortalidade numa dada área, aos fatores que mais contribuem para o risco de eletrocussão, à pesquisa de técnicas de correção das infraestruturas elétricas e, em menor quantidade, ao impacto que tem ao nível das populações. Já no domínio da medicina veterinária a informação é escassa, especialmente no que toca as alterações ao exame de necropsia e histopatológico. Esta lacuna é compreensível na medida em que, tendo em conta a realidade da maioria dos centros de recuperação de animais selvagens, raramente é possível realizar necropsias aos cadáveres frescos e o exame histopatológico é dispendioso, sendo realizado apenas em situações especiais. Como tal, este trabalho pretendeu tentar colmatar essa falta de informação, apesar de estar limitado pelo tamanho da amostra e do estado de conservação dos cadáveres.

6.1. Exame externo

Para trabalhos deste cariz, que têm como objeto de estudo o cadáver, é muito importante o seu estado de conservação. Assim, a interpretação das alterações anátomo e histopatológicas é dificultada pelos fenómenos cadavéricos e por processos de preservação como a congelação (Payan-Carreira & Pires, 2016). Neste estudo, a maioria dos cadáveres (75,9%) foi congelada. As consequências da congelação/descongelação são já conhecidas, principalmente a nível histológico (a formação de cristais de gelo altera a arquitetura dos tecidos, provoca lise celular e a acumulação de líquido extracelular) (Latimer & Rakich, 1994; McInnes, 2005). No entanto, apesar de não ideal, a congelação foi necessária. O período de tempo em que se realizaram as necropsias caracterizou-se por poucos ingressos no CERVAS, o que se traduziu numa pequena quantidade de cadáveres. Assim, a inclusão de cadáveres já congelados foi indispensável.

Por outro lado, 34,5% das aves já ingressou morta (sem se saber o tempo decorrido entre a morte e o ingresso) e como tal já apresentava um estado de decomposição inicial e presença de entomofauna cadavérica (principalmente nos meses quentes).

Talvez não menos importantes são os efeitos dos agentes eutanásicos nos tecidos biológicos. Em 44,8% dos animais desta amostra foi necessário proceder-se à eutanásia. O fármaco utilizado foi o pentobarbital sódico, administrado na dose de 1ml/kg por via intravenosa mas também por via intracardíaca (quando a primeira não era possível). Grieves et al. (2008) refere que a eutanásia induzida por barbitúricos

resulta em lesões tissulares como hemólise, edema, congestão, hemorragia, enfisema e até necrose, já documentadas em diversas espécies (ratos, ratazanas, porquinhos-da-índia, ovelhas, primatas, cães e gatos). O aparecimento dessas alterações depende da dose, sendo mais extensas e graves quanto maior a dose administrada e há tecidos mais suscetíveis, como o parênquima hepático e pulmonar (Grievés et al., 2008).

Relativamente ao gênero, idade e condição corporal não se observaram diferenças estatisticamente significativas entre eletrocutados e não eletrocutados. Na literatura consultada, o gênero é um dos fatores que influenciam a ocorrência de eletrocussão, sendo as fêmeas mais vulneráveis, principalmente devido ao dimorfismo sexual invertido que se traduz num maior tamanho comparativamente aos machos. Outros fatores que possivelmente justificam a maior mortalidade de fêmeas por eletrocussão são a sua dominância sobre os machos e a sua diferente utilização do habitat (Ferrer & Hiraldo, 1992; APLIC, 2006; León-Ortega et al., 2016).

No que toca à idade, diversos estudos apontam que as aves juvenis/imaturas são mais suscetíveis de ser eletrocutadas, especialmente dentro do grupo das grandes águias, devido principalmente à sua inexperiência no voo, que se traduz em aterragens e descolagens mais perigosas (Ferrer & Hiraldo, 1992; Harness & Wilson, 2001; APLIC, 2006). Adicionalmente, estes indivíduos têm, por norma, vastas áreas de dispersão e portanto maior probabilidade de interagirem com infraestruturas elétricas (Sergio et al., 2004). Há que notar que a proporção de juvenis e adultos eletrocutados registados nos diferentes estudos depende bastante da época do ano, ou seja, se o estudo abrange a época de reprodução, migração ou invernada de uma certa espécie, a proporção de adultos e juvenis será diferente (Platt, 2005).

Quanto à condição corporal, não está descrito na literatura que esta influencie o risco de eletrocussão. Apesar de não ser possível estabelecer uma relação, poder-se-á discutir que uma ave com má condição corporal, emaciada, esteja mais propensa a sofrer qualquer tipo de acidente (colisão, eletrocussão, atropelamento) uma vez que os seus baixos níveis energéticos poderão tornar a ave letárgica, afetando a sua locomoção e comportamento (passa, por exemplo, a depender mais dos postes como poisos para caçar). Poder-se-á ainda estabelecer uma ligação entre a emaciação, as doenças infecciosas e a propensão para a mortalidade por trauma. Um indivíduo com má condição corporal pode estar mais suscetível a infeções, que por sua vez irão enfraquecer ainda mais a sua condição, num ciclo vicioso. Por outro lado, as doenças infecciosas sub-letais ou sub-clínicas, por prejudicarem o estado de saúde do indivíduo, atuam como fator predisponente para o trauma.

Sobre as alterações ao exame externo foi observada uma associação estatisticamente significativa entre a presença de penas e/ou pele queimada e a eletrocussão. A presença de penas queimadas é, por norma, difícil de detetar (Haas, 1993; Kagan, 2016). Kagan (2016) propõe que esta dificuldade talvez reflita a elevada resistência elétrica que têm as penas das aves, quando comparadas à pele ou à roupa.

Adicionalmente, raramente se sabe quanto tempo decorreu entre a eletrocussão do animal e o seu ingresso no centro de recuperação. Como tal, em muitos dos casos, a pele já se poderá apresentar completamente necrosada, bem como todos os tecidos subjacentes, sendo impossível localizar as lesões iniciais.

Apesar desta dificuldade e especialmente nos casos em que o cadáver ainda está fresco, é necessário um maior dispêndio de tempo durante a necropsia à procura de penas queimadas, o que não sucedeu neste trabalho.

A necrose dos tecidos moles também apresentou uma associação estatística significativa com a eletrocussão, tendo sido observada em todas as aves eletrocutadas. De acordo com a literatura consultada, imediatamente após o choque elétrico (em condições experimentais de laboratório) as lesões visíveis localizam-se nos pontos de contacto com a corrente elétrica. Nesses pontos a pele apresenta-se queimada e congestionada, o músculo parcialmente necrosado e edemaciado e há exposição de tendões e ossos. São também afetados os nervos e artérias. Passadas 24 a 72 horas do choque elétrico o quadro lesional torna-se mais exuberante, envolvendo os tecidos entre pontos de contacto, com maiores áreas de necrose muscular (acompanhada de infiltrados de células inflamatórias e exsudados fibrinosos) provavelmente exacerbada pelo comprometimento vascular (destruição do endotélio vascular, picnose do músculo liso e presença de exsudados fibrinosos acompanhados de trombose), observando-se também degenerescência e desmielinização dos nervos (Jia-ke et al., 2009).

Posto isto, verifica-se que as lesões consequentes de eletrocussão são progressivas no que toca a sua deteção, e, no caso das aves de rapina, podem só tornar-se visíveis após 72 horas (Haas, 1993; Melero et al., 2013). É importante salientar que a maior parte das aves que sobrevive ao choque elétrico inicial, se encontra no chão, possivelmente em choque, com fraturas e hemorragias, suscetível a parasitas e infeções. Todos estes fatores vão acelerar a necrose tissular, aumentando o risco de gangrena e sépsis, que vão agravar o quadro clínico do animal, sendo diminuta a probabilidade de sobrevivência.

No que toca a presença de fraturas e/ou alterações articulares também se verifica uma associação estatística significativa com a eletrocussão. No entanto, analisando os resultados do teste exato de Fisher desta variável observamos que o valor de “odds ratio” (OR), ou rácio de probabilidades, é inferior a 1 (OR=0.150281). Tal valor sugere

que o grupo de não eletrocutados apresenta uma maior probabilidade de ter fraturas e/ou alterações articulares que o grupo de eletrocutados (McHugh, 2009). Assim, invertendo a posição das linhas na tabela de contingência, obtemos um valor de rácio de probabilidades igual a 6.654201, ou seja, o grupo de aves não eletrocutadas apresentou, aproximadamente, 6,7 vezes mais fraturas e/ou alterações articulares do que o grupo de aves eletrocutadas. Este é um resultado esperado já que a maioria das aves pertencentes ao grupo de não eletrocutados ingressou por trauma. Seria no entanto expectável que se registasse uma maior frequência de aves eletrocutadas com fraturas já que a maioria deverá sofrer uma queda de 14 a 26 metros de altura (Curado & Marques, 2011).

Relativamente à presença de hemorragias não se observou uma relação estatisticamente significativa com a eletrocussão. De forma geral este achado poderá não apresentar grande significado na interpretação do quadro lesional de eletrocussão por ser bastante inespecífico. Na maior parte dos casos da amostra a hemorragia está associada a fraturas expostas (tanto em aves eletrocutadas como não eletrocutadas) e a necrose de tecidos moles (mais em aves eletrocutadas, não associada a fratura).

6.2. Exame interno

6.2.1. Macroscópico

De acordo com a literatura consultada, não é frequente que se verifiquem alterações de eletrocussão ao exame interno (Price & Cooper, 2014). Como tal, não foram encontradas muitas referências no âmbito da medicina humana (Haberal et al., 1996; Karger et al., 2002; Michiue et al., 2009; Canchaya et al., 2014; Marques et al., 2014) nem da medicina veterinária de animais domésticos (Bildfell et al., 1991; Ozmen & Haligur, 2007; Munro & Munro, 2008; Ros et al., 2014; Gal et al., 2016), sendo praticamente inexistentes em animais selvagens (Cenerini, Ciarrocca, Di Nicola, Fico & Esteban, 2012). Note-se que em alguns casos de medicina humana em que são observadas lesões internas a região torácica e/ou abdominal constitui um dos pontos de contacto com a corrente elétrica. Nestes casos é mais expectável que haja alterações nos órgãos internos (Newsome et al., 1972; Haberal et al., 1996, Honda et al., 2000; Marques et al., 2014; Baumeister, 2015; Sofić et al., 2016). No entanto há outros casos em que não são observadas lesões na parede torácica ou abdominal mas que apresentam alterações nos órgãos internos (Masanès et al., 2000; Fineschi et al., 2007; Canchaya et al., 2014; Karamanli & Akgedik, 2016).

Na literatura consultada as alterações mais registadas ao exame interno macroscópico são as hemorragias cavitárias, a congestão generalizada, o edema dos órgãos vitais (pulmão, fígado, rim, coração, cérebro) e as petéquias nas serosas (pericárdio, pleura)

e no trato gastrointestinal (Bildfell et al., 1991; Karger et al., 2002; Fineschi et al., 2007; Ozmen & Haligur, 2007; Munro & Munro, 2008; Michiue et al., 2009; Cenerini et al., 2012; Canchaya et al., 2014).

Neste trabalho as principais alterações observadas em aves electrocutadas foram a congestão de um ou mais órgãos (sendo esta a mais frequente), a caquexia e a presença de parasitas. Estas alterações também se verificaram para aves não electrocutadas. Assim, os quadros congestivos predominaram em toda a amostra e não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos. Tal facto talvez esteja relacionado com a natureza inespecífica deste tipo de lesões, que são compatíveis com outras causas como traumatismos, envenenamento e infeções hiperagudas (Cenerini et al., 2012). É de realçar que 66,7% dos indivíduos que constituem o grupo de aves não electrocutadas ingressou por trauma e como tal, as alterações macroscópicas internas (que incluem fraturas, hematomas e hemorragias, rutura de órgãos e congestão generalizada) são em muito semelhantes ao que se pode encontrar numa ave electrocutada que sofreu uma queda de um poste de electricidade.

6.2.2. Histopatológico

Dos poucos estudos encontrados que abordam as causas de mortalidade de aves selvagens (e de rapinas especificamente) (Franson, Thomas, Smith, Robbins, Newman & McCartin, 1996; Molina, 2011; Russell & Franson, 2014; Gonzalez-Astudillo et al., 2016; Montesdeoca, Calabuig, Corbera & Orós, 2016) são ainda menos aqueles que apresentam informação (ainda que de forma superficial) relativamente às alterações microscópicas (Cooper, 1973; Cooper, 1993; Franson & Little, 1996; Khayal, Hess & Bagó, 2010; Stenkat, Krautwald-Junghanns & Schmidt, 2013), havendo apenas um (que inclui 2 casos clínicos) que refere esparsas alterações possivelmente relacionadas com electrocussão em aves de rapina (Melero et al., 2013).

Neste trabalho, relativamente ao exame histopatológico, observaram-se alterações (em pelo menos um órgão) em toda a amostra. O pulmão foi o órgão que se apresentou alterado num maior número de animais, seguido do fígado, rim e coração. Predominaram as alterações de origem inflamatória e vascular, afetando principalmente o pulmão e o fígado.

No pulmão de 76,5% das aves electrocutadas (ou seja, em 13 de 17 aves) observaram-se alterações vasculares, sendo a congestão mais frequentemente encontrada, seguida de edema e hemorragia. Estas alterações microscópicas foram também descritas no pulmão do homem, coelho e porco electrocutados (Bildfell et al., 1991; Jia-ke et al., 2009; Michiue et al., 2009). No grupo de não electrocutados estas alterações foram registadas numa percentagem semelhante de animais (75% dos casos), não havendo diferenças estatísticas significativas entre os dois grupos. Em 47,1% das aves electrocutadas e

83,3% das aves não eletrocutadas registaram-se alterações de natureza inflamatória, sendo a maioria pneumonias intersticiais e exsudativas. São várias as possíveis etiologias de uma pneumonia, desde agentes infecciosos (bactérias, vírus e fungos) e parasitários, substâncias tóxicas, corpos estranhos e outros, no entanto, em nenhum dos casos deste trabalho foram feitas colheitas adicionais para averiguar a possível etiologia. Antonelli et al. (1994) afirmam que a pneumonia é uma complicação secundária comum em pacientes (humanos) admitidos por trauma, estando também descrita em cães (Simpson, Syring & Otto, 2009). Karamanli e Akgedik (2016) relatam um caso de lesão direta do pulmão por choque elétrico, que desencadeou uma resposta inflamatória, com consolidação do parênquima pulmonar. Desta forma é possível propor que tanto as aves ingressadas por trauma como as aves eletrocutadas (que também acabam por sofrer trauma por impacto) estejam em risco de desenvolver pneumonia. No fígado, as alterações histopatológicas observadas em aves eletrocutadas que coincidem com as registadas no homem (Fineschi et al., 2007), no coelho (Jia-ke et al., 2009) e numa águia-pesqueira (Melero et al., 2013) foram a congestão (em 29,4% das aves eletrocutadas), a degenerescência vacuolar (observada em apenas 11,6%) e a hepatite focal/hepatite focal necrótica (em 41,2%). No entanto, para além de serem insuficientes, estas fontes bibliográficas baseiam-se em estudos de caso, limitando bastante a sua relevância. Adicionalmente não se encontraram diferenças estatísticas significativas entre os dois grupos estudados.

O coração foi o órgão em que se registaram menos alterações em toda a amostra (55,2% do total de aves) sendo que, para além da congestão (Ozmen & Haligur, 2007; Jia-ke et al., 2009), registada em 17,6% dos eletrocutados, observaram-se alterações inflamatórias. Estas últimas foram observadas com uma maior frequência no grupo de aves eletrocutadas (29,4% em aves eletrocutadas e 8,3% em aves não eletrocutadas). Na literatura estão descritas infiltrações por células inflamatórias no miocárdio após choque elétrico, associadas a áreas de miofibrilhas degeneradas ou necrosadas (Fineschi et al., 2006; Ozmen & Haligur, 2007). Nos 2 animais eletrocutados que apresentavam miocardite também se observou degenerescência dos miócitos, no entanto, não é possível excluir outras etiologias e concluir que as lesões resultaram de eletrocussão.

Quanto ao rim, as alterações mais observadas foram (à semelhança dos outros órgãos) as de origem vascular, representando uma frequência de 47,1% nas aves eletrocutadas e 50% nas não eletrocutadas. Para além da congestão, na literatura encontrada faz-se referência à necrose tubular aguda e à degenerescência vacuolar do epitélio dos túbulos proximais contornados como um achado histopatológico possivelmente relacionado com a eletrocussão (Jia-ke et al., 2009; Astuhumán-Canchaya et al., 2014). Esta

alteração observou-se em 17,6% (3/17) das aves eletrocutadas e 8,3% (1/12) das aves não eletrocutadas. Tanto em casos de eletrocussão como em casos de trauma se podem observar lesões degenerativas no rim, principalmente por isquémia (por lesão direta da eletricidade nos vasos sanguíneos) ou indiretamente por hemorragias. Adicionalmente pode ocorrer necrose tubular aguda secundária a mioglobinúria devido à extensa necrose muscular que se verifica nos casos de eletrocussão (Brumback et al., 1995).

Serão feitas algumas referências relativamente a outros achados à necropsia, não relacionados com a eletrocussão mas com interesse no âmbito deste trabalho.

Foram encontrados, em 31,0% dos animais (9/29), parasitas pertencentes aos filos Arthropoda (2/29), Apicomplexa (1/29) e Nematoda (7/29). Em duas corujas-das-torres (*Tyto alba*) encontraram-se ácaros no aparelho respiratório. Estão descritas pelo menos 500 espécies de ácaros nasais/associados ao aparelho respiratório das aves sendo que, em corujas, foram descritas as famílias Cloacaridae, Ereyneidae (ambas da subordem Prostigmata) e Rhinonyssidae (Mesostigmata) (Philips, 2000; Knee, Proctor & Galloway, 2008). O ácaro colhido e identificado pertence ao género *Neoboydaia* da família Ereyneidae, alimenta-se dos tecidos do trato respiratório (mais concretamente cavidade nasal) e não há registos de que possa ser prejudicial para o hospedeiro (Knee, Proctor & Galloway, 2008). No entanto, é possível que em casos de grande carga parasitária o hospedeiro desenvolva respostas inflamatórias como traqueíte, bronquite e/ou pneumonia. O animal em questão apresentava pneumonia intersticial mas não se considerou que a carga parasitária fosse significativa, não sendo possível estabelecer uma relação de causalidade.

Numa coruja-do-mato eletrocutada foram observados gametócitos de *Leucocytozoon* sp. nos vasos sanguíneos de todos os órgãos analisados e merontes nos miócitos cardíacos. O pulmão foi o órgão com maior densidade de parasitas nos vasos sanguíneos e, para além disso, apresentava pneumonia exsudativa e intersticial. No coração, os merontes não estavam associados a inflamação, apesar de se terem observado áreas no miocárdio com infiltrados de células inflamatórias. Este protozoário sanguíneo é transmitido por dípteros da família Simuliidae e apenas se conhece uma espécie que parasita aves da ordem Strigiformes, o *Leucocytozoon ziemanni* (= *L. danilewskyi*) (Krone et al., 2008). Apesar de existirem registos de que esta espécie pode ser patogénica em Strigiformes é ainda necessária mais informação para o comprovar (Forrester & Greiner, 2008). Como tal, neste caso, não é possível afirmar que a presença do parasita no pulmão e no coração esteja relacionada com as lesões que se verificam nestes órgãos, apesar de não ser uma hipótese inválida.

Em 6 aves foram encontrados granulomas com formas parasitárias de nematodes no pulmão (5/29), no fígado (3/29), em ambos (2/29) ou nos ventrículos cardíacos (1/29). Não foi possível identificar os parasitas nos cortes histológicos e, como tal, será feita apenas uma abordagem superficial das famílias que mais provavelmente se poderão encontrar nestes órgãos. Assim, os nematodes encontrados podem pertencer à ordem Strongylida, especialmente à família Syngamidae em que se destaca o género *Cyathostoma* sp. cujos adultos se encontram preferencialmente na traqueia e pulmão (Fernando & Barta, 2008), à ordem Spirurida, particularmente a família Diplotriaeidae (géneros *Serratospiculum* sp. e *Diplotriaeana* sp., cujos adultos se encontram nos sacos aéreos). As larvas infetantes destes géneros penetram a parede intestinal e migram através do sistema hepático portal pelo fígado, coração direito e artérias pulmonares até aos pulmões. Tanto os adultos como os subadultos ou ovos podem provocar alterações inflamatórias no fígado ou pulmão do hospedeiro (especialmente da família Diplotriaeidae) (Sternier & Cole, 2008). Ainda na ordem Spirurida temos a família Onchocercidae (pertencente à superfamília Filarioidea) em que os adultos se podem encontrar em grande parte dos tecidos e as microfilárias circulam no sangue ou invadem a pele. Por norma, as filárias não são patogénicas, havendo no entanto exceções de casos associados à presença de adultos no coração, vasos sanguíneos de grande calibre, articulações e cérebro (Barlett, 2008).

Na maioria dos casos não se considerou significativa a presença de granulomas parasitários. Houve no entanto 2 casos de pneumonia granulomatosa concomitante com pneumonia exsudativa e/ou intersticial, resultando num aumento de celularidade e comprometimento do espaço aéreo pulmonar.

Encontraram-se, macroscopicamente e microscopicamente, vários granulomas (com tamanho máximo de 0,5 cm) no fígado de um grifo-comum (*Gyps fulvus*) que, após coloração com ácido periódico de Schiff (PAS) se confirmou serem granulomas micóticos. Os agentes fúngicos que mais comumente afetam as aves de rapinas são *Aspergillus* sp. e *Candida* sp. (Deem, 2003). Neste caso, dada a morfologia das estruturas observadas ao microscópio, *Aspergillus* sp. será o agente mais provável (sendo *Aspergillus fumigatus* a espécie mais observada). A aspergilose é particularmente importante em aves de cativeiro mas as espécies selvagens também apresentam suscetibilidade, especialmente os indivíduos imunocomprometidos. Estes fungos colonizam preferencialmente os sacos aéreos e o pulmão e disseminam-se para outros tecidos por via hemática (Beernaert et al., 2010). No caso em questão não se encontraram granulomas no pulmão (nem sacos aéreos) ao exame interno e histopatológico, no

entanto, isso não significa a ausência de fungos nesse órgão, sendo necessária a coloração com PAS para confirmar.

No pulmão de outro grifo-comum (*Gyps fulvus*), juvenil, observaram-se nódulos de tecido ósseo localizados no interstício pulmonar. O pulmão apresentava hemorragia, congestão, pneumonia granulomatosa e calcificação da túnica íntima de uma artéria. Borst et al. (1976) descreveram a presença de osso ectópico no interstício pulmonar de algumas espécies de ave, porquinhos-da-índia e mustelídeos e referiu não estar relacionada com um processo patológico, tratando-se de formação ectópica de tecido ósseo primário. Também Cooper (2002) refere ter encontrado o mesmo achado sem quaisquer evidências de se tratar de uma resposta patológica. Já Maxwell (1988), na sua amostra de frangos de engorda, encontrou uma correlação entre síndrome ascítico e a presença de nódulos cartilagueos e ósseos no pulmão, estando os nódulos ósseos associados a áreas de fibrose ativa. No caso em questão a ossificação pode ou não estar associada às alterações inflamatórias.

Num macho adulto de águia-calçada (*Aquila pennata*) encontrou-se tecido cartilagueo no esqueleto fibroso do coração. A formação de cartilagem no coração (esqueleto fibroso e válvulas semilunares) já foi estudada em mamíferos (Durán et al., 2004), aves (López, Durán & Sans-Coma, 2000) e répteis (López et al., 2003). Presume-se que este tecido tenha origem nas células da crista neural cardíaca e que, no caso das aves, se desenvolva durante fase embrionária (Lopez et al., 2000). É, como tal, um achado sem significado patológico.

Com base na informação reunida ao exame interno (macro e microscópico) constata-se que uma das limitações deste trabalho está relacionada com a amostra, mais concretamente, a causa de ingresso das aves que constituem cada um dos grupos. O facto de o grupo de não electrocutados ser constituído por aves que ingressaram maioritariamente por trauma dificulta a diferenciação e caracterização de lesões resultantes de electrocussão. Efetivamente, a nível do exame interno, as alterações de electrocussão são inespecíficas e portanto, os quadros lesionais são muito semelhantes aos de trauma. Adicionalmente, a maioria das aves electrocutadas sofre uma queda desde o topo de infraestruturas elétricas, sendo também vítimas de trauma. As lesões orgânicas resultantes de trauma por impacto poderão ser, na maior parte dos casos, mais graves e extensas do que as provocadas pela electricidade. A contusão e laceração dos órgãos vitais (associadas a fraturas esqueléticas, contusões musculares e hemorragias extensas) poderão sobrepor-se e mascarar possíveis alterações provocadas pelo choque eléctrico.

7. CONCLUSÃO

O principal objetivo deste trabalho consistiu na identificação e caracterização de alterações anátomo-patológicas resultantes de eletrocussão em aves de rapina, tendo sido feita uma comparação com as alterações encontradas em aves ingressadas por outras causas. De forma global esse objectivo foi apenas parcialmente cumprido, dadas as limitações, essencialmente relacionadas com a amostra. Efetivamente foi possível detetar alterações de eletrocussão compatíveis com as já descritas na literatura, referente a rapinas e outros animais, principalmente no que diz respeito ao exame externo. No que toca o exame interno, registaram-se maioritariamente alterações vasculares (especialmente congestão de um ou mais órgãos) sendo que também se verificaram alterações de origem inflamatória (pneumonia, hepatite e miocardite), degenerativa (degenerescência vacuolar no fígado) e necrosante (necrose tubular aguda no rim). Apesar de estarem descritas na literatura de eletrocussão, estas alterações são inespecíficas e podem resultar de inúmeras outras causas de morte, nomeadamente de trauma e envenenamento. Seria interessante averiguar a presença de alterações mais específicas de eletrocussão, permitindo a sua distinção de outras causas de morte, especialmente a nível histopatológico. Para isso seria necessário aumentar o tamanho da amostra, utilizar apenas cadáveres frescos, realizar necropsias o mais completas possível, incluir outros órgãos e tecidos na análise histopatológica (como por exemplo o cérebro) e analisar aqueles que, na literatura, apresentam um maior volume de informação (como é o caso do coração).

Este trabalho poderá servir de base para a investigação das alterações fisiopatológicas produzidas por eletrocussão em aves, investigação essa que permitiria um entendimento do padrão lesional geral de eletrocussão com vista à instituição de protocolos terapêuticos mais direccionados. Para além disso, as aves selvagens poderão ser um modelo de estudo de eletrocussão em alta tensão para outros animais, incluindo o homem, uma vez que são eletrocutadas em condições reais, cujas variáveis e fatores intrínsecos são difíceis de reproduzir experimentalmente.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alexander, C. & Sadiku, M. (2003). Fundamentos de Circuitos Elétricos. 4ª ed. São Paulo: Artmed, pp.20-42.
- Alves, M. (1999a). ABC dos Sistemas Elétricos de Energia (1ª ed.). Porto: Instituto Superior de Engenharia. Instituto Politécnico do Porto. Acedido em: http://ave.dee.isep.ipp.pt/~mjf/PubDid/ABC_SEE.PDF.
- Alves, M. (1999b). ABC dos Circuitos Elétricos em Corrente Alternada (1ª ed.). Porto: Instituto Superior de Engenharia. Instituto Politécnico do Porto. Acedido em: http://ave.dee.isep.ipp.pt/~mjf/PubDid/ABC_CECA.PDF.
- Angelov, I., Hashim, I., & Oppel, S. (2013). Persistent electrocution mortality of Egyptian Vultures *Neophron percnopterus* over 28 years in East Africa. *Bird Conservation International*, 23(01), 1-6. <http://dx.doi.org/10.1017/s0959270912000123>.
- Antonelli, M., Luisa Moro, M., Capelli, O., De Blasi, R., D'Errico, R., & Conti, G. et al. (1994). Risk Factors for Early Onset Pneumonia in Trauma Patients. *Chest*, 105(1), 224-228. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.105.1.224>
- Antunes, J. (2012). Conceção de Redes de Média e Baixa Tensão (Mestrado). Instituto Superior de Engenharia. Instituto Politécnico de Coimbra.
- Arnoldo, B., Purdue, G., Kowalske, K., Helm, P., Burris, A., & Hunt, J. (2004). Electrical Injuries: A 20-Year Review. *Journal Of Burn Care & Rehabilitation*, 25(6), 479-484. <http://dx.doi.org/10.1097/01.bcr.0000144536.22284.5c>.
- Astuhuamán-Canchaya, D., Casana Jara, K., Carrera Palao, R., Aronés Guevara, S., & Tejada Valdivia, C. (2014). Correlación macroscópica-microscópica en muertes por electrocución: Morgue Central de Lima periodo 2006-2011. *Anales De La Facultad De Medicina*, 75(1), 31. <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v75i1.6945>.
- Avian Power Line Interaction Committee (APLIC), 2006. Suggested Practices for Avian Protection on Power Lines: The State of the Art on 2006. Edison Electric Institute, APLIC, and the California Energy Commission. Washington, D.C and Sacramento, CA.
- Badawy, S., Mahmoud, B., Hamad, S., El Fiky, A., & El Agmy, S. (2015). Effects of low-voltage electrocution on hearts of male albino rats: a histopathological and immunohistochemical study. *Menoufia Medical Journal*, 28(4), 941. <http://dx.doi.org/10.4103/1110-2098.173679>.
- Barlett, C.M. (2008). Filarioid Nematodes. In: Atkinson CT, Thomas NJ, Hunter DB, editors. *Parasitic Diseases of Wild Birds* (1ª ed.). (pp. 439-462). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Baumeister, R., Mauf, S., Laberke, P., Krupp, A., Thali, M., & Flach, P. (2015). A fatal case of electrocution with unique forensic radiological postmortem findings. *Forensic Science, Medicine and Pathology*, 11(4), 589-595. <http://dx.doi.org/10.1007/s12024-015-9716-2>.
- Bayle, P. 1999. Preventing birds of prey problems at transmission lines in Western Europe. *Journal of Raptor Research* 33:43–48.

- Beernaert, L., Pasmans, F., Van Waeyenberghe, L., Haesebrouck, F., & Martel, A. (2010). Aspergillus infections in birds: a review. *Avian Pathology*, 39(5), 325-331. <http://dx.doi.org/10.1080/03079457.2010.506210>
- Bevanger, K. (1994). Bird interactions with utility structures: collision and electrocution, causes and mitigating measures. *Ibis*, 136(4), 412-425. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1474-919x.1994.tb01116.x>.
- Bevanger, K. (1998). Biological and conservation aspects of bird mortality caused by electricity power lines: a review. *Biological Conservation*, 86(1), 67-76. [http://dx.doi.org/10.1016/s0006-3207\(97\)00176-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0006-3207(97)00176-6)
- Bildfell, R., Camat, B., & Lister, D. (1991). Posterior Paralysis and Electrocution of Swine Caused by Accidental Electric Shock. *Journal Of Veterinary Diagnostic Investigation*, 3(4), 364-367. <http://dx.doi.org/10.1177/104063879100300423>.
- Bilgili, S. (1999). Recent advances in electrical stunning. *Poultry Science*, 78(2), 282-286. <http://dx.doi.org/10.1093/ps/78.2.282>.
- BirdLife International. 2015. *Aquila nipalensis*. The IUCN Red List of Threatened Species 2015:e.T22696038A80351871. <http://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2015-4.RLTS.T22696038A80351871.en>. Acedido a 30 September 2016.
- BirdLife International. 2015. *Falco cherrug*. The IUCN Red List of Threatened Species 2015:e.T22696495A84623947. <http://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2015.RLTS.T22696495A84623947.en>. Acedido a 30 September 2016.
- BirdLife International. 2016. *Neophron percnopterus*. The IUCN Red List of Threatened Species 2016:e.T22695180A90559652. <http://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2016-3.RLTS.T22695180A90559652.en>. Acedido a 19 September 2016.
- Birgersson, U., Birgersson, E., Åberg, P., Nicander, I., & Ollmar, S. (2010). Non-invasive bioimpedance of intact skin: mathematical modeling and experiments. *Physiological Measurement*, 32(1), 1-18. <http://dx.doi.org/10.1088/0967-3334/32/1/001>.
- Block, T., Aarsvold, J., Matthews, K., Mintzer, R., River, L., & Capelli-Schellpfeffer, M. et al. (1995). The 1995 Lindberg Award. Nonthermally mediated muscle injury and necrosis in electrical trauma. *Journal Of Burn Care & Rehabilitation*, 16(6), 581-588. <http://dx.doi.org/10.1097/00004630-199511000-00004>
- Boozalis, G., Purdue, G., Hunt, J. and McCulley, J. (1991). Ocular Changes from Electrical Burn Injuries: A Literature Review and Report of Cases. *Journal of Burn Care & Rehabilitation*, 12(5), pp.458-462.
- Borst, G., Zwart, P., Mullink, H., & Vroege, C. (1976). Bone Structures in Avian and Mammalian Lungs. *Veterinary Pathology*, 13(2), 98-103. <http://dx.doi.org/10.1177/030098587601300203>
- Boshoff, A., Minnie, J., Tambling, c., & Michael, M. (2011). The impact of power line-related mortality on the Cape Vulture *Gyps coprotheres* in a part of its range, with an emphasis on electrocution. *Bird Conservation International*, 21(03), 311-327 <http://dx.doi.org/10.1017/s095927091100013x>.

- Capelli-Schellpfeffer, M., Lee, R., Toner, M., & Diller, K. (1998). Correlation between electrical accident parameters and injury. *IEEE Industry Applications Magazine*, 4(2), 25-31. <http://dx.doi.org/10.1109/2943.655657>.
- Capelli-Schellpfeffer, M., Toner, M., Lee, R., & Astumian, R. (1995). Advances in the evaluation and treatment of electrical and thermal injury emergencies. *IEEE Transactions On Industry Applications*, 31(5), 1147-1152. <http://dx.doi.org/10.1109/28.464531>.
- Cenerini, A., Ciarrocca, E., Di Nicola, U., Fico, R., & Esteban, C. (2012). Manual operativo para la gestión veterinaria de casos de presunto envenenamiento de animales salvajes y domésticos (pp. 25-29). Assergi: D'Auria Printing S.p.A. Acedido em: http://www.venenono.org/wp-content/uploads/2012/09/Manual_veterinario_espanol-1.pdf
- CERVAS (2016). *Relatório de Atividades 2016*. Gouveia.
- Chen, W. (2005). Electroconformational Denaturation of Membrane Proteins. *Annals Of The New York Academy Of Sciences*, 1066(1), 92-105. <http://dx.doi.org/10.1196/annals.1363.028>.
- Chevallier, C., Hernández-Matías, A., Real, J., Vincent-Martin, N., Ravayrol, A., & Besnard, A. (2015). Retrofitting of power lines effectively reduces mortality by electrocution in large birds: an example with the endangered Bonelli's eagle. *Journal Of Applied Ecology*, 52(6), 1465-1473. <http://dx.doi.org/10.1111/1365-2664.12476>.
- Chilbert, M. (1998). High-Voltage and High-Current Injuries. In: J. Reilly, ed., *Applied Bioelectricity: from electrical stimulation to electropathology*, 1ª ed. New York: Springer Science, pp.412-453.
- Chilbert, M., Swiontek, T., Myklebust, J., Prieto, T., Sances, A., Leffingwell, C., & Henderson, J. (1989). Fibrillation induced at powerline current levels. *IEEE Transactions On Biomedical Engineering*, 36(8), 864-869. <http://dx.doi.org/10.1109/10.30815>.
- Climent, J., Zuberogoitia, I., & Alonso, R. (2002). *Rapaces Nocturnas. Guía para la determinación de la edad y el sexo en las estrigiformes ibéricas (1ª ed.)*. Madrid: Monticola Ediciones.
- Cooper, J. (1973). Post-mortem Findings in East African Birds of Preys. *Journal Of Wildlife Diseases*, 9(4), 368-375. <http://dx.doi.org/10.7589/0090-3558-9.4.368>
- Cooper, J. (1993). Pathological studies on the Barn Owl. In P. Redig, J. Cooper, J. Remple & D. Hunter, *Raptor Biomedicine (1ªed, pp. 34-37)*. Minneapolis, MN: University of Minnesota Press.
- Cooper, J. E. (2002). *Birds of Prey: Health & Disease*. (J. E. Cooper, Ed.) (3ª ed.). Oxford: Blackwell Science Ltd, Blackwell Publishing.
- Cooper, J., & Pomerance, A. (1982). Cardiac lesions in birds of prey. *Journal Of Comparative Pathology*, 92(2), 161-168. [http://dx.doi.org/10.1016/0021-9975\(82\)90073-1](http://dx.doi.org/10.1016/0021-9975(82)90073-1)
- Cunha, J. (2016). *Electromagnetismo (Cap. 2. Magnetostática) (1ª ed., pp. 5-6)*. Coimbra: Universidade de Coimbra. Acedido em: http://fisica.uc.pt/ilabs/eee/eletromagnetismo_cap2_jpc2016.pdf

- Curado, M. & Marques, T. (2011). Guia de Boas Práticas para a Integração Paisagística de Infraestruturas Elétricas. Vol. 2 (1ª ed.). CIBIO, EDP Distribuição. Acedido em: [http://www.edpdistribuicao.pt/pt/ambiente/desempenhoambiental/Documentos/Guia%20de%20boas%20pr%C3%A1ticas%20para%20integra%C3%A7%C3%A3o%20paisag%C3%ADstica%20de%20infraestruturas%20el%C3%A9tricas%20-%20Anexos%20\(vol.%202\).pdf](http://www.edpdistribuicao.pt/pt/ambiente/desempenhoambiental/Documentos/Guia%20de%20boas%20pr%C3%A1ticas%20para%20integra%C3%A7%C3%A3o%20paisag%C3%ADstica%20de%20infraestruturas%20el%C3%A9tricas%20-%20Anexos%20(vol.%202).pdf).
- Dalziel, C. & Lee, W. (1968). Reevaluation of Lethal Electric Currents. *IEEE Transactions On Industry And General Applications*, IGA-4(5), 467-476. <http://dx.doi.org/10.1109/tiga.1968.4180929>.
- Daniel, R., Ballard, P., Heroux, P., & Howard, C. (1988). High-voltage electrical injury: Acute pathophysiology. *The Journal Of Hand Surgery*, 13(1), 44-49. [http://dx.doi.org/10.1016/0363-5023\(88\)90198-0](http://dx.doi.org/10.1016/0363-5023(88)90198-0).
- Das, S., Patra, A., Shaha, K., Sistla, S., & Jena, M. (2013). High-Voltage Suicidal Electrocutation With Multiple Exit Wounds. *The American Journal Of Forensic Medicine And Pathology*, 34(1), 34-37. <http://dx.doi.org/10.1097/paf.0b013e31828167a7>.
- DeBono, R. (1999). A histological analysis of a high voltage electric current injury to an upper limb. *Burns*, 25(6), 541-547. [http://dx.doi.org/10.1016/s0305-4179\(99\)00029-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0305-4179(99)00029-7).
- Deem, S. (2003). Fungal diseases of birds of prey. *Veterinary Clinics Of North America: Exotic Animal Practice*, 6(2), 363-376. [http://dx.doi.org/10.1016/s1094-9194\(03\)00004-5](http://dx.doi.org/10.1016/s1094-9194(03)00004-5)
- Dees, D. & MacLaren, N. (2012). Presumptive electric cataracts in a Great Horned owl (*Bubo virginianus*). *Veterinary Ophthalmology*, 16(1), pp.73-76.
- Dega, S., Gnaneswar, S., Rao, P., Ramani, P., & Krishna, D. (2007). Electrical burn injuries: Some unusual clinical situations and management. *Burns*, 33(5), 653-665. <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2006.09.008>
- Degernes, L.A. (1994) Trauma Medicine. In: *Avian Medicine: Principles and Application*. (eds. B.W. Ritchie, G.J. Harrison, L.R. Harrison) Wingers Publishing, Lake Worth, pp.355-379
- Delibes-Mateos, M., Redpath, S., Angulo, E., Ferreras, P., & Villafuerte, R. (2007). Rabbits as a keystone species in southern Europe. *Biological Conservation*, 137(1), 149-156. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biocon.2007.01.024>.
- Dixon, A., Maming, R., Gunga, A., Purev-Ochir, G. & Batbayar, N. (2013). The problem of raptor electrocution in Asia: case studies from Mongolia and China. *Bird Conservation International*, 23(04), 520-529. <http://dx.doi.org/10.1017/s0959270913000300>.
- Donázar, J., Palacios, C., Gangoso, L., Ceballos, O., González, M., & Hiraldo, F. (2002). Conservation status and limiting factors in the endangered population of Egyptian vulture (*Neophron percnopterus*) in the Canary Islands. *Biological Conservation*, 107(1), 89-97. [http://dx.doi.org/10.1016/s0006-3207\(02\)00049-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0006-3207(02)00049-6).
- Duran, A., Lopez, D., Guerrero, A., Mendoza, A., Arque, J., & Sans-Coma, V. (2004). Formation of cartilaginous foci in the central fibrous body of the heart in Syrian hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Journal Of Anatomy*, 205(3), 219-227. <http://dx.doi.org/10.1111/j.0021-8782.2004.00326.x>

- Dwyer, J. (2006). Electric Shock Injuries in a Harris's Hawk Population. *Journal Of Raptor Research*, 40(3), 193-199. [http://dx.doi.org/10.3356/0892-1016\(2006\)40\[193:esiih\]2.0.co;2](http://dx.doi.org/10.3356/0892-1016(2006)40[193:esiih]2.0.co;2).
- Dwyer, J., Harness, R., & Donohue, K. (2013). Predictive Model of Avian Electrocution Risk on Overhead Power Lines. *Conservation Biology*, 28(1), 159-168. <http://dx.doi.org/10.1111/cobi.12145>.
- Dwyer, J., Kratz, G., Harness, R., & Little, S. (2015). Critical Dimensions of Raptors on Electric Utility Poles. *Journal Of Raptor Research*, 49(2), 210-216. <http://dx.doi.org/10.3356/0892-1016-49.2.210>.
- Dwyer, J., Tincher, M., Harness, R., & Kratz, G. (2016). Testing a Supplemental Perch Designed to Prevent Raptor Electrocution on Electric Power Poles. *Northwestern Naturalist*, 97(1), 1-6. <http://dx.doi.org/10.1898/1051-1733-97.1.1>.
- Fan, K., Zhu, Z., & Den, Z. (2005). An experimental model of an electrical injury to the peripheral nerve. *Burns*, 31(6), 731-736. <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2005.02.022>.
- Ferguson-Lees, J. & Christie, D. (2001). *Raptors of the world*. London: Christopher Helm Publishers.
- Fernando, M.A. & Barta, J.R. (2008). Tracheal Worms. In: Atkinson CT, Thomas NJ, Hunter DB, editors. *Parasitic Diseases of Wild Birds* (1^a ed.). (pp. 343-354). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Ferreiro, I., Meléndez, J., Regalado, J., Béjar, F. and Gabilondo, F. (1998). Factors influencing the sequelae of high tension electrical injuries. *Burns*, 24(7), pp.649-653.
- Ferrer, M. & Hiraldo, F. (1992). Man-induced sex-biased mortality in the Spanish imperial eagle. *Biological Conservation*, 60(1), 57-60. [http://dx.doi.org/10.1016/0006-3207\(92\)90799-s](http://dx.doi.org/10.1016/0006-3207(92)90799-s).
- Ferrer, M. (2012). *Aves y tendidos eléctricos del conflicto a la solución* (1^a ed.). Sevilla: Fundación MIGRES y Endesa. Acedido em: <http://www.endesa.com/ES/SALADEPRENSA/CENTRODOCUMENTAL/Publicaciones/Avesytendidos.pdf>.
- Ferrer, M., Manuel de la Riva, & Castroviejo, J. (1991). Electrocution of Raptors on Power Lines in Southwestern Spain (Electrocución de Rapaces en Tendidos eléctricos del Suroeste de España). *Journal of Field Ornithology*, 62(2), 181-190. Acedido em: <http://www.jstor.org/stable/4513623>.
- Ferris, L., King, B., Spence, P., & Williams, H. (1936). Effect of Electric Shock on the Heart*. *Bell System Technical Journal*, 15(3), 455-468. <http://dx.doi.org/10.1002/j.1538-7305.1936.tb03562.x>.
- Fidlóczky, J., Bagyura, J., Nagy, K., Szitta, T., Haraszthy, L., & Tóth, P. (2014). Bird conservation on electric-power lines in Hungary: Nest boxes for saker falcon and avian protection against electrocutions. Projects' report / Ochrana vtáctva na elektrickom vedení v Madarsku: Hniezadne budy pre sokola rároha a ochrana vtákov pred usmrtením elektrickým prúdom. Projektová správa. *Slovak Raptor Journal*, 8(2). <http://dx.doi.org/10.2478/srj-2014-0010>.

- Fineschi, V., Di Donato, S., Mondillo, S., & Turillazzi, E. (2006). Electric shock: Cardiac effects relative to non fatal injuries and post-mortem findings in fatal cases. *International Journal Of Cardiology*, 111(1), 6-11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2005.07.060>.
- Fineschi, V., Karch, S., D'Errico, S., Pomara, C., Riezzo, I., & Turillazzi, E. (2005). Cardiac pathology in death from electrocution. *International Journal Of Legal Medicine*, 120(2), 79-82. <http://dx.doi.org/10.1007/s00414-005-0011-8>.
- Fineschi, V., Turillazzi, E., Fiore, C., Neri, M., Rossi, G., & Riezzo, I. (2007). Hepatic "split lesion" in a fatal electrocution case. *Burns*, 33(8), 1065-1069. <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2007.07.010>.
- Fish, R. (1993a). Electric shock, part I: Physics and pathophysiology. *The Journal Of Emergency Medicine*, 11(3), 309-312. [http://dx.doi.org/10.1016/0736-4679\(93\)90051-8](http://dx.doi.org/10.1016/0736-4679(93)90051-8).
- Fish, R. (1993b). Electric shock, part II: nature and mechanisms of injury. *The Journal Of Emergency Medicine*, 11(4), 457-462. [http://dx.doi.org/10.1016/0736-4679\(93\)90250-b](http://dx.doi.org/10.1016/0736-4679(93)90250-b).
- Forrester, D.J., Greiner, E.C. (2008). Leucocytozoonosis. In: Atkinson CT, Thomas NJ, Hunter DB, editors. *Parasitic Diseases of Wild Birds* (1^a ed.). (pp. 54-107). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Franson, J., & Little, S. (1996). Diagnostic Findings in 132 Great Horned Owls. *Journal Of Raptor Research*, 30(1), 1-6.
- Franson, J., Thomas, N., Smith, M., Robbins, A., Newman, S., & McCartin, P. (1996). A Retrospective Study of Postmortem Findings in Red-Tailed Hawks. *Journal Of Raptor Research*, 30(1), 7-14.
- Friend, M., & Franson, J. (1999). Miscellaneous Diseases. In: *Field Manual of Wildlife Diseases: General Field Procedures and Diseases of Birds* (pp. 356-367). Washington D.C.: USGS, Biological Resources Division.
- Gal, A., Miclaus, V., Taraban, F., Taulescu, M., Nagy, A., & Cora, R. et al. (2016). Pathological Findings in Accidental Electrocution in a Horse (Case Report). *Bulletin UASVM Veterinary Medicine*, 73(2), 291-294. <http://dx.doi.org/10.15835/buasvmcn-vm: 12164>
- Geraldes, M. (2009). Manual de Seccionadores da Rede de Distribuição MT (Mestrado Integrado). Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.
- Ghandour, N., Refaiy, A., & Omran, G. (2014). Cardiac histopathological and immunohistochemical changes due to electric injury in rats. *Journal Of Forensic And Legal Medicine*, 23, 44-48. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jflm.2014.01.007>.
- Gill, F & D Donsker (Eds). 2016. IOC World Bird List (v 6.4).doi: 10.14344/IOC.ML.6.4.
- Godino, A., Garrido, J.R., El Khamlichi, R., Burón, D., Machado, C., Amezian, M., Irizi, A., Numa, C. y Barrios, V. (2016). Identificación de mortalidad por electrocución de aves rapaces en el sudoeste de Marruecos. Málaga, España: UICN. 76 pp.
- González, L., Margalida, A., Mañosa, S., Sánchez, R., Oria, J., & Molina, J. et al. (2007). Causes and spatio-temporal variations of non-natural mortality in the Vulnerable Spanish imperial eagle *Aquila adalberti* during a recovery period. *Oryx*, 41(04). <http://dx.doi.org/10.1017/s0030605307414119>.

- Gonzalez-Astudillo, V., Hernandez S.M., Yabsley M.J., Mead D.G., Keel K.M., Munk B.A., Fischer J.R., Ruder M.R., Brown J.D., Peters V.E., Nemeth N.M. (2016). Mortality of Selected Avian Orders Submitted to a Wildlife Diagnostic Laboratory (Southeastern Cooperative Wildlife Disease Study, USA): a 36-year Retrospective Analysis. *Journal of Wildlife Diseases* 52(3), 441-458. <http://dx.doi.org/10.7589/2015-05-117>
- Goroshko, O.A., 2011. Bird Electrocution in the Daurian Steppe (South-Eastern Trans-Baikal Regions), Russia. *Raptors Conservation*, 21, 84-99.
- Graham, J., & Heatley, J. (2007). Emergency Care of Raptors. *Veterinary Clinics Of North America: Exotic Animal Practice*, 10(2), 395-418. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvex.2007.01.003>.
- Grieves, J., Dick, E., Schlabritz-Loutsevich, N., Butler, S., Leland, M., & Price, S. et al. (2008). Barbiturate euthanasia solution-induced tissue artifact in nonhuman primates. *Journal Of Medical Primatology*, 37(3), 154-161. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0684.2007.00271.x>
- Guil, F., Àngels Colomer, M., Moreno-Opo, R., & Margalida, A. (2015). Space–time trends in Spanish bird electrocution rates from alternative information sources. *Global Ecology And Conservation*, 3, 379-388. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gecco.2015.01.005>.
- Guil, F., Fernández-Olalla, M., Moreno-Opo, R., Mosqueda, I., Gómez, M., & Aranda, A. et al. (2011). Minimising Mortality in Endangered Raptors Due to Power Lines: The Importance of Spatial Aggregation to Optimize the Application of Mitigation Measures. *Plos ONE*, 6(11), e28212. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0028212>.
- Güntürkün, O. (2000). Sensory physiology: vision. In G.C. Whittow (Ed.), *Sturkie's Avian Physiology* (5^a ed.) (pp.1-20). London, England: Academic Press.
- Haas, D. (1993). Clinical Signs and Treatment of Large Birds Injured by Electrocution. In P. Redig, J. Cooper, J. Remple & D. Hunter, *Raptor Biomedicine* (1^a ed., pp. 180-183). Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Haas, D. (2005). *Protecting birds from powerlines*. Strasbourg Cedex: Council of Europe Publishing.
- Haberal, M., Uçar, N., Bayraktar, Ü., Öner, Z., & Bilgin, N. (1996). Visceral injuries, wound infection and sepsis following electrical injuries. *Burns*, 22(2), 158-161. [http://dx.doi.org/10.1016/0305-4179\(95\)00000-3](http://dx.doi.org/10.1016/0305-4179(95)00000-3).
- Harness, R., Gombobaatar, S., & Yosef, R. (2008). Mongolian distribution power lines and raptor electrocutions. 2008 IEEE Rural Electric Power Conference. <http://dx.doi.org/10.1109/repcon.2008.4520137>.
- Hernández-Matías, A., Real, J., Parés, F., & Pradel, R. (2015). Electrocution threatens the viability of populations of the endangered Bonelli's eagle (*Aquila fasciata*) in Southern Europe. *Biological Conservation*, 191, 110-116. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biocon.2015.06.028>.
- Herrera, F., Hassanein, A., Potenza, B., Dobke, M., & Angle, N. (2010). Bilateral Upper Extremity Vascular Injury as a Result of a High-Voltage Electrical Burn. *Annals*

- Huang, Q., Chen, Y., & Liu, S. (2012). Reduction in Purkinje Fiber Number in Rats Undergone Fatal Electrocution. *The American Journal Of Forensic Medicine And Pathology*, 33(1), 19-21. <http://dx.doi.org/10.1097/paf.0b013e3181eafbe7>.
- Humane Slaughter Association (HSA). (2015). Guidance Notes No.7 Electrical Waterbath Stunning of Poultry. (1^a ed.). Wheathampstead. UK. Acedido em:<http://www.hsa.org.uk/downloads/hsagn7electricalwaterbathpoultry1.pdf>.
- Hunting, K., 2002. A Roadmap for PIER Research on Avian Power Line Electrocution in California. California Energy Commission, Sacramento, CA, U.S.A.
- Infante S, Neves J, Ministro J & Brandão R (2005). Estudo sobre o Impacto das Linhas Eléctricas de Média e Alta Tensão na Avifauna em Portugal. Quercus Associação Nacional de Conservação da Natureza e SPEA Sociedade Portuguesa para o Estudo das Aves, Castelo Branco. Relatório não publicado.
- Infante, O. & Peris, S. (2003). Bird nesting on electric power supports in northwestern Spain. *Ecological Engineering*, 20(4), 321-326. [http://dx.doi.org/10.1016/s0925-8574\(03\)00013-2](http://dx.doi.org/10.1016/s0925-8574(03)00013-2).
- Instituto da Conservação da Natureza e da Biodiversidade (ICNB). 2010. Manual de apoio à análise de projectos relativos à instalação de linhas aéreas de distribuição e transporte de energia eléctrica. Instituto da Conservação da Natureza e Biodiversidade. Relatório não publicado.
- James, T., Riddick, L., & Embry, J. (1990). Cardiac abnormalities demonstrated postmortem in four cases of accidental electrocution and their potential significance relative to nonfatal electrical injuries of the heart. *American Heart Journal*, 120(1), 143-157. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703\(90\)90171-s](http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703(90)90171-s).
- Janss, G. & Ferrer, M. (2001). Avian electrocution mortality in relation to pole design and adjacent habitat in Spain. *Bird Conservation International*, 11(01). <http://dx.doi.org/10.1017/s0959270901001022>.
- Janss, G. (2000). Avian mortality from power lines: a morphologic approach of a species-specific mortality. *Biological Conservation*, 95(3), 353-359. [http://dx.doi.org/10.1016/s0006-3207\(00\)00021-5](http://dx.doi.org/10.1016/s0006-3207(00)00021-5).
- Janss, G., and M Ferrer, Mitigation of raptor electrocution on steel power poles: *Wildlife Society Bulletin [Wildl. Soc. Bull.]*, vol. 27, no. 2, pp. 263-273, 1999.
- Jenkins, A., De Goede, K., Sebele, L., & Diamond, M. (2013). Brokering a settlement between eagles and industry: sustainable management of large raptors nesting on power infrastructure. *Bird Conservation International*, 23(02), 232-246. <http://dx.doi.org/10.1017/s0959270913000208>.
- Jia-ke, C., Li-gen, L., Quan-wen, G., Xiao-peng, S., Hai-jun, Z., & Zhi-yong, S. et al. (2009). Establishment of soft-tissue-injury model of high-voltage electrical burn and observation of its pathological changes. *Burns*, 35(8), 1158-1164. <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2009.02.010>.
- Jones, M., Pierce, K., & Ward, D. (2007). Avian Vision: A Review of Form and Function with Special Consideration to Birds of Prey. *Journal Of Exotic Pet Medicine*, 16(2), 69-87. <http://dx.doi.org/10.1053/j.jepm.2007.03.012>

- Kagan, R. (2016). Electrocution of Raptors on Power Lines: A Review of Necropsy Methods and Findings. *Veterinary Pathology*, 53(5), 1030-1036. <http://dx.doi.org/10.1177/0300985816646431>.
- Karamanli, H., & Akgedik, R. (2016). Lung damage due to low-voltage electrical injury. *Acta Clinica Belgica*, 1-3. <http://dx.doi.org/10.1080/17843286.2016.1252547>
- Karger, B., Süggeler, O., & Brinkmann, B. (2002). Electrocution—autopsy study with emphasis on “electrical petechiae”. *Forensic Science International*, 126(3), 210-213. [http://dx.doi.org/10.1016/s0379-0738\(02\)00061-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0379-0738(02)00061-0).
- Karyakin, I. V.; Nikolenko, E. G.; Vazhov, S. V. & Bekmansurov, R. H. (2009). Raptor electrocution in the Altai region: results of surveys in 2009, Russia. *Raptors Conservation* 16, 45-64.
- Karyakin, I.V., Novikava, L.M. & Pazhenkov, A.S. (2005). Electrocutions of birds of prey on power lines in the Aral Sea region, Kazakhstan. *Raptors Conservation* 2, 31-32.
- Khayal, B., Hess, M. & Bagó, Z. (2010). Pathomorphological investigations on wild birds during the winter season 2005/2006. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift. Vet. Med. Austria* (97), 125-134.
- King, J., Roth-Johnson, L., Dodd, D., & Newsom, M. (2013). *The Necropsy Book* (7^a ed.). Ithaca, New York: Cornell University. Acedido em:<https://ecommons.cornell.edu/handle/1813/37948>
- Knee, W. & H. Proctor. (2006). Keys to the Families and Genera of Blood and Tissue Feeding Mites Associated with Albertan Birds. *Canadian Journal Of Arthropod Identification*. <http://dx.doi.org/10.3752/cjai.2006.02>
- Knee, W., Proctor, H., & Galloway, T. (2008). Survey of nasal mites (Rhinonyssidae, Ereyneidae, and Turbinoptidae) associated with birds in Alberta and Manitoba, Canada. *The Canadian Entomologist*, 140(03), 364-379. <http://dx.doi.org/10.4039/n08-017>
- Kochert, M. & Olenforff, R. (1999). Creating raptor benefits from powerline problems. *Journal Of Raptor Research*, 33(1). Acedido em:<http://elibrary.unm.edu/sora/jrr/v033n01/p00039-p00042.pdf>.
- Koumbourlis, A. (2002). Electrical injuries. *Critical Care Medicine*, 30(Supplement), S424-S430. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200211001-00007>.
- Kranen, R., Lambooy, E., Veerkamp, C., Van Kuppevelt, T., & Veerkamp, J. (2000). Histological characterization of hemorrhages in muscles of broiler chickens. *Poultry Science*, 79(1), 110-116. <http://dx.doi.org/10.1093/ps/79.1.110>.
- Krompecher, T., & Bergerioux, C. (1988). Experimental evaluation of rigor mortis. VII. Effect of ante- and post-mortem electrocution on the evolution of rigor mortis. *Forensic Science International*, 38(1-2), 27-35. [http://dx.doi.org/10.1016/0379-0738\(88\)90006-0](http://dx.doi.org/10.1016/0379-0738(88)90006-0)
- Krone, O., Waldenström, J., Valkiūnas, G., Lessow, O., Müller, K., Iezhova, T., J. Fckel & S. Bensch. (2008). Haemosporidian Blood Parasites in European Birds of Prey and Owls. *Journal Of Parasitology*, 94(3), 709-715. <http://dx.doi.org/10.1645/ge-1357r1.1>

- Krüger, O. (2005). The Evolution of Reversed Sexual Size Dimorphism in Hawks, Falcons and Owls: A Comparative Study. *Evolutionary Ecology*, 19(5), pp.467-486.
- Ku, C., Lin, S., Hsu, T., Wang, S., & Chang, M. (1989). Myocardial damage associated with electrical injury. *American Heart Journal*, 118(3), 621-624. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703\(89\)90283-4](http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703(89)90283-4).
- Lammers, W. & Collopy, M. (2007). Effectiveness of Avian Predator Perch Deterrents on Electric Transmission Lines. *Journal Of Wildlife Management*, 71(8), 2752-2758. <http://dx.doi.org/10.2193/2005-752>.
- Latimer, K.S., Rakich, P.M. (1994) Necropsy examination. In: *Avian Medicine: Principles and Application*. (eds. B.W. Ritchie, G.J. Harrison, L.R. Harrison) Wingers Publishing, Lake Worth, pp.355-379
- Ledger, J. & Hobbs, J. (1999). Raptor use and Abuse of Powerlines in Southern Africa. *Journal Of Raptor Research*, 33(1 (March)). Acedido em: <https://sora.unm.edu/node/53724>.
- Lee, R. & Dougherty, W. (2003). Electrical injury: mechanisms, manifestations, and therapy. *IEEE Transactions On Dielectrics And Electrical Insulation*, 10(5), 810-819. <http://dx.doi.org/10.1109/tdei.2003.1237330>.
- Lee, R. (1997). Injury by electrical forces: Pathophysiology, Manifestations, and therapy. *Current Problems In Surgery*, 34(9), 677-764. [http://dx.doi.org/10.1016/s0011-3840\(97\)80007-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0011-3840(97)80007-x).
- Lee, R. (2005). Cell Injury by Electric Forces. *Annals Of The New York Academy Of Sciences*, 1066(1), 85-91. <http://dx.doi.org/10.1196/annals.1363.007>.
- Lee, R., Cravalho, E., & Burke, J. (1992). *Electrical trauma: The Pathophysiology, Manifestations and Clinical Management*. (1^a ed.). Cambridge: Cambridge University Press.
- Lee, R., Gaylor, D., Bhatt, D., & Israel, D. (1988). Role of cell membrane rupture in the pathogenesis of electrical trauma. *Journal Of Surgical Research*, 44(6), 709-719. [http://dx.doi.org/10.1016/0022-4804\(88\)90105-9](http://dx.doi.org/10.1016/0022-4804(88)90105-9).
- Lee, R., Zhang, D., & Hannig, J. (2000). Biophysical Injury Mechanisms in Electrical Shock Trauma. *Annual Review Of Biomedical Engineering*, 2(1), 477-509. <http://dx.doi.org/10.1146/annurev.bioeng.2.1.477>.
- Lehman, R., Kennedy, P., & Savidge, J. (2007). The state of the art in raptor electrocution research: A global review. *Biological Conservation*, 136(2), 159-174. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biocon.2006.09.015>.
- Leibovici, D., Shemer, J., & Shapira, S. (1995). Electrical injuries: current concepts. *Injury*, 26(9), 623-627. [http://dx.doi.org/10.1016/0020-1383\(95\)00130-2](http://dx.doi.org/10.1016/0020-1383(95)00130-2).
- León-Ortega, M., Delgado, M., Martínez, J., Penteriani, V., & Calvo, J. (2016). Factors affecting survival in Mediterranean populations of the Eurasian eagle owl. *Eur J Wildl Res*. <http://dx.doi.org/10.1007/s10344-016-1036-7>.
- Levin, A. S. & Kurkin, G. A. (2013). The Scope of Death of Eagles on Power Lines in Western Kazakhstan. *Raptors Conservation* 27, 240-244.

- López, D., Durán, A., & Sans-Coma, V. (2000). Formation of cartilage in cardiac semilunar valves of chick and quail. *Annals Of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 182(4), 349-359. [http://dx.doi.org/10.1016/s0940-9602\(00\)80009-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0940-9602(00)80009-6)
- López, D., Durán, A., de Andrés, A., Guerrero, A., Blasco, M., & Sans-Coma, V. (2003). Formation of cartilage in the heart of the Spanish terrapin, *Mauremys leprosa* (Reptilia, Chelonia). *Journal Of Morphology*, 258(1), 97-105. <http://dx.doi.org/10.1002/jmor.10134>
- López-López, P., Ferrer, M., Madero, A., Casado, E., & McGrady, M. (2011). Solving Man-Induced Large-Scale Conservation Problems: The Spanish Imperial Eagle and Power Lines. *Plos ONE*, 6(3), e17196. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0017196>.
- Loss, S., Will, T., & Marra, P. (2014). Refining Estimates of Bird Collision and Electrocutation Mortality at Power Lines in the United States. *Plos ONE*, 9(7), e101565. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0101565>.
- Mañosa, S. (2001). Strategies to identify dangerous electricity pylons for birds. *Biodiversity And Conservation*, 10(11), 1997-2012. <http://dx.doi.org/10.1023/a:1013129709701>.
- Marques, E., Júnior, G., Neto, B., Freitas, R., Yaegashi, L., Almeida, C., & Júnior, J. (2014). Visceral injury in electrical shock trauma: proposed guideline for the management of abdominal electrocution and literature review. *International Journal Of Burns And Trauma*, 4(1), 1-6.
- Martínez-Acevedo, L. (2012). Técnica de Necropsia en Aves. *Mem. C. Interna Med. Aprovecha. Fauna Silv. Exót. Conv*, 8(1), 4-15. Acedido em: <http://www.veterinariosvs.org>
- Masanès, M., Gourbière, E., Prudent, J., Lioret, N., Febvre, M., Prévot, S., & Lebeau, B. (2000). A high voltage electrical burn of lung parenchyma. *Burns*, 26(7), 659-663. [http://dx.doi.org/10.1016/s0305-4179\(00\)00035-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0305-4179(00)00035-8).
- Matias, R., Catry, P., Costa, H., Elias, G., Jara, J., Moore, C., & Tomé, R. (2007). Lista Sistemática das Aves de Portugal Continental. *Anuário Ornitológico*, 5(1), 74-132. Acedido em: http://www.spea.pt/fotos/editor2/lista_avesptc_anuario5.pdf
- Matsumura, H., Mann, R., Harunartil, H., & Serizawa, H. (1997). Intimal hypertrophy and tunica media degeneration of injured arteries in electrical burns. *European Journal Of Plastic Surgery*, 20(3), 127-131. <http://dx.doi.org/10.1007/bf01002045>.
- Matsyna, A.I., Matsyna, E.L., Korolkov, M.A., Badmaev, V.E., Badmaev, V.B. (2011). Estimation of Sizes of the Annual Rate of Bird Mortality Caused by Electrocutation on Power Lines 6-10 k in Kalmykia, Russia. *Raptors Conservation*, 24, 186-201.
- Maxwell, M. (1988). The histology and ultrastructure of ectopic cartilaginous and osseous nodules in the lungs of young broilers with an ascitic syndrome. *Avian Pathology*, 17(1), 201-219. <http://dx.doi.org/10.1080/03079458808436439>
- McHugh, M. (2009). The odds ratio: calculation, usage, and interpretation. *Biochemia Medica*, 120-126. <http://dx.doi.org/10.11613/bm.2009.011>
- McInnes, E. (2005). Artefacts in histopathology. *Comparative Clinical Pathology*, 13(3), 100-108. <http://dx.doi.org/10.1007/s00580-004-0532-4>

- Melero, M., González, F., Nicolás, O., López, I., Jiménez, M., Jato-Sánchez, S., & Sánchez-Vizcaíno, J. (2013). Detection and assessment of electrocution in endangered raptors by infrared thermography. *BMC Veterinary Research*, 9(1), 149. <http://dx.doi.org/10.1186/1746-6148-9-149>.
- Moleón, M., Bautista, J., Garrido, J., Martín-Jaramillo, J., Ávila, E., & Madero, A. (2007). La corrección de tendidos eléctricos en áreas de dispersión de águila-azor perdicera: efectos potenciales positivos sobre la comunidad de aves rapaces. *Ardeola*, 54(2), 319-325. Acedido em: <http://www.ardeola.org/files/1327.pdf>.
- Molina, R. (2013). Morbilidad y mortalidad de rapaces ingresadas en el Centre de Recuperació de Fauna de Torreferrussa: Análisis de los factores de riesgo durante el período 1995-2007 (Tesis Doctoral). Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona.
- Montesdeoca, N., Calabuig, P., Corbera, J., & Orós, J. (2016). Causes of Admission for Raptors to the Tafira Wildlife Rehabilitation Center, Gran Canaria Island, Spain: 2003–13. *Journal Of Wildlife Diseases*, 52(3), 647-652. <http://dx.doi.org/10.7589/2015-09-255>
- Munro, H., & Munro, R. (2008). *Animal Abuse and Unlawful Killing: Forensic Veterinary Pathology* (1ª ed., pp. 70-73). London: Elsevier Health Sciences UK.
- Neu, W. & Neu, J. (2009). Theory of Electroporation. *Cardiac Bioelectric Therapy*. (pp. 133-161). New York, NY: Springer.
- Newsome, T., Curreri, W., & Eurenus, K., (1972). Visceral Injuries: An Unusual Complication of an Electrical Burn. *Archives Of Surgery*, 105(3), 494. <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.1972.04180090097023>.
- Ozmen, O. & Haligur, M. (2007). Heart lesions following accidental electrocution of dairy cattle. *Veterinary Record*, 161(7), 240-241. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.161.7.240>.
- Panescu, P., Cohen, K., Webster, J., & Stratbucker, R. (1993). The mosaic electrical characteristics of the skin. *IEEE Transactions On Biomedical Engineering*, 40(5), 434-439. <http://dx.doi.org/10.1109/10.243418>.
- Park, K., Park, W., Kim, M., Kim, H., Kim, S., Cho, G., & Choi, Y. (2012). Alterations in arterial function after high-voltage electrical injury. *Critical Care*, 16(1), R25. <http://dx.doi.org/10.1186/cc11190>.
- Payan-Carreira, R., & Pires, M. (2016). Descrição Anatomopatológica em Medicina Veterinária. Vila Real. http://repositorio.ipv.pt/bitstream/10400.19/3107/3/Vala_Helena.pdf
- Peleteiro, M. (2016). Técnica de necropsia de aves. In M. Peleteiro, J. Ferreira, P. Dias-Pereira, T. Carvalho, A. Faustino & J. Correia et al., *Manual de Necropsia Veterinária* (1ª ed., pp. 97-104). Lisboa: Lidel.
- Pérez-García, J., Botella, F., Sánchez-Zapata, J., & Moleón, M. (2011). Conserving outside protected areas: edge effects and avian electrocutions on the periphery of Special Protection Areas. *Bird Conservation International*, 21(03), 296-302. <http://dx.doi.org/10.1017/s0959270911000062>.
- Pérez-García, J.M. (2014). Modelos predictivos aplicados a la corrección y gestión del impacto de la electrocución de aves en tendidos eléctricos. Tesis doctoral. Universidad Miguel Hernández, Elche. 176 pp.

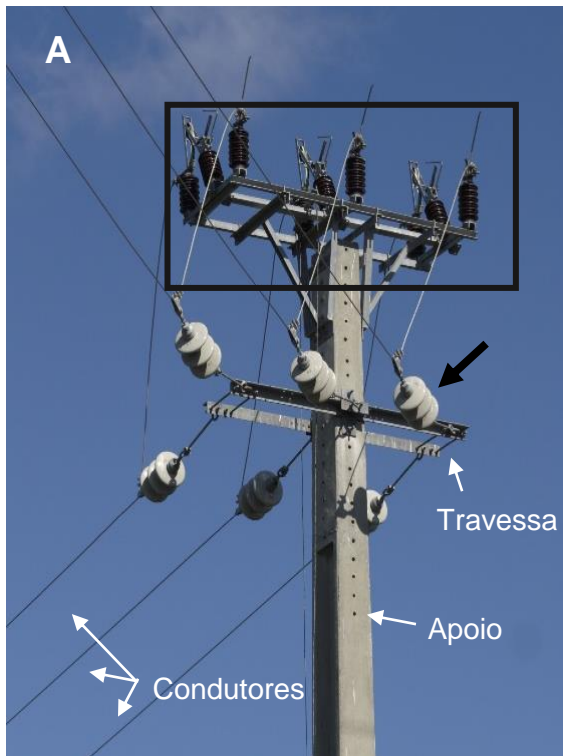
- Philips, J. (2000). A Review and Checklist of the Parasitic Mites (Acarina) of the Falconiformes and Strigiformes. *Journal Of Raptor Research*, 34(3), 210-231.
- Platt, C. (2005). Patterns of raptor electrocution mortality on distribution power lines in southeast Alberta (Master's degree). University of Alberta.
- Price, T., Cooper, M.A. (2014) Electrical and lighting injuries. In: Marx J, Hockberger R, Walls R. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. (8^a ed.). (pp. 1906-1914). Elsevier, Saunders.
- Prinz, S. (2009). Electrical waterbath stunning – effects of electrical parameters on the electroencephalogram and physical reflexes of broilers. (Ph.D. Thesis). Radboud University Nijmegen, Faculty of Social Sciences.
- Püschel, K., Brinkmann, B., & Lieske, K. (1985). Ultrastructural alterations of skeletal muscles after electric shock. *The American Journal Of Forensic Medicine And Pathology*, 6(4), 296-300. <http://dx.doi.org/10.1097/00000433-198512000-00005>.
- Queirós, J. (2013). Análise comparativa do comportamento dielétrico dos isoladores compósitos com isoladores em materiais convencionais (Mestrado Integrado). Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.
- Rana, M. & Banerjee, R. (2006). Scapular fracture after electric shock. *Annals Of The Royal College Of Surgeons Of England*, 88(2), 3-4. <http://dx.doi.org/10.1308/147870806x95203>.
- Rawles, D., Marcy, J., & Hulet, M. (1995). Constant Current Stunning of Market Weight Broilers. *The Journal Of Applied Poultry Research*, 4(2), 109-116. <http://dx.doi.org/10.1093/japr/4.2.109>.
- Real, J. & Mañosa, S. (1997). Demography and conservation of western European Bonelli's eagle *Hieraaetus fasciatus* populations. *Biological Conservation*, 79(1), 59-66. [http://dx.doi.org/10.1016/s0006-3207\(96\)00100-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0006-3207(96)00100-0).
- Real, J., Grande, J., Mañosa, S., & Sánchez-Zapata, J. (2001). Causes of death in different areas for Bonelli's Eagle *Hieraaetus fasciatus* in Spain. *Bird Study*, 48(2), 221-228. <http://dx.doi.org/10.1080/00063650109461221>.
- Redig, P., & Ackermann, J. (2009). Raptors. In T. N. J. Tully, G. M. Dorrestein, & A. k. Jones (Eds.), *Handbook of Avian Medicine* (2 th., pp. 180–214). Saunders Elsevier.
- Reilly, J. (1998). *Applied Bioelectricity: from electrical stimulation to electropathology* (1^a ed.). New York: Springer Science.
- Ros, C., de la Fuente, C., Pumarola, M., & Añor, S. (2015). Spinal cord injury secondary to electrocution in a dog. *Journal Of Small Animal Practice*, 56(10), 623-625. <http://dx.doi.org/10.1111/jsap.12325>.
- Routh, A., Sanderson, S. (2009). Waterfowl. In T. N. J. Tully, G. M. Dorrestein, & A. k. Jones (Eds.), *Handbook of Avian Medicine* (2 th., pp. 263). Saunders Elsevier.
- Rubolini, D., Bassi, E., Bogliani, G., Galeotti, P., & Garavaglia, R. (2001). Eagle Owl *Bubo bubo* and power line interactions in the Italian Alps. *Bird Conservation International*, 11(04). <http://dx.doi.org/10.1017/s0959270901000363>.

- Russell, R., & Franson, J. (2014). Causes of mortality in eagles submitted to the National Wildlife Health Center 1975-2013. *Wildlife Society Bulletin*, 38(4), 697-704. <http://dx.doi.org/10.1002/wsb.469>
- Sances, A., Myklebust, J., Larson, S., Darin, J., Swiontek, T., & Prieto, T. et al. (1981). Experimental Electrical Injury Studies. *The Journal Of Trauma: Injury, Infection, And Critical Care*, 21(8), 589-597. <http://dx.doi.org/10.1097/00005373-198108000-00001>.
- Sances, A., Myklebust, J., Szablya, J., Swiontek, T., Larson, S., & Chilbert, M. et al. (1983). Current Pathways in High-Voltage Injuries. *IEEE Transactions On Biomedical Engineering*, BME-30(2), 118-124. <http://dx.doi.org/10.1109/tbme.1983.325206>.
- Saukko, P., Knight, B. (2004). Electrical fatalities. In: Saukko P, Knight B, (3^a ed.). (pp.326 –338.) *Knight's Forensic Pathology*. London: Arnold.
- Schaub, M., Aebischer, A., Gimenez, O., Berger, S., & Arlettaz, R. (2010). Massive immigration balances high anthropogenic mortality in a stable eagle owl population: Lessons for conservation. *Biological Conservation*, 143(8), 1911-1918. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biocon.2010.04.047>.
- Schleich, A., Schweiger, H., Becsey, A., & Cruse, C. (2010). Survival after severe intrathoracic electrical injury. *Burns*, 36(5), e61-e64. <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2009.06.207>
- Schuerenberg, B., Schneider, R., & Jerrentrup, H. (2010). Implementation of Recommendation No. 110/2004 on minimising adverse effects of above-ground electricity transmission facilities (power lines) on birds. Report by the NGOs to the 30th meeting to the Standing Committee of the Bern Convention, Strasbourg. T-PVS/Files (2010) 21. Council of Europe.
- Schulze, C., Peters, M., Baumgärtner, W., & Wohlsein, P. (2016). Electrical Injuries in Animals: Causes, Pathogenesis, and Morphological Findings. *Veterinary Pathology*, 53(5), 1018-1029. <http://dx.doi.org/10.1177/0300985816643371>.
- Seo, C., Jeong, J., Lee, D., Kang, T., Jin, E., Lee, D., Jeon, S.R., Choi, K.H., & Hwang, H. S. (2012). Radiological and pathological evaluation of the spinal cord in a rat model of electrical injury-induced myelopathy. *Burns*, 38(7), 1066-1071. <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2012.02.016>.
- Sequeira, N. (2009). Projecto de Linha Aérea de Alta Tensão conforme a norma EN50341-1 (Mestrado Integrado). Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.
- Sergio, F., Marchesi, L., Pedrini, P., Ferrer, M., & Penteriani, V. (2004). Electrocution alters the distribution and density of a top predator, the eagle owl *Bubo bubo*. *Journal Of Applied Ecology*, 41(5), 836-845. <http://dx.doi.org/10.1111/j.0021-8901.2004.00946.x>.
- Shetty, B., Kanchan, T., Acharya, J., & Naik, R. (2014). Cardiac pathology in fatal electrocution. *Burns*, 40(7), e45-e46. <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2014.02.001>.
- Simpson, S., Syring, R., & Otto, C. (2009). Severe blunt trauma in dogs: 235 cases (1997-2003). *Journal Of Veterinary Emergency And Critical Care*, 19(6), 588-602. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00468.x>

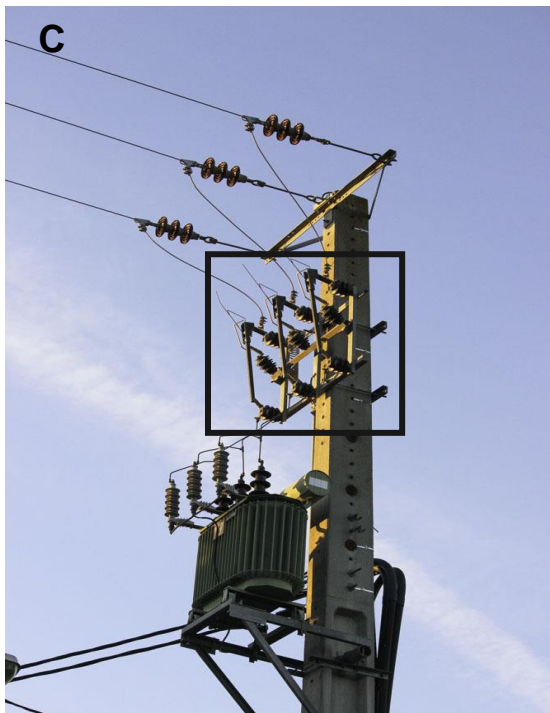
- Sofić, A., Bešlić, N., Efendić, A., Čarovac, A., Šabanović, J., & Jahić, E. et al. (2016). US and CT of the Liver after Electric Shock. *Case Reports In Radiology*, 2016, 1-4. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/9846357>
- Soutullo, A., López-López, P., & Urios, V. (2008). Incorporating spatial structure and stochasticity in endangered Bonelli's eagle's population models: Implications for conservation and management. *Biological Conservation*, 141(4), 1013-1020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biocon.2008.01.011>.
- Steenhof, K., Kochert, M., & Roppe, J. (1993). Nesting by Raptors and Common Ravens on Electrical Transmission Line Towers. *The Journal Of Wildlife Management*, 57(2), 271. <http://dx.doi.org/10.2307/3809424>.
- Stenkat, J., Krautwald-Junghanns, M., & Schmidt, V. (2013). Causes of Morbidity and Mortality in Free-Living Birds in an Urban Environment in Germany. *Ecohealth*, 10(4), 352-365. <http://dx.doi.org/10.1007/s10393-013-0868-9>
- Sterner, M.C. & Cole, R.A. (2008). *Diplotrinaena, Serratospiculum, and Serratospiculoides*. In: Atkinson CT, Thomas NJ, Hunter DB, editors. *Parasitic Diseases of Wild Birds* (1^a ed.). (pp. 434-438). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Subramanian, A., Sukheeja, D., Lalwani, S., & Shanmugam, J. (2013). Can a postmortem skin biopsy predict cause of death?. *Journal Of Laboratory Physicians*, 5(2), 121. <http://dx.doi.org/10.4103/0974-2727.119865>.
- Tintó, A., Real, J., & Mañosa, S. (2010). Predicting and Correcting Electrocutation of Birds in Mediterranean Areas. *Journal Of Wildlife Management*, 74(8), 1852-1862. <http://dx.doi.org/10.2193/2009-521>.
- Tryjanowski, P., Sparks, T., Jerzak, L., Rosin, Z., & Skórka, P. (2013). A Paradox for Conservation: Electricity Pylons May Benefit Avian Diversity in Intensive Farmland. *Conservation Letters*, 7(1), 34-40. <http://dx.doi.org/10.1111/conl.12022>.
- Üzün, İ., Akyıldız, E., & İnanıcı, M. (2008). Histopathological differentiation of skin lesions caused by electrocution, flame burns and abrasion. *Forensic Science International*, 178(2-3), 157-161. <http://dx.doi.org/10.1016/j.forsciint.2008.03.012>.
- Van Rooyen, C., Vosloo, H. and Harness, R. (2002) Eliminating bird streamers as a cause of faulting on transmission lines, South Africa. Colorado Springs, Colorado: IEEE 46 th Rural Electric Power Conferences.
- Villate, J. (2014). *Eletricidade, Magnetismo e Circuitos* (1^a ed.). Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto. Acedido em: http://fisica.fe.up.pt/eic0014/eletricidade_20140107.pdf.
- Wang, X.W., & Wanrhong, Zoh, W. (1983). Vascular injuries in electrical burns —the pathologic basis for mechanism of injury. *Burns*, 9(5), 335-338. [http://dx.doi.org/10.1016/0305-4179\(83\)90080-3](http://dx.doi.org/10.1016/0305-4179(83)90080-3).
- Wilbourn, A. (1995). Peripheral Nerve Disorders in Electrical and Lightning Injuries. *Seminars In Neurology*, 15(03), 241-255. <http://dx.doi.org/10.1055/s-2008-1041029>.
- Zucca, P. (2002). Anatomy. In J.E. Cooper, (Ed.), *Birds and prey: Health & disease*. (3^a ed., pp. 13-27). Oxford: Blackwell Science Ltd, Blackwell Publishing.

ANEXOS

Anexo I – Exemplos de tipologias de postes elétricos

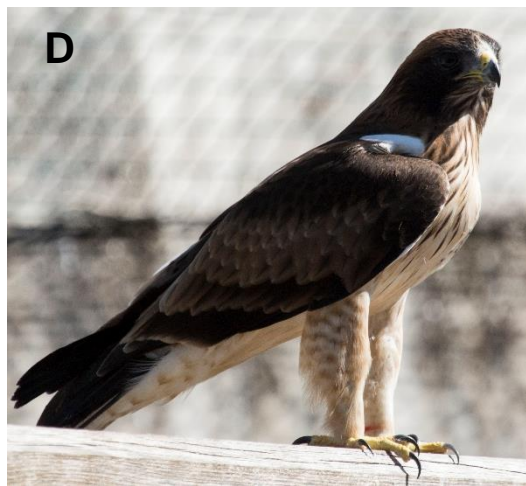
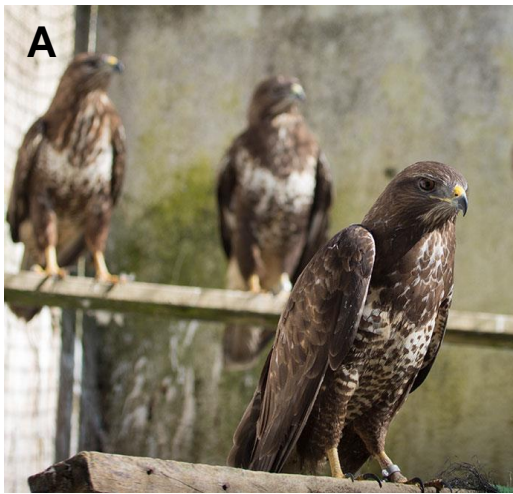


A - Armação em esteira horizontal inserida num apoio em ângulo, com seccionador horizontal (retângulo) e isoladores em cadeia de amarração (seta preta); **B** - Armação em triângulo inserido num apoio em alinhamento. Isoladores rígidos (seta). Fotografias originais.



C - Posto de transformação com seccionador vertical (retângulo) e isoladores em cadeias de amarração; **D** - Armação em galhardete inserido num apoio em alinhamento, com isoladores em cadeias de suspensão. Fotografias originais.

Anexo II – Imagens das espécies de aves de rapina incluídas neste trabalho



A – Bútio-comum (*Buteo buteo*); **B** – Coruja-do-mato (*Strix aluco*); **C** – Coruja-das-torres (*Tyto alba*); **D** – Águia-calçada (*Aquila pennata*); **E** – Bubo-real (*Bubo bubo*); **F** – Grifo-comum (*Gyps fulvus*); **G** – Milhafre-preto (*Milvus migrans*). Fotografias de 97 Ricardo Brandão.

Anexo III - Protocolo de Necropsia em Aves (CERVAS)

1. Recolha de dados biométricos: cabeça; cera + bico ; bico, comprimento, largura e profundidade do tarso, comprimento da asa e da 3^o pena primária;
2. Proceder a um minucioso exame externo da corpo da ave, atentar a:
 - a) Condição corporal (músculos peitorais/quilha);
 - b) Plumagem (mudas/penas ausentes, partidas ou anormais);
 - c) Pele e anexos (coloração, integridade, textura, presença corpo estranho);
 - d) Orifícios corporais (olhos, meato auditivo externo, seios nasais, cavidade bucal, cloaca) – integridade, coloração, fluídos, lesões, obstruções;
 - e) Palpação estruturas ósseas e articulações (fraturas, luxações);
3. Corte e rebatimento da pele desde o espaço intermandibular até ao bordo caudal do esterno (atentar ao tecido conjuntivo e adiposo, efetuar incisões transversais nos músculos peitorais para aferir cor, textura, homogeneidade);
4. Corte transversal da parede abdominal junto ao bordo caudal do esterno prolongando-se lateralmente;
5. Corte perpendicular ao anterior, prolongando-se até à cloaca e expondo os órgãos da região abdominal (observar os sacos aéreos abdominais);
6. Corte bilateral das costelas até à articulação da cintura escapular, onde se corta, só de um dos lados, o coracóide e a clavícula, permitindo o rebatimento do esterno dorsocranialmente, abrindo assim uma janela;
7. Observação do aspeto geral de toda a cavidade toracoabdominal antes de extrair os órgãos (aspeto serosas e gordura mesentérica; posição, forma, tamanho, coloração e consistência dos órgãos; presença de fluídos; aderências
8. Antes de proceder à remoção do coração (efetuando um corte a nível da base dos grandes vasos) identificar a tiróide (e paratiroide). Avaliar o conteúdo pericárdio;
9. Retirar o fígado e a vesícula biliar (examinar tamanho, forma, cor, consistência) e efectuar cortes para avaliar o parênquima;
10. Depois de avaliar o aspeto geral do trato gastrointestinal este retira-se em bloco, desde a cavidade oral até à cloaca, seccionando a comissura do bico e o hióide e separando o esófago da traqueia, sendo necessário cortar um dos brônquios para permitir a sua remoção. Seccionar o reto mais rente possível à cloaca;
11. Observar e posteriormente retirar os pulmões;
12. Examinar os rins, ureteres, glândulas adrenais e gónadas *in situ* e remover posteriormente;
13. (Para extrair o encéfalo, corta-se, bilateralmente, desde a órbita ocular até ao forâmen magno);
14. Avaliar os órgãos extraídos: seccionar o coração transversalmente ao longo do ápex e avaliar a parede ventricular, as válvulas e os grandes vasos; abrir longitudinalmente a traqueia e os brônquios e avaliar o pulmão; seccionar o fígado e avaliar a vesícula biliar.

Anexo IV – Ficha de necropsia CERVAS

Centro de Ecologia, Recuperação e Vigilância de Animais Selvagens - CERVAS

FICHA DE NECRÓPSIA

Nº de necropsia: _____ / ____ / ____ Data da morte: ____ / ____ / ____ <input type="checkbox"/> Anexar a ficha de ingresso/clínica Nº de historial: ____ / ____ / ____ Data de ingresso: ____ / ____ / ____ Espécie: Nome comum _____ Nome científico _____ Idade: _____ Cria <input type="checkbox"/> Juvenil <input type="checkbox"/> Sub-adulto <input type="checkbox"/> Adulto <input type="checkbox"/> Indeterminado <input type="checkbox"/> Sexo: Fêmea <input type="checkbox"/> Macho <input type="checkbox"/> Indeterminado <input type="checkbox"/> Marca / Anilha: _____ Anamnese / História prévia: _____
Suspeitas: _____
Notas / Observações: _____

Nota: A ficha de necropsia é única para aves, mamíferos ou herpetofauna, e deve ser preenchida com todas as informações possíveis que se apliquem a cada uma das espécies.

EXAME EXTERNO

Estado do cadáver: _____ Fresco <input type="checkbox"/> Decomposição inicial <input type="checkbox"/> Decomposição total/putrefacção <input type="checkbox"/> Seco / Mumificado <input type="checkbox"/> Intemperado <input type="checkbox"/> (partes: _____) Modo de conservação após a morte: Congelado <input type="checkbox"/> Refrigerado <input type="checkbox"/> Temperatura ambiente <input type="checkbox"/> Estimativa °C: _____ Notas / Observações: _____ Morfometrias / Biometrias: _____
ANES: Comprimento total: _____ Envergadura _____ Circunf. de asa (ponta do pulso à primeira mais longa) _____ Tarsos _____ Bico _____ Garra (1º dedo) _____ Notas: _____
MEDIDAS: CT: _____ mm CC: _____ mm AG: _____ mm CPP: _____ mm CO: _____ mm LO: _____ mm C. Caroteno Sup: _____ mm C. Caroteno Inf.: _____ mm
Peso (g): _____ Estado nutricional / Condição corporal: _____ Caquexia (1) <input type="checkbox"/> Emaciado/Muito magro (2) <input type="checkbox"/> Magro (3) <input type="checkbox"/> Normal (4) <input type="checkbox"/> Gordo (5) <input type="checkbox"/>
Estado da pele/punhação e anexos cutâneos: Cabeça: Normal <input type="checkbox"/> Lesões <input type="checkbox"/> Corpo: Normal <input type="checkbox"/> Lesões <input type="checkbox"/> Membros: Normal <input type="checkbox"/> Lesões <input type="checkbox"/> Superfícies plantares: Normal <input type="checkbox"/> Lesões <input type="checkbox"/> Garras/Unhas/Carcas: Normal <input type="checkbox"/> Lesões <input type="checkbox"/> Uropígeos: Normal <input type="checkbox"/> Lesões <input type="checkbox"/>
Sistema Musculo-Esquelético: Normal <input type="checkbox"/> Lesões <input type="checkbox"/>
Órgãos sensoriais: Normal <input type="checkbox"/> Lesões <input type="checkbox"/>
Mucosas: Normal <input type="checkbox"/> Lesões <input type="checkbox"/>
EXAME INTERNO Tecido subcutâneo e Gordura (aspecto/graú de presença): _____
QUANTIDADES: - Índice de Gordura Subcutânea _____ - Ausência de Gordura <input type="checkbox"/> Gordura Vestigial (< ou = 0,5mm) <input type="checkbox"/> < ou = 2mm <input type="checkbox"/> - Camada espessa <input type="checkbox"/> Camada contínua no tórax _____ - Índice de Gordura Renal _____ - Ausência de Gordura <input type="checkbox"/> Gordura Vestigial (< ou = 0,5mm) <input type="checkbox"/> < ou = 2mm <input type="checkbox"/> - Camada espessa <input type="checkbox"/> Rins cobertos de Gordura _____

Sistema Muscular:
Normal Lesões

Sistema Esquelético:
Normal Lesões

Cavidades:

Torácica: Normal Lesões

Abdominal: Normal Lesões

Diáfis: Normal Lesões

Sistema Digestivo:

Bico / Lábios: Normal Lesões

Dentes: Normal Lesões Caninos Pré-Molares Molares

(Fórmula dentária: Incisivos Caninos Pré-Molares Molares)

Boca / Cavidade oral: Normal Lesões

Língua: Normal Lesões

Faringe: Normal Lesões

Esôfago / Papo: Normal Lesões

Preventrículo / Estômago: Normal Lesões Peso g

Moela / Ventrículo: Normal Lesões Peso g

Intestino Delgado: Normal Lesões Peso g

Intestino Grosso: Normal Lesões Peso g

Ceco: Normal Lesões Peso g

Coaca / Anus: Normal Lesões Peso g

Fígado: Normal Lesões Peso g

Vesícula Biliar: Normal Lesões Peso g

Pâncreas: Normal Lesões Peso g

Sistema Linfo-reticular:

Timo: Ausente Normal Lesões

Baço: Normal Lesões

Bolha de Fabricius: Normal Lesões

Gânglios linfáticos: Normais Lesões

Medula óssea: Normal Lesões

Sistema Cardio-vascular:

Coração: Normal Lesões Peso g

Gordura coronária: Lesões Peso g

Arterias e Veias: Normais Lesões

Sistema Respiratório:

Narinas: Normal Lesões

Seios paranasais: Normal Lesões

Cavidades nasais: Normal Lesões

Coanas: Normal Lesões

Laringe / Glote: Normal Lesões

Traqueia e Brônquios: Normal Lesões

Siringe / Carina: Normal Lesões

Sacos aéreos: Normais Lesões

Pulmões: Normais Lesões

Pleura / Mediastino: Normais Lesões

Sistema Endócrino:

Tiróide(S): Normais Lesões

Paratiróides: Normais Lesões

Adrenais: Normais Lesões

Sistema Urinário:

Rins: Normais Lesões

Peso c/Gordura: Esq g Dir g; Peso s/Gordura: Esq g Dir g

Ureteres: Normais Lesões

Bexiga: Normal Lesões

Uretra: Normal Lesões

Sistema Reprodutor:

Ovário: Normal Lesões Ausente

Ligamento ovariano: Presente Normais Lesões

Ovários*: Não detectáveis Normais Lesões

Esq.: NCA NCL NF

Dir.: NCA NCL NF

Corpus Uterinos*: Normais Lesões

Esq.: NSC NC NE

Dir.: NSC NC NE

* NSC = nº de Selas da Ovaríonex; NC = nº de Clusters; NCA = nº de Corpus albicans; NCL = nº de Corpus lúteo; NF = nº de Foliculos; NE = nº de embriões, sexo e comprimento de cada um.

Útero: Normal Lesões

Próstata: Normal Lesões

Testículos: Não detectáveis

Esquerdo: Comp mm Largura mm Espessura mm Peso: g

Direito: Comp mm Largura mm Espessura mm Peso: g

Estado: Normal Lesões Peso total g

Sistema Nervoso:

Meninges: Normal Lesões

Encefalo: Normal Lesões

Cerebelo: Normal Lesões

Medula Espinal: Normal Lesões

Pleno braquial: Normal Lesões

Pleno inguinal / Nervo cático: Normal Lesões

Outros:

RESUMO DE ACHADOS POST-MORTEM (Isaagem)

Anexo V - Protocolos histológicos e colorações

(Elaborados e gentilmente cedidos pela Técnica Sandra Carvalho do Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária da UL)

A. Protocolo de processamento de amostras histológicas no processador automático de tecidos Leica TP 1020®

1. Formalina - 1 hora (temperatura ambiente);
2. Álcool 70% - 1 hora (temperatura ambiente);
3. Álcool 95% - 1 hora 30 minutos (temperatura ambiente);
4. Álcool 95% - 1 hora 30 minutos (temperatura ambiente);
5. Álcool 100% - 1 hora (temperatura ambiente);
6. Álcool 100% - 1 hora 30 minutos (temperatura ambiente);
7. Álcool 100% - 1 hora 30 minutos (temperatura ambiente);
8. Xileno - 1 hora (temperatura ambiente);
9. Xileno - 1 hora (temperatura ambiente);
10. Xileno - 1 hora (temperatura ambiente);
11. Parafina – 2 horas (68°) ;
12. Parafina – 2 horas (68°).

B. Protocolo de coloração Hematoxilina e Eosina (H&E)

Reagentes:

A- Hematoxilina de Gill 2 – (sigma-GHS 280)

B- Eosina- Floxina – (sigma-HT110-3)

Procedimento:

1. Desparafinar – 15 minutos ;
2. Hidratar – 5 minutos ;
3. Hematoxilina de Gill 2 - 30 segundos ;
4. Lavar em água destilada ;
5. Lavar em água corrente tépida – 2 minutos ;
6. Álcool 70% - 1 minuto ;
7. Eosina-Floxina – 1 minuto ;
8. Desidratar, diafanizar e montar – 1 minuto ;

C. Protocolo de coloração Ácido Periódico-Schiff (Periodic acid–Schiff ou PAS)

Reagentes:

A - Solução Aquosa de Ácido Periódico a 1%:

- 1 gr de Ácido Periódico (Panreac – 122320);
- 100 ml de Água Destilada.

B - Reagente de Schiff (sigma – 3952016)

C - Hematoxilina de Gill 2 – (sigma-GHS 280)

Procedimentos:

- 1- Desparafinar – 15 minutos;
- 2- Hidratar – 5 minutos;
- 3- Solução aquosa de Ácido Periódico a 1% - 10 minutos;
- 4- Lavar bem em água destilada
- 5- Reagente de Schiff – 15 minutos;
- 6- Lavar em água corrente – 10 minutos;
- 7- Hematoxilina de Gill2 – 30 segundos;
- 8- Lavar em água corrente morna – 3 minutos;
- 9- Desidratar, diafanizar e montar.

D. Protocolo de coloração com Azul da Prússia de Perls

Reagentes

A- Solução aquosa de Ferrocianeto de Potássio a 2%:

- 2 gr de Ferrocianeto de Potássio (Merck 104984);
- 100 ml Água Destilada.

B- Solução aquosa de ácido clorídrico a 2%:

- 2 ml de Ácido Clorídrico (Merck – 100317);
- 100 ml de Água Destilada.

C- Solução de Kernechtrot a 0.1%:

- 100 ml de Solução aquosa de sulfato de alumínio a 5%;
- 5gr Sulfato de alumínio;
- 100 ml de Água Destilada;
- 0,1 gr de Kernechtrot (Fluka-60700);

- A solução ferve durante 2 minutos. Filtra-se depois de fria junta-se alguns cristais de timol para a sua preservação.

Procedimentos

- 1-Desparafinar – 15 minutos;
- 2-Hidratar – 5 minutos;
- 3-Solução A e solução B em partes iguais – 10 a 20 minutos;
- 4-Lavar em água destilada
- 5-Solução de Kernechtrot a 0.1% - 30 segundos;
- 6-Lavar em água destilada;
- 7-Desidratar, diafanizar e montar.

Anexo VI – Tabela resumida das alterações ao exame externo, interno macroscópico e microscópico

ID	Exame externo	Exame interno	Exame histopatológico
		Eletrocutados	
M114 15 <i>Aquila pennata</i>	CC 4 Necrose tecidos moles MAD + MPE. Hemorragia. Pele queimada MPE.	(Decomposição inicial) Presença de nematode (ventrículo)	Coração – pericardite fibrinosa Fígado – hepatite focal
M099 15 <i>Tyto alba</i>	CC 4 Necrose completa MAD. Míases.	(Decomposição inicial) Sem alterações dignas de registo	Pulmão – presença de parasita artrópode (ácaro) no lúmen de brônquio secundário.
V462 15 <i>Buteo buteo</i>	CC 3 Necrose tecidos moles e osso MAE.	(Decomposição inicial) Congestão (coração, pulmão e rim) Hepatomegália congestiva	Coração – edema camada média veia grande calibre e miocárdio adjacente Fígado – congestão grave; colestase Pulmão – congestão e edema graves Rim – congestão grave
M526 15 <i>Buteo buteo</i>	CC 3 Fratura exposta MAE + MAD. Necrose tecidos moles cabeça. Míases.	Congestão (coração, pulmão, fígado) Timpanização e presença de parasitas nematodes (intestino delgado)	Coração – endocardite; pericardite fibrinosa Fígado – congestão; hepatite crónica granulomatosa multifocal Pulmão – Congestão grave; antracose Rim – congestão; hemorragias intersticiais
V551 15 <i>Bubo bubo</i>	CC 4 Necrose tecidos moles MAE + MAD.	(Decomposição inicial) Congestão (coração, fígado e TGI)	Coração – congestão Fígado – congestão; granuloma; degenerescência macrovacuolar Pulmão – Pneumonia exsudativa c/ edema; granulomas Rim – nefrose tubular
2608 15 <i>Aquila pennata</i>	CC 4 Fratura exposta MAD Hemorragia Míases.	Congestão e edema (pulmão) Consistência aumentada (pulmão) (depósitos de sais de barbitúricos – pericárdio)	Coração – pericardite fibrinosa; miocardite c/infiltração céls inflamatórias Fígado – hepatite focal necrótica; perihepatite fibrosa; granuloma Pulmão – pneumonia granulomatosa parasitária; pneumonia exsudativa com congestão Rim – congestão
2406 15 <i>Aquila pennata</i>	CC 3 Necrose tecidos moles MAD. Hemorragia. Míases	(Decomposição inicial; depósitos de sais de barbitúricos – pericárdio e sacos aéreos)	Pulmão – congestão; granuloma

2428 15 <i>Gyps fulvus</i>	CC 2 Necrose tecidos moles MAD.	(Decomposição inicial) Hepatomegália e nódulos pequenos, esbranquiçados (fígado)	Fígado – granulomas; colestase; perihepatite Pulmão – congestão, edema Rim – edema; mineralização intratubular
<i>Gyps fulvus</i>	CC 4 Queimadura geral do corpo. Cavidade abdominal aberta, evisceração intestino. NTM MA e lacerações. Hemorragias. Fratura costelas.	(Decomposição avançada) Hemorragias Cavidade toracoabdominal aberta com evisceração de parte do intestino delgado Devio lateral (coração) Ruturas (brônquios, fígado, rins) Líquido serosanguinolento (traqueia)	Coração – congestão, hemorragia Fígado – decomposição avançada Pulmão – hemorragia grave com sangue no lúmen das vias aéreas Rim – hemorragia grave
2531 16 <i>Milvus migrans</i>	CC 4 Hematomas Necrose pele e edema MAD Penas queimadas Míases	Congestão (pulmão, fígado, tiróides)	Fígado – congestão intensa Pulmão – congestão e edema Rim – hemorragia, congestão, edema, lesões de nefrose tubular
V016 16 <i>Strix aluco</i>	CC 2 Amputação dos metacarpos MAD NTM do MAD	Congestão (pulmão, encéfalo) Edema (pulmão) Consistência aumentada (pulmão) Degenerescência macrovacuolar (fígado)	Coração – hemorragia; miocardite; leucocytozoon vasos sanguíneos e merontes nos miócitos; Fígado – degenerescência macrovacuolar; hepatite focal; leucocytozoon. Pulmão – pneumonia exsudativa (hepatização vermelha); pneumonia intersticial; bronquite crônica (2 granulomas); leucocytozoon Rim – congestão; leucocytozoon
V021 16 <i>Buteo buteo</i>	CC 2 Necrose tecidos moles MAD Lacerações MPE Pele queimada MPs	Sinais de caquexia Opacidade pericárdio Congestão (rim)	Fígado – granulomas; hepatite focal Pulmão – edema, congestão, hemorragia Rim – congestão
V024 16 <i>Strix aluco</i>	CC 4 Necrose tecidos moles e osso MAE	Hidropericárdio (coração) Congestão (pulmão) Hepatomegália + focos necrose marginal (fígado)	Fígado – degenerescência macrovacuolar; hepatite focal necrótica Pulmão – congestão; enfisema discreto
V288 16 <i>Strix aluco</i>	CC 1 Necrose pele MAE Penas queimadas	Sinais de caquexia Atrofia serosa da gordura epicardica Atrofia (fígado)	Fígado – hepatite focal necrótica (c/ bacs) Pulmão – pneumonia intersticial; enfisema vicariante

		Dilatação vesícula biliar Consistência aumentada (pulmão)	
V171 16 <i>Tyto alba</i>	CC 2 Necrose tecidos moles MAD Míases		Coração – congestão subpericárdica discreta Fígado – hepatite focal Pulmão – congestão; pneumonia intersticial
V169 16 <i>Tyto alba</i>	CC 2 Necrose tecidos moles MAD Míases Ácaros cavidade oral	Ácaros (traqueia e sacos aéreos) Palidez (pulmão, fígado e rins)	Coração – nemátode forma larvar lúmen ventrículos Pulmão – pneumonia intersticial; antracose; ácaro no lúmen da via aérea; nemátode vaso sanguíneo Rim – Nefrose tubular; nemátode vaso sanguíneo
M217 16 <i>Aquila pennata</i>	CC 2 Fratura exposta MAD Necrose tecidos moles e osso, ausência de primárias MAD Penas queimadas Míases.	Sinais de caquexia Atrofia serosa da gordura epicárdica Opacidade pericárdio Atrofia fígado	Coração – pericardite fibrinosa; cartilagem no esqueleto fibroso do coração Fígado – congestão, granulomas Pulmão – congestão, granulomas parasitários
Não eletrocutados			
V525 15 <i>Tyto alba</i>	CC 2 Fratura exposta MAE Necrose tecidos moles MAE	Hemopericárdio (eutanasia IC?) Consistência aumentada (pulmão) Congestão (encéfalo)	Coração – hemorragias miocárdio e subpericardio, material amorfo (eutanasia?) Pulmão – hemorragia, pneumonia exsudativa (com exsudado fibrinoso nas vias aéreas) Rim – hemorragias intersticiais Encéfalo – congestão Baço – congestão, inflamação focal granulomatosa
V504 15 <i>Gyps fulvus</i>	CC 4 Luxação MAE		Coração – congestão Fígado – congestão; hepatite focal necrótica Pulmão – congestão; hemorragia; metaplasia óssea; calcificação íntima artéria Baço – congestão intersticial
V464 15 <i>Buteo buteo</i>	CC 4 Anquilose MAE		Fígado – hepatite focal necrótica Pulmão – congestão; pneumonia intersticial; pneumonia granulomatosa Rim – nefrite intersticial Baço – hiperplasia reacional

V421 15 <i>Buteo buteo</i>	CC 4 Fratura exposta MAE Fratura MPD Necrose tecidos moles MAE Hemorragia	Hemorragias Congestão e edema (pulmão e fígado)	Fígado – hepatite focal necrótica; granulomas Pulmão – edema; pneumonia exsudativa; alveolite leucocitária
M344 15 <i>Buteo buteo</i>	CC 3	Congestão (pulmão)	Fígado – hepatite parasitária granulomatosa; Pulmão – congestão; pneumonia parasitária granulomatosa; zonas de esclerose
V503 15 <i>Buteo buteo</i>	CC 4 Fratura exposta MAD Necrose tecidos moles MAD Rutura articulação MAE	Congestão (coração, pulmão, fígado, rins)	Fígado – hepatite granulomatosa Pulmão – edema; congestão; hemorragia; granuloma parasita Rim – congestão; nefrite intersticial focal
M529 15 <i>Buteo buteo</i>	CC 1 Fratura exposta MAE Necrose tecidos moles MAE	Sinais de caquexia Atrofia (fígado) Atrofia serosa da gordura epicárdica Opacidade do pericárdio	Coração – congestão Fígado – colestase discreta Pulmão – pneumonia exsudativa; enfisema bolhoso vicariante
V533 15 <i>Buteo buteo</i>	CC 4	Congestão (coração, fígado)	Coração – congestão; hemorragia Fígado – hepatite parasitária granulomatosa Pulmão – hemorragias; pneumonia exsudativa c/ edema; pneumonia parasitária granulomatosa Rim – edema intersticial
<i>Aquila pennata</i>	CC 4 Fratura esterno, costelas e íleo Abrasão pele MPs	Hematoma (peitoral) Hemorragias Congestão (pulmão, rins) Rutura fígado	Coração – hemorragia subpericárdica Fígado – congestão; hepatite focal necrótica Rim – congestão; nefrose tubular
V315 16 <i>Aquila pennata</i>	CC 4 Fratura exposta MAD Necrose tecidos moles MAD	Congestão (coração) Hepatomegália congestiva	Fígado – congestão exub; granulomas parasitários Pulmão – congestão exub; hemorragia; granulomas Rim – congestão exub; hemorragia
V181 16 <i>Buteo buteo</i>	CC 3 Fratura exposta MAE Necrose tecidos moles MAE Hemorragia	Congestão (coração, pulmão) Edema (pulmão)	Fígado – congestão Pulmão – congestão; pneumonia intersticial Rim – congestão, hemorragia
M120 16 <i>Aquila pennata</i>	CC 2	Sinais de caquexia Atrofia (fígado) Atrofia serosa da gordura epicárdica Opacidade pericárdio	Coração – pericardite fibrinosa Fígado – congestão; colestase Pulmão – pneumonia intersticial; granulomas Rim – cálculos tubos medulares

Anexo VII - Tabelas de contingência e teste exato de Fisher

Exame externo

Género e Idade

	Género		Idade	
	Feminino	Masculino	Juv/Im	Adulto
Eletrocutado	7	10	5	10
Não eletrocutado	6	5	7	5
p-value	0,7		0.2576	
odds ratio	0.594826		0.3717244	
95%IC	0.09686523 - 3.45093669		0.05601442 - 2.19235360	

Condição corporal

	CC1		CC2		CC3		CC4	
	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
Eletrocutado	1	16	5	12	4	13	7	10
Não eletrocutado	1	11	1	11	3	9	7	5
p-value	1		0.3544		1		0.4621	
odds ratio	0.6966446		4.373409		0.9256384		0.51234	
95%IC	0.008258636- 58.794165077		0.3955311- 235.7848257		0.121556- 7.910540		0.08593256- 2.81959934	

Principais alterações ao exame externo.

	Penas/pele queimada		Necrose tecidos moles		Hemorragias		Fraturas/Luxações		Sem alterações	
	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
Eletrocutado	6	11	17	0	8	9	5	12	0	17
Não eletrocutado	0	12	6	6	3	9	9	3	3	9
p-value	0.028		0.001945		0.2732		0.02533		0.06021	
odds ratio	Inf		Inf		2.57766		0.150281		0	
95%IC	0.9835734 - Inf		2.341525 - Inf		0.4261833 - 20.1393678		0.01794915 - 0.92924952		0.000000- 1.584474	

Principais alterações ao exame interno

	Caquexia		Congestão coração		Congestão pulmão		Congestão fígado		Congestão rim	
	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
Eletrocutado	4	13	3	14	7	10	5	12	2	15
Não eletrocutado	2	10	4	8	5	7	4	8	3	9
p-value	1		0.4029		1		1		0.6221	
odds ratio	1.516304		0.441853		0.9806767		0.8386305		0.4133852	
95%IC	0.1740212 - 19.9779177		0.05087165- 3.35574094		0.1731593- 5.7315708		0.1306438- 5.6428211		0.02919729- 4.34842026	

Exame histopatológico

Alterações vasculares								
	Coração		Pulmão		Fígado		Rim	
	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
Eletrocutado	5	12	13	4	5	12	8	9
Não eletrocutado	5	7	9	3	5	7	6	6
p-value	0.6942		1		0.6942		1	
odds ratio	0.5945172		1.080335		0.5945172		0.892511	
95%IC	0.09505803- 3.61970603		0.1264136- 8.2266590		0.09505803- 3.61970603		0.1593519- 4.9594329	

Alterações inflamatórias								
	Coração		Pulmão		Fígado		Rim	
	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
Eletrocutado	5	12	8	9	11	6	0	17
Não eletrocutado	1	11	10	2	8	4	2	10
p-value	0.3544		0.06411		1		0.1626	
odds ratio	4.373409		0.1889692		0.9194286		0	
95%IC	0.3955311- 235.7848257		0.01557303- 1.29973339		0.1403845- 5.5412144		0.000000- 3.664534	

Outras alterações								
	Coração		Pulmão		Fígado		Rim	
	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
Eletrocutado	3	14	6	11	5	12	5	12
Não eletrocutado	0	12	2	10	2	10	1	11
p-value	0.2463		0.4083		0.6645		0.3544	
odds ratio	Inf		2.637598		2.033004		4.373409	
95%IC	0.2974888- Inf		0.3568851- 32.6513003		0.2586331- 25.7730086		0.3955311- 235.7848257	

Anexo VIII – Tabelas das alterações histopatológicas

Tabela A. Alterações histopatológicas do coração.

		Frequência absoluta (N=29)	
		Eletrocutados (n=17)	Não eletrocutados (n=12)
Alterações vasculares	Edema	1	0
	Congestão	3	3
	Hemorragia	2	3
Total (<i>n</i> indivíduos com alterações vasculares)		5	5
Alterações inflamatórias	Miocardite focal não supurada	2	0
	Endocardite focal	1	0
	Pericardite fibrinosa	4	1
Total (<i>n</i> indivíduos com alterações inflamatórias)		5	1
Outras alterações	Presença de parasitas	2	0
	Tecido cartilágneo no esqueleto fibroso	1	0
Total (<i>n</i> indivíduos com outras alterações)		3	0
TOTAL (<i>n</i> indivíduos com alterações no coração)		9	6

Tabela B. Alterações histopatológicas do fígado.

		Frequência absoluta (N=29)	
		Eletrocutados (n=17)	Não eletrocutados (n=12)
Alterações vasculares	Congestão	5	5
Alterações inflamatórias	Hepatite focal necrótica	8	4
	Hepatite granulomatosa (etiologia desconhecida)	4	2
	Hepatite granulomatosa parasitária	0	3
	Hepatite granulomatosa micótica	1	0
	Perihepatite fibrosa	2	0
Total (<i>n</i> indivíduos com alterações inflamatórias)		11	8
Outras alterações	Degenerescência macrovacuolar	2	0
	Colestase	2	2
	Hemossiderina	1	0
	Presença de parasitas	1	0
Total (<i>n</i> indivíduos com outras alterações)		5	2
TOTAL (<i>n</i> indivíduos com alterações no fígado)		13	11

Tabela C. Alterações histopatológicas do pulmão.

		Frequência absoluta (N=29)	
		Eletrocutados (n=17)	Não eletrocutados (n=12)
Alterações vasculares	Edema	6	4
	Congestão	10	7
	Hemorragia	2	5
Total (<i>n</i> indivíduos com alterações vasculares)		13	9
Alterações inflamatórias	Pneumonia intersticial	5	3
	Pneumonia exsudativa	3	5
	Pneumonia granulomatosa (etiologia desconhecida)	4	2
	Pneumonia granulomatosa parasitária	1	4
	Bronquite granulomatosa parasitária	1	0
Total (<i>n</i> indivíduos com alterações inflamatórias)		8	10
Outras alterações	Enfisema	2	1
	Antracose	2	0
	Presença de parasitas	3	0
	Osso ectópico	0	1
Total (<i>n</i> indivíduos com outras alterações)		6	2
TOTAL (<i>n</i> indivíduos com alterações no pulmão)		16	11

Tabela D. Alterações histopatológicas do rim.

		Frequência absoluta (N=29)	
		Eletrocutados (n=17)	Não eletrocutados (n=12)
Alterações vasculares	Edema	2	1
	Congestão	6	5
	Hemorragia	3	3
Total (<i>n</i> indivíduos com alterações vasculares)		8	6
Alterações inflamatórias	Nefrite intersticial crônica	0	2
Outras alterações	Nefrose tubular	3	1
	Cálculos	0	1
	Mineralização intratubular	1	0
	Presença de parasitas	2	0
Total (<i>n</i> indivíduos com outras alterações)		5	1
TOTAL (<i>n</i> indivíduos com alterações no rim)		10	8