



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CHIVA MARIA DE CARVALHO COSTA

**ELETROCARDIOGRAMA DE EQUINOS SEDADOS COM XILAZINA OU
DETOMIDINA NO ACUPONTO VG1**

AREIA
2025

CHIVA MARIA DE CARVALHO COSTA

**ELETROCARDIOGRAMA DE EQUINOS SEDADOS COM XILAZINA OU
DETOMIDINA NO ACUPONTO VG1**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em
Medicina Veterinária pela Universidade
Federal da Paraíba.

Orientadora: Profa. Dra. Simone Bopp

Coorientador: Me. Gabriel Rodrigues de
Medeiros.

AREIA

2025

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

C838e Costa, Chiva Maria de Carvalho.

Eletrocardiograma de equinos sedados com xilazina ou
detomidina no acuponto VG1 / Chiva Maria de Carvalho
Costa. - Areia:UFPB/CCA, 2025.

32 f. : il.

Orientação: Simone Bopp.

Coorientação: Gabriel Rodrigues de Medeiros.

TCC (Graduação) - UFPB/CCA.

1. Medicina veterinária. 2. Eletrocardiografia. 3.
Farmacopuntura. 4. Sedação. I. Bopp, Simone. II.
Medeiros, Gabriel Rodrigues de. III. Título.

UFPB/CCA-AREIA

CDU 636.09(02)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
COORDENAÇÃO DO CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CAMPUS II – AREIA - PB**

DEFESA DO TRABALHO DE GRADUAÇÃO

Aprovada em 03/09/2025.

**“ELETROCARDIOGRAMA DE EQUINOS SEDADOS COM XILAZINA OU DETOMIDINA NO
ACUPONTO VG1.”**

Autor: Chiva Maria de Carvalho Costa

Banca Examinadora:

Documento assinado digitalmente
gov.br **SIMONE BOPP**
Data: 16/09/2025 19:45:22-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Profa. Dra. Simone Bopp
Orientador(a) – UFPB

Documento assinado digitalmente
gov.br **DANILA BARREIRO CAMPOS**
Data: 19/09/2025 19:17:52-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Profa. Dra. Danila Barreiro Campos
Examinador(a) – UFPB

Documento assinado digitalmente
gov.br **VANESSA DA SILVA TORRES**
Data: 17/09/2025 09:06:50-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

M.V. Vanessa da Silva Torres
Examinador(a) – UFPB

A minha linda mãe, Carla Carvalho, pela
proteção e amor incondicional, DEDICO.

AGRADECIMENTOS

À minha família, jardim onde floresço. À Carla Carvalho, minha mãe, o amor da minha vida, que sustentou os meus voos e amparou as minhas quedas. Ao meu pai, Evandil Costa, que me apoiou esses anos longe de casa. Aos meus avós, Maria e João Carneiro, meus bens mais preciosos. Obrigada pelo amor incondicional, pelas orações, pela paciência e por acreditarem em mim mesmo quando eu duvidei. Sem vocês, nada disso faria sentido.

À Maria Paula, luz que colore a minha vida, sua amizade e o seu amor me ampararam para chegar até aqui. Eu escolho e sou escolhida por você todos os dias, e o mérito desse trabalho é seu também.

Ao Pedro Saliba, meu amor, pela paciência, pelo apoio e pelo carinho nos dias difíceis. Só tenho a agradecer a você, a Toninho e a Stella pelo companheirismo e afeto diário.

À Luana, minha deusa Bastet, minha protetora, que mesmo não estando mais aqui em plano físico, segue me acompanhando e me dando forças. Ao meu doce Donatello, que me salvou e está em todos os animais que vejo, ouço e toco. À Snow e Hya, companheiros fiéis que enchem os meus dias de amor e leveza. À Spot, Minu, Tapioca, Bombom, Vilma, Leo, Alice, Petrúcio, Jolly, Fumaça, Joana e a todos os meus queridos gatos, que foram fonte constante de carinho, conforto e serenidade durante todos os momentos. A presença de vocês foi mais terapêutica do que qualquer palavra.

Às minhas amadas professoras orientadoras Simone Bopp e Danila Barreiro Campos, que me ensinaram lições sobre curar e ser curada. Sou grata pela bênção de ter convivido com mulheres tão encantadoras quanto vocês. Ao professor e orientador Gabriel Medeiros, agradeço por todo o conhecimento transmitido, afeto, força e paciência. Você é uma inspiração e um exemplo pessoal e profissional que eu levarei para sempre. Todos vocês deixaram uma marca profunda na minha formação e eu os levarei no meu peito com carinho por toda vida.

Às minhas amigas Mariana Lima, Eduarda Nery, Alice Montenegro, Rayane Lopes e Maria Augusta minha eterna gratidão por cada gesto de apoio, cada palavra de incentivo. Aos meus queridos amigos Nathan Schneider, Victor Barbosa e Rafael Lima, meu muitíssimo obrigada por cada risada compartilhada, cada conselho, e por simplesmente estarem ao meu lado. Vocês tornaram essa jornada mais leve e especial.

E a todos que, de alguma forma, contribuíram para que este trabalho fosse realizado.

“Só se vê bem com o coração.”
– Antoine de Saint-Exupéry

RESUMO

Os agonistas α_2 adrenérgicos, como a xilazina e a detomidina, são fármacos amplamente utilizados na rotina clínica e cirúrgica da medicina equina para fins sedativos, miorelaxantes e analgésicos. A utilização desses fármacos está comumente associada a efeitos colaterais cardiovasculares, sendo importante o monitoramento eletrocardiográfico principalmente para verificação de arritmias e distúrbios de condução. A farmacopuntura se mostra uma alternativa para a redução de doses e minimização de efeitos adversos, sendo o VG1 um acuponto utilizado na potencialização de fármacos sedativos. Este estudo teve como objetivo avaliar os dados eletrocardiográficos da administração de subdoses de xilazina (0,33 mg/kg) e detomidina (0,013 mg/kg) em equinos, comparando a via intravenosa com a farmacopuntura no acuponto VG1. Foram utilizados 24 equinos clinicamente saudáveis, distribuídos aleatoriamente em quatro grupos: xilazina intravenosa (XIL IV), xilazina no acuponto VG1 (XIL VG1), detomidina intravenosa (DET IV) e detomidina no acuponto VG1 (DET VG1), todos recebendo 1/3 da dose convencional. Os parâmetros eletrocardiográficos foram registrados antes e a cada 15 minutos após administração, durante duas horas. Observou-se tendência de redução da frequência cardíaca em todos os grupos, mais acentuada nos primeiros 30 minutos, especialmente no DET IV, sem diferenças estatísticas significativas. Os intervalos PR e QT apresentaram leve aumento correlacionado à redução da frequência cardíaca, porém permaneceram dentro dos valores fisiológicos para a espécie. Não foram constatadas alterações significativas na amplitude ou duração das ondas P, complexos QRS, ondas T e relação %T/R. Conclui-se que a farmacopuntura no acuponto VG1, com subdoses de xilazina ou detomidina, não promoveu efeitos eletrocardiográficos adversos significativos, apresentando respostas semelhantes à administração intravenosa, e se mostra segura para a sedação de equinos nas condições estudadas.

Palavras-Chave: eletrocardiografia; farmacopuntura; sedação.

ABSTRACT

Alpha-2 adrenergic agonists, such as xylazine and detomidine, are drugs widely used in equine clinical and surgical practice for sedative, muscle relaxant, and analgesic purposes. The use of these drugs is commonly associated with cardiovascular side effects, making electrocardiographic monitoring important, especially for the detection of arrhythmias and conduction disturbances. Pharmacopuncture has been shown to be an alternative for reducing doses and minimizing adverse effects, with GV1 being an acupoint used to potentiate sedative drugs. This study aimed to evaluate the electrocardiographic data of subdose administration of xylazine (0.33 mg/kg) and detomidine (0.013 mg/kg) in horses, comparing the intravenous route with pharmacopuncture at the GV1 acupoint. Twenty-four clinically healthy horses were randomly assigned to four groups: intravenous xylazine (XIL IV), xylazine at the GV1 acupoint (XIL GV1), intravenous detomidine (DET IV), and detomidine at the GV1 acupoint (DET GV1), all receiving 1/3 of the conventional dose. Electrocardiographic parameters were recorded before and every 15 minutes after administration, over a two-hour period. A trend of heart rate reduction was observed in all groups, more pronounced in the first 30 minutes, especially in DET IV, without significant statistical differences. PR and QT intervals showed a slight increase correlated with heart rate reduction, but remained within physiological values for the species. No significant changes were observed in the amplitude or duration of P waves, QRS complexes, T waves, or %T/R ratio. It is concluded that pharmacopuncture at the GV1 acupoint, with subdoses of xylazine or detomidine, did not cause significant adverse electrocardiographic effects, showing responses similar to intravenous administration, and appears to be safe for equine sedation under the studied conditions.

Keywords: electrocardiography; pharmacopuncture; sedation.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Acuponto VG1 em equino	20
Figura 2 - Frequência cardíaca (bpm) de equinos tratados com xilazina ou detomidina (XIL ou DET) pela via intravenosa (IV) ou no acuponto (VG1).....	21
Figura 3 - Intervalo PR (ms) de equinos tratados com xilazina ou detomidina (XIL ou DET) pela via intravenosa (IV) ou no acuponto (VG1)	24
Figura 4 - Intervalo QT (ms) de equinos tratados com xilazina ou detomidina (XIL ou DET) pela via intravenosa (IV) ou no acuponto (VG1)	27

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Frequência cardíaca (FC – bpm), duração da onda P (P – ms), amplitude da onda P (P – mV) e intervalo PR (P-R) de equinos tratados com xilazina ou detomidina (XIL ou DET) pela via intravenosa (IV) ou no acuponto (VG1)22

Tabela 2 – Complexo QRS (QRS – ms), onda R (R – mV), intervalo QT (Q-T – ms), onda T, porcentagem da onda T sobre a onda R (%T/R) de equinos tratados com xilazina ou detomidina (XIL ou DET) pela via intravenosa (IV) ou no acuponto (VG1) 25

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1	AGONISTAS ALFA 2 ADRENÉRGICOS EM EQUINOS.....	14
2.1.1	Xilazina.....	15
2.1.2	Detomidina.....	15
2.2	FARMACOPUNTURA	16
2.3	ACUPONTO VG1	17
2.4	ELETROCARDIOGRAFIA EM EQUINOS.....	17
3	MATERIAIS E MÉTODOS	19
4	RESULTADOS E DISCUSSÃO	22
5	CONCLUSÃO	28
	REFERÊNCIAS.....	29

1 INTRODUÇÃO

Na rotina médica equina muitas vezes é necessário promover a sedação dos animais, seja para realização de procedimentos de diagnóstico, transporte, ferrageamentos, curativos, exames mais apurados ou até pequenas cirurgias, sendo a variação do nível de sedação estabelecido em consonância com o objetivo (Braga, 2012). Entre os sedativos mais utilizados na rotina clínica de equídeos no Brasil, estão os agonistas $\alpha 2$ adrenérgicos xilazina e detomidina, entretanto seu uso pode causar efeitos colaterais cardiovasculares como diminuição da frequência cardíaca, hipertensão ou hipotensão, redução do débito cardíaco e distúrbios de condução como bloqueios atrioventriculares de primeiro e segundo grau (Braga, 2012).

O eletrocardiograma é utilizado, principalmente, para a identificação de arritmias e distúrbios de condução, sendo um exame de extrema importância no monitoramento de terapias com fármacos que afetam o coração, como os agonistas $\alpha 2$ adrenérgicos (Braga, 2012). No equino, o eletrocardiograma é eficaz para determinar a frequência, o ritmo e os tempos de condução (Reef, 1985). A utilização dos complexos eletrocardiográficos para estimar o tamanho do coração apresenta limitações, visto que a gênese do eletrocardiograma (ECG) permite apenas sugerir a presença de aumento das câmaras cardíacas. Em equinos, essa interpretação torna-se ainda mais restrita devido às particularidades da morfologia torácica, distinta daquela observada em humanos e pequenos animais (REEF, 1985; MILLER, 1989).

O tórax dos equinos é profundo, estreito e alongado no sentido dorsoventral, o que contrasta com o formato mais arredondado ou amplo lateralmente encontrado em cães, gatos e humanos. Consequentemente, o coração apresenta-se em posição mais vertical e inclinado cranialmente em relação ao esterno, além de estar envolto por uma parede torácica mais espessa e musculosa. Essas características dificultam a propagação dos potenciais elétricos até a superfície corporal, tornando a amplitude das ondas eletrocardiográficas pouco representativa do aumento das câmaras cardíacas e, portanto, reduzindo a aplicabilidade do ECG na avaliação do tamanho cardíaco em equinos (REEF, 1985; MILLER, 1989).

Em diversos estudos foram observadas variações no ritmo cardíaco dos equinos (White; Rhode, 1974; Fregin, 1982; McGuirk; Muir, 1985; Miller, 1989),

sugerindo que essa espécie é muito propensa a arritmias cardíacas (Hilwig, 1977). No entanto, muitas dessas variações são detectadas independentemente de qualquer doença ou disfunção cardíaca, sendo atribuídas à grande variação do tônus vagal em condições de repouso e consideradas benignas ou fisiológicas (como arritmia sinusal, bloqueio sinoatrial, "sinus arrest", bradicardia sinusal, marcapasso migratório e bloqueios atrioventriculares de primeiro e segundo grau) (McGuirk; Muir, 1985; Robertson, 1990; Vicenzi *et al.*, 2000). Ainda assim, é essencial diferenciá-las de condições patológicas (Miller, 1989), como a fibrilação atrial, bloqueio atrioventricular (BAV) de terceiro grau e extrassístoles atriais e ventriculares (Hilwig, 1977).

A diminuição da frequência cardíaca com o uso de agonistas α_2 adrenérgicos é dose-dependente, ou seja, quanto maior a dose administrada, maior é a bradicardia observada, como elucidado por Wagner *et al.* (1991). Este efeito ocorre por mecanismos diversos, entre eles a inibição da síntese de noradrenalina a nível central, inibição da liberação das vesículas de noradrenalina no terminal sináptico, efeito reflexo com aumento do tônus vagal desencadeado pelos barorreceptores em resposta ao aumento da resistência vascular periférica e efeito cronotrópico negativo direto no miocárdio (Alitalo *et al.*, 1986; Wagner *et al.*, 1991).

Como forma de reduzir a dose utilizada dos sedativos e, conseqüentemente, os efeitos colaterais, pode-se utilizar a farmacopuntura, uma técnica da medicina tradicional chinesa que emprega a utilização de subdoses de fármacos em pontos de acupuntura, resultando em efeitos semelhantes aos obtidos com as doses convencionais (Kim; Kang, 2010). De acordo com Maciocia (1996), o acuponto VG1 é o primeiro do meridiano do Vaso Governador, localizado na depressão entre o ânus e a face ventral da cauda. Ele é responsável por acalmar a mente, sendo, portanto, um dos pontos escolhidos quando o objetivo é potencializar o efeito de sedativos.

Considerando o potencial da farmacopuntura para promover efeitos sedativos semelhantes aos observados com a administração de fármacos em suas doses e vias convencionais, mas com menos efeitos adversos, este estudo teve como objetivo avaliar o eletrocardiograma (ECG) de equinos tratados com subdosagens de xilazina e detomidina no acuponto VG1. Os resultados obtidos serão importantes para ampliar o conhecimento sobre o potencial da técnica, contribuindo para a identificação de

acupontos, fármacos e espécies que podem se beneficiar da farmacopuntura, bem como avaliar a segurança cardiovascular através do ECG.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 AGONISTAS ALFA 2 ADRENÉRGICOS EM EQUINOS

Pertencem ao grupo dos agonistas alfa 2 adrenérgicos a xilazina, detomidina, medetomidina, dexmedetomidina, clonidina e romifidina. Dentre esses, os dois primeiros são os mais usados na medicina veterinária, sendo a xilazina a primeira do grupo a ser introduzida e utilizada há aproximadamente 30 anos, já a detomidina destaca-se como um sedativo mais seletivo e potente em comparação à sua precursora (Rohrbach *et al.*, 2009).

O mecanismo de ação dos agonistas alfa 2 adrenérgicos implica na diminuição da interação do hipotálamo com o córtex cerebral. Há uma inibição da liberação de noradrenalina na fenda sináptica, causada pela ativação do receptor alfa-2 pré-sináptico, modulando a atividade das células efectoras do sistema nervoso autônomo simpático, promovendo sedação e analgesia ao ativar os receptores adrenérgicos alfa 2 corticais (Murray; Quinlan, 2012).

Os efeitos adversos de maior impacto se refletem no sistema cardiovascular. As alterações são desencadeadas pela inibição do tônus simpático, favorecendo a atividade do sistema nervoso parassimpático via acetilcolina (Murrell; Hellebrekers, 2005). Inicialmente é observada discreta elevação da pressão arterial em decorrência do estímulo dos receptores alfa-2 que produzem vasoconstrição em vasos calibrosos e vasodilatação periférica. Tal vasodilatação desencadeia um reflexo vagal que resulta em marcada bradicardia, redução do débito cardíaco, bloqueio atrioventricular de primeiro e segundo grau, e sequestro de grande parte do volume circulante, o que reduz o retorno e o fluxo sanguíneos, e resulta numa importante diminuição da pressão arterial (Murrell; Hellebrekers, 2005; Valadão *et al.*, 2000).

2.1.1 Xilazina

A xilazina foi sintetizada pela Bayer em 1962, tendo seu uso inicial como droga anti-hipertensiva em humanos, mas após observado seu potencial sedativo, sua utilização não foi aprovada. Na medicina veterinária é o fármaco mais antigo do grupo a ser utilizado, promovendo sedação, analgesia e miorelaxamento (Muir III, 2001).

O fármaco apresenta relação de seletividade entre receptores α -2/ α -1 de 160:1 e é comercializada na forma de cloridrato, em solução estéril e concentrações de 20 ou 100mg/mL (Guirro *et al.*, 2009). Em equinos, a dose padrão de xilazina é de 1 mg/kg, com meia-vida média de 30 a 60 minutos. Quando administrada por via intravenosa, os efeitos sedativos e analgésicos aparecem entre quatro e oito minutos, enquanto que pela via intramuscular são observados após 10 a 15 minutos. Após a absorção, o fármaco é metabolizado pelo fígado e excretado pelos rins (García-Villar *et al.*, 1981).

Observa-se como efeitos adversos uma bradicardia reflexa persistente, hipertensão inicial discreta e posterior hipotensão importante, podendo diminuir de 20 a 30% a pressão arterial média. Pode apresentar uma queda no débito cardíaco de até 50% e bloqueio atrioventricular de primeiro e segundo grau. Esses efeitos são observados com menor impacto quando a via de administração utilizada é a intramuscular (Spinosa; Górnaiak, 2017; Carregaro; Freitas, 2019).

2.1.2 Detomidina

A detomidina é um agonista alfa 2 adrenérgico amplamente utilizado na rotina médica equina com o objetivo de promover analgesia, sedação e miorelaxamento, mas, assim como outros fármacos da mesma classe, pode induzir efeitos cardiovasculares indesejáveis (Guedes, Natalini, 2002; Grimsrud *et al.*, 2009). Apresenta ação similar à xilazina, mas é 10 vezes mais potente, com efeitos sedativos, hipnóticos e analgésicos mais intensos, o que a torna um fármaco mais seguro para procedimentos clínicos e cirúrgicos, entretanto, deve ser administrada com cautela em animais clinicamente debilitados (Hodgson, Dunlop, 1990; Guedes, Natalini, 2002).

O Cloridrato de detomidina é um sal comercial que deriva de um alcalóide imidazólico. Este composto possui relação de seletividade entre receptores α -2/ α -1 de 260:1. Devido às suas propriedades lipofílicas, é rapidamente absorvido, distribuído de forma ampla e apresenta alta afinidade pelo sistema nervoso (Gurian, 2023). A dose habitual compreende de 20,0 a 40,0 ug/Kg por via intravenosa ou intramuscular. Quando pela via intravenosa, apresenta meia-vida de 3 minutos, sendo redistribuída em 47 minutos com meia-vida de eliminação de 9,7 horas. Já pela via intramuscular, a absorção é entre 15 a 30 minutos (García-Villar *et al.*, 1981).

2.2 FARMACOPUNTURA

A farmacopuntura é uma área dentro da acupuntura que envolve a administração de fármacos diretamente nos acupontos (pontos de acupuntura), que, de acordo com a Medicina Tradicional Chinesa, são pontos específicos do corpo com potencial terapêutico. Os acupontos estão localizados próximos a nervos, periósteos, tendões, vasos sanguíneos e cápsulas articulares (Scognamillo-Szabó, 2008).

A terapia com farmacopuntura tem sido amplamente utilizada na medicina veterinária, contribuindo principalmente para a diminuição das doses utilizadas e consequente minimização dos efeitos colaterais causados pela administração dos fármacos pelas vias convencionais, diminuindo a presença de resíduos em animais destinados ao consumo, como também reduzindo os custos dos tratamentos (Wynn *et al.*, 2001). Em equinos, a aplicação de subdose de acepromazina (0,01 mg/kg) no ponto Vaso Governador (VG1) produziu sedação semelhante à dose convencional (0,1 mg/kg) administrada por via intramuscular, mas sem causar depressão respiratória (Luna *et al.*, 2008).

O mecanismo de ação da farmacopuntura ainda não está totalmente esclarecido. Contudo, presume-se que sua eficácia resulta de uma combinação de fatores: o estímulo provocado pela agulha, o efeito mecânico do volume administrado e o efeito químico do medicamento utilizado (Park *et al.*, 2016).

2.3 ACUPONTO VG1

Segundo a medicina tradicional chinesa, a energia vital (*qi*) do corpo está em constante movimento, fluindo por meio de canais de energia sob a pele, denominados meridianos. Ao longo de cada trajeto de um meridiano, foram catalogados pontos de acupuntura (acupontos), que oferecem acesso direto aos sistemas de órgãos internos, tendo em vista que os doze meridianos principais estão associados individualmente a um órgão interno (Schwartz, 2008; Schoen, 2006).

O meridiano denominado Vaso Governador (VG) percorre toda a linha média dorsal (Schwartz, 2008), sendo o VG1, ou *Du Mai*, o primeiro ponto, localizado na depressão entre o ânus e a face ventral da cauda, responsável por acalmar a mente. Portanto é utilizado em casos nos quais se espera intensificar o efeito de fármacos sedativos (Maciocia, 1996).

2.4 ELETROCARDIOGRAFIA EM EQUINOS

O eletrocardiograma consiste no monitoramento das atividades elétricas geradas pelo coração, realizado por um equipamento chamado eletrocardiógrafo. Trata-se de um recurso diagnóstico amplamente utilizado na análise de condições cardíacas, sendo essencial para examinar a atividade elétrica do coração, a qual pode impactar o rendimento físico dos animais (Yonezawa *et al*, 2009). Esse equipamento capta a diferença de potenciais elétricos entre dois eletrodos distribuídos em regiões predefinidas da pele, refletindo a soma dos campos elétricos observados naquele instante. A escolha dos pontos de colocação dos eletrodos visa representar as alterações elétricas do coração, porém, diversos fatores podem interferir nos valores obtidos entre as áreas analisadas, como a posição anatômica do coração, o trajeto da propagação elétrica, formato do tórax, capacidade condutiva dos tecidos, entre outros (Van Loon *et al.*, 2010).

A análise e interpretação do eletrocardiograma concentram-se principalmente na avaliação da frequência e do ritmo cardíacos, bem como na observação da morfologia das ondas, da amplitude e da duração dos complexos e intervalos. A

despolarização do músculo atrial é representada pela onda P, enquanto a despolarização dos ventrículos se manifesta no traçado como o complexo QRS. A repolarização ventricular é visualizada por meio da onda T. Além disso, o intervalo PR, que se estende do início da onda P até o começo do complexo QRS, corresponde ao tempo decorrido entre o início da contração atrial e o início da contração ventricular. Já o intervalo QT, que vai do início da onda Q até o final da onda T, representa a duração aproximada da sístole ventricular, englobando também o período refratário ventricular. Convém destacar que a repolarização atrial ocorre simultaneamente à despolarização ventricular, não sendo visível no eletrocardiograma, pois fica encoberta pela maior atividade elétrica representada pelo complexo QRS (Yonezawa *et al.*, 2014).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

O presente trabalho foi realizado no Hospital Veterinário do Centro de Ciências Agrárias da UFPB, após aprovação pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Federal da Paraíba (protocolo 5222110522). Os equinos participantes do experimento foram incluídos após prévio esclarecimento aos proprietários e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

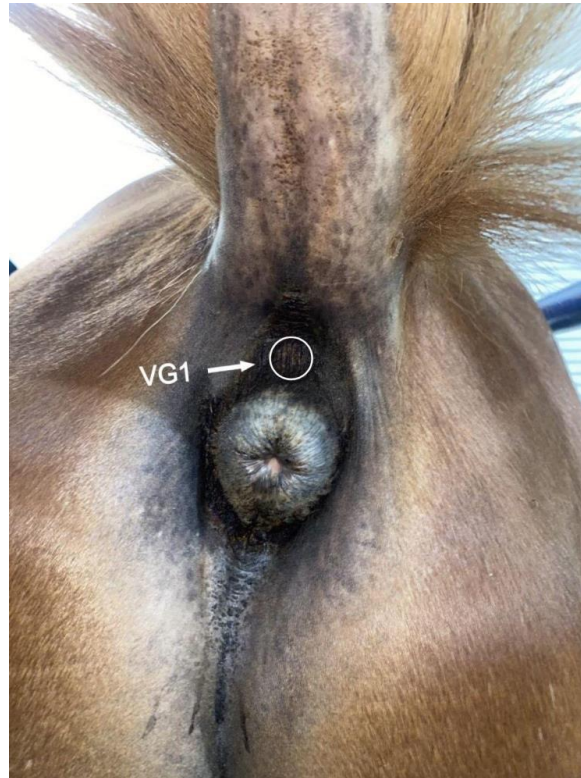
Foram utilizados 24 equinos clinicamente saudáveis sem distinção por raça e sexo, pesando em média $378 \pm 49,9$ kg. Os animais foram mantidos em baias individuais. No dia do experimento foram pesados e contidos em tronco específico, onde permaneceram por 15 minutos sem manipulação para ambientação. Os experimentos foram conduzidos exclusivamente durante o período noturno, em ambiente silencioso, a fim de minimizar interferências externas.

Os equinos foram distribuídos, aleatoriamente, mediante sorteio, em dois grupos experimentais e dois grupos controle, de igual número, utilizando-se 0,33 mg/kg de xilazina (Sedanew®, VETNIL) e 0,013 mg/kg de detomidina (Dormiun V, AGENER UNIÃO) no acuponto VG1 (Figura 1) ou por via intravenosa na veia jugular, sendo divididos da seguinte forma:

- Grupo I – XIL IV, n=06: 0,33 mg/kg de xilazina administrada por via intravenosa.
- Grupo II - XIL VG1, n=06: 0,33 mg/kg de xilazina aplicada no acuponto VG1.
- Grupo III - DET IV, n=06: 0,013 mg/kg de detomidina administrada por via intravenosa.
- Grupo IV – DET VG1, n=06: 0,013 mg/kg de detomidina aplicada no acuponto VG1.

As doses utilizadas representam 1/3 das doses equipotentes de xilazina (1 mg/kg) e detomidina (0,04 mg/kg) aplicadas em equinos, administradas em volume padronizado de 1,6 ml utilizando água de injeção, por meio de agulha hipodérmica descartável tamanho 40 × 12 mm.

Figura 1: Acuponto VG1 em equino.



Fonte: Arquivo pessoal.

Os traçados eletrocardiográficos foram obtidos utilizando-se um eletrocardiógrafo digital (TEB ECGPC, TEB, São Paulo, Brasil), durante três minutos, antes (M0) e a cada 15 minutos após a aplicação dos fármacos, até totalizar duas horas de avaliação, contabilizando oito momentos (M15 em diante). Os eletrodos foram posicionados da seguinte forma: eletrodo de cor amarela no membro torácico esquerdo, caudal ao olecrano; eletrodo de cor vermelha no membro torácico direito, também caudal ao olecrano; eletrodo de cor verde na articulação femorotibiopatelar esquerda; e eletrodo de cor preta na articulação femorotibiopatelar direita.

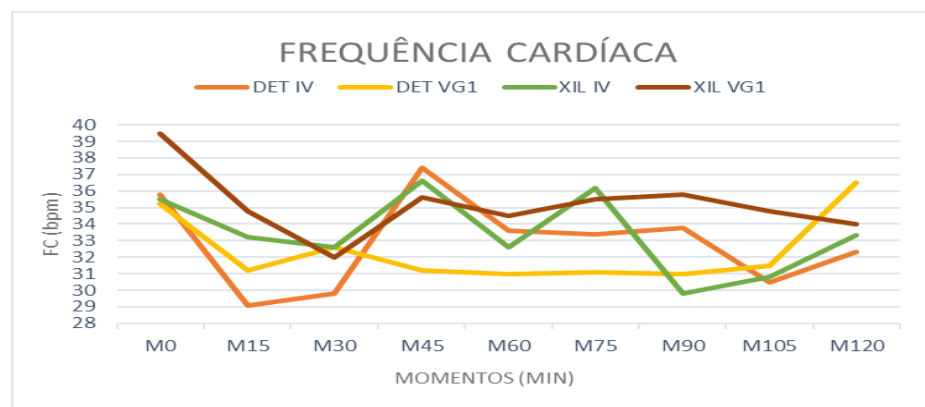
Para análise estatística, os dados obtidos na fase experimental foram processados pelo programa R Core Team 2023. Após teste de normalidade Shapiro Wilk, os dados simétricos foram submetidos à análise de variância (ANOVA) seguida de Tukey, e para os dados assimétricos foi utilizado Kruskal Wallis para repetições múltiplas não paramétricas, seguido de pós-teste de Dunn para comparação entre os

tempos e grupos. Os resultados simétricos foram expressos como média $\pm$ desvio padrão e os resultados assimétricos como mediana junto ao valor mínimo e máximo. As diferenças foram consideradas significativas quando $p \leq 0,05$.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

No presente estudo, foi possível observar que após a aplicação da xilazina ou da detomidina houve uma tendência à diminuição na frequência cardíaca em todos os grupos, em especial nos primeiros trinta minutos, com maior queda no grupo DETIV (Figura 2 e Tabela 1), porém sem diferença estatística significativa ($p>0,05$) entre os tempos e grupos. Esse efeito é comumente associado ao uso de agonistas α_2 -adrenérgicos, como a xilazina e a detomidina, devido à ação inibitória sobre o sistema nervoso simpático. Paddleford e Harvey (1999) também relataram redução da frequência cardíaca em cavalos tratados com esses fármacos, sendo a bradicardia mais acentuada quando a detomidina foi administrada por via intramuscular. O grupo DETVG1 apresentou a menor variação ao longo do tempo, mantendo uma FC mais estável e levemente inferior aos demais grupos, especialmente entre M30 e M105, o que pode sugerir uma ação mais contínua ou sustentada da detomidina quando associada ao acuponto VG1, embora sem diferença estatística.

Figura 2: Frequência cardíaca (bpm) de equinos tratados com xilazina ou detomidina (XIL ou DET) pela via intravenosa (IV) ou no acuponto (VG1).



Fonte: Elaborado pelo autor.

Tabela 1: Frequência cardíaca (FC - bpm), duração da onda P (P - ms), amplitude da onda P (P - mV) e intervalo PR (P-R) de equinos tratados com xilazina ou detomidina (XIL ou DET) pela via intravenosa (IV) ou no acuponto (VG1).

		MOMENTOS (min)								
GRUPOS		M0	↓ M15	M30	M45	M60	M75	M90	M105	M120
FC (bpm)	XIL VG1	39,5 ^{Aa}	34,8 ^{Aa}	32 ^{Aa}	35,6 ^{Aa}	34,5 ^{Aa}	35,5 ^{Aa}	35,83 ^{Aa}	34,8 ^{Aa}	34 ^{Aa}
	DP	9,91	7,85	3,87	4,77	5,75	5,32	4,35	4,32	14,87
	XIL IV	35,5 ^{Aa}	33,2 ^{Aa}	32,66 ^{Aa}	36,66 ^{Aa}	32,6 ^{Aa}	36,2 ^{Aa}	29,83 ^{Aa}	30,83 ^{Aa}	33,33 ^{Aa}
	DP	6,37	4,32	3,98	6,74	4,15	8,78	5,23	6,11	4,41
	DET VG1	35,2 ^{Aa}	31,2 ^{Aa}	32 ^{Aa}	31,2 ^{Aa}	31 ^{Aa}	31,16 ^{Aa}	31 ^{Aa}	31,5 ^{Aa}	36,5 ^{Aa}
	DP	8,55	5,09	6,50	4,80	4,04	6,55	6,44	7,73	4,79
D (ms)	DET IV	35,83 ^{Aa}	29,16 ^{Aa}	29,83 ^{Aa}	37,4 ^{Aa}	33,6 ^{Aa}	33,4 ^{Aa}	33,8 ^{Aa}	30,5 ^{Aa}	32,33 ^{Aa}
	DP	8,13	7,62	5,52	14,4	9,07	6,09	2,86	6,09	8,31
	XIL VG1	71 ^{Aa}	72,16 ^{Aa}	72,16 ^{Aa}	66,66 ^{Aa}	69,16 ^{Aa}	73,33 ^{Aa}	73,16 ^{Aa}	73,33 ^{Aa}	81,33 ^{Aa}
	DP	18,61	18,74	27,09	15,55	9,17	13,20	14,60	15,17	14,86
	XIL IV	63,16 ^{Aa}	70 ^{Aa}	65,5 ^{Aa}	74,5 ^{Aa}	72,16 ^{Aa}	73,5 ^{Aa}	67,83 ^{Aa}	72,33 ^{Aa}	65,5 ^{Aa}
	DP	9,21	16,22	6,41	7,79	7,73	16,33	11,63	14,16	14,46
D (mv)	DET VG1	58,66 ^{Aa}	67,66 ^{Aa}	79 ^{Aa}	69,33 ^{Aa}	65,5 ^{Aa}	70 ^{Aa}	82,33 ^{Aa}	76,66 ^{Aa}	73,16 ^{Aa}
	DP	19,52	14,44	16,67	17,28	12,37	22,52	19,72	24,20	22,03
		77,66 ^{Aa}	66,66 ^{Aa}	76,5 ^{Aa}	76,5 ^{Aa}	84,33 ^{Aa}	77,83 ^{Aa}	77,83 ^{Aa}	75,5 ^{Aa}	73,33 ^{Aa}
	DET IV	10,81	19,75	18,29	17,27	20,51	12,63	12,63	11,87	11,23
	DP									
P-R	XIL VG1	0,165 ^{Aa} [0,09 - 0,26]	0,14 ^{Aa} [0,1-0,2]	0,175 ^{Aa} [0,09-0,2]	0,16 ^{Aa} [0,09-0,23]	0,1475 ^{Aa} [0,1-0,2]	0,1475 ^{Aa} [0,1-0,25]	0,1375 ^{Aa} [0,1-0,25]	0,1475 ^{Aa} [0,1-0,25]	0,14 ^{Aa} [0,01-0,23]
	XIL IV	0,225 ^{Aa} [0,1 - 0,29]	0,153 ^{Aa} [0,1-0,25]	0,175 ^{Aa} [0,1-0,3]	0,175 ^{Aa} [0,07-0,26]	0,16 ^{Aa} [0,07-0,219]	0,16 ^{Aa} [0,1-0,28]	0,19 ^{Aa} [0,125-0,23]	0,16 ^{Aa} [0,1-0,28]	0,19 ^{Aa} [0,125-0,266]
	DET VG1	0,1375 ^{Aa} [0,07-0,25]	0,16 ^{Aa} [0,1-0,2]	0,1325 ^{Aa} [0,06-0,29]	0,1325 ^{Aa} [0,1-0,34]	0,1325 ^{Aa} [0,07-0,2]	0,125 ^{Aa} [0,06-0,26]	0,125 ^{Aa} [0,08-0,25]	0,125 ^{Aa} [0,06-0,26]	0,14 ^{Aa} [0,1-0,29]
	DET IV	0,2 ^{Aa} [0,1-0,25]	0,185 ^{Aa} [0,1-0,25]	0,2 ^{Aa} [0,1-0,26]	0,18 ^{Aa} [0,1-0,21]	0,18 ^{Aa} [0,1-0,23]	0,195 ^{Aa} [0,07-0,25]	0,2 ^{Aa} [0,1-0,31]	0,195 ^{Aa} [0,07-0,25]	0,19 ^{Aa} [0,1-0,281]
P-R	XIL VG1	266,5 ^{Aa} [180-360]	283 ^{Aa} [213-367]	283,5 ^{Aa} [213-373]	263,5 ^{Aa} [220-347]	266,5 ^{Aa} [247-393]	300 ^{Aa} [207-327]	283,5 ^{Aa} [200-320]	300 ^{Aa} [207-327]	276,5 ^{Aa} [227-360]
	XIL IV	266,5 ^{Aa} [240-320]	300 ^{Aa} [240-360]	273,5 ^{Aa} [240-447]	293,5 ^{Aa} [220-380]	323 ^{Aa} [247-353]	270 ^{Aa} [240-353]	263,5 ^{Aa} [240-347]	270 ^{Aa} [240-353]	290 ^{Aa} [247-400]
	DET VG1	260 ^{Aa} [187-360]	270 ^{Aa} [213-340]	257 ^{Aa} [227-447]	286,5 ^{Aa} [207-347]	310 ^{Aa} [227-367]	273 ^{Aa} [220-420]	287 ^{Aa} [207-353]	273 ^{Aa} [220-420]	286,5 ^{Aa} [213-407]

	300 ^{Aa}	320 ^{Aa}	340 ^{Aa}	306,5 ^{Aa}	320 ^{Aa}	293 ^{Aa}	310 ^{Aa}	293 ^{Aa}	316,5 ^{Aa}
DET IV	[233-347]	[253-373]	[240-380]	[240-387]	[247-360]	[227-360]	[227-407]	[227-360]	[220-373]
Min-Máx									

Valores assimétricos demonstrados por mediana e valores mínimos e máximos. Valores simétricos demonstrados por média e desvio padrão. A seta indica o momento da aplicação do fármaco. Medianas e médias seguidas de mesma letra minúscula nas linhas e maiúscula nas colunas não diferem entre si.

Em relação à onda P, a qual representa a despolarização atrial, foram observadas pequenas oscilações na amplitude e na duração após os tratamentos. Essas variações foram consideradas clinicamente discretas e não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos ou ao longo dos tempos avaliados (Tabela 1).

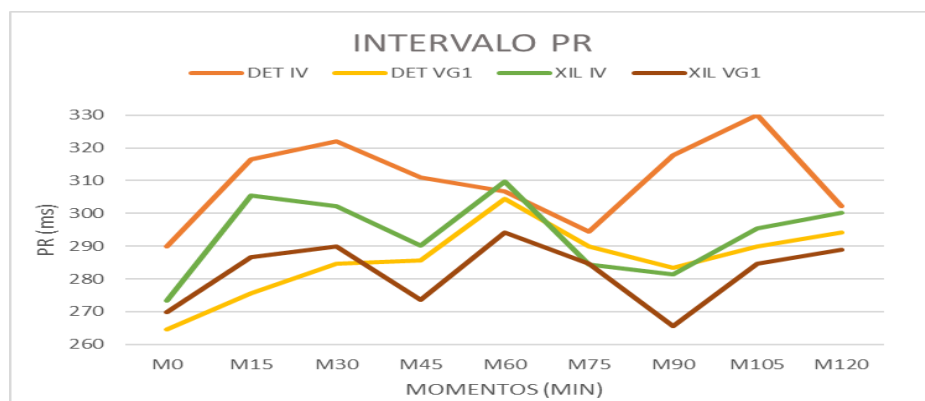
Em relação à onda P, a qual representa a despolarização atrial, foram observadas pequenas oscilações na amplitude e na duração após os tratamentos. Essas variações foram consideradas clinicamente discretas e não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos ou ao longo dos tempos avaliados (Tabela 1). A duração manteve-se dentro da faixa de 60 a 140 ms e a amplitude não ultrapassou 0,4 mV, valores considerados de referência para a espécie equina (Murrell, Hellebrekers, 2005).

O intervalo PR compreende o tempo entre o início da onda P e o início do complexo QRS, representando a despolarização atrial e o início da despolarização ventricular. O prolongamento deste intervalo é um indicador de Bloqueio Atrioventricular (BAV) de primeiro grau, um distúrbio de condução elétrica do coração, que representa um dos efeitos colaterais associados aos agonistas alfa 2 adrenérgicos em decorrência de bradicardia (Murrell, Hellebrekers, 2005).

Segundo Speirs (1997), são considerados normais em equinos valores de intervalo PR inferiores a 440 ms. No trabalho em tela os valores oscilaram entre aproximadamente 265 ms e 330 ms, permanecendo dentro da faixa fisiológica para a espécie, sem apresentar diferenças significativas entre grupos e momentos (Tabela 1 e Figura 3). Por conta da correlação entre a diminuição da FC e o aumento do intervalo PR, é possível reconhecer o início de um BAV de primeiro grau ao observar a presença de bradicardia como sinal clínico no paciente, que, em equinos adultos, é

descrita por Muir *et al.* (1976) como menor que 28 batimentos por minuto. Clinicamente todos os grupos apresentaram tendência à redução da frequência cardíaca em M15 e, conseqüentemente, aumento do PR, porém não é possível ser feita a confirmação da ocorrência ou não de BAV de primeiro grau.

Figura 3: Intervalo PR (ms) de equinos tratados com xilazina ou detomidina (XIL ou DET) pela via intravenosa (IV) ou no acuponto (VG1).



Fonte: Elaborado pelo autor.

O complexo QRS representa a despolarização ventricular, sendo a onda R a principal deflexão positiva do QRS, relacionada à massa do ventrículo esquerdo. A variação observada foi discreta, permanecendo dentro dos valores de referência para a espécie equina, com duração entre 80 e 120 ms e amplitude de 0,5 a 2,5 mV, sem diferença estatística entre grupos e momentos (Tabela 2) (Murrell, Hellebrekers, 2005).

O intervalo QT corresponde ao tempo entre o início do complexo QRS e o final da onda T, representando o período total de despolarização e repolarização ventricular. Esse intervalo é inversamente proporcional à frequência cardíaca, ou seja, tende a aumentar quando a frequência diminui (Edwards, 1987). Em equinos saudáveis, valores de intervalo QT entre 400 e 600 ms são considerados dentro dos padrões de normalidade (Edwards, 1987). No presente estudo, foi possível observar um aumento do intervalo QT em M15, período que ocorreu a diminuição da FC, porém sem apresentar diferença estatística entre grupos e momentos (Tabela 2, Figura 4).

A onda T, que representa a repolarização ventricular, bem como a razão T/R (%T/R), não apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos e momentos. A amplitude da onda T manteve-se dentro da faixa de 0,2 a 0,8 mV, e a relação %T/R dentro de 10 a 25%, demonstrando que, independentemente do fármaco, da dose ou da via de administração, os tratamentos não interferiram na atividade ventricular (Tabela 2) (Murrell, Hellebrekers, 2005).

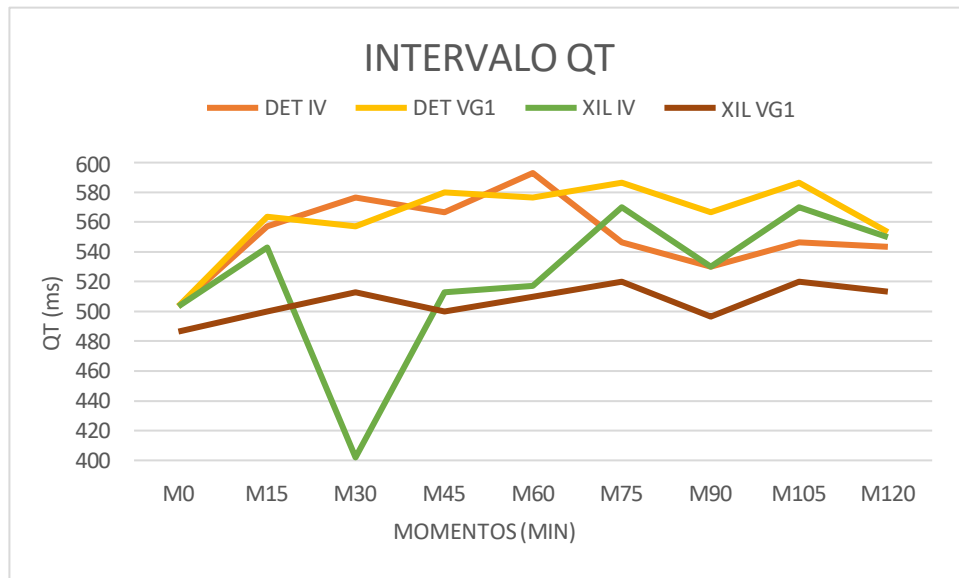
Tabela 2: Complexo QRS (QRS - ms), onda R (R - mV), intervalo QT (Q-T - ms), onda T, porcentagem da onda T sobre a onda R (%T/R) de equinos tratados com xilazina ou detomidina (XIL ou DET) pela via intravenosa (IV) ou no acuponto (VG1).

		MOMENTOS (min)								
GRUPOS	M0	↓ M15	M30	M45	M60	M75	M90	M105	M120	
QRS (ms)	XIL VG1	73 ^{Aa}	80 ^{Aa}	80 ^{Aa}	80 ^{Aa}	80 ^{Aa}	73 ^{Aa}	70 ^{Aa}	73 ^{Aa}	66,5 ^{Aa}
	Min-Máx	[67-113]	[60-87]	[60-93]	[47-93]	[47-87]	[67-93]	[60-127]	[67-93]	[60-107]
	XIL IV	67 ^{Aa}	70 ^{Aa}	70 ^{Aa}	70 ^{Aa}	76,5 ^{Aa}	76,5 ^{Aa}	80,5 ^{Aa}	76,5 ^{Aa}	76,5 ^{Aa}
	Min-Máx	[47-93]	[47-87]	[53-93]	[60-107]	[47-93]	[73-100]	[67-93]	[73-100]	[53-107]
	DET VG1	63,5 ^{Aa}	60 ^{Aa}	73,5 ^{Aa}	76,5 ^{Aa}	60 ^{Aa}	63,5 ^{Aa}	70 ^{Aa}	63,5 ^{Aa}	80 ^{Aa}
	Min-Máx	[33-120]	[53-120]	[53-113]	[70-107]	[53-113]	[47-127]	[40-127]	[47-127]	[40-120]
R (mV)	DET IV	70 ^{Aa}	76,5 ^{Aa}	66,5 ^{Aa}	70 ^{Aa}	73 ^{Aa}	70 ^{Aa}	77 ^{Aa}	70 ^{Aa}	80 ^{Aa}
	Min-Máx	[40-87]	[47-80]	[40-120]	[33-87]	[53-107]	[40-80]	[47-107]	[40-80]	[40-87]
	XIL VG1	0,45 ^{Aa}	0,53 ^{Aa}	0,705 ^{Aa}	0,565 ^{Aa}	0,65 ^{Aa}	0,62 ^{Aa}	0,41 ^{Aa}	0,62 ^{Aa}	0,64 ^{Aa}
	Min-Máx	[0,23-2]	[0,24-1,8]	[0,25-1,6]	[0,21-1,9]	[0,26-2,2]	[0,35-2,2]	[0,1-2]	[0,35-2,2]	[0,29-2]
	XIL IV	0,425 ^{Aa}	0,525 ^{Aa}	0,52 ^{Aa}	0,545 ^{Aa}	0,5 ^{Aa}	0,525 ^{Aa}	0,41 ^{Aa}	0,525 ^{Aa}	0,425 ^{Aa}
	Min-Máx	[0,3-0,8]	[0,3-0,96]	[0,28-0,76]	[0,2-0,98]	[0,29-0,84]	[0,23-0,85]	[0,29-0,9]	[0,23-0,85]	[0,375-0,85]
O-T	DET VG1	0,4375 ^{Aa}	0,34 ^{Aa}	0,395 ^{Aa}	0,345 ^{Aa}	0,4 ^{Aa}	0,47 ^{Aa}	0,325 ^{Aa}	0,47 ^{Aa}	0,5 ^{Aa}
	Min-Máx	[0,29-1,4]	[0,234-1,7]	[0,312-1,68]	[0,2-1,7]	[0,35-1,6]	[0,3-1,7]	[0,15-1,6]	[0,3-1,7]	[0,35-1,76]
	DET IV	0,55 ^{Aa}	0,59 ^{Aa}	0,565 ^{Aa}	0,515 ^{Aa}	0,53 ^{Aa}	0,58 ^{Aa}	0,425 ^{Aa}	0,58 ^{Aa}	0,5 ^{Aa}
	Min-Máx	[0,17-1,3]	[0,2-2,2]	[0,3-1,85]	[0,26-1,7]	[0,25-1,7]	[0,125-1,4]	[0,281-1,4]	[0,125-1,4]	[0,4-1,6]
O-T	XIL VG1	493,5 ^{Aa}	523,5 ^{Aa}	533,5 ^{Aa}	523 ^{Aa}	533,5 ^{Aa}	516,5 ^{Aa}	530 ^{Aa}	516,5 ^{Aa}	520 ^{Aa}
	Min-Máx	[400-573]	[427-573]	[453-573]	[393-607]	[407-613]	[427-613]	[433-560]	[427-613]	[400-627]

(ms)										
T	XIL IV Min-Máx	483 ^{Aa} [427-580]	513,5 ^{Aa} [473-613]	480 ^{Aa} [231-573]	517 ^{Aa} [453-573]	500 ^{Aa} [467-567]	507 ^{Aa} [460-680]	520 ^{Aa} [460-600]	507 ^{Aa} [460-680]	493 ^{Aa} [473-627]
		483,5 ^{Aa} [427-580]	543 ^{Aa} [480-647]	540 ^{Aa} [467-647]	553 ^{Aa} [507-653]	543,5 ^{Aa} [500-653]	533,5 ^{Aa} [513-660]	536,5 ^{Aa} [493-640]	533,5 ^{Aa} [513-660]	543,5 ^{Aa} [447-660]
		526,5 ^{Aa} [467-540]	546,5 ^{Aa} [487-627]	567 ^{Aa} [513-640]	600 ^{Aa} [513-620]	587 ^{Aa} [573-613]	590 ^{Aa} [493-600]	563 ^{Aa} [467-593]	590 ^{Aa} [493-600]	576,5 ^{Aa} [467-620]
	XIL VG1 Min-Máx	0,37 ^{Aa} [0,18-1,3]	0,25 ^{Aa} [0,18-1,2]	0,2125 ^{Aa} [0,1-1,2]	0,275 ^{Aa} [0,09-1,4]	0,26 ^{Aa} [0,06-1,5]	0,28 ^{Aa} [0,1-1,4]	0,275 ^{Aa} [0,125-1,3]	0,28 ^{Aa} [0,1-1,4]	0,255 ^{Aa} [0,1-1,3]
		0,245 ^{Aa} [0,2-0,4]	0,26 ^{Aa} [0,2-0,65]	0,3 ^{Aa} [0,2-0,45]	0,295 ^{Aa} [0,17-0,43]	0,25 ^{Aa} [0,15-0,438]	0,28 ^{Aa} [0,15-0,46]	0,3 ^{Aa} [0,14-0,42]	0,28 ^{Aa} [0,15-0,46]	0,205 ^{Aa} [0,15-0,45]
		0,24 ^{Aa} [0,18-0,6]	0,35 ^{Aa} [0,17-0,67]	0,4 ^{Aa} [0,2-0,8]	0,355 ^{Aa} [0,2-0,8]	0,325 ^{Aa} [0,2-0,8]	0,3725 ^{Aa} [0,23-0,9]	0,355 ^{Aa} [0,2-0,7]	0,3725 ^{Aa} [0,23-0,9]	0,31 ^{Aa} [0,14-0,9]
	DET VG1 Min-Máx	0,34 ^{Aa} [0,14-0,85]	0,345 ^{Aa} [0,25-1,34]	0,4 ^{Aa} [0,15-1,2]	0,3725 ^{Aa} [0,17-1,4]	0,43 ^{Aa} [0,18-1,5]	0,38 ^{Aa} [0,23-1,3]	0,45 ^{Aa} [0,219-1,28]	0,38 ^{Aa} [0,23-1,3]	0,345 ^{Aa} [0,23-1,2]
		53,93 ^{Aa} [30,95-217,39]	54,33 ^{Aa} [15,38-166,67]	29,80 ^{Aa} [14,71-120]	39,24 ^{Aa} [15,00-190,48]	30,82 ^{Aa} [8,57-153,85]	43,37 ^{Aa} [15,38-85,71]	59,88 ^{Aa} [26,79-320]	43,37 ^{Aa} [15,38-85,71]	33,96 ^{Aa} [16,67-137,93]
		65,56 ^{Aa} [29,85-100]	63,98 ^{Aa} [28,82-67,71]	54,61 ^{Aa} [42,86-100]	44,60 ^{Aa} [37,78-100]	51,07 ^{Aa} [23,08-100]	55,95 ^{Aa} [21,43-130,43]	54,58 ^{Aa} [26,74-120,69]	55,95 ^{Aa} 21,43-130,43	49,71 ^{Aa} [25,00-100]
	DET IV Min-Máx	53,00 ^{Aa} [42,86-135,48]	86,32 ^{Aa} [23,53-268]	95,03 ^{Aa} [47,62-158,97]	91,67 ^{Aa} [47,06-164,71]	73,93 ^{Aa} [50-12]	72,50 ^{Aa} [50-143,33]	109,68 ^{Aa} [43,75-133,33]	72,50 ^{Aa} 50,00-143,33	61,46 ^{Aa} [28,00-85,71]
		67,69 ^{Aa} [28-235,29]	56,26 ^{Aa} [38,46-185]	82,43 ^{Aa} [22,39-146,34]	76,08 ^{Aa} [32,31-205,13]	88,24 ^{Aa} [23,08-130,43]	72,32 ^{Aa} [33,82-480]	92,38 ^{Aa} [25,03-238,43]	72,32 ^{Aa} [33,82-480]	69,50 ^{Aa} [44,96-136]

Valores assimétricos demonstrados por mediana e valores mínimos e máximos. A seta indica o momento da aplicação do fármaco. Medianas seguidas de mesma letra minúscula nas linhas e maiúscula nas colunas não diferem entre si.

Figura 4: Intervalo QT (ms) de equinos tratados com xilazina ou detomidina (XIL ou DET) pela via intravenosa (IV) ou no acuponto (VG1).



Fonte: Elaborado pelo autor

5 CONCLUSÃO

Este estudo demonstrou que a administração de subdoses de xilazina ou detomidina, tanto no acuponto VG1 quanto por via intravenosa, em equinos, não provocou efeitos colaterais cardiovasculares significativos. A farmacopuntura no ponto VG1 não atenuou de forma relevante alterações como a diminuição da frequência cardíaca ou a tendência ao prolongamento dos intervalos PR e QT, evidenciando que os efeitos sistêmicos dos fármacos foram consistentes independentemente da via de administração.

A ausência de diferenças estatisticamente significativas entre os grupos sugere que, para as doses e o acuponto avaliados, os efeitos cardiovasculares foram predominantes, enquanto potenciais modulações locais da acupuntura não se manifestaram de forma expressiva. Estes resultados reforçam a segurança do protocolo utilizado e indicam a necessidade de novos estudos para aprofundar o entendimento da farmacopuntura como estratégia anestésica complementar na medicina equina.

REFERÊNCIAS

- ALITALO, I., VAINIO, O., KAARTINEN, L. *et al* Cardiac effect of atropine premedication in horses sedated with detomidine. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 82, n. 1, p. 131-136, 1986.
- BRAGA, S. DE M. Uso de fármacos agonistas dos receptores α -2 adrenérgicos em medicina veterinária. **Seminários Aplicados do Curso de Pós-graduação em Ciência Animal**. Goiás. Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás, 2012.
- CARREGARO, A. B.; FREITAS, G. C. Sedativos e cuidados perianestésicos em equinos. In: **Anestesia e analgesia em equídeos, ruminantes e suínos**. São Paulo: MedVet, 2019.
- EDWARDS, N.J. Bolton's **Handbook of Canine and Feline Electrocardiography**. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1987. 381p.
- FREGIN, G.F. The equine electrocardiogram with standardized body and limb positions. **Cornell Veterinarian**., v. 72, p. 304-324, 1982.
- GARCÍA-VILLAR, R.; TOUTAIN, P. L.; ALVINERIE, M.; RUCKEBUSCH, Y. The pharmacokinetics of xylazine hydrochloride: an interspecific study. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v. 4, n. 2, p. 87-92, 1981.
- GRIMSRUD, K. N. *et al*. Pharmacokinetics of detomidine and its metabolites following intravenous and intramuscular administration in horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 41, n. 4, p. 361-365, 2009.
- GUEDES, A. G.; NATALINI, C. C. Anestesia intravenosa contínua em equino submetido a laparotomia exploratória: relato de caso. **Revista Brasileira de Anestesiologia Veterinária**, v. 52, n. 6, p. 443-446, 2002.
- GUIRRO, R. R.; VALVERDE, C. E.; NATALINI, C. C. Efeitos dos agonistas de receptores α_2 adrenérgicos em equinos. **Revista Brasileira de Anestesiologia Veterinária**, v. 30, n. 4, p. 215-220, 2009.
- GURIAN, V. F. **Perfil hemogasométrico de equinos submetidos à sedação com detomidina**. 2023. 38 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2023.
- HILWIG, R. W. Cardiac arrhythmias in the horse. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 170, p. 153-163, 1977.
- HODGSON, D. S.; DUNLOP, C. I. Detomidine: a new sedative for horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 22, n. 1, p. 10-14, 1990.

- KIM, J.; KANG, D.-I. A descriptive statistical approach to the Korean pharmacopuncture therapy. **Journal of acupuncture and meridian studies**, v. 3, n. 3, p. 141-149, 2010.
- LUNA, S. P. L.; ANGELI, A. L.; FERREIRA, C. L.; LETTRY, V.; SCOGNAMILLO-SZABÓ, M. Comparison of pharmacopuncture, aquapuncture and acepromazine for sedation of horses. **Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine**, v. 5, n. 3, p. 267-272, 2008.
- MACIOCIA, G. **A prática da medicina chinesa: tratamento de doenças com acupuntura e ervas chinesas**. Trad. Tânia Camargo Leite. São Paulo: Roca, 1996.
- McGUIRK, S. M.; MUIR, W. W. Diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 1, p. 353-370, 1985.
- MILLER, M. S. The equine electrocardiogram: usage in equine practice. In: **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v. 34, p. 577-586, 1989.
- MUIR, W. W. *et al.* The electrocardiogram in the horse: effects of exercise and drugs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 169, n. 7, p. 737-742, 1976.
- MUIR III, W. W. Fármacos usados na medicação pré-anestésica. In: MUIR III, William W; HUBBELL, John A e; SKARDA, Roman T; BEDNARSKI, Richard M. **Manual de Anestesia Veterinária**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. Cap. 3. p. 31- 44.
- MURRAY, R. K.; QUINLAN, R. E. **Harper's Illustrated Biochemistry**. 29. ed. New York: McGraw-Hill, 2012.
- MURRELL, J. C.; HELLEBREKERS, L. J. Medetomidine and dexmedetomidine: a review of cardiovascular effects and antinociceptive properties in the dog. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, v. 32, n. 3, p. 117-127, 2005.
- PADDLEFORD, R. R.; HARVEY, R. C. **Manual de anestesia e analgesia em pequenos e grandes animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 127-141.
- PARK, J. J. *et al.* Mechanisms of action of pharmacopuncture: a review. **Journal of Traditional Chinese Medicine**, v. 36, n. 4, p. 556-562, 2016.
- REEF, V. B. Evaluation of the equine cardiovascular system. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 1, p. 275-288, 1985.
- ROBERTSON, J. T. Equine cardiology: common arrhythmias. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 12, n. 9, p. 1321-1330, 1990.
- ROHRBACH, H.; SCHNEIDER, M.; KÄSER, T.; *et al.* Comparison of the effects of the alpha-2 agonists detomidine, romifidine and xylazine on nociceptive withdrawal reflex and temporal summation in horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 41, n. 6, p. 552-556, 2009.

- SCHOEN, A. M. **Acupuntura Veterinária: da arte antiga à medicina moderna**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2006.
- SCHWARTZ, C. **Quatro patas cinco direções: um guia**. Brasília: Cone editora, 2008.
- SCOGNAMILLO-SZABÓ, M. V. R. **Acupuntura: fundamentos e aplicação clínica**. Barueri: Manole, 2008.
- SPEIRS, V.C. **Exame clínico de eqüinos**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997. 365p.
- SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- VALADÃO, C. A. A.; GUEDES, R. M. C.; NATALINI, C. C. Efeitos da hioscina na bradicardia induzida por detomidina em equinos. **Revista Brasileira de Anestesiologia Veterinária**, v. 30, n. 4, p. 215-220, 2000.
- VAN LOON, G.; PATTENSON, M. Electrophysiology and arrhythmogenesis. In: MARR, C. M.; BOWEN, M. (ed.). **Cardiology of the horse**. Philadelphia: W. B. Saunders, 2010. p. 63-64.
- VICENZI, R.C.; LARSSON, M.H.M.A.; FERNANDES, W.R. **Parâmetros eletrocardiográficos de eqüinos clinicamente normais da raça Mangalarga**. Parte I: frequência e ritmo cardíaco. *Rev. Bras. Med. Vet.*, v.22, p.71-73, 2000.
- WAGNER, A.E., MUIR, W.W., HINCHCLIFF, K.W. Cardiovascular effects of xylazine and detomidine in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 52, n. 5, p. 651-657, 1991.
- WHITE II, N. A.; RHODE, E. A. Correlation of electrocardiographic findings to clinical disease in the horse. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 164, p. 46-56, 1974.
- WYNN, S. G. *et al.* **Complementary and Alternative Veterinary Medicine**. St. Louis: Mosby, 2001.
- YONEZAWA, L.A. *et al.* Exame eletrocardiográfico em equinos da raça Puro Sangue Árabe submetidos ao exercício em esteira de alta velocidade e à suplementação com vitamina E. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v. 14, p. 134-142, 2009.
- YONEZAWA, L. A.; DE SOUZA BARBOSA, T.; KOHAYAGAWA, A. Eletrocardiograma do equino. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, v. 13, n. 1, p. 84-93, 2014.