

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

ANA ELISA PATO SALGADO

**ELETROACUPUNTURA *VERSUS* SOLUÇÃO SALINA HIPERTÔNICA
A 7,5%: AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA, CARDIOVASCULAR E
MICROSCÓPICA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL E RENAL DE
COELHOS SUBMETIDOS À HIPOVOLEMIA AGUDA**

**ALEGRE – ES
2010**

ANA ELISA PATO SALGADO

**ELETROACUPUNTURA *VERSUS* SOLUÇÃO SALINA HIPERTÔNICA
A 7,5%: AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA, CARDIOVASCULAR E
MICROSCÓPICA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL E RENAL DE
COELHOS SUBMETIDOS À HIPOVOLEMIA AGUDA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Título de **Mestre em Ciências Veterinárias**, linha de pesquisa em Cirurgia Experimental e Emergência em Animais.

Orientador: Profa. Dra. Patricia Maria Coletto Freitas

ALEGRE – ES

2010

ANA ELISA PATO SALGADO

ELETROACUPUNTURA *VERSUS* SOLUÇÃO SALINA HIPERTÔNICA A
7,5%: AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA, CARDIOVASCULAR E
MICROSCÓPICA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL E RENAL DE
COELHOS SUBMETIDOS À HIPOVOLEMIA AGUDA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciências Veterinárias, linha de pesquisa em Cirurgia Experimental e Emergências em Animais.

Aprovada em ____/____/____

COMISSÃO EXAMINADORA

Profa. Dra. Patricia Maria Coletto Freitas
Universidade Federal de Minas Gerais
Orientadora

Prof. Dr. Marcelo Rezende Luz
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof. Dra. Lenir Cardoso Porfírio
Universidade Federal do Espírito Santo

Profa. Dra. Elaine Dione Vênega da Conceição
Universidade Federal do Mato Grosso

***Dedico, aos meus queridos e maravilhosos
pais, Jane e Domingos.***

AGRADECIMENTOS

Tudo é possível aos olhos de Deus. E é a Ele que agradeço por todas as etapas deste trabalho e na minha vida.

Aos meus pais, Jane e Domingos, fonte de força, sabedoria, educação, respeito, amor ao próximo que busco todos os dias. Obrigada minha mãe e meu pai, por estarem sempre presentes na minha vida, em tudo que eu almejo e faço. Sem vocês eu não teria feito nada de bom!!!

À minha orientadora e amiga, Patricia M. Coletto Freitas, pela confiança, por toda atenção, pelo carinho e principalmente por todo conhecimento dado nessa longa data de companherismo!!!

Ao meu amigo e professor Marcelo Rezende Luz!!! Agora eu vou embora!!! Obrigada por seu apoio e carinho sempre! Pelos conselhos e conhecimentos! E por sua amizade!

Ao Prof. Marcelo Emílio Beletti, por ter aceitado colaborar com este projeto, com dedicação e apoio através da Universidade Federal de Uberlândia e também por todo conhecimento a mim investido.

Aos meus grandes e verdadeiros amigos de vida, Ana Carolina (Ca), Rafael (Ipatinga), Evandro, Lívia (Lilinha), Lídia e Lívia, Murilo, Maria Cláudia, Vanilda, Bel, Maurício, André Reis, Fabiano, Rafael, Mariana, Rodolpho, e à minha família: Tia Patricia, Tia Marisa, Tia Gladys, Tia Roseli e Tio Jolson, Tia Lúcia, Tia Dulce, Tio Roberto, Tia Sandra, Tia Inês... MUITÍSSIMO obrigada por me ouvirem, pelo carinho incondicional, por todo apoio, ajuda e atenção, mas principalmente por toda imensa diversão durante esse tempo de amizade!!!

Aos meus queridos amigos e companheiros de mestrado, Fernando, Marilda, Edson, Carlos Renato, Marcelão, Rafael Cupim, Leo.... Obrigada pelos conselhos, puxões de orelha, carinho, cumplicidades, conhecimentos.... E muitas farras boas também!!! Parabéns pela conquista de todos!!!

Aos alunos e professores do CCA-UFES, pela atenção e respeito. Obrigada pelo aprendizado mútuo.

Por todos os funcionários desta instituição e do HOVET. Obrigada pelo carinho e consideração!

Aos funcionários do Laboratório de Histologia da UFU, Rui e Leandro, pela dedicação e ajuda neste projeto. Muito obrigada!!!

E aos animais, meu imenso respeito e dedicação.

E a todas as pessoas que de uma forma ou outra me apoiaram na realização deste trabalho. Muito obrigada!

“Perder-se também é caminho

Não se preocupe em entender. Viver ultrapassa qualquer entendimento

O que verdadeiramente somos é aquilo que o impossível cria em nós

Eu acreditava em anjos. E, porque acreditava, eles existiam

Até cortar os próprios defeitos pode ser perigoso. Nunca se sabe qual é o defeito que sustenta nosso edifício interior”

(Clarice Lispector)

RESUMO

Foram avaliados os efeitos da eletroacupuntura no acuponto Pc6 (Neiguan) e solução salina hipertônica a 7,5% sobre os parâmetros eletrocardiográficos, cardiovasculares e microscópicos do SNC e rins de coelhos anestesiados pelo isoflurano e submetidos à hipovolemia aguda. Para tal, utilizaram-se 24 animais distribuídos igualmente em quatro grupos (GH, GE, GS, e GC). Após estabilização do plano anestésico, foi induzida a hipovolemia nos animais com a finalidade de simular hemorragia aguda, retirando-se sangue da artéria carótida até que a pressão arterial média atingisse 35 mmHg. Decorridos 30 minutos do estabelecimento da hipovolemia, os animais do GH receberam 4,0 mL/Kg, na velocidade de infusão de 1,0 mL/Kg/min, de solução salina hipertônica a 7,5%; os do GE, acupuntura no acuponto Pc6, na frequência de 20 Hz em corrente quadrada; os do GS, acupuntura em pontos Sham e os do GC não receberam nenhum tratamento. Foram estudadas as variáveis: temperatura corporal; *f*; FC e traçado eletrocardiográfico; PAM; PVC; PVP e lactato sérico. O registro das variáveis, exceto para o lactato sérico, iniciou-se antes da hipovolemia e após a estabilização anestésica dos animais (M_{basal}), imediatamente após a retirada do sangue (M₀), 3 minutos após a coleta de sangue (M₃), 30 minutos da retirada do sangue e antes do início dos tratamentos (M₃₀) e a cada 10 minutos até completar sessenta minutos da indução da hipovolemia (M₄₀, M₅₀ e M₆₀). O lactato sérico foi avaliado nos momentos M₀, M₃ e M₃₀. Após o término do registro das variáveis, foi realizada eutanásia nos animais para coleta do SNC e rins e posterior avaliação em microscopia de luz. Para a avaliação do SNC e rins foi realizado contagem de neurônios em degeneração no cérebro (lobo frontal e hipocampo) e neurônios piriformes do cerebelo (células de Purkinje); e quantidade de eritrócitos nos glomérulos e na região medular entre os túbulos coletores dos rins. A avaliação estatística foi realizada por meio de Análise de Perfil ($P < 0,05$) e Kolmogorov-Smirnov ($P < 0,05$). Não houve diferença significativa entre os grupos e entre momentos das variáveis estudadas. Entretanto, foram observadas alterações eletrocardiográficas e cardiovasculares entre os momentos M₄₀, M₅₀ e M₆₀ em relação ao M_{basal}, observando aumento das variáveis PAM, PVC e lactato sérico, e respostas compensatórias nas variáveis do eletrocardiograma. Não se observou no SNC diferença significativa entre os

grupos em nenhuma região do cérebro estudada. Com relação à microscopia renal, também não houve diferença significativa entre os grupos em relação à quantidade dos eritrócitos entre os glomérulos e túbulos renais. Contudo, no GE notou-se maior quantidade de eritrócitos. Assim, pode-se concluir que a eletroestimulação do acuponto Pc6 e a solução hipertônica a 7,5% não promovem alterações sobre parâmetros eletrocardiográficos e cardiovasculares, e que a eletroacupuntura melhora a perfusão sanguínea renal de coelhos anestesiados com isoflurano e submetidos à hemorragia aguda.

Palavras-chave: choque, colóide, acupuntura, animal.

ABSTRACT

The effects of the electroacupuncture of the acupoint Pc6 (Neiguan) and hypertonic saline solution of 7,5% over the electrocardiographic, cardiovascular and microscopic parameters of the CNS and kidneys in rabbits subdued to anesthetics by isoflurane and severe hypovolemia have been evaluated. 24 animals, distributed equally in four groups were used (GH, GE, GS and GC). After stabilization of the anesthetic plan, hypovolemia was induced in the animals with the scope of simulating severe hemorrhage, draining blood from the carotid artery until the average blood pressure reached 35 mmHg. After 30 minutes of hypovolemia, the animals in group GH received 4,0 mL/Kg of hypertonic saline solution in 7,5%, in the infusion speed of 1,0 mL/Kg/min; the ones in the GE group, received acupuncture on the acupoint Pc6, in the frequency of 20 Hz in square wave; the ones in the GS group received acupuncture in the Sham points and the ones in the GC group have not received any treatment. The following variables have been studied: body temperature; *f*, FC and electrocardiographic trace; PAM; PVC; PVP and serum lactate. The registration of the variables, except for the serum lactate, has started before the production of the hypovolemia and after the anesthetic stabilization of the animals (M_{basal}), immediately after the remove of blood (M₀), 3 minutes after blood collection (M₃), 30 minutes from blood take out and before the beginning of the treatments (M₃₀) and every 10 minutes until 60 minutes from the withdrawal of blood (M₄₀, M₅₀ e M₆₀). Serum lactate has been evaluated in the M₀, M₃ and M₃₀. After the registry of the variables, euthanasia has been performed to collect from the CNS and kidneys and posterior light microscopy evaluation. For the evaluation of the CNS and kidneys, degenerated neuron count has been performed (front lobe and hippocampus) and cerebellum piriformis neurons (Purkinje cells), and the quantification of the erythrocyte in the glomeruli and in the medullary region between the collection tubules of the kidneys. The statistic evaluation has been performed by profile analysis ($P < 0,05$) and Kolmogorov-Smirnov ($P < 0,05$). There has been no significant difference between the groups and the moments of the studied variables. However, electrocardiographic and cardiovascular alterations have been observed between the M₄₀, M₅₀ and M₆₀ moments in

relation to the Mbsal, observing increase in the PAM, PVC e blood lactate variables, and compensatory responses in the variables of the electrocardiogram. In the CNS, no significant differences related to the brain region between the studied groups have been observed. In relation to the kidney microscopy, there were no significant difference in relation to the quantity of erythrocytes between the glomeruli and kidney tubules. However, in the GE group a greater quantity of erythrocytes has been noticed. Thus, as a conclusion, the electro stimulation of the Pc6 acupoint and the hypertonic 7,5% solution do not cause alterations on the electrocardiographic and cardiovascular parameters; and electroacupuncture improves perfusion in the renal of rabbits subdued to severe hemorrhage.

Key Words: shock, colloid, acupuncture, animal.

LISTA DE FIGURAS

REVISÃO

Figura 1. Ciclo dos cinco elementos. Observa-se a geração, inibição e a contra-inibição. Adaptado de Wen (1985).....24

CAPITULO – I

Figura 1 (A e B) – Membro torácico de coelhos. A. Observa-se o toposcópico (seta vermelha) posicionado sobre o acuponto PC-6. B. Observa-se a agulha de acupuntura introduzida no acuponto PC-6 (seta preta).....48

APÊNDICE – I

Figura 1 (A e B). Membro torácico de coelhos. A. Observa-se o toposcópico (seta vermelha) posicionado sobre o acuponto PC-6. B. Observa-se a agulha de acupuntura introduzida no acuponto PC-6 (seta preta).....73

Figura 2. Aparelho de eletroacupuntura WQ.....74

Figura 3. Membro torácico de coelho. Observa-se os eletrodo (seta preta) do aparelho de eletroacupuntura conectado a agulha inserida no acuponto Pc6..75

Figura 4. Avaliação microscópica do SNC (lobo frontal) dos grupos controle (GC), eletroacupuntura Pc6(GE), solução hipertônica (GH) e sham (GS).....76

Figura 5. Avaliação microscópica dos rins (túbulos coletores) dos grupos controle (GC), eletroacupuntura Pc6 (GE), solução hipertônica (GH) e sham (GS).....77

LISTA DE TABELAS

CAPÍTULO – I

Tabela 1. Média e desvio padrão da frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM), pressão venosa central (PVC), pressão venosa periférica (PVP) e lactato sérico (LACT) dos grupos controle (GC), sham (GS), salina hipertônica a 7,5% (GH) e eletroacupuntura (GE) de coelhos submetidos à hemorragia aguda.....54

Tabela 2. Média e desvio padrão das células em degeneração nas diferentes regiões cerebrais (0-100) e quantidade de eritrócitos (0-3) nos glomérulos e região medular entre os túbulos coletores renais, nos grupos controle (GC), sham (GS), salina hipertônica a 7,5% (GH) e eletroacupuntura (GE) de coelhos submetidos à hemorragia aguda.....54

APÊNDICE- II

Tabela 1. Média e desvio padrão da frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM), pressão venosa central (PVC), pressão venosa periférica (PVP) e lactato sérico (LACT) dos grupos controle (GC), sham (GS), salina hipertônica a 7,5% (GH) e eletroacupuntura (GE) de coelhos submetidos à hemorragia aguda.....78

Tabela 2. Média e desvio padrão das células em degeneração nas diferentes regiões cerebrais (0-100) e quantidade de eritrócitos (0-3) nos glomérulos e região medular entre os túbulos coletores renais, nos grupos controle (GC), sham (GS), salina hipertônica a 7,5% (GH) e eletroacupuntura (GE) de coelhos submetidos à hemorragia aguda.....79

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Meridianos da acupuntura, seus percursos e tipo de energia (<i>Yang/Yin</i>).....	22
--	----

LISTA DE SIGLAS e/ou ABREVIATURAS

ACTH: hormônio adrenocorticotrópico
ADH: hormônio antidiurético
ATP: adenosina trifosfato
CAM: concentração alveolar mínima
CIVD: coagulação intravascular disseminada
cmH₂O: centímetro de água
CPDA-1: anticoagulante citrato-fosfato-dextrose-adenosina -1
Da: dátons
DC: débito cardíaco
f: frequência respiratória
FC: frequência cardíaca
Fig: figura
GA: gauges
GC: grupo controle
GE: grupo eletroacupuntura
GH: grupo solução salina hipertônica a 7,5%
GS: grupo sham
HES: hetastarch, hetamido ou hetamilo
Hz: Hertz
kDa: quilo dátons
LACT: lactato
M: momento
mg/Kg/min: miligramas por quilo por minuto
mg/kg: miligrama por kilo
mL/Kg/min: mililitros por quilo por minuto
mL/kg: mililitros por quilo
mL: mililitros
mm: milímetros
mmHg: milímetros de mercúrio
ms: milisegundos
MTC: Medicina Tradicional Chinesa
mV: milivolts
PAD: pressão arterial diastólica

PAS: pressão arterial sistólica
PEN: pentastarch, pentamido ou pentamilo
Pms: duração da onda P no traçado eletrocardiográfico
PmV: amplitude da onda P no traçado eletrocardiográfico
P-R: onda P-R no traçado eletrocardiográfico
PVC: pressão venosa central
PVP: pressão venosa periférica
QRS: complexos QRS do traçado eletrocardiográfico
QT: intervalo Q-T no traçado eletrocardiográfico
SSH: solução salina hipertônica
Tab.: tabela
T°: temperatura corporal
UI/ kg: unidades internacionais por quilo
v-1: receptor de vasopressina 1
 β -1: beta 1 adrenérgico
 μ g/Kg/min: microgramas por quilo por minuto
PAM: pressão arterial média
SNC: sistema nervoso central

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	18
2	REVISÃO DE LITERATURA	20
2.1	ACUPUNTURA	20
2.2	TIPOS DE CHOQUE	25
2.3	FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE	27
2.4	TRATAMENTO DO CHOQUE HIPOVOLÊMICO	30
2.4.1	Restabelecimento da volemia	30
2.4.2	Restabelecimento da função cardíaca	36
2.4.3	Restabelecimento da função respiratória	38
2.5	ISOFLUORANO	39
3	CAPITULO I – Eletroacupuntura em coelhos submetidos à hipovolemia aguda: avaliação eletrocardiográfica, cardiovascular e microscópica dos sistemas nervoso central e renal.....	41
	RESUMO.....	42
	ABSTRACT	44
	INTRODUÇÃO	45
	MATERIAL E MÉTODOS.....	46
	RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	49
	CONCLUSÕES	54
	REFERÊNCIAS.....	55
	CONCLUSÕES	58
	REFERÊNCIAS.....	59
	APÊNDICE I- FIGURAS.....	73
	APÊNDICE II- TABELAS.....	78

1 INTRODUÇÃO

O choque é uma manifestação clínica de intensa desorganização celular (LIBERMAN e TORRES, 2002), que ocorre quando há perda do volume sanguíneo equivalente a 30% em cães e 40 % em gatos (RAISER, 2005; SCHADT,1989). Embora seja possível classificar o choque pelo evento inicial que o desencadeou, seus diferentes tipos promovem as mesmas alterações vasculares nos animais, como alteração na permeabilidade capilar, vasodilatação, produção e liberação de substâncias vasoativas (DIAS, 2002).

Segundo Raiser (2005), o choque pode ser classificado em quatro tipos, de acordo com o mecanismo pelo qual os fatores desencadeantes alteram o fluxo circulatório, tendo o choque vasculogênico, cardiogênico, por obstáculo circulatório e hipovolêmico. A hipovolemia pode ser absoluta ou relativa, sendo o choque hemorrágico considerado como causa absoluta, pois ocorre perda sanguínea intravascular (DAY e BATEMAN, 2007). Essas hemorragias podem ocorrer devido a traumas na superfície externa, cirurgias prolongadas, por rupturas de fígado ou baço, neoplasias e acidentes cirúrgicos, promovendo perda aguda de sangue (CHEVILLE, 2004; MELETTI et al., 2006; RAISER, 2005).

De acordo com Brod e colaboradores (2006), o protocolo de tratamento do choque deve ser voltado para a remoção das causas desencadeantes e a correção das variáveis fisiológicas alteradas. A terapia do choque tem como prioridade inicial o restabelecimento da pressão arterial média e do débito cardíaco. Isto é conseguido pela reposição de fluídos, freqüentemente associada a fármacos vasoativos (LU et al., 2007). Diversas substâncias são utilizadas para restaurar a volemia, como os cristalóides e os colóides. Velasco e colaboradores (1980) observaram que após o uso de solução salina hipertônica a 7,5% em cães submetidos ao choque hemorrágico, houve recuperação da pressão arterial média, do débito cardíaco e melhora da sobrevivência nos animais. Além disso, na tentativa de promover a estabilização da função cardiovascular, métodos adjuvantes podem ser utilizados, como a acupuntura (SYUU et al., 2003).

A acupuntura é um método terapêutico milenar da Medicina Tradicional Chinesa (MTC) que consiste na inserção de agulhas e/ou transferência de calor em áreas anatômicas específicas no corpo, chamadas de acupontos. O

tratamento pela acupuntura restabelece o equilíbrio entre estados de função contraditórios, promovendo com isso a homeostase (DRAEMPAEHL e ZOHMANN, 1997). Hou, Song e Tang (1995) citado por Still (2006) relataram em estudo experimental com coelhos submetidos a choque hemorrágico, que o uso do acuponto Pc6 (Neiguan) prolongou o tempo de ejeção sistólica cardíaca, além de aumentar o volume sistólico, o débito cardíaco e a pressão arterial média. Também Syuu e colaboradores (2003) observaram que a eletroestimulação deste acuponto promoveu um melhor desempenho do ventrículo cardíaco esquerdo, e estabilizou a pressão sanguínea de cães durante a hipotensão, devido ao aumento de retorno venoso e da contratilidade do miocárdio.

Assim, objetivou-se com este estudo avaliar os efeitos cardiovasculares eletrocardiográficos e microscópicos do sistema nervoso central e rins, de coelhos submetidos à hemorragia aguda, e tratados com eletroestimulação do acuponto Pc6 (Neiguan) ou solução salina hipertônica a 7,5%.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ACUPUNTURA

A Acupuntura data de 2000 a 3000 anos antes de Cristo. No ocidente a prática foi introduzida por missionários jesuítas há aproximadamente 300 anos. Porém foi a partir da década de 1970 que a técnica passou a ser estudada, especialmente por seus efeitos analgésicos. Derivada dos radicais latinos *acus* e *pungere*, que significam agulha e puncionar, respectivamente, a acupuntura visa à terapia e cura das enfermidades pela aplicação de estímulos através da pele, com a inserção de agulhas em pontos específicos (acupontos), segundo diversas técnicas (agulhamento, alterações de temperatura, pressão e outras) (MACIOCIA, 2007; SCHOEN, 2006; XIE e PREAST, 2007). O acuponto é uma área cutânea que apresenta sensibilidade espontânea ao estímulo, baixa resistência elétrica e grandes concentrações de terminações nervosas sensoriais e mastócitos. Essa região está em relação íntima com nervos, vasos sanguíneos, tendões, periosteos e cápsulas articulares (WU, 1990 apud SCOGNAMILLO-SZABÓ e BECHARA, 2001). Quando um ponto de acupuntura é puncionado ocorre sensação de parestesia, elétrica ou calor. Esta sensação é denominada como *De Qi*. Os animais demonstram esta sensação com um leve repuxe de pele, discreta sonolência ou breve tremor de cauda (DRAEHMPAHEL e ZOHMANN, 1997).

A Medicina tradicional Chinesa (MTC) baseia-se nas teorias do Yin-Yang e dos Cinco Elementos (LIN, 2006; LUNA, 2002). Segundo seus conceitos, o campo eletromagnético da vida (*Qi*) no organismo flui por todos os órgãos, e a comunicação entre estes ocorre pelos meridianos. Assim, os meridianos consistem em um sistema de unificação de todas as partes do organismo, conectando os órgãos internos com o corpo externo, mantendo com isso a harmonia e o equilíbrio (LIMEHOUSE e TAYLOR-LIMEHOUSE, 2006). Alterações neste fluxo manifestam sintoma de acúmulo (*Yang* – calor, força, dureza) ou deficiência (*Yin* – frio, passivo) de energia. A colocação de agulhas em pontos de *Yin* e *Yang* normaliza este desequilíbrio (DRAEHMPAEHL e ZOHMANN, 1997; LIN, 2006; POVOLNY, 2008; ULETT et al., 1998). Além

disso, a teoria dos Cinco Elementos ocupa um lugar importante na medicina chinesa, porque todos os fenômenos dos tecidos e órgãos, da fisiologia e da patologia do corpo, estão classificados e são interpretados pelas inter-relações desses elementos. Assim, a MTC correlaciona a fisiopatologia dos órgãos e tecidos a fenômenos da natureza, ou seja, os fatores da natureza exercem certa influência nas atividades fisiológicas do organismo (WEN, 1985). Os cinco elementos são: Madeira, Fogo, Terra, Metal e Água, sendo que na relação de influência, a Madeira gera o Fogo; o Fogo gera a Terra; a Terra gera o Metal; o Metal gera a Água e a Água gera a Madeira. Além disso, esses elementos podem causar entre si inibição e contra-inibição, conforme demonstrado na figura 1.

De acordo com a Medicina Tradicional Chinesa (MTC), os acupontos estão localizados ao longo de meridianos, que são linhas imaginárias na pele, formando um sistema de rede. São descritos quatorze meridianos, sendo 12 meridianos primários que correspondem a 12 diferentes sistemas orgânicos, e 2 meridianos especiais (Tabela 1). Os meridianos são divididos em *Yin* e *Yang*, segundo sua função principal, sendo que o *Yang* se assemelha aos efeitos do sistema simpático e o *Yin* do parassimpático (DRAEHMPAHEL e ZOHMANN, 1997; POVOLNY, 2008).

Quadro 1. Meridianos da acupuntura, seus percursos e tipo de energia (Yang/Yin)

MERIDIANO	PERCURSO	ENERGIA
Pulmão (P)	Tórax ao membro anterior	<i>Yin</i>
Intestino grosso (IG)	Membro anterior à cabeça	<i>Yang</i>
Estômago (E)	Cabeça ao membro posterior	<i>Yin</i>
Baço-pâncreas (BP)	Membro posterior ao tórax	<i>Yang</i>
Coração (C)	Tórax ao membro anterior	<i>Yin</i>
Intestino delgado (ID)	Membro anterior a cabeça	<i>Yang</i>
Bexiga (B)	Cabeça ao membro posterior	<i>Yang</i>
Rim (R)	Membro posterior ao tórax	<i>Yin</i>
Pericárdio (Pc)	Tórax ao membro anterior	<i>Yin</i>
Triplu aquecedor (TA)	Membro anterior a cabeça	<i>Yang</i>
Vesícula biliar (VB)	Cabeça ao membro posterior	<i>Yang</i>
Fígado (F)	Membro posterior ao tórax	<i>Yin</i>
Vaso Governador (VG)	Dorsal	<i>Yang</i>
Vaso-Concepção (VC)	Ventral	<i>Yang</i>

Fonte: adaptado de DRAEHMPAEHL e ZOHMANN (1997)

Segundo DRAEHMPAEHL e ZOHMANN (1997), a natureza do tratamento pela acupuntura é restabelecer o equilíbrio entre estados de função contraditórios, normalizando funções orgânicas que estão alteradas de forma reflexa ou regulatória, com isso promovendo a homeostase. As finalidades terapêuticas compreendem a promoção de analgesia, recuperação motora, regulação das funções orgânicas, imunológicas, endócrinas e ativação de processos regenerativos (HAYASHI e MATERA, 2005). Em Medicina Veterinária, a acupuntura também é indicada para o tratamento de diversas doenças, tais como: gastrites, enterites, colites, bronquite, broncopneumonia, pleurisia, miocardites, arritmia cardíaca, nefrites, alterações na micção, prostatite, cistite, hipotireoidismo, hipertireoidismo, diabetes insipidus, espondilopatia hipertrófica, paralisia facial, epilepsia, seqüelas da cinomose, mastite, conjuntivite, otite média, entre outras (ALTMAN *apud* SCOGNAMILLO-SZABÓ e BECHARA, 2001). Para a MTC a acupuntura é um método efetivo para tratamento emergencial nos quadros de choque hemorrágico, pois atua na manutenção ou recuperação da homeostase, promovendo o restabelecimento dos parâmetros fisiológicos do organismo a ser tratado (DRAEHMPAEHL e ZOHMANN, 1997; GUIMARÃES et al., 1997; SONG et al., 1993).

A eletroacupuntura (EA) é a estimulação elétrica dos pontos de acupuntura através da aplicação de agulhas conectadas a eletrodos. Este método é usado com objetivos terapêuticos no tratamento da dor, em paresias e cólicas (DRAEHMPAEHL e ZOHMANN, 1997), sendo indicado também para dor crônica, como na osteoartrite (HALTRECHT *apud* HAYASHI e MATERA, 2005). A terapia por EA tem ganhado destaque na clínica cirúrgica por proporcionar analgesia, aumentar a circulação local, estimular a colagênese e reduzir edemas (JANSEN et al. *apud* FREITAS, 2006). Segundo DRAEHMPAEHL & ZOHMANN (1997), o estímulo elétrico causa movimentação da pele e da musculatura, que aumenta o fluxo linfático e sangüíneo, causando assim aumento na vascularização e melhora na estase sangüínea.

Segundo Li e colaboradores (2005), a eletroacupuntura nos acupontos Pc6 e ID4 influencia respostas simpato-excitatórias cardiovascular e na hemodinâmica do organismo. O acuponto Pc6 é um importante ponto dentro da MTC, pois quando estimulado atua sobre vários sistemas, em diversos tipos de patologia. Segundo Gardner-Abbate (1995), sua estimulação é indicada quando se têm alterações gástricas (vômitos, náuseas, dores de estômago), distúrbios mentais e insônias, problemas relacionados ao útero (amenorréias, infertilidades, tumores) e age principalmente nas desordens relacionadas ao coração e pericárdio (depressões, dores cardíacas, distúrbios cardíacos), estendo também ao pulmão (dificuldades respiratórias relacionadas à expansão do diafragma ou congestões nos pulmões e vias respiratórias inferiores). Syuu e colaboradores (2001) relataram que esse é utilizado na MTC para o tratamento de várias doenças cardiovasculares. Esse acuponto está localizado no sulco muscular, caudalmente ao músculo flexor radial do carpo e cranialmente ao músculo flexor superficial digital, a cerca de 1/6 do carpo até a fossa cubital. Abaixo desse ponto estão artéria e nervo medianos (HWANG e LIMEHOUSE, 2006). De acordo com Syuu e colaboradores (2001), este, quando eletroestimulado, promove aumento na contratilidade cardíaca em cães normovolêmicos. Também Song e colaboradores (1993) descreveram que sua eletroestimulação, utilizando uma frequência de 100Hz, melhorou a hipotensão dos coelhos submetidos a choque hemorrágico, com aumento da PAM em 100%. Esses autores ainda relataram que essa eletroestimulação

(com início após 30 minutos de estabelecido o choque hemorrágico) diminui a quantidade de angiotensina e neuropeptídeos natriuréticos, promovendo assim diminuição de vasoconstrição e viscosidade sanguínea. Além disso, Syuu e colaboradores (2003) observaram em cães submetidos a choque hemorrágico, que a estimulação deste promoveu aumento da PVC, decorrente do aumento da pré-carga cardíaca. Esses autores também verificaram uma inibição dos efeitos das catecolaminas e vasopressina nestes animais.

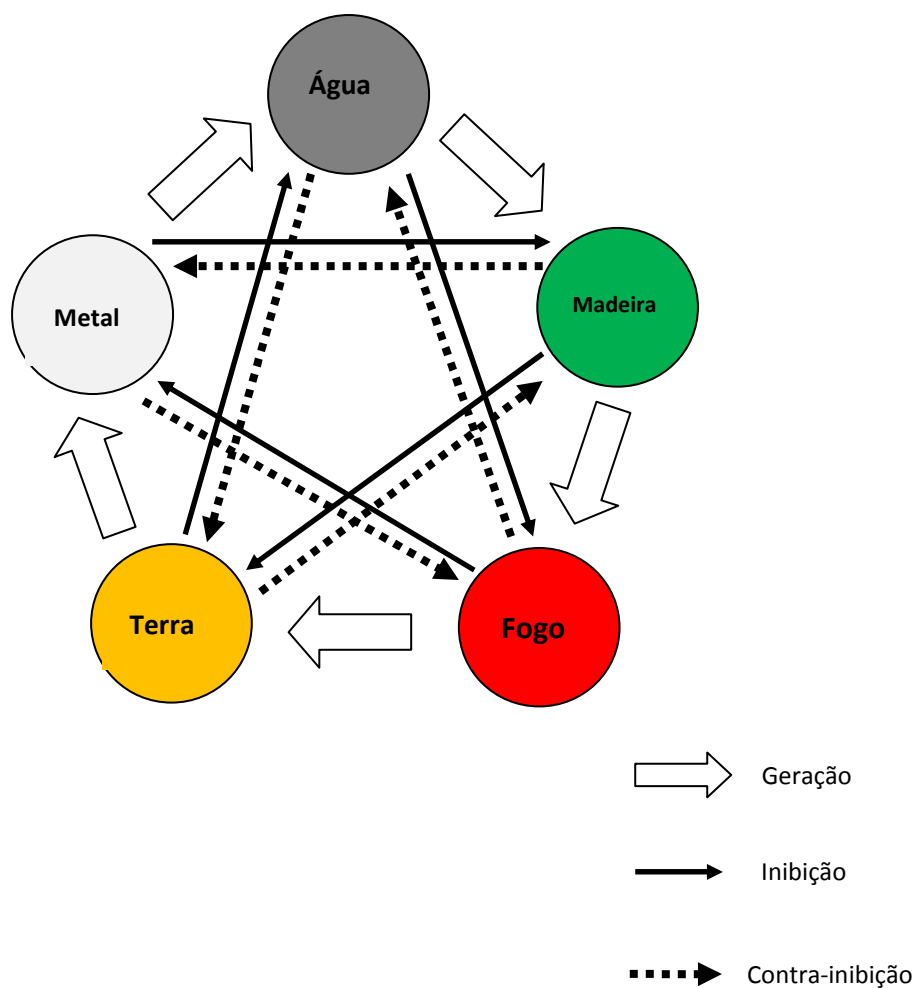


Figura 1. Ciclo dos cinco elementos. Observa-se a geração, inibição e a contra-inibição. Adaptado de Wen (1985).

2.2 TIPOS DE CHOQUE

Choque hipovolêmico

O choque hipovolêmico pode ocorrer devido a uma hipovolemia absoluta ou relativa. Na hipovolemia absoluta, como no caso do choque hemorrágico, observa-se perda sanguínea intravascular (DAY e BATEMAN, 2007), resultando em diminuição do retorno venoso devido à queda do débito cardíaco e perfusão sanguínea (DIAS, 2002). Essa hemorragia pode ser interna ou externa, devido a ferimentos traumáticos na superfície do corpo, ou originada de sangramento abundante durante procedimentos cirúrgicos (RAISER, 2005). A hipovolemia relativa deve-se à diminuição de plasma circulante, como ocorrem nos casos de desidratação grave, queimaduras superiores a 20% da superfície corporal e falência adrenocortical. Essas originam depleção da volemia por perda de água, decorrente do aumento da perda de sódio; além da perda de fluido do terceiro espaço, como do peritônio e trato intestinal (DAY e BATEMAN, 2007; RAISER, 2005).

Choque vasculogênico

O choque vasculogênico ocorre quando há um aumento da capacitância vascular, ou seja, vasodilatação. Essa alteração vascular pode ser observada em diversas situações, como no choque neurogênico, anafilático e séptico (DAY e BATEMAN, 2007). No choque neurogênico observa-se paralisia do sistema nervoso simpático por ação de mecanismos vasodilatadores. Já no choque anafilático, verifica-se falência circulatória periférica por aumento de liberação de histamina. No choque séptico há disfunção da microcirculação e consequente vasodilatação extensa, em decorrência da liberação de endotoxinas na corrente sanguínea (RAISER, 2005).

De acordo com Boag e Huges (2005) e Raiser (2005), diversas são as causas que levam ao choque vasculogênico, entre elas estão o traumatismo de medula oblonga ou tóraco-lombar, intoxicação por fármacos hipotensores,

envenenamento por produtos químicos, depressão por anestesia geral (barbitúricos), transfusões sanguíneas, pancreatite, sepse, síndrome da resposta inflamatória sistêmica e neoplasias.

A característica particular dessa síndrome clínica é a disfunção da microcirculação e conseqüente extensa vasodilatação, apresentando sinais clínicos diferentes das outras formas de choque, como extremidades quentes e bem perfundidas no estágio inicial do distúrbio (DAY e BATEMAN, 2007).

Choque cardiogênico

Segundo Day (2007) e Knobel (1999), o choque cardiogênico origina-se de uma disfunção cardíaca, com conseqüente hipoperfusão tecidual sistêmica, devido à incapacidade do músculo cardíaco fornecer débito adequado às necessidades do organismo. A persistência do estado de choque, após a correção de fatores miocárdicos e extra-cardíacos, que contribuem para a redução da perfusão tecidual; como hipovolemia, arritmias, hipóxia, distúrbios metabólicos e do equilíbrio ácido-básico; corroboram o diagnóstico de choque cardiogênico (KNOBEL, 2006).

Este tipo de choque pode estar associado a qualquer cardiopatia adquirida ou congênita, como cardiomiopatia, ruptura de cordão tendíneo ou condições que prejudicam a contratilidade miocárdica (DAY e BATEMAN, 2007). Muitos pacientes apresentam comprometimento respiratório, devendo este sistema ser reestabelecido com mais urgência do que a hipovolemia. Além disso, dependendo da anormalidade cardíaca, o tratamento específico deve ser direcionado ao controle de arritmias severas, para melhorar a contratilidade do miocárdio, e redução de pré ou pós-carga (BOAG e HUGES, 2005).

Choque obstrutivo

No choque obstrutivo ocorre um bloqueio mecânico ao fluxo sanguíneo na circulação pulmonar e/ou sistêmica, causando aumento na resistência vascular sistêmica, com diminuição de débito cardíaco, tendo conseqüência uma diminuição relativa e absoluta do volume intravascular (DIAS, 2002). As causas desse tipo de choque incluem tamponamento pericárdico ocasionado pela efusão pericárdica, síndrome caval da dirofilariose, tromboembolismo

aórtico, neoplasia intracardíaca e obstrução da veia cava caudal (DAY e BATEMAN, 2007).

2.3 FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE

O choque é definido como uma grave insuficiência na perfusão capilar, incapaz de manter a função normal das células, com diminuição do fluxo sanguíneo e distribuição de oxigênio aos tecidos (RAISER, 2005). A baixa perfusão tecidual estimula uma série de eventos complexos, que provocam alteração do metabolismo celular, insuficiência orgânica e morte do animal (DAY e BATEMAN, 2007). Assim, de acordo Meletti e Módolo (2003), o conhecimento das alterações fisiológicas que ocorrem durante o choque é fundamental para avaliar a gravidade deste, e auxiliar na escolha do tratamento, a fim de melhorar o prognóstico do paciente. Segundo Factore (1997), todas as formas de choque apresentam uma resposta fisiológica semelhante, quando o fluxo sanguíneo aos tecidos se torna reduzido.

Com relação à evolução, o choque pode ser dividido em quatro fases: fases 1, 2, 3 e 4 (RAISER, 2005), a saber:

Fase 1 (fase compensatória)

Esta fase se inicia quando ocorre diminuição na perfusão tecidual, decorrente da diminuição da pressão arterial, débito cardíaco e pressão venosa central (BOAG e HUGES, 2005; RABELO et al., 2005). Os barorreceptores, localizados na aorta e nas carótidas, detectam a queda do débito cardíaco e transmitem um sinal neural para o centro vasomotor na medula oblonga, que inibe o centro parassimpático e estimula o centro simpático (DIAS, 2002; LICHTENBERGER, 2004). Assim, inicia-se uma resposta neuro-hormonal para aumentar o volume intravascular, com liberação de epinefrina, norepinefrina e hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) (DAY e BATEMAN, 2007). Com isso, há aumento da frequência, contratilidade (SLATTER, 2007) e tempo de condução elétrica cardíaca, a fim de permitir maior enchimento ventricular e conseqüentemente manter o débito cardíaco (GOLDSCHLAGER e GOLDMAN, 1986; MUIR III e MASON, 1996). Observa-se também aumento

das pressões sistólica (PAS), média (PAM) e diastólica (PAD), como descrito por Conceição e colaboradores (2005), após induzirem hipovolemia em cães anestesiados por isoflurano.

Além disso, esses estímulos adrenérgicos promovem vasoconstrição dos esfíncteres pré e pós-capilares, sendo o sangue direcionado para a circulação central, mantendo assim a perfusão de órgãos essenciais, como coração, pulmão e sistema nervoso central (SNC) (RAISER, 2005). Entretanto, de acordo com Day e Bateman (2007) e Lindsberg e colaboradores (2010), mesmo com baixa perfusão tecidual, o SNC possui ação efetiva de autorregulagem, que o protege nesta fase da isquemia.

Segundo Day e Bateman (2007), com a baixa perfusão tecidual ocorre diminuição da taxa de filtração glomerular renal, promovendo assim a liberação de renina do aparelho justaglomerular. Também há transformação do angiotensinogênio do plasma em angiotensina, que por meio da aldosterona (liberada pela angiotensina) promove reabsorção de sódio e água pelos túbulos renais, aumentando dessa forma o volume intravascular. Além disso, devido à baixa perfusão nos átrios, ocorre secreção do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) e de vasopressina (hormônio antidiurético, ADH) pela glândula hipófise. A combinação do ACTH com as catecolaminas aumenta o teor de cortisol circulante, que imobiliza os substratos para a produção de energia (RAISER, 2005, SLATTER, 2007). Segundo Lichtenberger (2004), todos esses mecanismos demandam consumo de energia, resultando em um estado hipermetabólico, ocorrendo assim elevado consumo de oxigênio.

Fase 2 (início do estágio descompensatório)

Com a persistência da constrição sistêmica, iniciada na fase 1, ocorre hipoxia tecidual, resultante do desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio, acarretando assim acidose metabólica (MARSON et al., 1998). Em decorrência dessa diminuição do fornecimento de oxigênio, somada ao metabolismo anaeróbico e ao contínuo estímulo simpático, decorrente da ação de vasodilatadores (histamina, ácido láctico, bradicina), ocorrem dilatação dos esfíncteres pré-capilares. Entretanto, os pós-capilares continuam em constrição (DAY e BATEMAN, 2007; MARSON et al., 1998). Contudo, o sangue flui para o leito capilar que, nesta fase, está ampliado. Entretanto, devido a esta dilatação,

o sangue, que mesmo em condições de normovolemia, é insuficiente para irrigar o leito capilar distendido, resultando em diminuição do retorno venoso, da pressão venosa central e do débito cardíaco. Assim, o fluxo capilar sofre estase, não suprimindo as necessidades da célula, que se torna anóxica (LICHTENBERGER, 2004; RAISER, 2005).

Além disso, de acordo com Marson e colaboradores (1998), a acidose metabólica também promove à depressão do miocárdio, diminuindo a resposta deste a estimulação simpática de catecolaminas. De acordo com Litchenberger (2004) e Raiser (2005), isso é decorrente do acúmulo de ácido araquidônico, que incitam a síndrome da resposta inflamatória sistêmica e liberação de mediadores como citocinas, eicosanóides, betaendorfinas, toxinas bacterianas, leucotrienos, fator de ativação plaquetária, fator de necrose tumoral, sistema complemento, radicais livres de oxigênio, entre outros.

Nesta fase ainda se observa, segundo Day e Bateman (2007) e Raiser (2005), aumento da pressão de filtração hidrostática nos capilares, provocando perdas de fluidos teciduais, para a área esplênica no cão, e pulmão no gato.

Fase 3

Nesta fase ocorre abertura dos esfíncteres pós-capilares, em decorrência da hipóxia celular, com conseqüente liberação de sangue ácido para a circulação (RAISER, 2005). Também se observa depressão dos centros cardíaco e vasomotor, resultantes da perda de tônus simpático pela hipotensão grave, causando diminuição do tônus vascular periférico e do débito cardíaco (DAY e BATEMAN, 2007). A perda funcional da barreira epitelial do trato gastrointestinal permite a passagem de flora e toxinas para o meio circulante. Com isso, observa-se aparecimento de lesões endoteliais, há liberação de tromboplastina e a agregação de hemácias, que pode provir de trauma tecidual e hemólise, iniciando a fase de coagulação intravascular disseminada (DAY e BATEMAN, 2007; LICHTENBERGER, 2004; RAISER, 2005).

Fase 4

É a fase final do choque, marcada pela coagulação intravascular disseminada (CIVD) e falência dos órgãos. A CIVD ocorre devido à formação

de fatores de coagulação, formação de microtrombos e fibrinólise dos coágulos (RAISER, 2005). Há formação de intensa quantidade de ácido láctico, devido ao baixo fluxo sanguíneo, e aglutinação do sangue decorrente de elementos tóxicos produzidos pelos tecidos isquêmicos. Isso leva a formação de microtrombos nos capilares da microcirculação (DIAS, 2002). Também ocorre aumento da permeabilidade capilar, que permite a passagem de líquidos para o interstício, acarretando conseqüentemente em redução do volume sanguíneo e débito cardíaco. Além disso, em função do baixo fluxo sanguíneo, a remoção do ácido carbônico é insuficiente, ocorrendo assim seu acúmulo no espaço intravascular (DAY e BATEMAN, 2007). Ocorre assim a segunda fase da CIVD, onde há fibrinólise com lise de coágulos e sangramento difuso (RAISER, 2005). Segundo Dias (2002), as células nesta fase obtêm energia a partir de glicólise, promovendo mais formação de ácido, depredando assim as reservas de fosfato de alta energia, como a fosfocreatina, ATP, adenosina.

2.4 TRATAMENTO DO CHOQUE HIPOVOLÊMICO

A terapia do choque tem como prioridade a estabilização cardiovascular e restauração da perfusão tecidual. Isto é conseguido pela reposição de fluidos, frequentemente associada a fármacos vasoativos e oxigenioterapia (COSTA et al., 2009, LOBO et al., 2006).

2.4.1 Restabelecimento da volemia

Vários fatores devem ser considerados na escolha do fluido para o restabelecimento da volemia em pacientes com choque, como o tempo de estabilidade hemodinâmica que este irá promover seu impacto na microcirculação, os efeitos adversos do seu uso, principalmente relacionados a problemas na coagulação sanguínea e renais, além do custo (DIAS, 2002).

Os cristalóides são soluções consideradas balanceadas, pois apresentam composição semelhante às aquelas apresentadas no fluido extracelular (DAY e BATEMAN, 2007). Os comumente utilizados para reposição volêmica em pacientes com choque são as soluções de cloreto de sódio a 0,9% e de ringer com lactato. Estas soluções quando administradas se

equilibram entre os espaços intravasculares e intersticiais, sendo eficazes em expandir ambos os compartimentos (VERCUEIL et al., 2005). Entretanto, segundo Low e Milne (2007) e Stephens (2003), a reposição volêmica agressiva com solução de cloreto de sódio a 0,9% pode levar à maior incidência de acidose metabólica hiperclorêmica e hipernatrêmica. Além disso, após infusão de altos volumes dessa solução, podem ocorrer alterações da coagulação sanguínea. Assim, quando grandes volumes de cristalóides são necessários, o uso da solução de ringer com lactato é indicado, por apresentar uma quantidade de sódio menor, quando comparada com a solução de cloreto de sódio a 0,9% (LOW e MILNE, 2007; STEPHENS, 2003).

Nascimento e colaboradores (2006) relataram que a hemodinâmica vascular foi restabelecida em cães com choque hemorrágico controlado, após administração de ringer com lactato. Entretanto, verificaram que após 120 minutos da sua infusão, essa solução não era mais observada dentro dos vasos sanguíneos. Marshall e colaboradores (1997) descreveram que o uso desta solução restaura a PAM de forma imediata, e proporciona maior tempo de sobrevivência quando administrada na fase inicial do choque hemorrágico em ratos. Porém, recomendaram que sua administração fosse feita simultaneamente com transfusão sanguínea para elevar o hematócrito a 20%, evitando assim que ocorra hemodiluição. Lu e colaboradores (2007) demonstraram em estudo com ratos submetidos ao choque hemorrágico não controlado, que a administração de solução cristalóide na velocidade de 2,0 mL/Kg/min, com a finalidade de elevar a PAM a 80 mmHg, promoveu extravasamento de sangue. Segundo esses autores, isso ocorreu em decorrência do aumento brusco na pressão sanguínea, que promoveu uma disfunção vasoconstritora, com interrupção da formação de coágulo no local da lesão. Assim, recomendaram o uso de cristalóide em velocidade moderada, com o objetivo de elevar e/ou manter a PAM em 40 mmHg. Boag e Hugues (2005), Day e Bateman (2007), Pachtinger e Drobotz (2008) recomendaram administração de cristalóide em cães com choque, no volume de 20 a 40 mL/kg nos primeiros 15 minutos, subindo para 70 a 90 mL/kg, por uma hora, e posterior redução do volume para 10 a 12 mL/Kg, monitorando o paciente a cada 15 minutos. Já para gatos, Raiser (2008) indicou o volume de 10 a 15 mL/kg de solução cristalóide morna associada a 5,0 mL de solução colóide, administrado em 5 a 10 minutos, monitorando a pressão sistólica e pressão

venosa central (PVC). Com isso segundo este autor, evita-se a hipervolemia, já que a circulação venosa possui um sistema de autoregulação baixo. Após a estabilização dos valores fisiológicos do animal, a dose de manutenção deve ser de 2,0 a 4,0 mL/kg/h para cães e gatos (BOAG e HUGES, 2005; DAY e BATEMAN, 2007; PACHTINGER e DROBATZ, 2008; RAISER, 2008).

Além do uso de cristalóides, as soluções colóides também são indicadas para pacientes com choque. Segundo Boag e Huges (2005) e Day e Bateman (2007), estas proporcionam expansão de volume vascular e pressão oncótica, uma vez que se mantêm no meio intravascular, devido serem substâncias de alto peso molecular. Além disso, promovem a atração de sódio e água do espaço intersticial. Pachtinger e Drobotz (2008) relataram que os colóides são frequentemente utilizados em associação com cristalóides, pois os colóides permanecem no espaço intravascular e os cristalóides corrigem os déficits intra e extravasculares. Os colóides são classificados como biológicos (sangue total ou substitutos do sangue, albumina e plasma) ou sintéticos (hetamilo, pentamilo, dextranas e gelatinas) (DAY e BATEMAN, 2007, VERCUEIL et al., 2005).

O sangue total é indicado como terapêutica emergencial em pacientes com choque hemorrágico, quando há perda sanguínea acima de 30% do volume sanguíneo (DAY e BATEMAN, 2007; PEREIRA e REICHMANN, 2008). Este deve ser transfundido no volume de 20 a 40 mL/Kg, na velocidade de 20 mL/Kg/h, em um período máximo de 4 horas (BOAG e HUGES, 2005; DAY, 2007; RAISER, 2005). De acordo com Pereira e Reichmann (2008) e Raiser (2008), este tempo deve ser respeitado, pois períodos longos de transfusão aumentam em até 70% o risco de contaminação bacteriana do sangue contido na bolsa de transfusão, além de ocasionar a perda de elementos sanguíneos. Entretanto, essa reposição de sangue geralmente é restrita, pois há risco de reação transfusional nos pacientes, além de limitação na disponibilidade de sangue (GOMES et al., 2005; ROSANSKI e LAFORCADE, 2004). Younes e colaboradores (2007) demonstraram em ratos com choque hemorrágico, que após reposição volêmica com sangue, ocorreu aumento e manutenção em níveis satisfatório da PAM.

A albumina não espécie-específica pode ser utilizada em cães e gatos, sendo encontrada na concentração de 4,5 e 5%, para o tratamento de hipovolemia; e a 25% para tratamento de hipoalbuminemia severa

(PACHTINGER e DROBATZ, 2008; RABELO, 2005). Segundo Belli e colaboradores (2008) e Vercueil e colaboradores (2005), apenas 50% do volume de solução de albumina injetado no paciente permanecem no espaço intravascular após quatro horas, com o restante sendo redistribuído para o extravascular. Entre seus efeitos hemodinâmicos, esta promove o aumento e manutenção da PAM, índice cardíaco e pressão coloidosmótica (KNOBEL, 2006). Cabrales e colaboradores (2008) utilizaram a solução de albumina sérica humana conjugada à proteína polietilenoglicol, formando a *PEGylated albumin*, e verificaram que essa solução promoveu restauração da hemostasia vascular, promovendo aumento e manutenção da PAM em hamsters submetidos à choque hemorrágico.

As dextranas pertencem à classe de polissacarídeos extracelulares, sendo indicada quando se necessita promover a expansão plasmática (RODRIGUES et al., 2005). Seus efeitos, segundo Vercueil e colaboradores (2005), dependem do tamanho de suas moléculas, encontrando-se dextranas com pesos moleculares de 40, 60 e 70kDa. Também, de acordo com estes autores, quando maior o peso molecular desta, maiores a probabilidade de promoverem reações anafiláticas nos pacientes. A administração desse colóide em cães não deve exceder 20 mL/kg/dia, podendo ser administrada em *bolus* e/ou em infusão contínua. Em gatos, o volume é de 5,0 mL/kg, infundido no tempo de 5 a 10 minutos, podendo ser reinfundido, até um volume máximo de 20 mL/kg (GOMES et al., 2005). Entretanto, o uso desse agente vem diminuindo, devido aos seus efeitos adversos e ao baixo tempo de permanência no espaço intravascular, em comparação com outros colóides (BOLDT e PRIEBE, 2003; LOW e MILNE, 2007). De acordo com Lobo e colaboradores (2006), seu uso não deve ser recomendado, devido ao risco de promover reações anafiláticas, disfunção da coagulação sanguínea, insuficiência renal aguda, ter volume limitado de infusão, bem como a falta de efeitos benéficos em comparação às soluções cristalóides. Entretanto, Meletti e colaboradores (2006) relataram após estudo experimental com cães submetidos a choque hemorrágico, que a solução dextran 70kDa associada a solução salina hipertônica a 7,5% promoveu rápido e significativo aumento da PAM. Também verificaram que houve aumento da frequência e débito cardíaco após 30 minutos da sua administração. Liu e colaboradores (2008) descreveram que essa solução associada a solução salina hipertônica a 7,5%

promoveu expansão plasmática e proteção celular no endotélio vascular de ratos submetidos ao choque hemorrágico com edema pulmonar. Além disso, Gutteridge (2004) verificou que a solução de dextran 70kDa associada a solução salina hipertônica a 7,5% promove rápida expansão plasmática, com meia-vida plasmática de 25,5 horas no espaço intravascular.

O colóide sintético hetamido (HES) é um amido natural de polímeros de glicose derivados da amilopectina, composto por moléculas com peso molecular de 10.000 a 34.000.000Da. Segundo Gomes e colaboradores (2005), este possui uma meia-vida de 24 horas no espaço intravascular. Está disponível em soluções a 6% e 10%, podendo ser encontrado suspenso em uma solução eletrolítica balanceada, associada a lactato e glicose, ou em solução de cloreto de sódio a 0,9% (GOMES et al., 2005; LOW e MILNE, 2007). Essa solução apresenta elevado poder osmótico, promovendo uma restauração na volemia duradoura, baixo índice de efeitos adversos e custo inferior as demais soluções. Rabelo e colaboradores (2005) relataram após uso deste colóide em cães submetidos à hipovolemia aguda, aumento da PVC, da pressão venosa periférica (PVP), da pressão coloidosmótica, além de recrutamento de líquido intersticial para o meio intravascular. De acordo com Nascimento e colaboradores (2006), em estudo experimental em cães submetidos a choque hemorrágico, a solução de HES promoveu maior expansão do volume intravascular na fase inicial da restauração da volemia, quando comparada a solução salina hipertônica a 7,5%. Também promoveu aumento da PAM e débito cardíaco, decorrente do aumento da pressão coloidosmótica promovida pelo tamanho e peso das moléculas desta solução. Além disso, Udelsmann e colaboradores (2009) descreveram que esta solução, quando associada à salina hipertônica a 7,5%, em cães submetidos à hipovolemia aguda, causou aumento da PAM, PVC e FC. Segundo estes autores, os efeitos foram decorrentes da combinação de macromoléculas do HES com a solução hipertônica, permanecendo mais tempo no espaço intravascular. De acordo com Soares e colaboradores (2009), a administração de HES 130/0,4 em gatas com hipovolemia induzida, aumentou a PAM, PAS e PAD após 45 minutos da sua administração. Segundo Day (2007), o volume de HES que deve ser administrado em pacientes com choque varia de 10 a 20 mL/Kg em cães, e 10 a 15 mL/kg em gatos. De acordo com esse autor, em cães a dose inicial deve ser administrada rapidamente em *bolus* intravenoso, já

em gatos, sua infusão deve ser realizada durante um período de 10 a 15 minutos, pois pode provocar náusea.

O pentastarch (PEN) é um produto derivado do HES, com peso molecular menor (264.000kDa), e quando administrado produz expansão de volume de 1,5 vezes maior do que a obtida com a aplicação de plasma (DAY e BATEMAN, 2007). A dose preconizada para cães e gatos é a mesma quando se utiliza o HES (GOMES et.al. 2005; DAY, 2007). Em estudo realizado no homem com suspeita de choque séptico, foi relatado que a solução de PEN (10% HES 200/0,5) promoveu o aumento no DC, PAM e PVC durante os 70 minutos de avaliação (FRIEDMAN et al., 2008). Entretanto, Ertmer e colaboradores (2010) observaram em ovelhas submetidas a choque séptico e tratadas com PEN (10% HES 200/0,5), disfunção renal anatômica e funcional. Assim estes autores não indicaram seu uso para o tratamento deste tipo de choque.

As gelatinas são derivadas de colágeno hidrolizado de bovinos, e estão disponíveis em soluções a 3,5% e 5,5%. Apresenta meia-vida plasmática de duas a três horas na circulação, com rápida excreção renal. São utilizadas quando há necessidade de uma expansão plasmática rápida. Entretanto, promovem menor expansão vascular quando comparada aos outros colóides (BARRON et al., 2004; PARKER et al., 2004). Essa solução promove menos efeitos adversos, principalmente em relação às alterações da coagulação sanguínea e função renal (LOW e MILNE, 2007; VERCUEIL et al., 2005). Segundo Lobo e colaboradores (2006), a gelatina fluida modificada apresenta uma molécula estável e promove expansão plasmática eficiente. A dose recomendada é de 5,0 mL/kg, durante cinco minutos, não devendo exceder 15 mL/kg (GOMES et al., 2005; GUTTERIDGE, 2004).

A solução salina hipertônica a 7,5% (SSH) tem sido utilizada há vários anos como tratamento inicial ou auxiliar de pacientes em choque hemorrágico (MELETTI et al., 2006). Seu efeito no sistema vascular é físico, ou seja, ocorre expansão do volume plasmático, decorrente do gradiente osmótico criado por esta, que desvia água para o compartimento intravascular (CAI et al., 2002; CRUZ Jr. et al., 2006; NOGUEIRA et al., 2002). Além disso, possui ação vasodilatadora, provocada quando se utiliza volume reduzido; induz a reperfusão em áreas isquêmicas de órgãos lesados, devido exercer ação vasodilatadora seletiva nas arteríolas; além de possuir efeitos

imunomoduladores (BULGER et al., 2008; LU et al., 2008). Velasco e colaboradores (1980) observaram que após o uso desta solução em cães submetidos ao choque hemorrágico, ocorreu recuperação da PAM, DC e melhora de sobrevivência nos animais. Younes e colaboradores (2007) relataram que a SSH promoveu aumento da PAM e no hematócrito de ratos hemodiluídos submetidos a choque hemorrágico, com prognóstico similar a aqueles que receberam transfusão sanguínea ou administração de grande volume de solução salina isotônica. De acordo com Lu e colaboradores (2008), o uso do volume de 5,71 mL/kg causou redução da apoptose da mucosa intestinal de ratos submetidos a choque hemorrágico. A dose de SSH para cães é de 4,0 a 7,0 mL/kg e de 2,0 a 4,0 mL/Kg para gatos, com infusão máxima de 1,0 mL/kg por minuto (BOAG e HUGES, 2005; DAY e BATEMAN, 2007; BORDIN et al. 2007; VICENZI et al., 2009).

2.4.2 Restabelecimento da função cardíaca

Em pacientes com choque, os fármacos vasoativos são utilizados para restaurar e manter a perfusão sanguínea efetiva aos órgãos vitais, minimizando assim o risco de disfunção (SILVA et al., 2006). Segundo Yoo e colaboradores (2007), estes fármacos são indicados quando o volume intravascular infundido para restauração da volemia não foi suficiente para aumentar o débito cardíaco, pressão sanguínea e perfusão tecidual. Assim, seu uso deve ser considerado após a reposição de fluidos e correção dos distúrbios ácido-básicos (RAISER, 2008). Os fármacos vasoativos mais comumente utilizados em pacientes veterinários são adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina e vasopressina (DAY e BATEMAN, 2007; KNOBEL, 2006).

A adrenalina ou epinefrina é uma catecolamina endógena, potente vasopressora, agonista não seletiva dos receptores alfa e beta-adrenérgicos. Promove aumento de contratilidade e frequência cardíaca, resultando no aumento do DC (KNOBEL, 2006; LOPES, 2006). É o fármaco de escolha na reanimação cardiopulmonar, no tratamento de broncoconstrição e quando ocorre diminuição de trocas gasosas pulmonares, como no choque anafilático (LOPES, 2006; RAISER, 2005). A dose recomendada para cães e gatos é de 0,1 a 0,5 mL/kg a cada 15 minutos (RAISER, 2005).

Noradrenalina também é uma catecolamina endógena e potente agonista alfa e beta-adrenérgicos. Promove vasoconstrição arterial e venosa dependente da dose, causando aumento no DC e na FC (LOPES, 2006). Deve ser empregada como droga vasopressora de eleição na sepse hiperdinâmica, em pacientes hipovolêmicos e hipotensos, para promover o aumento da pressão arterial, até realizar a reposição volêmica (KNOBEL, 2006). A dose para cães e gatos é de 0,1 mg/Kg. Entretanto, no Brasil não há mais a apresentação deste fármaco, podendo ser substituído por metaraminol, que possui efeitos similares (RAISER, 2005). Meybohm e colaboradores (2007) relataram em estudo experimental com suínos submetidos ao choque hemorrágico, que a noradrenalina aumentou a PAM e a pressão de perfusão cerebral. Segundo esses autores, esses efeitos são decorrentes da potente ação alfa-adrenérgica, que promove constrição sobre a capacitância vascular, efeito inotrópico sobre o coração, mantendo a perfusão tecidual.

A dopamina atua nos receptores dopaminérgicos, e seu uso é indicado para aumentar o índice cardíaco e o fluxo sanguíneo renal (RAISER, 2005). Seus efeitos são dependentes da dose, sendo que a dose de 1,0 a 5,0 µg/kg/min promove estímulo dos receptores adrenérgicos das artérias renais, coronárias e cerebrais, provocando vasodilatação. Quando utilizada em taxas de infusão de 5,0 a 10 µg/kg/min possui ação simpatomimética, por estimular receptores β-1 adrenérgicos, resultando em um aumento de DC em decorrência do aumento da FC e da força de contração do miocárdio (DAY e BATEMAN, 2007; LOPES, 2006). Apresenta meia-vida de dois minutos, portanto deve ser administrada por gotejamento venoso contínuo, em solução isotônica de cloreto de sódio ou glicose (RAISER, 2005). Taquicardias, taquiarritmias e vasoconstrição excessiva são efeitos adversos deste fármaco, que também pode promover aumento da pressão capilar pulmonar e da pressão arterial pulmonar, podendo induzir *shunt* e agravamento da hipoxemia (KNOBEL, 2006). Além disso, segundo Lopes (2006), altas doses desses fármacos pode causar aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio, resultando em isquemia miocárdica.

Dobutamina é uma catecolamina sintética que estimula receptores alfa-1, beta-1 e beta-2 adrenérgicos, causando com isso aumento do DC e diminuição da resistência vascular sistêmica e pulmonar (HERGET-ROSENTHAL et al., 2008; KNOBEL, 2006). Possui meia-vida de dois minutos,

com rápido início de ação, sendo indicada na depressão miocárdica decorrente do choque vasculogênico; e no choque séptico, por melhorar a oferta de oxigênio aos tecidos e equilibrar a perfusão tecidual (GALAS et al., 2006).

A vasopressina é um hormônio antidiurético, e tem sido utilizada como alternativa aos vasopressores adrenérgicos no tratamento do choque vasoplégico e choque séptico (GALAS et. al., 2006). De acordo com Herget-Rosenthal e colaboradores (2008), esse fármaco reverte a vasodilatação encontrada no choque, devido à ativação de receptores de vasopressina-1 (v1), inibindo os canais de potássio e óxido nítrico, e ampliando o efeito vasoconstritor de catecolaminas. Stadlbauer e colaboradores (2007) relataram em estudo experimental com suínos submetidos ao choque hemorrágico, que a vasopressina redirecionou o sangue em direção ao coração e cérebro, diminuindo assim o sangramento. Segundo estes autores, esse efeito foi decorrente da ativação dos receptores v1, que após se ligarem as células musculares lisas dos vasos sanguíneos, reduzem o fluxo sanguíneo para a pele, músculo e tecido adiposo. Yoo e colaboradores (2007) descreveram que a dose para cães em choque hemorrágico na fase descompensatória é de 0,4 UI/kg, administrada em *bolus* de cinco minutos. De acordo com estes autores, essa dose promoveu o aumento da PAM e DC nesses animais.

2.4.3 Restabelecimento da função respiratória

Nos animais em choque, o aporte de oxigênio por meio de suporte ventilatório é necessário para assegurar adequado suprimento de oxigênio para o sangue arterial e remover o dióxido de carbono (CROWE Jr, 2005). Assim, deve-se estabelecer uma via aérea patente, com o intuito de fornecer oxigênio sob alto fluxo e atenuar a hipóxia celular (BROD et al., 2006).

A suplementação de oxigênio pode ser realizada em concentrações altas ou baixas. Isto é conseguido por meio de ventiladores mecânicos ou respiradores, cateter nasal ou máscara facial (CROWE Jr. e RABELO, 2005). Quando for necessário a intubação orotraqueal, o animal deve ser anestesiado, entretanto, deve-se evitar o uso de anestésicos que ocasionem alterações no sistema cardiovascular e respiratório (DAY e BATEMAN, 2007). De acordo com Crowe Jr (2005), o uso de cetamina (5,0 mg/Kg) e diazepam (0,5 mg/kg) produz

mínimos efeitos cardiovasculares, sendo recomendados para uma intubação rápida em cães.

2.5 ISOFLUORANO

O isofluorano é um anestésico inalatório halogenado, amplamente utilizado em pacientes de risco, pois promove mínimos efeitos sobre o sistema cardiovascular (OLIVA, 2002). Segundo Steffey e Howland (1980), longos períodos de anestésias ou anestésias profundas com este agente produzem mudanças mínimas nas contagens sangüíneas e nos valores bioquímicos. Aliado a isso, o isofluorano causa pouca redução na função cardiovascular e o ritmo cardíaco permanece estável. Da mesma forma tem pouca tendência a sensibilizar o miocárdio às catecolaminas, quando comparado com o halotano (TUCKER et al., 1974). De acordo com Suzuki e colaboradores (2003), promove aumento da duração do potencial de ação cardíaco, pois controla a entrada de potássio nas células cardíacas. Moore e colaboradores (1993), em estudo com pacientes humanos verificaram que esse agente anestésico protege o músculo cardíaco de arritmias induzidas com epinefrina. Também, Carvalho e Oliveira (1987) descreveram que esse agente reduz a resistência vascular periférica, o que pode causar diminuição do lactato sérico, devido a uma melhor distribuição de oxigênio tecidual.

O isofluorano, quando utilizado em pacientes com choque, pode influenciar na resposta compensatória do choque, por meio de ações vasculares diretas, pela modificação nos reflexos dos baro e quimiorreceptores, ou por efeitos na ventilação (BLAKE et al., 1995). Assim, segundo Kotrly e colaboradores (1984) o barorreflexo arterial nesses pacientes anestesiados com isofluorano fica prejudicado. Frithiof e colaboradores (2006) e Moro (2009) relataram em estudos com ovinos e coelhos, respectivamente, submetidos à hipovolemia e anestesiados com isofluorano, que não observaram a manutenção característica da PAM, além de não verificarem aumento ou diminuição da FC durante a hipovolemia. Esses autores descreveram que esses achados foi devido à interferência do isofluorano na regulação neurocardiovascular, particularmente no controle da atividade nervosa simpática eferente. Também foi descrito por Frithiof e colaboradores (2006) que

este halogenado pode impedir a resposta autonômica reflexa à perda sanguínea em coelhos hipovolêmicos. Além disso, ratos anestesiados com este agente volátil e submetidos à hemorragia, não apresentaram recuperação da PAM após a perda de sangue (ULLMAN, 2001).

3 CAPITULO I

**ELETROACUPUNTURA EM COELHOS SUBMETIDOS À
HIPOVOLEMIA AGUDA: AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA,
CARDIOVASCULAR E MICROSCÓPICA DOS SISTEMAS NERVOSO
CENTRAL E RENAL.**

**Artigo a ser submetido para a revista Arquivo Brasileiro de
Medicina Veterinária e Zootecnia**

**ELETROACUPUNTURA EM COELHOS SUBMETIDOS À
HIPOVOLEMIA AGUDA: AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA,
CARDIOVASCULAR E MICROSCÓPICA DOS SISTEMAS NERVOSO
CENTRAL E RENAL.**

Ana Elisa Pato Salgado - Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Espírito Santo (PPGCV/CCA-UFES).

Marilda Onghero Taffarel– PPGCV/CCA-UFES

Fernando Borges Miranda – PPGCV/CCA-UFES

Edson Vilela de Melo Filho – PPGCV/CCA-UFES

Lívia Ramos Teixeira – PPGCV/CCA-UFES

Carlos Renato de Freitas Guaitolini – PPGCV/CCA-UFES

Juliana Di Giorgio Gianotti – Profa. Adjunto. PPGCV/CCA-UFES.

Marcelo Emílio Beletti – Prof. Associado do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade Federal de Uberlândia.

*Patricia Maria Coletto Freitas – Profa. Adjunto. Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias. UFMG. Docente do PPGCV/UFES.
pcoletto@yahoo.com.br

RESUMO

Foram avaliados os efeitos da eletroacupuntura no acuponto Pc6 (Neiguan) e solução salina hipertônica a 7,5% sobre os parâmetros eletrocardiográficos, cardiovasculares e microscópicos do SNC e rins de coelhos anestesiados pelo isoflurano e submetidos à hipovolemia aguda. Para tal, utilizaram-se 24 animais distribuídos igualmente em quatro grupos (GE, GH, GS, e GC). Após estabilização do plano anestésico, foi induzida a hipovolemia nos animais com a finalidade de simular hemorragia aguda, retirando-se sangue da artéria carótida até que a pressão arterial média atingisse 35 mmHg. Decorridos 30 minutos do estabelecimento da hipovolemia, os animais do GH receberam 4,0 mL/Kg, na velocidade de infusão de 1,0 mL/Kg/min, de solução salina hipertônica a 7,5%; os do GE, acupuntura no acuponto Pc6, na frequência de 20 Hz em corrente quadrada; os do GS, acupuntura em pontos Sham e os do

GC não receberam nenhum tratamento. Foram estudadas as variáveis: temperatura corporal; *f*; FC e traçado eletrocardiográfico; PAM; PVC; PVP e lactato sérico. O registro das variáveis, exceto para o lactato sérico, iniciou-se antes da indução da hipovolemia e após a estabilização anestésica dos animais (M_{basal}), imediatamente após a retirada do sangue (M₀), 3 minutos após a coleta de sangue (M₃), 30 minutos da coleta do sangue e antes do início dos tratamentos (M₃₀) e a cada 10 minutos até completar sessenta minutos da indução da hipovolemia (M₄₀, M₅₀ e M₆₀). O lactato sérico foi avaliado nos momentos M₀, M₃ e M₃₀. Após o término do registro das variáveis, foi realizada eutanásia nos animais para coleta do SNC e rins e posterior avaliação em microscopia de luz. Para a avaliação do SNC e rins foi realizado contagem de neurônios em degeneração no cérebro (lobo frontal e hipocampo) e neurônios piriformes do cerebelo (células de Purkinje); e quantidade de eritrócitos nos glomérulos e na região medular entre os túbulos coletores dos rins. A avaliação estatística foi realizada por meio de Análise de Perfil ($P < 0,05$) e Kolmogorov-Smirnov ($P < 0,05$). Não houve diferença significativa entre grupos e momentos nas variáveis estudadas. Entretanto, foram observadas alterações eletrocardiográficas e cardiovasculares entre momentos M₄₀, M₅₀ e M₆₀ em relação ao M_{basal}, observando aumento das variáveis PAM, PVC e lactato sérico, e respostas compensatórias nas variáveis do eletrocardiograma. Não se observou no SNC diferença significativa entre os grupos em nenhuma região do cérebro estudada. Com relação à microscopia renal, também não houve diferença significativa entre os grupos em relação à quantidade dos eritrócitos entre os glomérulos e túbulos renais. Contudo, no GE notou-se maior quantidade de eritrócitos. Assim, pode-se concluir que a eletroestimulação do acuponto Pc6 e a solução hipertônica a 7,5% não promovem alterações sobre parâmetros eletrocardiográficos e cardiovasculares, e que a eletroacupuntura melhora a perfusão sanguínea renal de coelhos anestesiados com isoflurano e submetidos à hemorragia aguda.

Palavras-chave: choque, colóide, acupuntura, animal.

ABSTRACT

The effects of the electroacupuncture of the acupoint Pc6 (Neiguan) and hypertonic salt solution of 7,5% over the electrocardiographic, cardiovascular and microscopic parameters of the CNS and kidneys in rabbits subdued to anesthetics by isoflurane and severe hypovolemia have been evaluated. 24 animals, distributed equally in four groups were used (GH, GE, GS and GC). After stabilization of the anesthetic plan, hypovolemia was induced in the animals with the scope of simulating severe hemorrhage, draining blood from the carotid artery until the average blood pressure reached 35 mmHg. After 30 minutes of hypovolemia, the animals in group GH received 4,0 mL/Kg of hypertonic saline solution in 7,5%, in the infusion speed of 1,0 mL/Kg/min; the ones in the GE group, received acupuncture on the acupoint Pc6, in the frequency of 20 Hz in square wave; the ones in the GS group received acupuncture in the Sham points and the ones in the GC group have not received any treatment. The following variables have been studied: body temperature; *f*; FC and electrocardiographic trace; PAM; PVC; PVP and serum lactate. The registration of the variables, except for the serum lactate, has started before the production of the hypovolemia and after the anesthetic stabilization of the animals (M_{basal}), immediately after the remove of blood (M₀), 3 minutes after blood collection (M₃), 30 minutes from blood take out and before the beginning of the treatments (M₃₀) and every 10 minutes until 60 minutes from the withdrawal of blood (M₄₀, M₅₀ e M₆₀). Serum lactate has been evaluated in the M₀, M₃ and M₃₀. After the registry of the variables, euthanasia has been performed to collect from the NCS and kidneys and posterior light microscopy evaluation. For the evaluation of the CNS and kidneys, degenerated neuron count has been performed (front lobe and hippocampus) and cerebellum piriformis neurons (Purkinje cells), and the quantification of the erythrocyte in the glomeruli and in the medullary region between the collection tubules of the kidneys. The statistic evaluation has been performed by profile analysis ($P < 0,05$) and Kolmogorov-Smirnov ($P < 0,05$). There has been no significant difference between the groups and the moments of the studied variables. However, electrocardiographic and cardiovascular alterations have been observed between the M₄₀, M₅₀ and M₆₀ moments in relation to the M_{basal}, observing increase in the PAM, PVC e blood lactate variables, and compensatory responses in the variables of the

electrocardiogram. In the CNS, no significant differences related to the brain region between the studied groups have been observed. In relation to the kidney microscopy, there were no significant difference in relation to the quantity of erythrocytes between the glomeruli and kidney tubules. However, in the GE group a greater quantity of erythrocytes has been noticed. Thus, as a conclusion, the electro stimulation of the Pc6 acupoint and the hypertonic 7,5% solution do not cause alterations on the electrocardiographic and cardiovascular parameters; and electroacupuncture improves perfusion in the renal vascularization of rabbits subdued to severe hemorrhage.

Key words: shock, colloyd, acupuncture, animal.

INTRODUÇÃO

A hipotensão é um achado frequente na rotina clínica, tanto do homem como em animais de companhia, podendo ser decorrente de diversos fatores, como perda aguda de sangue, comumente observado em decorrência de graves acidentes automobilísticos e também em cirurgias prolongadas (Meletti et al., 2006). De acordo com Raiser (2005), uma perda de sangue ao redor de 30% em cães e 40 % em gatos do volume sanguíneo pode levar o animal ao choque. Assim, choque é definido como uma grave insuficiência na perfusão capilar, incapaz de manter a função normal das células, com diminuição do fluxo sanguíneo e oxigênio aos tecidos (Bumbasirevic et al., 2007). Essa baixa perfusão tecidual estimula uma série de eventos, que provocam alteração do metabolismo celular, insuficiência orgânica e conseqüentemente morte do animal (Day e Bateman, 2007).

Segundo Brod et al. (2006), o protocolo de tratamento do choque deve ser baseado na remoção das causas desencadeantes e na correção das variáveis fisiológicas alteradas. Assim, a terapia do choque tem como prioridade inicial à recuperação da pressão arterial média e do débito cardíaco. Isto é conseguido pela reposição de fluidos associado ou não a fármacos vasoativos (Lu et al, 2007). Diversos fluidos estão disponíveis para a restauração da volemia, como a associação de cristalóides com colóides, além do uso da solução salina hipertônica (NaCl a 7,5%) (Cruz Jr. et al., 2006; Meletti et al., 2006). Velasco et al. (1980) após utilizarem solução salina

hipertônica a 7,5% em cães com choque hemorrágico, observaram estabilização da pressão arterial média, do débito cardíaco, melhorando conseqüentemente a sobrevivência do animal. Também Nogueira et al. (2002) verificaram em estudo experimental com cães clinicamente saudáveis, que o uso dessa solução promoveu uma expansão plasmática imediatamente após a infusão. Além disso, Lu et al. (2007) relataram que esta solução causou um efeito imunomodulatório e atenuou a isquemia de reperfusão em órgãos traumatizados.

Além disso, na tentativa de promover a estabilização da função cardiovascular em pacientes com choque, métodos adjuvantes são utilizados, como a acupuntura (Syuu et al., 2003). A acupuntura é um recurso terapêutico milenar da Medicina Tradicional Chinesa (MTC) e consiste na inserção de agulhas e/ou transferência de calor em áreas anatômicas definidas, chamadas de acupontos. Esta técnica visa reestabelecer o equilíbrio de estados funcionais alterados e a homeostase (Draehmpaehl e Zohmann, 1997; Yamamura, 2001). Syuu et al. (2003) relataram que o acuponto Pc6 (Neiguan) aumentou a contratilidade cardíaca, melhorando a hemodinâmica de cães traumatizados, anestesiados e normovolêmicos. Song et al. (1993) descreveram que esse acuponto promoveu melhora da hipotensão em coelhos que foram submetidos a hemorragia. Hou, Song e Tang (1995) citado por Still (2006) verificaram em estudo experimental em coelhos submetidos a choque hemorrágico, que o estímulo do acuponto Pc6 (Neiguan) aumentou o tempo de ejeção sistólica, o volume sistólico, o débito cardíaco e a pressão arterial média.

Assim, objetivou-se com este estudo avaliar os efeitos da eletroestimulação do acuponto Neiguan (Pc6) e solução salina hipertônica (NaCl 7,5%) sobre parâmetros eletrocardiográficos, cardiovasculares e microscópicos do sistema nervoso central e rins, de coelhos submetidos à hipovolemia aguda.

MATERIAL E MÉTODOS

Este experimento foi aprovado pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal, sob protocolo 015/2008. Foram utilizados 24 coelhos adultos, hígidos, com peso médio de $2,9 \pm 0,63$ kg, provenientes de criatório comercial. Os animais foram distribuídos aleatoriamente em quatro grupos de igual número:

grupo eletroacupuntura Pc6 (GE), solução hipertônica (GH), grupo Sham (GS) e controle (GC).

Após jejum hídrico de 4 horas e alimentar de 6 horas, a indução da anestesia foi realizada com anestesia inalatória, empregando-se isoflurano, em concentração de 3 CAM. Adquirido plano anestésico cirúrgico, realizou-se nos animais traqueostomia para introdução de sonda traqueal. Ato contínuo, os animais foram mantidos na anestesia inalatória com isoflurano, em circuito sem reinalação de gases, com fluxo diluente de oxigênio de 300 mL/Kg/min, mantendo-os no terceiro estágio e terceiro plano de Guedel. Realizou-se dissecação e posterior canulação da artéria carótida comum com sonda uretral n.6, para mensuração da pressão arterial média (PAM). Em seguida, a veia jugular externa foi canulada com sonda nasogástrica n.6, para mensuração da pressão venosa central (PVC) (Soares et al., 2000). Foi introduzido na veia cefálica um cateter 20 GA para aferição da pressão venosa periférica (PVP) (Rabelo et al., 2005).

Após instrumentação, induziu-se a hipovolemia nos animais, com a finalidade de simular hemorragia aguda, retirando-se o sangue por meio da cânula introduzida na artéria carótida comum. O sangue foi coletado na velocidade de 20 mL/min, com seringas plásticas de 60 mL, após preenchimento do seu espaço morto com CPDA-1, até que a PAM dos coelhos atingissem o valor de 35 mmHg. Os circuitos para aferição das variáveis PAM, PVC e PVP foram mantidos preenchidos com solução heparinizada durante todo o experimento.

Decorridos 30 minutos da retirada do sangue, nos animais do GE o acuponto Pc6 (Neiguan) foi localizado anatomicamente, segundo descrição de Draehmpaehl e Zohmann (1997), e sua localização confirmada por meio de toposcópio, o qual acende a luz ao localizar o acuponto (Fig. 1A). Ato contínuo, agulhas de acupuntura de inox de tamanho 0,18 x 8mm, foram introduzidas no acuponto (Fig.1B). Em seguida, estas agulhas foram conectadas aos eletrodos do aparelho de eletroestimulação, e iniciou-se a estimulação na frequência 20Hz, em corrente quadrada. Nos animais dos grupos GS, introduziu-se agulhas idênticas as descritas para o GE, em pontos localizados 10 a 20 mm lateralmente ao acuponto Pc6, bilateralmente, conforme recomendado por Ballegaard et al. (1986). Neste grupo, o aparelho de acupuntura foi mantido desligado durante todo o procedimento. No GH administrou-se solução salina

hipertônica 7,5%, em bolus, no volume de 4,0 mL/Kg, na velocidade de infusão de 1,0 mL/Kg/min, por via intravenosa. Os do GC não receberam nenhum tratamento. Em todos os animais, foi administrado solução de cloreto de sódio a 0,9%, na velocidade de 5,0 mL/kg/h, durante todo o experimento.

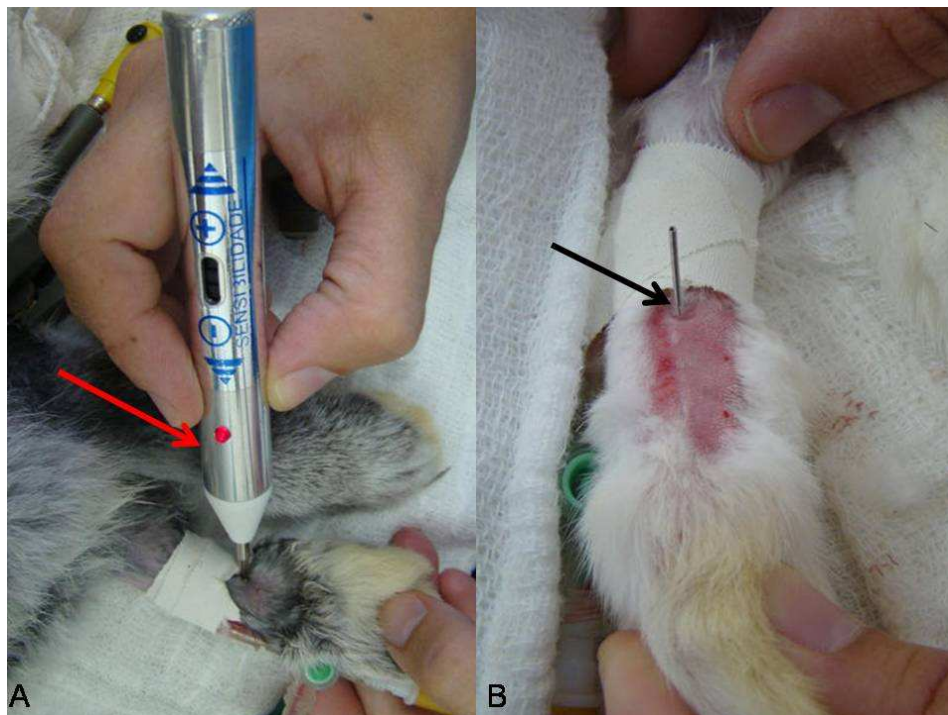


Figura 1 (A e B) – Membro torácico de coelhos. A. Observa-se o toposcópico (seta vermelha) posicionado sobre o acuponto Pc6. B. Observa-se a agulha de acupuntura introduzida no acuponto Pc6 (seta preta).

Em todos os grupos foram estudadas as variáveis: 1) temperatura corporal (T) mediante aferição por termômetro clínico digital inserido no reto; 2) frequência respiratória (f) pela contagem dos movimentos da parede torácica em um minuto; 3) frequência cardíaca (FC) e traçado eletrocardiográfico pelo emprego de eletrocardiógrafo computadorizado, em derivação DII; 4) pressão arterial média (PAM) obtida por método invasivo, com uso de manômetro de mercúrio, 5) pressão venosa central (PVC) por método de coluna d'água (Soares et al., 2000), 6) pressão venosa periférica (PVP) obtida pela cateterização da veia cefálica também por método de coluna d'água, 7) Lactato sérico (LACT) aferido no sangue venoso por meio de fotometria de reflectância, 8) Avaliação microscópica do sistema nervoso central (SNC) por contagem de neurônios em degeneração (contagem de 100 células por campo) no lobo frontal e hipocampo do cérebro, e neurônios piriformes do cerebelo (células de Purkinje) e 9) Avaliação microscópica do rim por contagem de eritrócitos,

avaliando a quantidade de células nas lâminas e classificando-as por método comparativo (0 a 3 cruces) nas regiões medular e cortical dos rins.

O registro das variáveis, exceto para o lactato sérico, iniciou-se antes da produção da hipovolemia e após a estabilização anestésica dos animais (Mbasal); imediatamente (M0) e após 3 minutos (M3) da retirada do sangue; após 30 minutos da retirada do sangue e antes do início dos tratamentos (M30); e a cada 10 minutos, até completar 60 minutos da retirada do sangue (M40, M50 e M60). O lactato sérico foi avaliado nos momentos M0, M3 e M30.

Após o término do registro das variáveis, foi realizada eutanásia nos animais com sobredose do anestésico isoflurano (CFMV - resolução nº 714, 2002), para coleta do SNC e rins. Os órgãos foram colocados em solução de formol tamponado a 4%. Para avaliação microscópica, os tecidos foram incluídos em parafina, e utilizou-se a técnica de coloração com Hematoxilina-Eosina para os rins e Hematoxilina-Floxina para o SNC.

A avaliação estatística para as variáveis T, FC, f, PAM, PVC, PVP e LACT foi realizada por meio de Análise de Perfil, ao nível de significância de 5%. Para a quantificação dos neurônios do SNC e neurônios piriformes do cerebelo, e eritrócitos nos glomérulos e túbulos coletores nos rins, utilizou-se método não paramétrico de Kolmogorov-Smirnov, ao nível de significância de 5%.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Não se observou diferença significativa ($P < 0,05$) na temperatura corporal entre os grupos em nenhum momento. A média foi de $37,17^{\circ}\text{C} \pm 0,19$ no momento anterior a produção da hipovolemia (Mbasal) e após a estabilização anestésica dos animais; $37,12^{\circ}\text{C} \pm 0,2$ após a canulação dos vasos e retirada do sangue (M0), $36,95^{\circ}\text{C} \pm 0,25$ após três minutos da retirada do sangue (M3); $36,17^{\circ}\text{C} \pm 0,21$ após 30 minutos da retirada do sangue e antes do início dos tratamentos (M30); $35,86^{\circ}\text{C} \pm 0,24$ dez minutos após o início dos tratamentos (M40); $35,74^{\circ}\text{C} \pm 0,26$ vinte minutos após início dos tratamentos (M50); e $35,43^{\circ}\text{C} \pm 0,27$ trinta minutos após o início dos tratamentos (M60). Entretanto, notou-se diminuição progressiva com o decorrer dos momentos, sendo esta significativa ($P < 0,05$) no M60. Essa queda progressiva deveu-se a evolução do choque, onde se observa na fase 1 vasoconstrição periférica, com consequente diminuição da perfusão tecidual e temperatura.

Para a amplitude (PmV) e duração (Pms) da onda P não foram observadas diferenças significativas entre os grupos e momentos, estando nestas variáveis dentro do valor de normalidade para a espécie (Quesenberry e Carpenter, 2004). Encontrou-se para a amplitude a média de $0,03 \pm 0,005\text{mV}$ em Mbasal; $0,02 \pm 0,01\text{mV}$ em M0; $0,02 \pm 0,008\text{mV}$ em M3; $0,02 \pm 0,01\text{mV}$ em M30; $0,02 \pm 0,005\text{mV}$ em M40 e $0,015 \pm 0,007\text{mV}$ em M50 e M60. Para a variável duração da onda P também não se observou diferença entre os momentos, apresentando a média de $0,03\text{ms}$ em todos os momentos avaliados. Concordando com os resultados de Conceição et al. (2005), que observaram após avaliarem parâmetros eletrocardiográficos de cães anestesiados pelo isoflurano e submetidos a hipovolemia aguda, manutenção da amplitude e duração da onda P. Segundo esses autores, este achado indica ausência de alterações volumétricas das cavidades atriais e da sua condutibilidade elétrica. Em relação ao intervalo P-R não se encontrou diferença significativa entre os grupos e nem entre os momentos de avaliação, sendo observado média de $0,05\text{ms}$ em Mbasal; $0,045 \pm 0,007\text{ms}$ em M0; $0,05 \pm 0,007\text{ms}$ em M3 e M30 e $0,05 \pm 0,005\text{ms}$ em M40, M50 e M60; estando os valores dentro da normalidade para a espécie (Quesenberry e Carpenter, 2004). Estes resultados demonstram que não houve alteração no tempo de condução elétrica átrio-ventricular. Discordando do relatado por Muir III e Mason (1996), que descreveram que diante de hipovolemia, a condução elétrica pode prolongar-se, a fim de permitir maior enchimento ventricular e conseqüentemente manter o débito cardíaco. Os resultados observados neste estudo deveram-se provavelmente à ação do isoflurano, pois este anestésico deprime a regulação barorreflexa em pacientes com hipovolemia induzida, influenciando assim na resposta compensatória nos quadros de choque, como descrito por Kotrly et al. (1984) e Blake et al. (1995). Na análise do complexo QRS, não foram encontradas alterações no tempo de condutibilidade elétrica ventricular. As médias observadas foram: $0,05 \pm 0,005\text{ms}$ em Mbasal e M0; $0,05 \pm 0,003\text{ms}$ em M3 e M40; $0,06 \pm 0,005\text{ms}$ em M30 e M50, estando estes valores dentro da faixa de normalidade para a espécie (Quesenberry e Carpenter, 2004). Este achado sugere que a intensidade da hipovolemia e o tempo de exposição à mesma não foram suficientes para comprometer a oxigenação da musculatura cardíaca ventricular, e conseqüentemente o retardo na condutibilidade ventricular. Discordando do descrito por Goldschalager e Goldman (1986), os

quais relataram que em casos de hipovolemia observa-se prolongamento do complexo QRS. Isso provavelmente ocorreu devido ao efeito protetor do isoflurano sobre o músculo cardíaco, como descrito por Moore et al. (1993). Em relação ao intervalo QT, verificou-se em todos os grupos aumento da duração nos momentos M30, M40 e M50 em relação ao Mbasal sendo observados as médias $0,14 \pm 0,03\text{ms}$ em Mbasal; $0,17 \pm 0,003\text{ms}$ em M0; $0,18 \pm 0,007\text{ms}$ em M3; $0,19 \pm 0,008\text{ms}$ em M30; $0,20 \pm 0,01\text{ms}$ em M40 e $0,21 \pm 0,005\text{ms}$ em M50. Discordando dos achados por Conceição et al. (2005), os quais não observaram alteração significativa neste parâmetro em cães anestesiados pelo isoflurano e submetidos à hipovolemia aguda. Esse aumento na duração do intervalo QT foi decorrente provavelmente da hipovolemia e também da hipotermia dos animais nestes momentos, já que não houve manutenção da temperatura por meio de colchão térmico, como utilizado por Conceição et al. (2005) no seu estudo. Além disso, esse aumento pode ser decorrente da ação do isoflurano, pois segundo Suzuki et al. (2003) este agente promove prolongamento do intervalo QT, pois controla a entrada de potássio nos canais das células cardíacas, podendo causar aumento do potencial de ação cardíaco.

Não houve diferença significativa entre os grupos e entre momentos com relação à frequência cardíaca (FC) (Tab. 1), ficando os valores dentro da faixa de normalidade para a espécie (Quesenberry e Carpenter, 2004). Este resultado concorda com o verificado por Frithiof et al. (2006) e Moro (2009), os quais induziram hipovolemia em ovinos e coelhos anestesiados com isoflurano, respectivamente, e não observaram variação da FC durante a hipovolemia. Segundo esses autores, o isoflurano promove interferência na regulação neurocardiovascular, particularmente no controle da atividade nervosa simpática eferente. Dessa forma, impede a resposta autonômica reflexa à perda sanguínea, fato este observado neste estudo, no qual não houve em nenhum momento variação da FC, mesmo no momento imediatamente após a retirada de sangue.

Em relação à pressão arterial média (PAM), não houve diferença em nenhum momento entre os grupos. Já entre os momentos, observou-se redução significativa após a retirada do sangue (M0 e M3) em relação à Mbasal (Tab. 1). Fato semelhante ao descrito por Conceição et al. (2005), os quais após promoverem choque hemorrágico em cães observaram diminuição da

PAM imediatamente e após 10 minutos da hipovolemia. Este resultado deveu-se ao efeito imediato da diminuição da volemia sobre a PAM. Verificou-se ainda neste estudo nos GE, GC e GH aumento desta variável em M30, M40, M50 e M60, em relação a M0 e M3 (Tab. 1). Entretanto, esse aumento não foi suficiente para elevar a PAM aos valores basais (Tab. 1), possivelmente isto seja decorrente da inibição do mecanismo compensatório pelo uso do isoflurano. Resultado este diferente do relatado por Song et al. (1993), os quais descreveram que após estímulo do acuponto Pc6 em coelhos submetidos à choque hemorrágico, houve um aumento na PAM ao redor de 100%. Essa diferença provavelmente deveu-se aos autores terem utilizado a frequência de estímulo de 100Hz, diferente da utilizada neste estudo. No grupo sham (GS), observou-se diminuição da PAM em M50 e M60, estando seus valores semelhantes ao M0 e M3 (Tab. 1). Essa diminuição deveu-se a causas iatrogênicas, provavelmente por contato da agulha com outro meridiano da acupuntura, o meridiano do pulmão. Isto provavelmente gerou uma reação inversa no ciclo do controle dos cinco elementos, onde inadvertidamente se ativou o meridiano do pulmão, ou seja, do elemento metal, que desencadeou uma dominância sobre o elemento fogo, representado pelo meridiano do pericárdio, promovendo assim o declínio da PAM.

Não se observou em nenhum momento neste estudo alteração da pressão venosa central (PVC). Também não se encontrou diferença significativa entre os grupos. Discordando dos achados por Syuu et al. (2003), que após induzirem choque hemorrágico em cães anestesiados com pentobarbital e promoverem eletroestimulação do acuponto Pc6 com frequência de 40 Hz, observaram aumento da PVC aos 20 e 40 minutos pós início da eletroestimulação, decorrente do aumento da pré-carga do coração. O resultado neste estudo provavelmente foi decorrente da ação do anestésico isoflurano, que segundo Kotrly et al. (1984) influencia a resposta compensatória por meio de ações vasculares diretas.

Para a variável pressão venosa periférica (PVP), não se encontrou diferença significativa nos valores entre os grupos e entre momentos. Entretanto, mesmo não sendo observada diferença significativa, encontrou-se nos grupos controle (GC), sham (GS) e eletroestimulado (GE) diminuição progressiva desses valores. Possivelmente, a perda imediata do volume sanguíneo foi antagonizada pelo mecanismo compensatório do leito venoso,

onde estímulos adrenérgicos promovem contração dos esfíncteres pré e pós-capilares, desviando o sangue para órgãos essenciais, causando assim a diminuição da PVP. Embora não se tenha observado diferença significativa entre os grupos, pode-se verificar no grupo hipertônica (GH), nos momentos M40 e M50, maiores valores desta variável (Tab. 1). Isto provavelmente foi decorrente do efeito da solução hipertônica a 7,5% sobre os esfíncteres, pois segundo Lu et al. (2007) esta promove vasodilatação seletiva nos esfíncteres pré-capilares, minimizando a vasoconstrição periférica.

O lactato sérico manteve-se sem alteração significativa durante todos os momentos nos grupos GC, GS e GE (Tab. 1). A não alteração dos valores dessa variável nesses animais, mesmo estando em choque, deveram-se possivelmente ao efeito do isoflurano sobre a hemodinâmica. Pois de acordo com Carvalho e Oliveira (1987), este anestésico promove redução da resistência vascular periférica, que pode levar a uma diminuição na produção de lactato, devido à melhor distribuição periférica do oxigênio. Já no grupo GH, observou-se redução neste parâmetro nos momentos M0, M30 e M60 quando comparado ao Mbasal (Tab.1). Este resultado foi provocado provavelmente por dois animais deste grupo, os quais apresentaram valor de lactato sérico inferior a 1mmol/L no M0, o que levou a diminuição deste parâmetro no grupo.

Com relação à avaliação microscópica do sistema nervoso central (SNC), não houve diferença significativa ($P < 0,05$) entre os grupos em nenhuma região do cérebro analisada (Tab. 2), ou seja, observaram-se quantidades semelhantes de neurônios em degeneração em todos os grupos. Porém, mesmo com baixa perfusão, encontrou-se ao redor de 54% de neurônios íntegros. Isto se deveu a ação efetiva de autorregulação do SNC, responsável pela proteção deste sistema na fase 1 do choque, como descrito por Day e Bateman (2007) e Lindsberg et al. (2010).

Não se observou diferença significativa ($P < 0,05$) entre os grupos em relação à quantidade de eritrócitos entre os glomérulos e túbulos renais (Tab. 2). Mesmo não sendo verificada diferença significativa, notou-se no grupo GE maior quantidade de eritrócitos. Este resultado provavelmente ocorreu pelo efeito da eletroestimulação do acuponto Pc6, o qual, segundo Song et al., (1993), promove diminuição da quantidade de angiotensina e neuropeptídeos natriuréticos, causando assim menor vasoconstrição arterial renal, o que pode ter refletido neste aumento de eritrócitos entre os glomérulos e túbulos renais.

Além disso, a redução da viscosidade sanguínea promovida pela eletroestimulação deste acuponto, como descrito por Song et al. (1993), pode ter colaborado para essa melhor perfusão sanguínea do rim.

Tabela 1. Média e desvio padrão da frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM), pressão venosa central (PVC), pressão venosa periférica (PVP) e lactato sérico (LACT) dos grupos controle (GC), sham (GS), salina hipertônica a 7,5% (GH) e eletroacupuntura (GE) de coelhos submetidos à hemorragia aguda.

Parâmetros	Grupos	MBasal	M0	M3	M30	M40	M50	M60
FC	GC	240,8±23,8 ^{Aa}	227±29 ^{Aa}	228±27 ^{Aa}	208,5±14,2 ^{Aa}	201±13,5 ^{Aa}	195,4±11,2 ^{Aa}	179,7±24,2 ^{Aa}
	GS	234,16±25,2 ^{Aa}	237,2±25,3 ^{Aa}	228,5±29,1 ^{Aa}	219,3±23,6 ^{Aa}	210,1±24,5 ^{Aa}	204,5±25,1 ^{Aa}	199±24 ^{Aa}
	GH	214±36 ^{Aa}	243,6±49,6 ^{Aa}	238±25,6 ^{Aa}	210±35,6 ^{Aa}	199±34,3 ^{Aa}	197±31,3 ^{Aa}	177,1±26,6 ^{Aa}
	GE	210±20,6 ^{Aa}	217,3±25,6 ^{Aa}	210,6±29,1 ^{Aa}	202,8±12,1 ^{Aa}	192±14,3 ^{Aa}	186,1±13,8 ^{Aa}	196,6±11,8 ^{Aa}
PAM	GC	77,5±10 ^{Aa}	36,67±0,8 ^{Ba}	39,67±4,5 ^{Ba}	49,5±3,2 ^{Ca}	52,8±11,2 ^{Ca}	51,5±11,5 ^{Ca}	54,6±14,6 ^{Ca}
	GS	72,1±8,1 ^{Aa}	32±0,6 ^{Ba}	37,1±4,5 ^{Ba}	43,8±9,1 ^{Ca}	43,3±10,2 ^{Ca}	41±10,3 ^{Ba}	38,8±10,7 ^{Ba}
	GH	72±16 ^{Aa}	38±10,6 ^{Ba}	43±4,6 ^{Ba}	48±12 ^{Ca}	54±16,6 ^{Ca}	48,8±11,8 ^{Ca}	47,1±7,8 ^{Ca}
	GE	72,3±19,6 ^{Aa}	31,6±0,5 ^{Ba}	44,1±10,6 ^{Ba}	55±18 ^{Ca}	50,1±17,1 ^{Ca}	43,3±11,1 ^{Ca}	48,3±15 ^{Ca}
PVC	GC	-1±2,1 ^{Aa}	-3±1,1 ^{Aa}	-2±2,2 ^{Aa}	-2±2,4 ^{Aa}	-2±2,2 ^{Aa}	-2±1,8 ^{Aa}	-3±1,3 ^{Aa}
	GS	0 ^{Aa}	-3±0,7 ^{Aa}	-3±1,2 ^{Aa}	-2±1,7 ^{Aa}	-3±1,2 ^{Aa}	-4±1 ^{Aa}	-3±1,4 ^{Aa}
	GH	0 ^{Aa}	0 ^{Aa}	-1±1,6 ^{Aa}	-1±0,5 ^{Aa}	-1±0,5 ^{Aa}	-1±0,6 ^{Aa}	-1±0,6 ^{Aa}
	GE	3,5±3,2 ^{Aa}	-2±2,9 ^{Aa}	-2±2,6 ^{Aa}	-1±2,1 ^{Aa}	-1±1,4 ^{Aa}	-1±1,7 ^{Aa}	-1±1,7 ^{Aa}
PVP	GC	6,3±1,8 ^{Aa}	4,6±0,7 ^{Aa}	3,9±0,6 ^{Aa}	3,7±1,4 ^{Aa}	3,5±0,9 ^{Aa}	3,7±1 ^{Aa}	2,8±2 ^{Aa}
	GS	4,7±1,5 ^{Aa}	4,2±1,1 ^{Aa}	3,6±1,2 ^{Aa}	2,9±1,7 ^{Aa}	3,3±1,6 ^{Aa}	3,2±1,4 ^{Aa}	3,3±1,4 ^{Aa}
	GH	6,2±2,2 ^{Aa}	5,3±2,4 ^{Aa}	5,4±2,1 ^{Aa}	4,4±2,3 ^{Aa}	6,1±2,3 ^{Aa}	5,1±2,7 ^{Aa}	4,7±1,4 ^{Aa}
	GE	4,7±1 ^{Aa}	4,8±2,4 ^{Aa}	4,8±2,3 ^{Aa}	4,6±1,3 ^{Aa}	3,9±1,1 ^{Aa}	3,7±0,6 ^{Aa}	3,2±0,8 ^{Aa}
LACT	GC	4,01±1,8 ^{Aa}	3,8±1,02 ^{Aa}		3,2±0,9 ^{Aa}			3,08±0,7 ^{Aa}
	GS	2,4±0,8 ^{Aa}	2,9±0,5 ^{Aa}		3,4±0,9 ^{Aa}			2,6±0,6 ^{Aa}
	GH	3,4±1,5 ^{Aa}	1,6±0,3 ^{Ac}		1,9±0,8 ^{Ac}			1,4±0,5 ^{Ac}
	GE	3,5±1,5 ^{Aa}	3,5±0,9 ^{Aa}		3,2±0,8 ^{Aa}			3,08±1,1 ^{Aa}

Médias seguidas por pelo menos uma mesma letra, maiúscula na linha e minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si ($P < 0,05$), pelo teste de Análise de perfil.

Tabela 2. Média e desvio padrão das células em degeneração nas diferentes regiões cerebrais (0-100) e quantidade de eritrócitos (0-3) nos glomérulos e região medular entre os túbulos coletores renais, nos grupos controle (GC), sham (GS), salina hipertônica a 7,5% (GH) e eletroacupuntura (GE) de coelhos submetidos à hemorragia aguda.

	GC	GS	GH	GE
LOBO FRONTAL	58,83 ± 24,5 ^a	61,83 ± 19,74 ^a	62,80 ± 26,48 ^a	60 ± 25,01 ^a
HIPOCAMPO	42,23 ± 16,91 ^a	52,16 ± 11,71 ^a	42,4 ± 27,27 ^a	61,03 ± 14,66 ^a
CEREBELO	26,50 ± 5,68 ^a	29 ± 10,50 ^a	34 ± 9,02 ^a	24,83 ± 4,02 ^a
RIM	1,16 ± 0,40 ^a	1,5 ± 0,54 ^a	1,4 ± 0,54 ^a	1,83 ± 0,40 ^a

Médias seguidas de letra minúscula nas linhas não diferem entre si significativamente ($P < 0,05$) pelo teste de Kolmogorov-Smirnov.

CONCLUSÕES

Nas condições deste estudo pode-se concluir que:

- A eletroestimulação do acuponto Pc6 e a solução hipertônica a 7,5% não promovem alterações sobre parâmetros eletrocardiográficos, cardiovasculares e microscópicos do SNC.
- A eletroacupuntura promove melhora na perfusão sanguínea renal.

- O isoflurano causa estabilização nos parâmetros eletrocardiográficos e cardiovasculares de coelhos com choque hemorrágico.

REFERÊNCIAS

BALLEGAARD, S.; JENSEN G.; PEDERSEN F.; et al. Acupuncture in severe stable angina pectoris: a randomized trial. *Act. Med. Scand.*, v. 220, p. 307 - 313, 1986.

BLAKE, D. W.; VAN LEEUWEN, A.F.; PETRING, O.U. et al. Haemodynamic response to simulated haemorrhage in the rabbit: interaction of i.v. anaesthesia and hypoxia. *B.J.A.*, v.75, n.5, p.610-615, 1995.

BROD, V.I.; KRAUSZ, M. M.; HIRSH, M. et. al. Hemodynamic effects of combined treatment with oxygen and hypertonic saline in hemorrhagic shock. *Crit. Car. Med.*, v. 24, n.4, p.08-10, 2006.

BUMBASIREVIĆ, V.; JOVANOVIĆ, B.; PALIBRK, I. et al. Hemorrhagic shock. *Acta Chir Iugosl*, v.54, n.1, p.63-70, 2007.

CARVALHO, A.F.; OLIVEIRA, S.R. Considerações básicas sobre o isoflurano/isofluorane. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, v.37, n.2, p.127-132, 1987.

CONCEIÇÃO, E. D. V.; NISHIMORI, C.T.; MORAES, P.C. et al. Parâmetros eletrocardiográficos e cardiovasculares em cães anestesiados pelo isoflurano e submetidos à hipovolemia aguda. *Cienc. Rural*, v.53, n.6, p. 1351-1356, 2005.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA VETERINÁRIA (Brasil). Resolução nº 714, de 20 de junho de 2002. *D.O.U.*, Brasília, 21 de jun. 2002.

CRUZ Jr, R.J.; YADA-LANGUI, M.M.; GARRIDO, A.G. et al. Efeitos iniciais da reposição volêmica com solução salina hipertônica a 7,5% na perfusão e oxigenação esplâncnica após choque hemorrágico. *Acta Cir. Bras.*, São Paulo, v.21 n.2, p.106-112, 2006.

DAY, T.K.; BATEMAN, S. Síndrome Choque. In: Di BARTOLA, S. *Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais*. 3.ed. São Paulo : ROCA, 2007. cap. 23. p.523-546.

DRAEHMPAEHL, D.; ZOHMANN, A. *Acupuntura na cão e no gato - Princípios básicos e prática científica*. (Ed.). São Paulo : Roca, 1997. p.245.

FRITHIOF, R.; MATS, R.; JOHAN, U. et al. Comparison between the effects on hemodynamic responses of central and peripheral infusions of hypertonic NACL

during hemorrhage in conscious and isoflurane-anesthetized sheep. *Shock*, v.26, n.1, p.77-86, 2006.

GOLDSCHLAGER, N.; GOLDMAN, M.J. *Eletrocardiografia – Bases da interpretação*. (Ed.). Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 1986, p.235.

KOTRLY, K. J., EBERT, T. J., IGLER, F.O., et al. Baroreceptor reflex control of heart rate during isoflurane anesthesia in humans. *Anesth.*, v.60, n.3, p.173-179, 1984.

LINDSBERG, P.J.; STRBIAN, D.; KARJALAINEN-LINDSBERG, M. Mast cells as early responders in the regulation of acute blood–brain barrier changes after cerebral ischemia and hemorrhage. *J. Cereb. Blood. Flow. Metab.*, v.30, p.689-702, 2010.

LU, Y.; CAI, X.; GU, L. et al. Experimental study of controlled fluid resuscitation in the treatment of severe and uncontrolled hemorrhagic shock. *J. Trauma*, v. 63, n.4, p. 798-804, 2007.

MELETTI, J.F.A.; BRAZ, J.R.C.; MÓDOLO, N.S.P. Efeitos hemodinâmicos e metabólicos imediatos determinados pelas soluções de cloreto de sódio a 7,5% e de sua associação ao dextran 70 a 6% na reanimação do choque hemorrágico. Estudo experimental em cães. *Rev. Bras. Anesthesiol*, v.56, n.5, p. 478-494, 2006.

MOORE, M.A.; WEISKOPF, R.B.; EGER, E.L. 2nd et al. Arrhythmogenic doses of epinephrine are similar during desflurane or isoflurane anesthesia in humans. *Anesth*, v.79, p.943-947, 1993.

MORO, J.V. *Efeitos cardiovasculares e respiratórios da infusão contínua de naloxona ou tramadol, em coelhos anestesiados com isofluorano e submetidos à hipovolemia aguda*. 2009. 57 p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP, Jaboticabal.

MUIR III, W.W.; MASON, D. Cardiovascular system. In: THURMON, J.C., TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G. J. et al. *Lumb & Jones veterinary anesthesibiger*. 3.ed. Philadelphia: LEA & FEABIGER, 1996. cap. 5. p.62-114.

NOGUEIRA, F.S.; MOUTINHO, F.Q.; CARVALHO, R.L. Utilização de solução hipertônica de NaCl a 7.5% em cães – Alterações hematológicas. *Ciên. Agr. Saúde*, v.2, n.1, p. 33-37, 2002.

- RABELO, R.C.; MELO, M.M.; SILVA JUNIOR, P.G. et al. Avaliação das pressões venosa e arterial em cães submetidos a diferentes tipos de hipotensão. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*, v.57, n.6, p.741-748, 2005.
- RAISER, A.G. Choque. In: RABELO, R. C.; CROWE Jr, D. T. *Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais. Condutas no paciente crítico*. (Ed.) Rio de Janeiro : L.F. Livros, 2005. cap. 10. p 71-103.
- SOARES, P.C.; MELO, G.R.; SANTOS, R.M.B. et al. Pressão venosa central de cães induzidos ao choque hemorrágico, sob efeito de anestesia e repositores hidroeletrólíticos. *Rev. Bras. Med. Vet.*, v.22, p.18-22, 2000.
- SONG, X., TANG, Z., HOU, Z., ZHU, S. An experimental study on acupuncture anti-hemorrhagic shock. *J. Trad. Chin. Med.*, v.13, n.3, p. 207-210, 1993.
- STILL, J. Acupuntura na Medicina de Cuidado Intensivo. In: SCHOEN, A. M. *Acupuntura Veterinária: da arte antiga à medicina moderna*. 2ed. São Paulo: Roca, 2006.p.201.
- SUZUKI, A.; BOSNJAK, Z. J.; KWOK, W. The effects of isoflurane on the cardiac slowly activating delayed-rectifier potassium channel in guinea pig ventricular myocytes. *Anesth. Analg.*, v.96, n.5, p.1308-1315, 2003.
- SYUU, Y., MATSUBARA, H., HOSOGI, S., SUGA, H. Pressor effect of eletroacupuncture on hemorrhagic hypotension. *A.J.P.*, v. 285, p.1446-1452, 2003.
- VELASCO, I.T., PONTIERI, V., ROCHA e SILVA Jr, M., et al. Hyperosmotica NaCl and severe hemorrhagic shock. *A.J.P. Heart*, v. 239, n.5, p. 664-673, 1980.
- YAMAMURA, Y. *Acupuntura Tradicional – A arte de inserir*. 2.ed. São Paulo : ROCA, 2001. p. 980.

CONCLUSÕES

Fundamentado nos dados obtidos deste estudo, conclui-se que:

- A eletroestimulação do acuponto Pc6 e a solução salina hipertônica a 7,5% não promovem alterações sobre parâmetros eletrocardiográficos, cardiovasculares e microscópicos do SNC.
- A eletroacupuntura melhora a perfusão sanguínea renal.
- O isoflurano causa interferência nos parâmetros eletrocardiográficos e cardiovasculares de coelhos com choque hemorrágico.
- Mais investigações sobre os efeitos da terapia por eletroacupuntura em pacientes com choque devem ser realizadas, devido esta modalidade da Medicina Tradicional Chinesa ter ampla atuação no sistema cardiovascular.

REFERÊNCIAS

BALLEGAARD, S.; JENSEN G.; PEDERSEN F.; NISSEN, V.H. Acupuncture in severe stable angina pectoris: a randomized trial. **Acta Medica Scandinavica**, Hannover, v. 220, n.4, p. 307 - 313, 1986.

BARRON, M.E.; WILKERS, M.M.; NAVICKIS, R.J. A systematic review of the comparative safety colloids. **Archives of Surgery**, Chicago, v.139, n.5, p. 552-563, 2004.

BELLI, C.; MICHINA, L.E.S.; LATORRE, S.M.; FERNANDES, W.R. Solução concentrada de albumina eqüina na fluidoterapia em eqüinos com desidratação leve a moderada. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.60, n.1, p.30-35, 2008

BLAKE, D. W.; VAN LEEUWEN, A.F.; PETRING, O.U.; LUDBROOK, J.; VENTURA, S. Haemodynamic response to simulated haemorrhage in the rabbit: interaction of i.v. anaesthesia and hypoxia. **British Journal of Anaesthesia**, Oxford, v.75, n.5, p.610-615, 1995.

BOAGS, A. K.; HUGHES, D. Assessment and Treatment of Perfusion. Abnormalities in the Emergency Patient. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Virginia, v.35, p.319 – 342, 2005.

BOLDT, J.; PRIEBE, H-J. Intravascular volume replacement therapy with synthetic colloids: is there an influence on renal function? **Anesthesia & Analgesia**, Ludwigshafen, v.96, n.2, p.376-382, 2003.

BORDIN, A.I.; OLIVEIRA, H.P.; FREITAS, C.F.; VERÇOSA, Jr, D.; MARVAL, C.A.; FONSECA, M.R.; PAGLIOSA, G.; SOUZA, M.V.; ALVES, G.E.S. Efeitos da solução salina hipertônica a 7,5% em glicose a 5% nas concentrações séricas de sódio, cloreto e potássio de eqüinos com hipovolemia induzida. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.59, n.3, p.621-626, 2007.

BROD, V.I.; KRAUSZ, M. M.; HIRSH, M.; ADIR, Y.; BITTERMAN, H. Hemodynamic effects of combined treatment with oxygen and hypertonic saline in hemorrhagic shock. **Critical Care Medicine**, Mounte Prospect, v.24, n.4, p.08-10, 2006.

BULGER, E.M.; JURKOVICH, G.J.; NATHENS, A.B.; COPASS, M.K.; HANSON, S.; COOPER, C.; LIU, P.Y.; NEFF, M.; AWAN, A.B.; WAMER, K.; MAIER, R.V. Hypertonic resuscitation of hypovolemic shock after blunt trauma: a randomized controlled trial. **Archives of Surgery**, Chicago, v.143, n.2, p.139-148, 2008.

BUMBASIREVIĆ, V.; JOVANOVIĆ, B.; PALIBRK, I.; RADENKOVIĆ, D.; GREGORIĆ, P.; DJUKIĆ, V.; STEVANOVIĆ, R.; SIMIĆ, D.; IVANCEVIĆ, N. Hemorrhagic shock. **Acta Chirurgica Iugoslavica**, Srbij, v.54, n.1, p.63-70, 2007.

CABRALES, P.; TSAI, A.G.; ANANDA, K.; ACHARYAC, S. A.; INTAGLIETTA, M. Volume resuscitation from hemorrhagic shock with albumin and hexaPEGylated human serum albumin. **Resuscitation**, San Diego, v.79, p.139—146, 2008.

CAI, X. J.; HUANG, D.Y.; MU, Y.P.; PENG, S.Y. Hypertonic saline solution resuscitation in hemorrhagic. **Chinese Journal Traumatology**, China, v.5, n3, p.180-185, 2002.

CARVALHO, A.F.; OLIVEIRA, S.R. Considerações básicas sobre o isofluorano/isofluorane. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Botafogo, v.37, n.2, p.127-132, 1987.

CHEVILLE, N.F. Distúrbios do equilíbrio hídrico e do volume sanguíneo. In:____. **Introdução à Patologia Veterinária**. 2ed. São Paulo: Roca, 2004. cap. 7. p.186-187.

CONCEIÇÃO, E. D. V.; NISHIMORI, C.T.; MORAES, P.C. PAULA, D.P., CARARETO, R., FREITAS, P.M.C., NUNES, N. Parâmetros eletrocardiográficos e cardiovasculares em cães anestesiados pelo isoflurano e submetidos à hipovolemia aguda. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.53, n.6, p.1351-1356, 2005.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA VETERINÁRIA (Brasil). Resolução nº 714, de 20 de junho de 2002. **Diário Oficial [da] União**, Brasília, 21 de jun. 2002.

COSTA, E.F.A; PEDRINO, G.R.; LOPES, O.U.; CRAVO, S.L. Afferent pathways involved in cardiovascular adjustments induced by hypertonic saline resuscitation in rats submitted to hemorrhagic shock. **Shock**, Birmingham, v.32, n. 2, p. 190-193, 2009.

CROWE Jr, D. T. Oxigênio, oxigênio, oxigênio – O fármaco maravilhoso. In: RABELO, R.C.; CROWE Jr, D. T. **Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais. Condutas no paciente crítico**. Rio de Janeiro : L.F. Livros, ,2005. cap. 7. p. 49-51.

RABELO, R.C.; CROWE Jr, D. T. **Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais. Condutas no paciente crítico**. Rio de Janeiro : L.F. Livros, ,2005. p. 772.

CRUZ Jr, R.J.; YADA-LANGUI, M.M.; GARRIDO, A.G.; FIGUEIREDO, L.F.P.; SILVA, M.R. Efeitos iniciais da reposição volêmica com solução salina hipertônica a 7,5% na perfusão e oxigenação esplâncnica após choque hemorrágico. **Acta Cirúrgica Brasileira**, São Paulo, v.21 n.2, p.106-112, 2006.

DAY, T.K.; BATEMAN, S. Síndrome Choque. IN: Di BARTOLA, S. **Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais**. 3ed. São Paulo:Roca, 2007. cap. 23. p.523-546.

DAY, T.K. Choque. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de pequenos animais**. 3ed. São Paulo:Manole, 2007. cap. 1. p.1.

DIAS, F.S. **Choque**. 1ed. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2002. 592p.

DRAEHMPAEHL, D.; ZOHMANN, A. **Acupuntura na cão e no gato - Princípios básicos e prática científica**. 1 ed. São Paulo: Roca, 1997, 245 p.

ERTMER, C.; KÖHLER, G.; REHBERG, S.; MORELLI, A.; LANGE, M.; ELLGER, B; PINTO, B.B.; RÜBIG, E.; ERREN, M.; FISCHER, L.G.; VAN AKEN, H.; WESTPHAL, M. Renal Effects of Saline-based 10% Pentastarch versus 6% Tetrastarch Infusion in Ovine Endotoxemic Shock. **Anesthesiology**, Winston-Salem, v.112, n.4, p.936-947, 2010.

FACTORE, L.A.P. Choque. **Revista de Psiquiatria Clínica**, São Paulo, v. 24, n.4, p.08-10, 1997.

FRIEDMAN, G.; JANKOWSKI, S.; SHAHLA, M.; GOMEZ, J.; VINCENT, J. Hemodynamic effects of 6% and 10% hydroxyethyl starch solutions versus 4% albumin solution in septic patients. **Journal of Clinical Anesthesia**, Philadelphia, v.20, n.7, p.528–533, 2008.

FRITHIOF, R.; MATS, R.; JOHAN, U.; STEFAN, E.; HANS, H. Comparison between the effects on hemodynamic responses of central and peripheral infusions of hypertonic NACL during hemorrhage in conscious and isoflurane-anesthetized sheep. **Shock**, Birmingham, v.26, n.1, p.77-86, 2006.

GALAS, F.R.B.G.; HAJJAR, L. A.; AULER Jr., J. O. C. Fármacos Vasoativos. In: LOPES, A.C. **Tratado de Clinica Medica**. São Paulo: Editora Roca, 2006. cap. 452. p 4579-4589.

GOMES, C.; TUDURY, E. A.; RABELO, R.C. Reposição volêmica na terapia intensiva. IN: RABELO, R.C.; CROWE Jr, D. T. **Fundamentos de Terapia**

Intensiva Veterinária em Pequenos Animais. Condutas no paciente crítico.

1ed, Rio de Janeiro:L.F. Livros, 2005. cap. 57. p 631-649.

GOLDSCHALAGER, N.; GOLDMAN, M.J. **Eletrocardiografia – Bases da interpretação.** (Ed.). Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 1986, 235 p.

GUIMARÃES, C.M.; YAMAMURA, P.; MELLO, L.E.A.M. Effects of acupuncture on behavioral, cardiovascular and hormonal responses in restraint-stressed Wistar rats. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, Ribeirão Preto, v.30, n.12, p.1445-1450, 1997.

GARDNER-ABBATE, S. Assessing and Treating Pericardium-6 (Neiguan): Gate to Internal Well-Being. **American Journal of Acupuncture**, v.23, n.2, p.159-162, 1995.

GUTTERIDGE, G. Critalloids, colloids, blood, blood productes and substitutes. **Anaesthesia and Intensive Care Medicine.** Oxford:The Medicine Publishing Company, 2004. p.42-46

HERGET-ROSENTHAL, S.; SANER, F.; CHAWLA, L.S. Approach to hemodynamic shock and vasopressors. **Clinical Journal American Society of Nephrology**, Florida, v.3, p.546-553, 2008.

HOU, Z.; SONG, X.; TANG, Z. An Observation of the protective effect of acupuncture on cardiac function in haemorrhagic shock. **Chen Tsu Yen Chiu Acupuncture Research**, v20, n1, p.44-47, 1995 *apud* STILL, J. Acupuntura na Medicina de Cuidado Intensivo. In: SCHOEN, A. M. **Acupuntura Veterinária: da arte antiga à medicina moderna.** São Paulo: Roca, 2ed., cap.6, 2006.

HWANG, Y.; LIMEHOUSE, J.B. Atlas de acupuntura canina. In: SCHOEN, A.M. **Acupuntura Veterinária: da arte antiga à medicina moderna.** 2ed, São Paulo: Roca, 2006. 122p.

KNOBEL, E. Choque cardiogênico. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v.72, n.4, p. 405-413, 1999.

KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave**. 3ed. São Paulo: Atheneu, 2006. 1498p.

KOTRLY, K. J.; EBERT, T.J.; VUCINS, E.J.; IGLER, F.O.; BARNEY, J.A.; KAMPINE, J.P. Baroreceptor reflex control of heart rate during isoflurane anesthesia in humans. **Anesthesiology**, Winston-Salem, v.60, n.3, p.173-179, 1984.

LI, Z.; WANG, C.; MAK, A.F.; CHOW, D.H. Effects of acupuncture on heart rate variability in normal subjects under fatigue and non-fatigue state. **European Journal of Applied Physiology**, Leeds, v. 94, n.5-6, p. 633-640, 2005.

LIBERMAN, A.; TORRES, F.A. Classificação do choque. In: DIAS, F. S. **Choque**. 1 ed. Porto Alegre: Edipucrs, 2002. cap. 3. p.23-28.

LYMEHOUSE, J.B.; TAYLOR-LIMEHOUSE, R. Conceitos orientais da acupuntura. In: SCHOEN, A. M. **Acupuntura Veterinária: da arte antiga à medicina moderna**. 2ed. São Paulo: Roca, 2006. cap. 6. p. 76-90.

LIN, Y. C. Perioperative usage of acupuncture. **Pediatric Anesthesia**, Edinburgh, v.16, p.231-235, 2006.

LINDSBERG, P.J.; STRBIAN, D.; KARJALAINEN-LINDSBERG, M. Mast cells as early responders in the regulation of acute blood–brain barrier changes after cerebral ischemia and hemorrhage. **Journal of Cerebral Blood & Flow Metabolism**, London, v.30, p.689-702, 2010.

LITCHENBERGER, M. Principles of shock and fluid therapy in special species. **Journal of Exotic Pet Medicine**, Philadelphia, v.13, n.3, p. 142-153, 2004.

LIU, L. M.; HU, D.; ZHOU, X.; LIU, J.; LI, P. Hsd is a better resuscitation fluid for hemorrhagic shock with pulmonary edema at high altitude. **Shock**, Birmingham, v. 30, n. 6, p. 714-720, 2008.

LOBO, S.M.A.; REZENDE E.; MENDES, C.L.; REA-NETO, A.; DAVID, C.M, DIAS, F.S.; SCHETTINO, G. Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, São Paulo, v. 18, n.2, p.161-176, 2006.

LOPES, A.C. **Tratado de Clínica Médica**. São Paulo: Editora Roca, 2006. 1724p.

LOW, D.; MILNE, M. Crystalloids, colloids, blood, blood products and blood substitutes. **Anaesthesia and intensive care medicine**, Oxford, v.8, n.2, p.56-59, 2007.

LU, Y.; CAI, X.; GU, L.; WANG, Q.; HUANG, W.; BAO, D. Experimental study of controlled fluid resuscitation in the treatment of severe and uncontrolled hemorrhagic shock. **The Journal of Trauma**, Baltimore, v.63, n.4, p. 798-804, 2007.

LU, Y.; HUANG, W.; CAI, X.; GU, L.; MOU, H. Hypertonic saline resuscitation reduces apoptosis of intestinal mucosa in a rat model of hemorrhagic shock. **Journal of Zhejiang University**, China, v.9, n.11, p.879-884, 2008.

LUNA, S. P. L. Emprego da acupuntura em anestesia. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. p. 337-343.

MACIOCIA, G. **Os fundamentos da medicina chinesa: um texto abrangente para acupunturistas e fisioterapeutas**. São Paulo: Roca, 2007. 1000p.

MARSHALL Jr, H.P.; CAPONE, A.; COURCOULAS, A.P., HARBRECHT, B.G., BILLIAR, T.R., UDEKWU, A.O., PEITZMAN, A.B. Effects of hemodilution on long-term survival in an uncontrolled hemorrhagic shock model in rats. **The Journal of Trauma**, Baltimore, v.43, p.673, 1997.

MARSON, F.; PEREIRA, G.A.; PAZIN, A.; BASILE, A. A síndrome do choque circulatório: Infecção e choque. **Medicina**, Ribeirão Preto, n.4, v.31, p. 369-379, 1998.

MELETTI, J.F.A.; BRAZ, J.R.C.; MÓDOLO, N.S.P. Efeitos hemodinâmicos e metabólicos imediatos determinados pelas soluções de cloreto de sódio a 7,5% e de sua associação ao dextran 70 a 6% na reanimação do choque hemorrágico. Estudo experimental em cães. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Rio de Janeiro, v.56, n.5, p.478-494, 2006.

MELETTI, J.F.A.; MÓDOLO, N.S.P. Comportamento hemodinâmico e metabólico do choque hemorrágico: estudo experimental no cão. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Rio de Janeiro, v.53, p.623-632, 2003.

MEYBOHM, P.; CAVUS, E.; BEIN, B.; STEINFATH, M.; WEBER, B.; HAMANN, C.; SCHOLZ, J.; DÖRGES, V. Small Volume Resuscitation: A randomized controlled trial with either norepinephrine or vasopressin during severe hemorrhage. **The Journal of Trauma**, Baltimore, v.62, n.3, p-640-646, 2007.

MOORE, M.A.; WEISKOPF, R.B.; EGER, E.L. 2nd.; WILSON, C.; LU, G. Arrhythmogenic doses of epinephrine are similar during desflurane or isoflurane anesthesia in humans. **Anesthesiology**, Birmingham, v.79, p.943-947, 1993.

MORO, J.V. **Efeitos cardiovasculares e respiratórios da infusão contínua de naloxona ou tramadol, em coelhos anestesiados com isofluorano e submetidos à hipovolemia aguda.** 57 p. Dissertação (Mestrado em Medicina

Veterinária) Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias –UNESP, Jaboticabal, 2009.

MUIR III, W.W.; MASON, D. Cardiovascular system. In: THURMON, J.C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G. J.et al. **Lumb & Jones veterinary anesthesibiger**. 3.ed. Philadelphia: LEA & FEABIGER, 1996. cap. 5. p.62-114.

NASCIMENTO Jr, P.; PAIVA FILHO, O.; CARVALHO, R.L.; BRAZ, J.R.C. Early hemodynamic and renal effects of hemorrhagic shock resuscitation with lactated ringer's solution, hydroxyethyl starch, and hypertonic saline with or without 6% dextran-70. **Journal of Surgical Research**, New York, v.136, n.1, p.98-105, 2006.

NOGUEIRA, F.S.; MOUTINHO, F.Q.; CARVALHO, R.L. Utilização de solução hipertônica de NaCl a 7.5% em cães – Alterações hematológicas. **Ciências Agrárias e da Saúde**, Andradina, v.2, n.1, p. 33-37, 2002.

OLIVA, V. N. L. S. Anestesia Inalatória. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap.16. p.174-183.

PACHTINGER, G. E., DROBATZ, K. Assessment and Treatment of Hypovolemic States. **Veterinary Clinics Small Animals**, Virginia, v.38, p.629-643, 2008.

PARKER, M.J.; GRIFFITHIHS, R.; BOYLE, A. Preoperative saline versus gelatin for hip fracture patients: a randomized trial of 396 patients. **British Journal of Anaesthesia**, Oxford, v. 92, n. 1, p. 67-70, 2004.

PEREIRA, P.M.; REICHMANN, P. Transfusão de sangue e seus derivados. In: ANDRADE, S.F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 3 ed. São Paulo:Roca, 2008. p 579-589.

POVOLNY, B. Acupuncture and traditional chinese medicine: an overview. **Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management**, Buffalo, v. 12, n. 2, p. 109-110, 2008.

RABELO, R. C. Monitorização na UTI. In: RABELO, R. C.; CROWE Jr, D.T. **Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais. Condutas no paciente crítico**. 1 ed. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária Ltda, 2005. p. 660-678.

RABELO, R.C.; MELO, M.M.; SILVA JUNIOR, P.G.; LÚCIA, M. Avaliação das pressões venosa e arterial em cães submetidos a diferentes tipos de hipotensão. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.57, n.6, p.741-748, 2005.

RAISER, A.G. Choque. In: RABELO, R. C.; CROWE Jr, D. T. **Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais. Condutas no paciente crítico**. 1 ed, Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária Ltda, 2005. p 71-103.

RAISER. A.G. Choque. In: ANDRADE, S.F. **Manual de terapêutica Veterinária**. 3 ed. São Paulo:Roca, 2008. p. 539-609.

RODRIGUES, S.; HONORATO, T. L.; RABELO, M. C.; GONÇALVES, L. R. B. Estudo da massa molar viscosimétrica de dextrana obtida via processo fermentativo com dextrana-sacarase do *Leuconostoc mesenteroides B512F*. In: **VI Congresso Brasileiro de Engenharia Química de Iniciação Científica**, 2005, Campinas, SP. **Anais....** Campinas: UNICAMP/FEQ, 2005. 1 CD-ROM.

ROSANSKI, E.; LAFORCADE, A.M. Transfusion Medicine in Veterinary Emergency and Critical Care Medicine. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v.19, n.2, p. 83-87, 2004.

SCHADT, J. C. Role of adrenal medulla in hemodynamic response to hemorrhage and naloxone. **American Journal of Physiology – Regulatory**,

Integrative and Comparative Physiology, Bethesda, v.254, n.3, p.559-565, 1989.

SCHOEN, A. M. **Acupuntura Veterinária: da arte antiga à medicina moderna**. 2ed. São Paulo: Roca, 2006. 603 p.

SILVA, E.; FERNANDES JUNIOR, C. J.; DOMINICANO, M. A.; BÜCHELE, G.L. Drogas Vasoativas. In: KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave**. 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 123-141.

SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3ed. São Paulo: Manole. 2007. p. 2830.

SOARES, P.C.; MELO, G.R.; SANTOS, R.M.B.; MACHADO, E.H.L.; RAMOS, J.V de A.; GURGEL, A.E.B. Pressão venosa central de cães induzidos ao choque hemorrágico, sob efeito de anestesia e repositores hidroeletrólíticos. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, Rio de Janeiro, v.22, p.18-22, 2000.

SOARES, A.V.; OLESKOVICZ, N.; MORAES, A.N.; FLÔRES, F.N.; TAMANHO, R.B.; PACHECO, A.D.; REGALIN, D.; CARNEIRO, R.; ARMANDO, A.M. Efeitos cardiovascular e metabólico da reposição volêmica com hidroxietilamido 130/0,4 em felinos domésticos com hipovolemia induzida. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.39, n.2, p.428-433, 2009.

SONG, X.; TANG, Z.; HOU, Z.; ZHU, S. An experimental study on acupuncture anti-hemorrhagic shock. **Journal of Traditional Chinese Medicine**, China, v.13, n.3, p. 207-210, 1993.

STADLBAUER, K.H.; WAGNER-BERGER, H.G.; KRISMER, A. C.; VOELCKEL, W.G.; KONIGSRAINER, A.; LINDNER, K.H.; WENZEL, V. Vasopressin improves survival in a porcine model of abdominal vascular injury. **Critical Care**, London, v.11, n.4, p.1-9, 2007.

STEPHENS, R.; MYTHEN, M. Optimizing intraoperative fluid therapy. **Current Opinion in Anaesthesiology**, London, v.12, p.385-392, 2003.

STEFFEY, E.P.; HOWLAND D. Jr. Comparision of circulatory and respiratory effects of isoflurane and halothane anesthesia in horses. **American Journal Veterinary Research**, Schaumburg, v.41, n.5, p. 821-825, 1980.

STILL, J. Acupuntura na Medicina de Cuidado Intensivo. In: SCHOEN, A. M. **Acupuntura Veterinária: da arte antiga à medicina moderna**. 2ed. São Paulo: Roca. p.201, 2006.

SUZUKI, A.; BOSNJAK, Z. J.; KWOK, W. The effects of isoflurane on the cardiac slowly activating delayed-rectifier potassium channel in guinea pig ventricular myocytes. **Anesthesia & Analgesia**, San Francisco v.96, n.5, p.1308-1315, 2003

SYUU, Y.; MATSUBARA, H.; HOSOGI, S.; SUGA, H. Pressor effect of eletroacupuncture on hemorrhagic hypotension. **American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative, and Comparative Physiology**, Stanford, v. 285, p.1446-1452, 2003.

SYUU, Y.; MATSUBARA, H.; KIYOOKA, T.; HOGOSI, S.; MOHRI, S.; ARAKI, J.; OHE, T.; SUGA, H. Cardiovascular beneficial effects of eletroacupuncture at Neiguan (Pc-6) acupoint in anesthetized open-chest dog. **Japanese Journal of Physiology**, Japan, v.51, p.231-238, 2001.

TUCKER, W.K.; RACKSTEIN, A.D.; MUNSON, E.S. Comparision of arrhythmic dose of adrenaline, metaraminol, ephedrine and phenylephyne during isoflurane and halothane anesthesia in dogs. **British Journal of Anaesthesia**, Oxford, v.46, n.6, p.392-396, 1974.

UDELSMANN, A.; BONFIM, M.R.; SILVA, W.A.; MORAES, A.C. Hemodynamic effects of volume replacement with saline solution and hypertonic hydroxyethyl starch in dogs. **Acta Cirúrgica Brasileira**, São Paulo, v. 24, n.2, p.87-92, 2009.

ULETT, G. A.; HAN, S.; HAN, J. Electroacupuncture: Mechanisms and clinical application. **Biological Psychiatry**, Dallas, v. 44, p. 129-138, 1998.

ULLMAN, J. Influence of neurohumoral blockade on heart rate and blood pressure responses to haemorrhage in isoflurane anaesthetized rats. **Acta Physiologica Scandinavica**, Copenhagen, v.139, n.3, p.189-194, 2001.

VELASCO, I.T.; PONTIERI, V.; ROCHA e SILVA Jr, M.; LOPES, O.U. Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. **American Journal Physiology Heart and Circulatory Physiology**, Stanford, v. 239, n.5, p. 664-673, 1980.

VERCUEIL, A.; GROCOTT, M.P.W.; MYTHEN, M. Physiology, pharmacology and rationale for colloid administration for the maintenance of effective hemodynamic stability in critically ill patients. **Transfusion Medicine Review**, New York, v.19, n.2, p.93-109, 2005.

VICENZI, R.; CEPEDA, L.A.; PIRANI, W.M.; SANNOMYIA, P.; SILVA, M.R.; CRUZ Jr, R.J. Small volume resuscitation with 3% hypertonic saline solution decrease inflammatory response and attenuates end organ damage after controlled hemorrhagic shock. **The American Journal of Surgery**, New York, v.198, p.407–414, 2009.

WEN, T.S. **Acupuntura clássica chinesa**. 2.ed. São Paulo: Cultrix, 1989. 225p.

YAMAMURA, Y. **Acupuntura Tradicional – A arte de inserir**. 2.ed. São Paulo: ROCA, 2001. p. 980.

YOO, J-H; PARK, C.; HAHM, D-H.; LEE, H.; PARK, H. Determination of optimal dose of arginine vasopressin in hemorrhagic shock in dogs. **Journal Veterinary Medical Science**, Japan, v. 69, n.7, p.755-758, 2007.

YOUNES, R.N.; DEUTCHS, F.; ITINOSHE, M.; FONTES, B.; POGGETTI, R.; BIROLINI, D. Responsiveness to different volume therapies following hemodilution and hemorrhagic shock: a comparative experimental study in rats. **Acta Cirúrgica Brasileira**, São Paulo, v.22, n.5, p. 355-360, 2007.

XIE, H.; PREAST, V. **Xie's Veterinary Acupuncture**. Oxford: Blackwell Publishing, 2007, 376p.

APÊNDICE I- FIGURAS

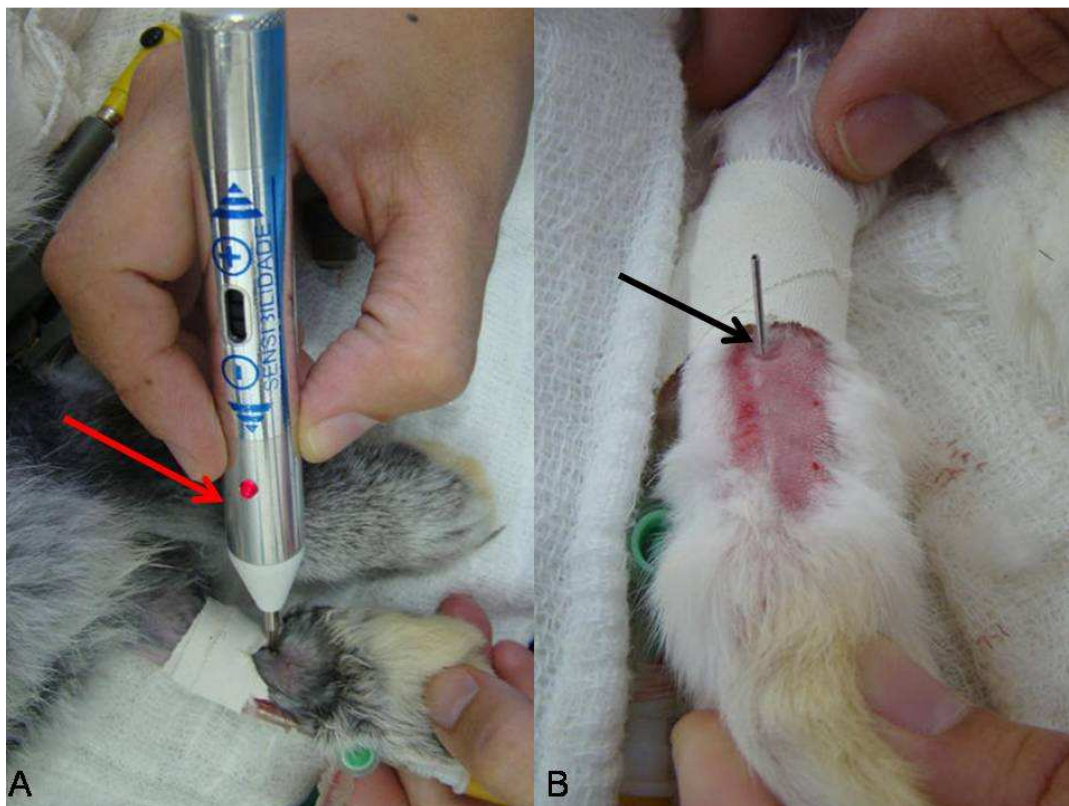


Figura 1 (A e B). Membro torácico de coelhos. A. Observa-se o toposcópio (seta vermelha) posicionado sobre o acuponto Pc6. B. Observa-se a agulha de acupuntura introduzida no acuponto Pc6 (seta preta).



Figura 2. Aparelho de eletroacupuntura WQ.

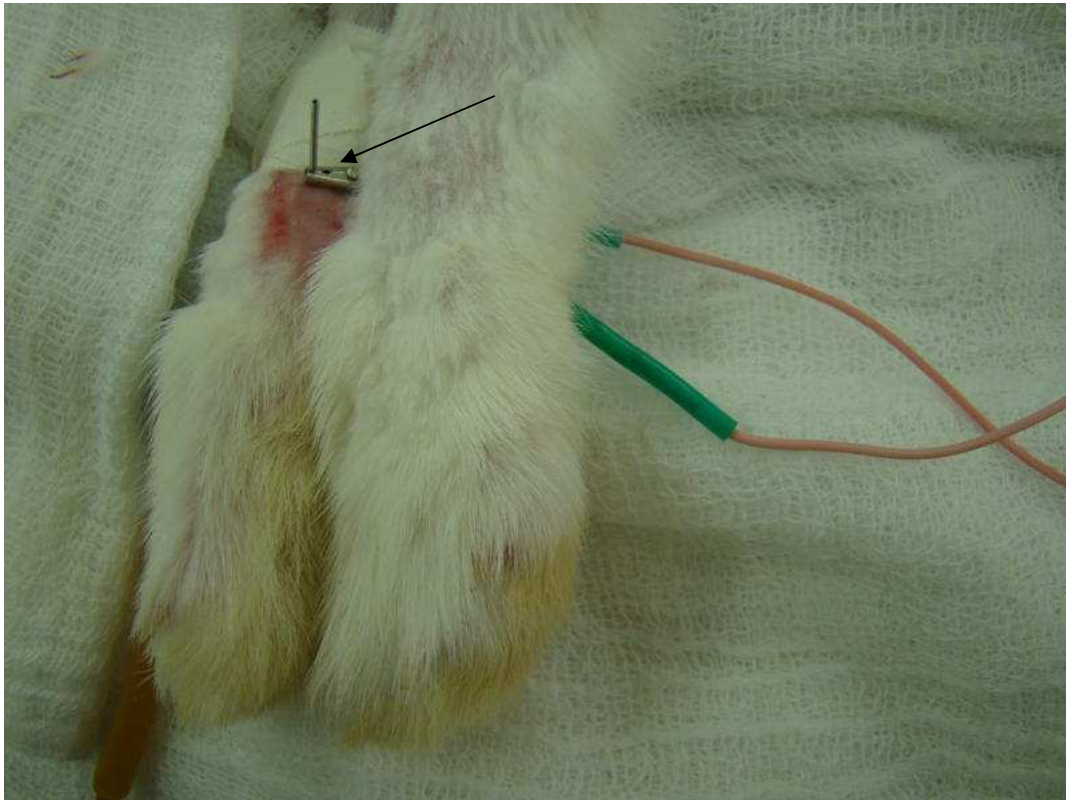


Figura 3. Membro torácico de coelho. Observa-se os eletrodo (seta preta) do aparelho de eletroacupuntura conectado a agulha inserida no acuponto Pc6.

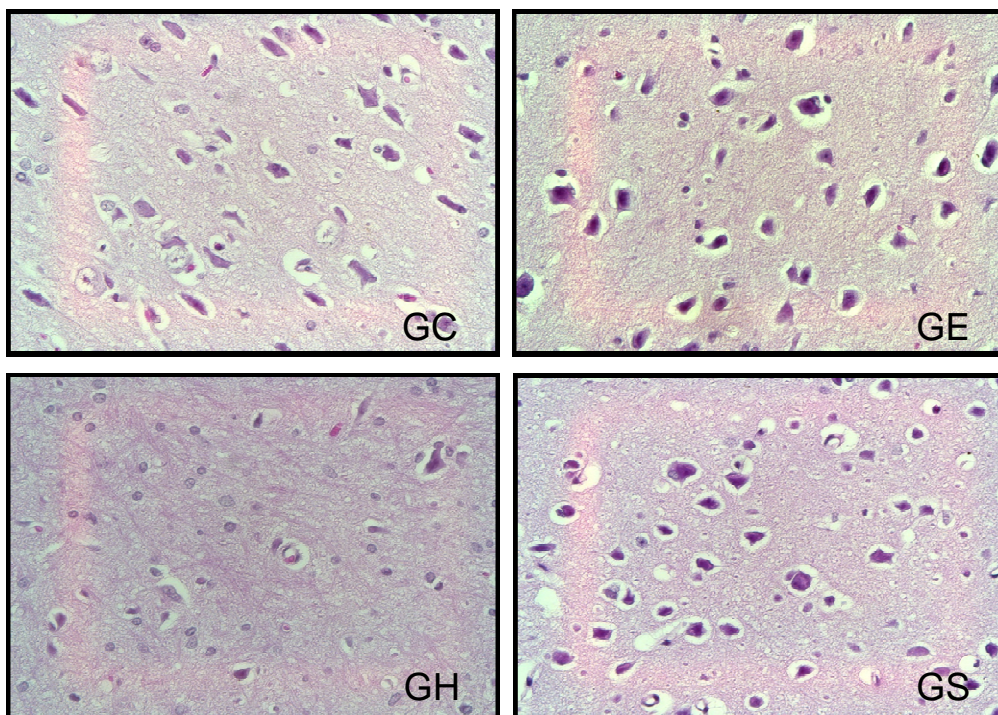


Figura 4. Avaliação microscópica do SNC (lobo frontal) dos grupos controle (GC), eletroacupuntura Pc6(GE), solução hipertônica (GH) e sham (GS).

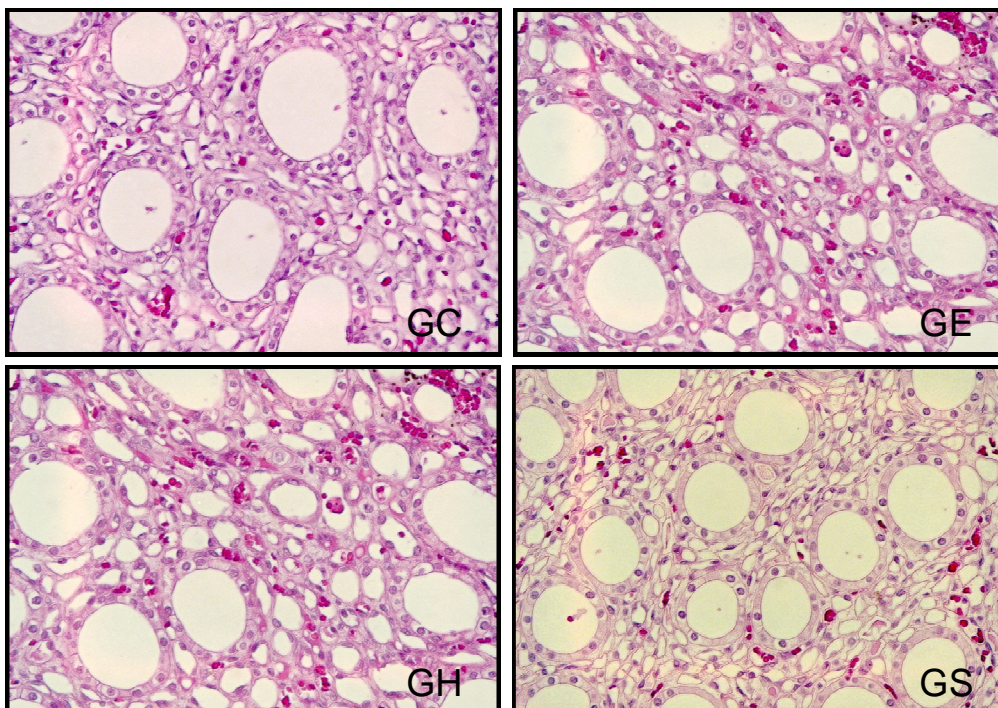


Figura 5: Avaliação microscópica dos rins (túbulos coletores) dos grupos controle (GC), eletroacupuntura Pc6 (GE), solução hipertônica (GH) e sham (GS).

APÊNDICE II- TABELAS

Tabela 1. Média e desvio padrão da frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM), pressão venosa central (PVC), pressão venosa periférica (PVP) e lactato sérico (LACT) dos grupos controle (GC), sham (GS), salina hipertônica a 7,5% (GH) e eletroacupuntura (GE) de coelhos submetidos à hemorragia aguda.

Parâmetros	Grupos	MBasal	M0	M3	M30	M40	M50	M60
FC	GC	240,8±23,8 ^{Aa}	227±29 ^{Aa}	228±27 ^{Aa}	208,5±14,2 ^{Aa}	201±13,5 ^{Aa}	195,4±11,2 ^{Aa}	179,7±24,2 ^{Aa}
	GS	234,16±25,2 ^{Aa}	237,2±25,3 ^{Aa}	228,5±29,1 ^{Aa}	219,3±23,6 ^{Aa}	210,1±24,5 ^{Aa}	204,5±25,1 ^{Aa}	199±24 ^{Aa}
	GH	214±36 ^{Aa}	243,6±49,6 ^{Aa}	238±25,6 ^{Aa}	210±35,6 ^{Aa}	199±34,3 ^{Aa}	197±31,3 ^{Aa}	177,1±26,6 ^{Aa}
	GE	210±20,6 ^{Aa}	217,3±25,6 ^{Aa}	210,6±29,1 ^{Aa}	202,8±12,1 ^{Aa}	192±14,3 ^{Aa}	186,1±13,8 ^{Aa}	196,6±11,8 ^{Aa}
PAM	GC	77,5±10 ^{Aa}	36,67±0,8 ^{Ba}	39,67±4,5 ^{Ba}	49,5±3,2 ^{Ca}	52,8±11,2 ^{Ca}	51,5±11,5 ^{Ca}	54,6±14,6 ^{Ca}
	GS	72,1±8,1 ^{Aa}	32±0,6 ^{Ba}	37,1±4,5 ^{Ba}	43,8±9,1 ^{Ca}	43,3±10,2 ^{Ca}	41±10,3 ^{Ba}	38,8±10,7 ^{Ba}
	GH	72±16 ^{Aa}	38±10,6 ^{Ba}	43±4,6 ^{Ba}	48±12 ^{Ca}	54±16,6 ^{Ca}	48,8±11,8 ^{Ca}	47,1±7,8 ^{Ca}
	GE	72,3±19,6 ^{Aa}	31,6±0,5 ^{Ba}	44,1±10,6 ^{Ba}	55±18 ^{Ca}	50,1±17,1 ^{Ca}	43,3±11,1 ^{Ca}	48,3±15 ^{Ca}
PVC	GC	-1±2,1 ^{Aa}	-3±1,1 ^{Aa}	-2±2,2 ^{Aa}	-2±2,4 ^{Aa}	-2±2,2 ^{Aa}	-2±1,8 ^{Aa}	-3±1,3 ^{Aa}
	GS	0 ^{Aa}	-3±0,7 ^{Aa}	-3±1,2 ^{Aa}	-2±1,7 ^{Aa}	-3±1,2 ^{Aa}	-4±1 ^{Aa}	-3±1,4 ^{Aa}
	GH	0 ^{Aa}	0 ^{Aa}	-1±1,6 ^{Aa}	-1±0,5 ^{Aa}	-1±0,5 ^{Aa}	-1±0,6 ^{Aa}	-1±0,6 ^{Aa}
	GE	3,5±3,2 ^{Aa}	-2±2,9 ^{Aa}	-2±2,6 ^{Aa}	-1±2,1 ^{Aa}	-1±1,4 ^{Aa}	-1±1,7 ^{Aa}	-1±1,7 ^{Aa}
PVP	GC	6,3±1,8 ^{Aa}	4,6±0,7 ^{Aa}	3,9±0,6 ^{Aa}	3,7±1,4 ^{Aa}	3,5±0,9 ^{Aa}	3,7±1 ^{Aa}	2,8±2 ^{Aa}
	GS	4,7±1,5 ^{Aa}	4,2±1,1 ^{Aa}	3,6±1,2 ^{Aa}	2,9±1,7 ^{Aa}	3,3±1,6 ^{Aa}	3,2±1,4 ^{Aa}	3,3±1,4 ^{Aa}
	GH	6,2±2,2 ^{Aa}	5,3±2,4 ^{Aa}	5,4±2,1 ^{Aa}	4,4±2,3 ^{Aa}	6,1±2,3 ^{Aa}	5,1±2,7 ^{Aa}	4,7±1,4 ^{Aa}
	GE	4,7±1 ^{Aa}	4,8±2,4 ^{Aa}	4,8±2,3 ^{Aa}	4,6±1,3 ^{Aa}	3,9±1,1 ^{Aa}	3,7±0,6 ^{Aa}	3,2±0,8 ^{Aa}
LACT	GC	4,01±1,8 ^{Aa}	3,8±1,02 ^{Aa}		3,2±0,9 ^{Aa}			3,08±0,7 ^{Aa}
	GS	2,4±0,8 ^{Aa}	2,9±0,5 ^{Aa}		3,4±0,9 ^{Aa}			2,6±0,6 ^{Aa}
	GH	3,4±1,5 ^{Aa}	1,6±0,3 ^{Ac}		1,9±0,8 ^{Ac}			1,4±0,5 ^{Ac}
	GE	3,5±1,5 ^{Aa}	3,5±0,9 ^{Aa}		3,2±0,8 ^{Aa}			3,08±1,1 ^{Aa}

Médias seguidas por pelo menos uma mesma letra, maiúscula na linha e minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si ($P < 0,05$), pelo teste de Análise de perfil.

Tabela 2. Média e desvio padrão das células em degeneração nas diferentes regiões cerebrais (0-100) e quantidade de eritrócitos (0-3) nos glomérulos e região medular entre os túbulos coletores renais, nos grupos controle (GC), sham (GS), salina hipertônica a 7,5% (GH) e eletroacupuntura (GE) de coelhos submetidos à hemorragia aguda.

	GC	GS	GH	GE
LOBO FRONTAL	58,83 ± 24,5 ^a	61,83 ± 19,74 ^a	62,80 ± 26,48 ^a	60 ± 25,01 ^a
HIPOCAMPO	42,23 ± 16,91 ^a	52,16 ± 11,71 ^a	42,4 ± 27,27 ^a	61,03 ± 14,66 ^a
CEREBELO	26,50 ± 5,68 ^a	29 ± 10,50 ^a	34 ± 9,02 ^a	24,83 ± 4,02 ^a
RIM	1,16 ± 0,40 ^a	1,5 ± 0,54 ^a	1,4 ± 0,54 ^a	1,83 ± 0,40 ^a

Médias seguidas de letra minúscula nas linhas não diferem entre si significativamente (P<0,05) pelo teste de Kolmogorov-Smirnov.