

130
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**MIOPATIA POR CAPTURA EN FAUNA
SILVESTRE: ESTUDIO RECAPITULATIVO**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A :

CARLOS RAFAEL SANCHEZ DOMINGUEZ

ASESOR: M.V.Z. FERNANDO GUAL SILL



MEXICO, D. F.

1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**MIOPATIA POR CAPTURA EN FAUNA SILVESTRE: ESTUDIO
RECAPITULATIVO**

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México

Para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista

Por
Carlos Rafael Sánchez Domínguez

Asesor: M.V.Z. Fernando Gual Sill

México, D. F.

1996

"¿Que sería del hombre sin los animales? Si todos fueran exterminados, el hombre también moriría de una gran soledad espiritual. Porque lo que les suceda a los animales también le sucederá al hombre.

Todo va enlazado."

"Pero ustedes caminarán hacia su destrucción rodeadas de gloria, inspirados por la fuerza del Dios que los trajo a esta tierra y que por algún designio especial les dió dominio sobre ella y sobre el piel roja.

Ese destino es un misterio para nosotros, pues no entendemos por que se exterminan los búfalos, se doman los caballos salvajes, se saturan los rincones secretos de los bosques con el aliento de tantos hombres y se atiborra el paisaje de las exuberantes colinas con cables parlantes. ¿Dónde está el matorral? Destruído.

¿Dónde está el águila? Desapareció. Termina la vida y empieza la supervivencia."

Fragmentos de la respuesta del Jefe Seattle, a la propuesta del presidente de los Estados Unidos de comprar una amplísima extensión de tierras indias.

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
PROCEDIMIENTO	7
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	8
ANTECEDENTES DEL SÍNDROME	8
Factores físicos.....	9
Factores medioambientales.....	11
Factores psicológicos/fisiológicos.....	12
DEFINICIÓN	13
ETIOLOGÍA	17
Factores predisponentes.....	17
Factores desencadenantes.....	18
FISIOLOGÍA	24
PATOFISIOLOGÍA	32
Síndrome de choque por captura.....	32
Síndrome atáxico mioglobinúrico.....	36
Síndrome de ruptura muscular.....	37
Síndrome retardado paraguado.....	37
SIGNOS CLÍNICOS	38
Síndrome de choque por captura.....	38
Síndrome atáxico mioglobinúrico.....	38
Síndrome de ruptura muscular.....	38
Síndrome retardado paraguado.....	39
LESIONES MACROSCÓPICAS Y MICROSCÓPICAS	40
Síndrome de choque por captura.....	40
Síndrome atáxico mioglobinúrico.....	40
Síndrome de ruptura muscular.....	42
Síndrome retardado paraguado.....	42
DIAGNÓSTICO	43
PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO	45
CONCLUSIONES	55
LITERATURA CITADA	58

RESUMEN

SÁNCHEZ DOMÍNGUEZ CARLOS RAFAEL. Miopatía por captura en fauna silvestre: estudio recapitulativo (Asesor: MVZ Fernando Gual Sill.)

La contención física y/o química de los animales silvestres es una herramienta esencial en el manejo y cuidado de estos animales; sin embargo, durante la contención pueden llegarse a presentar diversos padecimientos que son detrimentales para el animal e incluso pueden causarle la muerte. El presente trabajo tiene como objetivo contribuir a la difusión de conocimientos acerca del Síndrome de Miopatía por Captura que puede presentarse en cualquier manejo de animales silvestres. De esta manera se proporcionará información en un documento al Médico Veterinario Zootecnista y personal involucrado en la contención física y/o química de estos animales. Para la realización del presente trabajo se utilizaron los servicios bibliotecarios de las siguientes instituciones de la Universidad Nacional Autónoma de México: Centro de Investigación Científica y Humanística, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Medicina, FES-Cuautitlán, y Biblioteca Central; asimismo se consultó la biblioteca del Zoológico de Chapultepec, también de este mismo se revisaron protocolos de inmovilización e historiales clínicos de los diferentes animales, además de libros y revistas especializadas de Médicos Veterinarios vinculados al área de Fauna silvestre. Se consultaron y analizaron 80 referencias bibliográficas. Se abarcaron temas generales como son los antecedentes reportados de este síndrome en animales silvestres y temas específicos como son la patofisiología del síndrome y los diversos tratamientos que se han llevado a cabo. La miopatía por captura es una condición

potencialmente fatal que se asocia con la captura de animales silvestres. Esta es caracterizada clínicamente por debilidad muscular, temblores musculares, parálisis, mioglobinuria y muerte. Una vez presentada la miopatía por captura, el caso es de pronóstico grave por lo que la prevención de factores predisponentes y desencadenantes debe ocupar primordialmente la atención del o los involucrados en cualquier manejo efectuado con fauna silvestre.

INTRODUCCIÓN

El ser humano ha capturado animales silvestres desde hace varios miles de años, primeramente como una forma para proporcionarse alimento y más adelante para la domesticación de algunas especies.

Algunas de las técnicas usadas para la captura de animales hoy en día son solamente adaptaciones de los dardos con punta envenenada, redes, lazos y trampas de suelo que usaban nuestros antepasados (4,15,35,39,42). Desde una perspectiva histórica, un tremendo progreso ha sido realizado para mejorar los métodos a través de los cuales los animales silvestres son capturados y manejados y los veterinarios han desempeñado un papel importante en esto. Hace tan sólo 30 años que los modelos comerciales de dardos se comenzaron a utilizar de manera rutinaria y han pasado escasos 20 años desde que se desarrollaron alternativas de anestésicos diferentes a la nicotina y la succinilcolina que pueden utilizarse en esos dardos. En los últimos 20 - 30 años los diferentes tipos de redes, corrales, bombas y las mangas de manejo o "chutes" han hecho factible la captura de un gran número de especies silvestres, incluyendo algunas en peligro de extinción (1,8,15,21,42,43,58).

Es importante mencionar que hay varias maneras en que el Médico Veterinario contribuye al bienestar de los animales silvestres que se van a capturar:

- 1) Mejoramiento de las actuales técnicas de captura
- 2) Entendimiento y la reducción del estrés de la captura.

3) Rápido y efectivo tratamiento del estrés y las lesiones asociadas a la captura y disturbios metabólicos.

4) Desarrollo de mejores fármacos anestésicos y la forma de aplicación.

5) Participación en el desarrollo de nuevos métodos para el tratamiento y medicación a distancia de los animales silvestres en que la captura no es del todo necesaria.

La aplicación de los puntos mencionados podrán lograr un mejor manejo durante la contención de los animales silvestres y esto será reflejado en un menor detrimento en la calidad de vida de éstos o inclusive en la disminución de índices de mortalidad que conlleva cada contención (21,41,42).

Los animales silvestres son capturados por una gran variedad de razones. La presencia de animales problema como los zorillos en alguna casa, particularmente en áreas endémicas de rabia y la presencia de carnívoros no naturales del área afectando las poblaciones de alguna especie amenazada, son buenos ejemplos de animales silvestres que la gente está de acuerdo en que sean capturadas, por otro lado la captura de osos problema o coyotes y otros carnívoros naturales del área en zonas de ganadería son ejemplos de animales silvestres sobre los que la gente tiene diversas opiniones respecto a su captura, su remoción o su eliminación. Dada la conciencia conservacionista que parece estarse despertando en la gente, la eliminación en gran escala de animales silvestres por medio de venenos o trampeo indiscriminado son ejemplos de control de vida silvestre que la mayoría de la gente rechaza (42,48,49,50,68).

Biólogos e investigadores capturan diferentes animales silvestres para identificarlos y volverlos a liberar y de esta manera estudiar su ecología, su comportamiento y movimientos. Dado que la mayoría de estos métodos de captura conllevan una serie de esfuerzos de los profesionistas para

causar poco daño, mínimo estrés y mortalidad en los animales. son apoyados por la gente en general (15,26,42,48,49,50)

Los veterinarios trabajan junto con otros profesionistas involucrados con los animales silvestres como parte de un equipo de investigadores y pueden mejorar las técnicas y la eficiencia de procedimientos como la colección de sangre o la reducción del estrés. Además el veterinario puede instruir a los biólogos y a los técnicos en los métodos de sedar e inmovilizar animales silvestres.

Los estudios de salud en poblaciones silvestres son a veces conducidos por universidades y por entidades gubernamentales, estos estudios generalmente requieren la captura de los animales para la obtención de diferentes muestras y en la mayoría de las ocasiones involucran al veterinario.

En algunas circunstancias, animales enfermos que están amenazados o en peligro de extinción son capturados para la aplicación de tratamientos para posteriormente ser dejados en libertad o condicionados al cautiverio (26,42,50).

Algunas de las razones principales para realizar la captura de animales silvestres es la captura de poblaciones de animales excedentes para su relocación a nuevos hábitats dada la inminente destrucción del propio, o para el establecimiento de nuevas poblaciones de especies amenazadas o en peligro de extinción (15,21,42,44).

También la contención física o química de diversas especies silvestres en cautiverio es una herramienta necesaria en el manejo y cuidados que se les proporciona a las mismas. Llámese zoológico, reserva, colección particular, rancho cinegético o explotaciones semiextensivas, la captura (física o química) de los animales se tendrá presente, dado que, para diversos

procedimientos rutinarios (toma de muestras, revisiones médicas, aretaje, estudios reproductivos) o especiales o no rutinarios (tratamientos de enfermedades, traslados a otras áreas, cirugías, etc.) podrá ser la única alternativa viable de que se dispondrá (15,16,17,22,25,39,41,54,58).

La miopatía por captura es una condición potencialmente fatal asociada a la captura y/o transporte de animales silvestres. Este es un síndrome que ocurre en animales silvestres de vida libre o cautivos ya sean mamíferos o aves principalmente (2,7,10,11,13,33,40,47,51,59,67,68,75,76,79,80) que fue descrita por primera vez en África hace 32 años (2,11,33,67,68,75,80) esta condición ha sido observada ocasionalmente en humanos o animales domésticos (2,12,13,33,40,75,80). Clínicamente esta afección se caracteriza por la presentación de depresión, masas musculares de consistencia suave, debilidad, claudicación, postración, mioglobinuria y muerte (10,11,13,64,71,75,76,80).

Por todo lo señalado anteriormente es importante conocer los factores predisponentes y desencadenantes del síndrome denominado miopatía por captura, así como su signología, las posibles lesiones que se pueden encontrar postmortem y las medidas preventivas que se deben utilizar para evitar que se presente ésta afección. El objetivo del presente trabajo es compilar la información bibliográfica acerca de la miopatía por captura incluyendo sus antecedentes, etiología, fisiopatología medidas preventivas y curativas entre otros aspectos relevantes.

PROCEDIMIENTO

Para la obtención de la información se consultó en primer lugar, la Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México en Ciudad Universitaria; se solicitó una búsqueda bibliográfica en el Banco de Información Veterinaria, que sirvió como guía para consultar la hemeroteca de la misma facultad y del Centro de Información Científica y Humanística, en este último se consultó en qué bibliotecas se localizaban algunas revistas y artículos que contuvieran información respecto a la miopatía por captura. También se consultó los acervos de libros, revistas y tesis de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Ciencias, Facultad de Estudios Superiores - Cuautitlán, FES - Zaragoza, Instituto de Biología de la U.N.A.M. y la Biblioteca central de la misma Universidad. De igual manera se consultó la biblioteca y hemeroteca del Zoológico de Chapultepec en la Ciudad de México. Se consultaron revistas especializadas en fauna silvestre como: *Wildlife Disease Review*, *Journal of Wildlife Disease*, *Journal of Wildlife Management*, *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* y el *Journal of Zoo Animal Medicine*, también se consultó bibliografía especializada en animales domésticos como son: *Journal of American Veterinary Medicine Association* y el *Compendium edition*. Asimismo, se consultaron memorias de Simposia, Seminarios y cursos sobre fauna silvestre.

Se contó con la colaboración de Médicos Veterinarios especialistas en Fauna Silvestre que proporcionaron bibliografía actual sobre el tema y comunicaciones personales acerca de su experiencia a nivel de campo a lo largo de su trayectoria profesional en lo referente a éste tema.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

ANTECEDENTES DEL SÍNDROME

Durante el último siglo el hombre ha capturado un gran número de animales silvestres con diferentes propósitos como son la exhibición en zoológicos, proyectos reproductivos, translocación como parte de proyectos de preservación de especies, etc. Los procedimientos asociados con la captura de éstos animales silvestres presentan un índice moderado de incidencia de lesiones y mortalidad de los mismos (68).

Para realizar la contención, en animales silvestres, se cuenta con tres métodos: el de entrenamiento o psicológico, en el que se utiliza la voz de mando y únicamente es útil en ciertas especies y en animales ya entrenados o domados, el método de contención física, en el que se puede utilizar la contención manual, las redes, y las jaulas o cajas de captura y el método de contención química que consiste en la aplicación de fármacos con propiedades sedantes, tranquilizantes y/o anestésicas (15,26,54,58). En general, los procedimientos de captura son los eventos más traumáticos para un animal silvestre, pero sobre todo los métodos de contención física son altamente estresantes (15,58,77).

Se pueden presentar muchos problemas médicos durante la captura de los animales silvestres, que van desde un simple estrés hasta la muerte por choque neurogénico u otras causas (15,16,27,42).

Dentro de los diferentes factores que pueden provocar lesiones o la muerte de animales silvestres relacionados a la contención podemos encontrar: (27,68,77)

Los factores físicos.

Los factores ambientales.

Los factores psicológicos/fisiológicos.

Factores físicos

Uno de los principales problemas asociados con la captura de los animales silvestres son las lesiones físicas sufridas por el animal cuando lucha por liberarse (27).

Dentro de los factores físicos podemos mencionar: Abrasiones, contusiones, laceraciones, fracturas y lesiones ocurridas como resultado de una malposición del animal

Abrasiones: Las abrasiones son debidas al raspado de la piel con remoción de sus capas superficiales y el pelo, y este tipo de lesiones generalmente sanan completamente (27,68)

Contusiones: Las contusiones ocurren cuando una fuerza brusca causa un aplastamiento de los tejidos suaves con ruptura de los vasos sanguíneos sin presentarse una solución de continuidad en la piel. Una gran cantidad de contusiones internas pueden ocurrir como son la ruptura del bazo o el hígado que resultan en una hemorragia mortal o una ruptura de las asas intestinales provocando una peritonitis mortal sin que haya una marcada evidencia de un daño aparente en la piel (27,68).

Laceraciones: Las laceraciones son heridas dentro de la piel y bajo los músculos que son producidas por un traumatismo considerable, las laceraciones y las contusiones son usualmente encontradas juntas y son producidas por el mismo tipo de golpe. Las hemorragias fatales agudas son causadas por ruptura de un vaso sanguíneo mayor o la ruptura de un órgano específico como

el hígado o el bazo y subsecuentemente el animal muere debido a un choque hipovolémico. La principal secuela de una laceración que no es tratada es la infección de la misma con formación de abscesos (27,68)

Fracturas: Las fracturas de huesos pueden acompañar las abrasiones, contusiones o las laceraciones pero más comúnmente ocurren como un resultado de errores en el manejo de los animales. La severidad de la lesión dependerá entre otras causas del hueso involucrado siendo mortal en caso de tratarse de la columna vertebral (27,68).

Malposiciones: Muchas veces cuando los animales silvestres son capturados son colocados en posiciones anormales durante prolongados periodos de tiempo llevando muchas veces a problemas físicos serios como serían la asfixia y el timpanismo pudiendo ser ambos mortales. El timpanismo se puede prevenir colocando al animal en recumbencia esternal y presionando la fosa paralumbar izquierda. La asfixia ocurre cuando se capturan animales con red y estas se enredan en el cuello de los animales causando una presión enorme sobre las dos carótidas y la yugular y provocando una disminución en el flujo sanguíneo y esto una anoxia cerebral, además la red puede enredarse alrededor de la cavidad torácica del animal causando un incremento en la resistencia de la respiración normal.

La asfixia también puede ocurrir en los rumiantes como resultado de una presión interna o externa del rúmen, esta presión lleva a regurgitación y un aspiración del contenido ruminal provocando una sofocación, aunque algunas veces se presenta asfixia debida a este proceso, la principal secuela es una neumonía gangrenosa subaguda (27,68).

Factores medioambientales

Los factores medioambientales influyen grandemente en el rango de supervivencia entre los animales silvestres cuando ellos están en el proceso de ser atrapados y transportados, durante la captura los animales silvestres están en un estado de miedo el cual causa que sus funciones orgánicas sufran cambios significativos, en este estado ellos son muy susceptibles a sufrir efectos detrimenales por condiciones climáticas como la lluvia, la nieve, el viento o temperaturas ambientales extremas; siendo la temperatura ambiental uno de los factores más dañinos cuando el animal es atrapado ya que puede caer en dos condiciones potencialmente fatales: la hipotermia o la hipertermia (6,27,68,74).

Hipotermia: La hipotermia es definida como una temperatura corporal subnormal hasta llegar al punto de muerte celular, y puede ser local o sistémica pudiendo esta última llegar a ser mortal debido a un choque por falla circulatoria.

La hipotermia es un problema muy importante sobre todo en lugares de clima frío cuando se realiza un embarque ya que los animales son forzados a combatir tanto el factor del frío del viento como el factor de humedad por la lluvia o la nieve (6,27,68,74).

Hipertermia: La hipertermia es por mucho el problema más común durante la captura de los animales silvestres y es descrita como un incremento de la temperatura corporal por arriba de los rangos normales de cada especie. La hipertermia puede ocurrir por dos procesos: 1) La temperatura interna corporal puede elevarse por la absorción de calor ambiental que ocurre comúnmente cuando el animal es dejado en el sol. 2) Por un aumento del metabolismo de la actividad muscular dentro del cuerpo. La hipertermia que generalmente se presenta durante la

captura es una combinación de estos dos factores, aunque la hipertermia puede ocurrir aún si la temperatura ambiental es baja, esto es especialmente cierto cuando los animales son capturados en días soleados en invierno cuando los animales tienen pelaje grueso y son colocados dentro de corrales pequeños o amontonados en camiones para la transportación (6,27,68,74).

Los signos clínicos de la hipertermia son: pulso rápido, irregular y débil, respiraciones superficiales y rápidas, si el animal tiene capacidad va a sudar, una elevada temperatura corporal, coma y muerte, estos signos clínicos son el resultado de una profunda alteración en los órganos internos (6,27,68,74).

Factores psicológicos/fisiológicos

Dentro de los factores psicológicos/fisiológicos se incluyen muchas de las presentaciones de la miopatía por captura, las acciones de estos factores son inseparables y se traslapan con los factores físicos y medioambientales. Cuando un animal es atrapado de improviso, amarrado, capturado con red o perseguido con algún vehículo automotor experimenta una tremenda cantidad de miedo o terror, y esto pone en movimiento algunos de los procesos fisiológicos delicados e interrelacionados del cuerpo, si estos mecanismos fisiológicos se agotan, el resultado será la presentación de la miopatía por captura (68).

DEFINICIÓN

El término miopatía describe degeneraciones no inflamatorias del músculo esquelético que se caracterizan clínicamente por debilidad muscular y desde el punto de vista anatomopatológico por degeneración hialina de las fibras musculares. Los niveles séricos de algunas enzimas musculares están elevados y es frecuente encontrar hemoglobinuria acompañando el cuadro(6).

La miopatía por captura se ha convertido en un término de aceptación común para referirse a numerosos síndromes interrelacionados que causan debilidad y/o muerte en animales silvestres durante o después de ser contenidos (68).

La miopatía por captura ha sido reportada en diferentes especies animales que incluyen ungulados, aves, primates y macrópodos (2,7,10,13,24,31,33,34,59,66,67,75,76). Fue descrita por primera vez en Sudáfrica en un Damalisco (Damaliscus hunteri) en 1964 (52,67,80).

En los últimos 15 años la miopatía por captura ha recibido mucha atención en los Estados Unidos de Norteamérica, y se ha reconocido en la literatura a nivel mundial con una gran variedad de nombres como son: distrofia muscular, enfermedad de captura, polimiopatía degenerativa, enfermedad del sobre-esfuerzo, enfermedad del músculo blanco, parálisis de las piernas, necrosis muscular, necrosis idiopática muscular, rabdomiolisis por esfuerzo, miopatía por estrés, miopatía transitoria, degeneración muscular difusa y síndrome del músculo blanco por estrés (2,6,10,37,68,71,75,76,80), sin embargo el nombre más reconocido a nivel mundial es el de miopatía por captura.

La miopatía por captura no es exclusiva de mamíferos silvestres terrestres ya que también se ha reportado en especies de mamíferos marinos como son la foca común (Phoca vitulina)(2) y el delfín nariz de botella del Pacífico (Tursiops truncatus) (11) y aunque no ha sido comúnmente reportada en especies aviares, se ha observado en aves silvestres en cautiverio y en vida libre como flamencos (Phoenicopterus ruber), grulla coronada africana del Este (Balearica pavonina), ganso canadiense (Branta canadensis), pavos salvajes (Meleagris gallopavo) y grulla gris (Grus canadensis) (2,10,24,67). También se ha notado esta condición en finche (Taeniopygia guttata) después de la transportación (Spraker,1983 dato no publicado) e inclusive existen reportes de miopatía por captura en cocodrilos (Crocodylus sp) (5).

Un síndrome similar a la miopatía por captura ha sido observado en animales domésticos y en el hombre, y se ha denominado con diferentes nombres según la especie que afecte, por ejemplo:

En el hombre hay una condición muy similar a la miopatía por captura y se denomina mioglobinuria de la marcha o rabdomiolisis por esfuerzo, la cual es una rabdomiolisis usualmente encontrada en atletas poco entrenados o reclutas militares después de haber realizado ejercicios muy pesados, especialmente en medio ambiente con temperaturas muy altas (2,68,69).

La rabdomiolisis equina (también llamada rabdomiolisis nutricional equina o rabdomiolisis por ejercicio) es una severa destrucción muscular que se presenta en caballos que no están en actividad y que reciben su ración alimenticia completa, rica principalmente en carbohidratos. Al

realizar alguna actividad los animales presentan los signos clínicos, aunque la actividad sea poca, a veces puede bastar la simple monta de un semental. También puede aparecer en maniobras de cirugía muy largas, es por eso que los caballos deben ayunar por lo menos 24 horas previas a la cirugía. Los músculos más comúnmente afectados son ilopsoas, el cuádriceps, glúteos y bíceps femoral (6,39,53,64,65,70). Algunas de las sinonimias de la rabdomiolisis son azoturia, enfermedad del lunes, hemoglobinuria paralítica, mioglobinuria paralítica, miositis y envaradura (2,30,38,39,57,64, 65,69,70).

La enfermedad del músculo blanco se define como una miodegeneración que frecuentemente ocurre en becerros y corderos provenientes de madres que han recibido dietas deficientes en selenio antes o durante la gestación; esta condición ha sido reportada en diferentes países y ha sido reproducida experimentalmente en diversas especies de animales al restringirles el consumo de selenio y vitamina E. Una miopatía similar ocurre de manera natural en ganado juvenil, cabras, potros, venados, caballos adultos, perros, conejos, pollos, peces y diversos animales de laboratorio (2,5,38, 57,68).

En los cerdos la hipotermia maligna también denominada síndrome de estrés porcino o miopatía por transporte es el equivalente de la miopatía por captura en animales silvestres, pero aquí existe una miopatía genéticamente transmitida y que se hace presente cuando se somete al animal a agentes estresantes, agentes anestésicos o relajantes musculares despolarizantes, éste síndrome también se puede presentar en caballos, perros, gatos, gallinas, roedores y ganado bovino, pero el cerdo es el animal más susceptible (2,6, 40,57).

La mioglobinuria paralítica es un síndrome similar a la rabdomiolisis equina y ha sido descrito en bueyes de tiro y ganado bovino que es transportado algunos kilómetros y que posteriormente es liberado para que pueda pastar después de haber pasado el invierno en algún corral (2).

Algunos investigadores han descrito una condición del tipo de la azoturia en perros Greyhound de carreras y le han denominado síndrome de la rabdomiolisis por esfuerzo (2,57)

Aunque el síndrome de miopatía por captura ha sido reconocido desde hace más de 30 años, a últimas fechas su importancia ha aumentado por el incremento del manejo de poblaciones silvestres debido a los diversos motivos que se mencionaron anteriormente.

La miopatía por captura es una enfermedad muscular asociada al estrés de la captura, sujeción y transportación y está caracterizada por degeneración y necrosis del músculo esquelético y cardíaco. La enfermedad usualmente se puede presentar pasados pocos minutos de la captura o transporte, o hasta 20 días después y se ha observado tanto en animales que se ejercitaron en demasia como en animales relativamente quietos, además se puede presentar en animales contenidos física o químicamente (2,9,10,11,13,15,33, 37,40,52,57,67,68).

ETIOLOGÍA

De acuerdo con algunos autores la miopatía por captura constituye en la naturaleza un mecanismo inherente para apresurar la muerte del animal después de su captura por un depredador; por medio de éste mecanismo se reduce el dolor en la presa y el depredador conserva energía, en cierto sentido es un mecanismo benéfico para ambos (69).

Los animales silvestres no se esfuerzan físicamente al máximo durante periodos prolongados, sin embargo cuando son perseguidos o luchan en contra de alguna sujeción tendrán que aplicar su máximo esfuerzo para escapar (61).

Hasta hace cinco años, las causas de la miopatía por captura en animales silvestres eran oscuras y la patogenia específica era pobremente entendida, sin embargo se sabía que existían numerosas condiciones que predisponen la presentación del síndrome (2,68,69).

Los factores que se involucran en la presentación de este síndrome deben de ser divididos en predisponentes y desencadenantes.

Factores predisponentes

Algunos de los factores predisponentes para la presentación de la miopatía por captura son: la sobre-ejercitación o persecuciones vigorosas durante la captura, manejos repetidos, el no permitir descansar al animal antes de ser embarcado después de haber sido transportado previamente, transportaciones prolongadas y las altas temperaturas ambientales. Se menciona también que hay una posible predisposición genética para el padecimiento (36), esto podríamos tomarlo en cuenta

al observar que existen especies más susceptibles que otras a sufrir de miopatía por captura como son el antilope acuático (Kobus ellipsiprimnus)¹ el buey almizclero (Ovobos moschatus)(19) y el Topi (Damaliscus lunatus)(37) entre otras, de igual manera se ha propuesto que la deficiencia de Vitamina E y/o Selenio de algunos animales influye sobre la predisposición de los mismos para la presentación del síndrome. (6,18,26,36,39,40,45,47,61,68,69,76).

Factores desencadenantes

Dentro de los factores desencadenantes podemos mencionar al estrés, el miedo, la ansiedad y la constante tensión muscular como la que ocurre en reacciones de alarma prolongadas (6,26,36,39,61,68,69).

Dada la naturaleza de todos los animales denominados silvestres, sus sentidos de alerta y reacción están mucho más desarrollados que los de las especies domésticas y el hombre, y presentan una serie de mecanismos adaptativos que en la mayoría de las veces son benéficos para el animal. Sin embargo, en ocasiones algunos de estos mecanismos se extralimitan y llegan a ser perjudiciales para el mismo e incluso pueden llegar a causarle la muerte al animal. Dentro de estos mecanismos encontramos la reacción de alarma o respuesta al estrés el cual puede provocar la miopatía por captura (61,68,69).

La respuesta inmediata al estrés es importante para la supervivencia de los animales silvestres, pero si ésta es prolongada se vuelve detrimental para los mismos (69).

¹ Comunicación personal. DVM Roberto Aguilar Fisher.
Audubon Zoo. New Orleans.

En muchas de las situaciones que resultan en la muerte del animal durante los procedimientos de captura, el estrés es un factor desencadenante (14,25,40,69).

Dada la relevancia del factor denominado estrés dentro de la presentación de éste síndrome vale la pena estudiarlo con más detalle.

El estrés es una palabra comúnmente usada y que tiene varios significados para personas diferentes por ejemplo: biólogos dedicados a la vida silvestre, veterinarios de zoológico, productores intensivos, activistas de los derechos humanos etc.

Breazile (69) ha sugerido una definición: El estrés es un estímulo interno (fisiológico o psicogénico) o medio ambiental que inicia cambios adaptativos o una respuesta al estrés en el animal. De cualquier forma cualquier estímulo que altera el estado de homeostasis de un animal ya sea externo o interno, es un agente estresante y las numerosas reacciones del cuerpo para combatir estas alteraciones forman la respuesta al estrés. El mismo Breazile ha definido tres formas de estrés: Eustrés, estrés neutral y diestrés (6,15,48,60,69).

El eustrés es un estímulo que es benéfico para el animal, el estrés neutral evoca respuestas que no afectan el bienestar del animal, su confort o su reproducción y el diestrés puede ser dañino para el animal y puede causar respuestas que van a interferir con su reproducción, bienestar o confort, en algunos casos eustrés o estrés neutral prolongados pueden conducirnos a un diestrés (15,60,69).

Un diestrés prolongado puede resultar en varios desórdenes en el animal como son la alteración de su actividad conductual, problemas cardiovasculares, hipertensión, disminución de la conversión alimenticia, formación de úlceras gástricas e intestinales, falla reproductiva, desbalance electrolítico, urticaria y deficiencias inmunológicas (60,69).

El miedo, ansiedad, percepción de peligro, medioambientes novedosos, y condiciones de hacinamiento son estresores fisiológicos importantes que causan diestrés, y ellos son usualmente percibidos a través de la visión, oído, olfato y tacto o presión sobre la piel. Estos estímulos son conjuntados primeramente en el hipotálamo y enviados hacia las regiones límbica y neocortical del cerebro. Parece ser que la región límbica es el área más importante del cerebro que se activa, posteriormente los impulsos estimulan al sistema nervioso autónomo o neuroendócrino, y esto tiene diversas consecuencias; estos mecanismos fisiológicos son respuestas normales para mantener la homeostasis y no son dañinos a menos de que la presencia del agente estresante se prolongue (15,60,68,69).

Muchos agentes estresantes resultan en cambios de comportamiento, con un estresor medio, el animal puede responder con movimientos, corriendo o vocalizando, el estrés agudo incrementa el apetito y el estrés crónico generalmente lo disminuye (15,60,69).

La única medida que puede tomarse como prueba de la existencia o inexistencia de estrés es el nivel sanguíneo de corticoides adrenales (15,16,28,34,48,49,55,63). La importancia de la presentación de estrés además de su influencia en el desencadenamiento del síndrome de miopatía por captura es que aumenta la susceptibilidad a las infecciones y disminuye la eficiencia en los animales de producción (60).

Dentro de las causas de estrés en las diferentes especies se pueden mencionar: (6)

- 1.- Las causas nutricionales
- 2.- El clima
- 3.- El esfuerzo físico
- 4.- El dolor

5.- El hacinamiento

6.- La excitación.

Es importante reconocer estas causas para poder evitarlas en la medida de lo posible o por lo menos disminuirlas y de esta forma evitar la presentación de estrés (6).

Una respuesta reconocida a los estresores involucra la activación del sistema límbico, lo cual estimula al hipotálamo a secretar el factor liberador de la hormona adrenocorticotropica (ACTH), causando que la pituitaria la libere, por lo que hay un aumento en la síntesis y liberación de cortisol. Este mecanismo produce diversas alteraciones metabólicas incluidas la modulación del sistema inmune, la gluconeogénesis y el desarrollo de úlceras gástricas. La hiperglicemia producida por los glucocorticoides es primariamente causada por una gluconeogénesis, inhibición de la salida de la glucosa de las células y un aumento en el catabolismo de lípidos y proteínas. Las secuelas de estas alteraciones metabólicas asociadas al estrés crónico incluyen retardo en la cicatrización de heridas, atrofia muscular e inmunodeficiencias (25,69).

La activación del sistema nervioso autónomo como resultado de un estresor provoca el incremento de la estimulación de la rama simpática con una correspondiente disminución de la rama parasimpática. Cannon exploró la respuesta del estrés agudo y la denominó "Respuesta de pelear o huir"(31). Esta es mediada a través de la activación del sistema nervioso simpático, lo cual resulta en la activación de la médula adrenal y en la liberación de epinefrina, norepinefrina y encefalinas. (Fig. No. 1). La función primaria del sistema nervioso simpático es la producción de un efecto inotrópico positivo del corazón, la vasoconstricción de los vasos del riñón, sistema digestivo, tejido conectivo y piel, y una correspondiente vasodilatación de los vasos del cerebro, músculo esquelético, corazón y pulmones. Las catecolaminas son catabólicas y causan una

lipólisis y una gluconeogénesis. La epinefrina y la norepinefrina también inhiben tanto la motilidad como la secreción gastrointestinal (69)

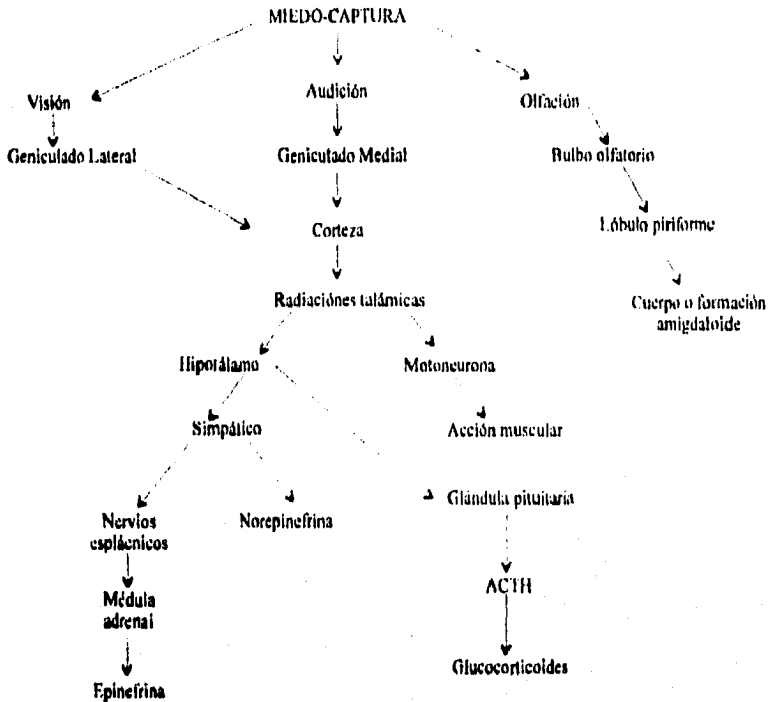


FIGURA 1. DIAGRAMA DE FLUJO DE LAS FUNCIONES FISIOLÓGICAS NORMALES QUE OCURREN EN LOS ANIMALES ASUSTADOS.

La endorfina es un péptido que es liberado simultáneamente junto con la ACTH desde la pituitaria. Los agentes infecciosos como organismos virales, bacteriales o fúngicos pueden ocasionar una liberación de endorfinas causando esto una analgesia inducida por la infección. Las endorfinas también pueden reducir el dolor sufrido por una presa que recién ha sido capturada por un predador o el dolor muscular que implica el sobrejercitamiento al escapar. (69).

La respuesta al estrés incluye otros factores como son la liberación de renina del aparato yuxtaglomerular del riñón, la síntesis y liberación de vasopresina por el núcleo paraventricular del hipotálamo, también se produce una estimulación simpática del intestino por lo que se libera un péptido intestinal vasoactivo. La respuesta al estrés es en extremo compleja y seguramente posee diversas funciones más (31,69)

Existe la tendencia a denominar enfermedad por estrés a cualquier enfermedad causada por una presión fuerte debida a un factor ambiental, por ejemplo la enfermedad del músculo blanco de terneros y corderos sometidos a ejercicios vigorosos (25,60,69).

En la actualidad se reconocen cuatro síndromes de miopatía por captura en los animales que son (68,69):

- 1.-Síndrome de choque por captura, que anteriormente se clasificaba como síndrome de muerte aguda.
- 2.-Síndrome atáxico mioglobinúrico.
- 3.-Síndrome de ruptura muscular.
- 4.-Síndrome retardado-peragudo que anteriormente se clasificaba como síndrome de muerte peraguda.

La patogénesis de la miopatía por captura (en sus cuatro síndromes) es un proceso dinámico y complejo involucrando al menos tres componentes: la percepción del miedo, el sistema nervioso simpático y adrenal y la actividad muscular. Primeramente revisaremos las reacciones normales de estos componentes.

FISIOLOGÍA

En estado de reposo, el sistema nervioso simpático y parasimpático y la médula adrenal están continuamente activos. Esta actividad basal es llamada tono simpático-parasimpático y permite un mayor control de los órganos blanco. El tono simpático mantiene la constricción de la mayoría de los vasos sanguíneos aproximadamente a la mitad de su diámetro máximo. Por incremento de la estimulación simpática o de la secreción de la médula adrenal, los vasos pueden ser contraídos aun más. El fatigamiento del tono simpático puede llevar a una dilatación vascular generalizada, una caída en la presión sanguínea y un decremento en el flujo sanguíneo al músculo, estasis del fluido sanguíneo en los capilares dilatados, hipoxia generalizada, choque y muerte. La médula adrenal sola puede mantener el tono aún cuando el sistema nervioso simpático sea eliminado, esto demuestra la importancia de la secreción basal de epinefrina y norepinefrina. En diestrés severo el impacto del fatigamiento adrenal puede resultar en hipotensión severa, colapso vascular y muerte (68,69,78).

El peligro, miedo o terror son reconocidos principalmente a través del sentido de la visión, olfato y tacto. Estos estímulos captados son enviados al cerebro e integrados por el hipotálamo, tálamo y la corteza cerebral. La activación del hipotálamo altera la actividad del sistema nervioso

autónomo, estimulando el simpático e inhibiendo los nervios parasimpáticos. Bajo ciertas circunstancias, el sistema nervioso simpático descarga siempre como una unidad completa. Esta actividad es llamada descarga en masa, y es frecuente que ocurra cuando el hipotálamo es activado por temor repentino, miedo o dolor severo. Esta descarga en masa está caracterizada por lo siguiente (68,69,78):

- 1.- Incremento en la presión arterial
- 2.- Incremento del flujo sanguíneo a los músculos en actividad junto con un decremento del mismo flujo hacia los órganos en los que no se necesita (sistema digestivo, riñones, piel).
- 3.- Aumento en la velocidad del metabolismo celular.
- 4.- Hiperglucemia.
- 5.- Glicogenólisis aumentada
- 6.- Aumento en la fuerza muscular.
- 7.- Aumento en la actividad mental.
- 8.- Aumento en la velocidad de coagulación.

La suma de estos eventos es llamada respuesta simpática al estrés o reacción de alarma y posibilita a un animal a lograr un mayor esfuerzo físico o actividad de cualquier forma (68,69,78).

Otra función importante del sistema nervioso central es la estimulación de la médula adrenal. Las fibras preganglionares simpáticas pasan desde las neuronas intermediolaterales del cordón espinal a la médula adrenal. La estimulación de estos nervios resulta en la liberación de epinefrina y norepinefrina que rápidamente se difunden en la sangre. La médula adrenal libera aproximadamente 0.2 mg/kg/min de epinefrina y 0.05 mg/kg/min de norepinefrina en un estado de reposo. Cuando la glándula adrenal es estimulada, aproximadamente el 80% es epinefrina y el

20% es norepinefrina, pero la proporción relativa de estas hormonas cambia considerablemente bajo condiciones fisiológicas diferentes. Los efectos de estas hormonas en los órganos son similares a aquellos producidos directamente por la estimulación simpática.

La norepinefrina es un vasoconstrictor generalizado que provoca un incremento en la resistencia periférica, y esto causa un aumento en la presión sanguínea, también inhibe la motilidad gastrointestinal y dilata la pupila ocular pero tiene un efecto poco notorio sobre el corazón. La epinefrina causa cambios similares excepto que posee un gran efecto sobre el corazón ya que incrementa la velocidad y fuerza de las contracciones, pero causa sólo una débil contracción de los vasos sanguíneos dentro del músculo esquelético. Debido a que los vasos sanguíneos del músculo esquelético representan una mayor proporción de los vasos del cuerpo esto representa una diferencia significativa. Ambas hormonas provocan un decremento en el fluido sanguíneo renal, la epinefrina en un 40% y la norepinefrina en un 20%; esto conduce a una hipoxia renal (68,69,78).

Las catecolaminas incrementan el metabolismo y por lo tanto hay un aumento en el consumo de oxígeno, en la velocidad metabólica basal, en la producción de calor y la formación de ácido láctico.

La epinefrina afecta el metabolismo de los carbohidratos indirectamente al estimular a la adenohipófisis a liberar ACTH, tanto por una acción directa sobre la pituitaria como por activación del hipotálamo; en cualquier caso, la ACTH estimula la corteza adrenal a secretar esteroides, lo cual promueve la conversión de carbohidratos a proteínas. La norepinefrina tiene un efecto mínimo sobre el metabolismo de los carbohidratos (68,69,78).

La epinefrina y los glucocorticoides son hormonas importantes en la movilización de tejido adiposo hacia ácidos grasos libres, lo cual representa una fuente de energía muy disponible para las células (68,69,78)

Los glucocorticoides también inducen el aumento en el nivel de glucógeno hepático aparentemente mediante la inhibición de la fosforilación de glucosa a glucosa-6-fosfato, sin embargo, posee poco efecto sobre el glucógeno muscular (68,69)

La actividad muscular es simultáneamente activada en la respuesta al miedo. El terror de la persecución y la captura es percibida a través de los sentidos del animal y son integrados en el tálamo, resultando en una activación de la corteza motriz. Las neuronas motoras del cordón espinal son entonces estimuladas, causando una liberación de acetilcolina de la sinapsis neuromuscular (68,69,78)

El músculo esquelético está compuesto por fibras que van de 10 a 80 micrómetros de diámetro, que se extienden a todo lo largo del músculo y que son innervados por un nervio terminal, usualmente localizado cerca de la parte medial de la fibra. Los miocitos están compuestos por numerosas miofibrillas (filamentos de actina y miosina) formadas paralelas unas a otras en el sarcoplasma, éste contiene potasio, magnesio, fosfato, enzimas y numerosas mitocondrias. La contracción ocurre cuando un potencial de acción viaja sobre la fibra muscular y causa la liberación de calcio hacia el sarcoplasma alrededor de las miofibrillas. Se cree que el calcio no cubre los sitios de reacción o inhibe los complejos troponina - tropomiosina en el filamento de actina lo cual resulta en un deslizamiento del filamento de actina sobre el de miosina, éste proceso es el principio de la contracción pero se necesita suficiente energía para que continúe (32,53,69,78).

La fuente de energía básica para la contracción muscular es el adenosin trifosfato (ATP). La cantidad máxima de ATP acumulada en el músculo de un atleta bien entrenado sólo dura de 5 a 6 segundos, por lo tanto, el ATP tiene que ser continuamente proporcionado al músculo. Tres fuentes de energía se activan en las células musculares durante la actividad, 1 - los fosfágenos, 2 - la glucólisis aeróbica y 3 - el sistema glucógeno-ácido láctico.

El sistema de energía de fosfágenos está compuesto de fosfocreatina, la cual tiene una unión de fosfato de alta energía que puede degradarse y liberar la suficiente energía para convertir un ADP (adenosin difosfato) en un ATP. Esta reacción puede ocurrir en una fracción de segundo por lo que esta energía está inmediatamente disponible para su uso, al igual que el ATP almacenado (32,69,78).

Con la fosfocreatina y ATP almacenadas, los músculos pueden contraerse al máximo sólo durante 10 a 15 segundos, por lo que éste sistema es usado primero, principalmente para respuestas agudas cortas durante ejercicio muscular (32,69).

La segunda y más importante fuente de energía es la glucólisis, la cual se realiza lentamente durante el reposo. La glucosa es almacenada como glucógeno en el hígado y en el músculo. La glucógenolisis es el desdoblamiento del glucógeno almacenado para formar glucosa por un proceso llamado fosforilación. La epinefrina puede específicamente activar la fosforilasa, resultando en un incremento en la disponibilidad de la glucosa; ésta es metabolizada a ácido pirúvico y a iones hidrógeno. El ácido pirúvico es convertido a acetil coenzima A y de esta manera es incorporada dentro del ciclo del ácido cítrico. Mientras tanto los iones hidrógeno son desviados a través de la cadena de transporte de electrones (fosforilación oxidativa). La oxidación del hidrógeno ocurre a través de series de reacciones catalizadas enzimáticamente que

dividen cada átomo de hidrógeno en iones y electrones de hidrógeno los cuales reaccionan con el oxígeno disuelto para formar iones oxhidrilo y agua. De las 38 moléculas de ATP producidas a partir de la molécula de glucosa, la fosforilación oxidativa cuenta con 34. Cuando se proporciona un largo y adecuado fluido sanguíneo (substrato y oxígeno), este sistema puede proveer energía por largos periodos de tiempo. La glucólisis aeróbica puede llenar todas las necesidades de ATP del cuerpo excepto durante ejercicios fuertes o periodos de esfuerzo muscular severo (Fig. No. 2)

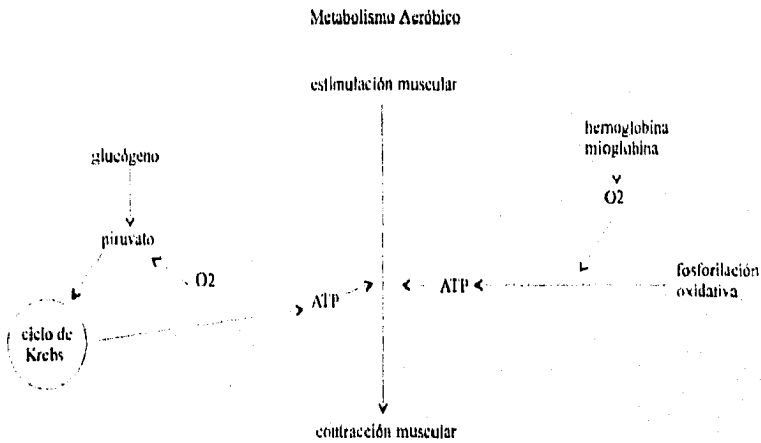


FIGURA 2. DIAGRAMA DE FLUJO DEL METABOLISMO AERÓBICO DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO.
(32,69,78)

Cuando el oxígeno que se suministra es insuficiente, la glucólisis anaeróbica puede presentarse en un corto tiempo. Esta es una reacción que desperdicia glucosa, produciendo solo cuatro ATP's por cada molécula de glucosa, pero es muy importante en las células musculares. Una molécula de glucosa es dividida en dos moléculas de ácido pirúvico y en iones hidrógeno, el ácido pirúvico reacciona con el nicotinamida adenín dinucleótido e hidrógeno y se forma ácido láctico, éste entonces se difunde dentro del fluido extracelular y el citoplasma de las células menos activas. La mayor parte del ácido láctico es convertido de nuevo en glucosa por el hígado (ciclo de Cori). El corazón y otros tejidos en menor grado, pueden convertir el ácido láctico a ácido pirúvico y usarlo como energía. Bajo óptimas condiciones el metabolismo anaeróbico puede proveer una actividad muscular máxima adicional de 30 a 40 segundos en un atleta bien entrenado; el aumento de ácido láctico en los músculos causa extrema fatiga (32,69,78)

Hay otros dos factores que ocurren en el mismo momento con respecto a la actividad muscular total, el flujo sanguíneo y la producción de calor. Durante el descanso, el fluido sanguíneo a través del músculo promedia de 3 a 4 ml/min/100 g de músculo, con un 20 a 25% de los capilares abiertos, de cualquier forma con ejercicio extremo este rango se puede incrementar hasta 50 a 80 ml/min/100 g de músculo.

Este marcado incremento del volumen sanguíneo en el músculo es compensado por el llenado de varios capilares latentes, cuando la actividad del músculo comienza, el flujo sanguíneo aumenta pero esto es intermitente; el flujo sanguíneo disminuye cuando el músculo se contrae debido a una compresión de los vasos y aumenta durante la relajación en un proceso denominado bomba muscular (32,68,69,78).

Debido a la bomba muscular, el volumen total sanguíneo durante el ejercicio es en promedio igual o un poco por encima al volumen sanguíneo real en un músculo en reposo. Inmediatamente después de un ejercicio extenuante, cuando el músculo se relaja, por arriba del 35% del total del volumen de sangre puede estar en las masas musculares comparado al 15% de el volumen total de sangre durante el reposo o el trabajo muscular (32,69,78)

Esta bomba muscular está activa cuando el animal corre pero se inactiva cuando es inmovilizado por contención química o física o confinado en una caja de transporte, en la mayoría de las situaciones (a excepción de la contención química) los músculos de la mayoría de animales aterrorizados que no han corrido están en un relativo estado isotónico de contracción, lo cual obstaculiza el flujo sanguíneo hacia los músculos, esto conlleva a una pobre perfusión tisular, una disminución de la disipación de calor e hipoxia; contrariamente, si el animal es contenido químicamente después de una persecución, los músculos están relajados y pueden permitir que más sangre (10% adicional) fluya hacia ellos. Esto a la larga reduce la presión sanguínea, incrementa el estancamiento capilar, disminuye la disipación de calor e incrementa la hipoxia muscular lo cual lleva a una necrosis muscular (32,69,78).

La producción de calor es otro proceso importante que ocurre en el músculo durante el ejercicio, y tiene por lo menos cuatro orígenes. El calor se produce cuando los miofilamentos se deslizan juntos y cuando se relajan, la glucogenólisis causa una producción adicional de calor, el calor se produce cerca de 30 minutos después del ejercicio durante la fase de recuperación del músculo. Esta producción de calor de la "recuperación" es el resultado de procesos químicos que operan para regresar al músculo a un estado de reposo. Una fuente adicional de calor es la temperatura ambiente, cuando el músculo es trabajado o ejercitado, el calor medioambiental

puede fluir hacia las células musculares. Un excesivo calor local puede llevar a la necrosis tisular (32,69,78).

PATOFISIOLOGÍA

La patogénesis de la miopatía por captura involucra el agotamiento y falla final de varios mecanismos biológicos cuya función primaria es mantener la homeostasis en tiempos de crisis. Estas reacciones incluyen la activación del sistema nervioso simpático, resultando en una descarga en masa y la efusión de sustancias biológicamente activas (epinefrina, norepinefrina, endorfinas, encefalinas) cuya función primaria es el alcanzar los requerimientos metabólicos del cuerpo al alterar el fluido sanguíneo y aumentar el metabolismo (2,40,68,69).

La base de la patogenia de la miopatía por captura es idéntica a la del choque, las causas de choque incluyen estrés severo, temor, factores neurológicos, dolor, trauma, hemorragia masiva, falla cardiaca, quemaduras graves e infección. El mecanismo hemodinámico fundamental del choque es un ciclo vicioso asociado con reducción de la perfusión tisular e hipoxia sin importar la causa (2,68,69).

Síndrome de choque por captura

Su patogenia es probablemente idéntica a la del choque vasogénico- neurogénico, y puede ser iniciado por diversos factores incluido una fuerte y continua estimulación del sistema nervioso.

simpático (con o sin actividad muscular) Esta respuesta simpática es inicialmente benéfica para el animal pero si es prolongada resulta en un aumento en la capacidad vascular y en un decremento en la presión sanguínea. El volumen sanguíneo normal es incapaz de llenar el sistema circulatorio de manera adecuada y la estimulación simpática prolongada es seguida de una fase de agotamiento de los receptores precapilares ocasionado debido a que los receptores arteriolares se vuelven refractarios a la estimulación continua.

La constricción en este punto continúa aún después de que el espasmo arteriolar ha sido abatido, la congestión capilar y la subsecuente hipoxia resultan en una reducción de la presión sanguínea, incremento en el estasis sanguíneo en diferentes vísceras, decremento del retorno venoso y decremento en la potencia cardíaca. El choque circulatorio provoca una inadecuada entrega de nutrientes (glucosa y oxígeno) y a una deficiente remoción de desechos celulares de los tejidos (68,69).

Hay tres etapas de choque: 1.- no progresivo, 2 - progresivo, 3.- irreversible. En la primera los mecanismos compensatorios de la circulación normal eventualmente causan una total recuperación si las causas iniciales son eliminadas; en el estado progresivo el animal se deteriora constantemente hasta su muerte de no ser aplicado un tratamiento eficaz. En el choque irreversible éste progresa hasta el punto que ningún tratamiento es adecuado para salvar la vida del animal (68,69).

Los factores involucrados en el choque progresivo llevan a un detrimento cardiovascular. El metabolismo tisular continúa, el ácido carbónico y el ácido láctico incrementan sus niveles y se difunden en la sangre, esta acidificación junto con un deterioro de otros productos provenientes de los tejidos isquémicos, conllevan a una coagulación intravascular y a trombosis; cuando la

presión arterial cae substancialmente, el fluido sanguíneo coronario disminuye por abajo de lo requerido para una adecuada nutrición del miocardio. Esta disminución de la actividad del miocardio resulta en una baja del gasto cardíaco. El progresivo deterioro del corazón puede tomar varias horas y no es usualmente un factor primario durante las primeras horas del choque, pero subsecuentemente aumenta su importancia. Una disminución del fluido hacia el cerebro puede causar coma y muerte, lo cual por lo general ocurre en los últimos estadios del choque. Después de varias horas de hipoxia capilar generalizada la permeabilidad de los capilares se incrementa gradualmente y una gran cantidad de fluidos se liberan a los tejidos circundantes. La hipoxia provoca un deterioro celular generalizado y ocurre una necrosis de tejido particularmente en el hígado, pulmones, músculo esquelético y el corazón. (Fig. No. 3) La hipoxia muscular resulta en una disminución de la fosforilación oxidativa, cuando esto ocurre, el metabolismo celular se convierte de una glucólisis aerobia a una anaerobia para la producción de energía (ATP). Una prolongada glucólisis del tipo anaerobia lleva a un acumulo de ácido láctico intracelular y de iones hidrógeno, el fluido sanguíneo reducido causa una disminución en la remoción de dióxido de carbono, que reacciona con agua para formar ácido carbónico intracelular y esto causa una disminución del pH intracelular. El estancamiento capilar posterior reduce el volumen sanguíneo efectivo circulante. La hipoxia tisular asociada al estancamiento sanguíneo es el factor que perpetúa el choque, este ciclo conduce a una crisis hemodinámica, colapso vascular y muerte (68,69).

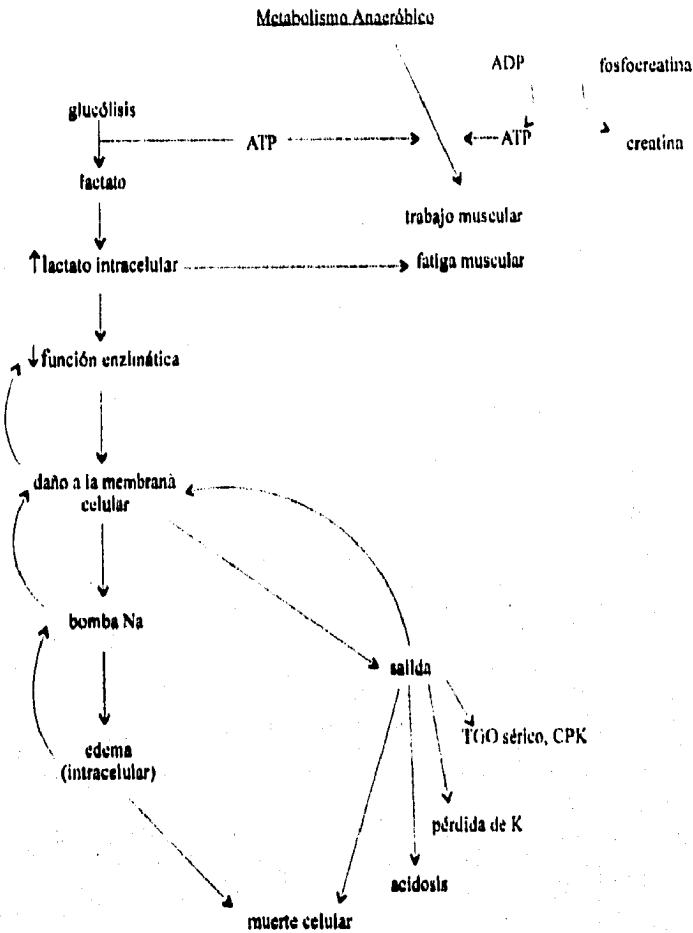


FIGURA 3. DIAGRAMA DE FLUJO DE LA PATOGENESIS DE LESIONES MUSCULARES EN LOS ANIMALES DESPUES DE LA CAPTURA.

Síndrome atáxico mioglobinúrico

La patogénesis de éste síndrome es una continuación del choque por captura, los animales que han sobrevivido por más tiempo pueden mostrar signos clínicos y los hallazgos a la necropsia serán lesiones relacionadas a la falla renal y a la necrosis muscular. Los riñones han padecido una profunda hipoxia debido a una vasoconstricción provocada por el sistema nervioso simpático y las catecolaminas; esto lleva a una necrosis tubular renal que es exacerbada por la excesiva cantidad de mioglobina, pero no es la causa principal de la misma. La necrosis tubular puede ser leve a severa dependiendo del grado de la hipoxia, si la necrosis tubular es severa resulta en falla renal.

Las lesiones musculares han progresado de leves a moderadas en este estado y están asociadas con hipoxia y deficiencia de ATP como un resultado del agotamiento de la fosforilación oxidativa y la glucólisis aeróbica, el metabolismo anaerobio es la fuente primaria de ATP en este síndrome resultando en severa acidosis intracelular. Esto produce alteración y destrucción de los sistemas y organelos como son la bomba de sodio y la mitocondria, también hay inflamación celular con posterior disrupción de la función celular permitiendo la difusión de los componentes intracelulares como potasio, CPK, AST y DHL dentro de la sangre, lo que conduce a una necrosis celular. Las causas primarias de muerte en estos animales incluyen falla renal, azotemia y acidosis (68,69).

Síndrome de ruptura muscular

La Patogénia de éste síndrome es una continuación de lo que ya se ha descrito en los síndromes anteriores. En éste síndrome, los mecanismos para combatir el choque y la azotemia han sido exitosos, pero las lesiones musculares han tenido tiempo para progresar. Los músculos contienen áreas de necrosis extensas y ocurre ruptura cuando son forzados a soportar un peso. El sitio más común de la ruptura es el tercio proximal del músculo gastrocnemio; la causa primaria de muerte son usualmente desbalance electrolítico, acidosis y toxemia provenientes de la necrosis masiva del músculo esquelético (68,69).

Síndrome retardado paraguado

La patogénesis de este síndrome puede ser teorizado basándose en la observación, resultados de necropsia y fisiología básica. Una explicación sugerida para este síndrome es la ocurrencia moderadamente severa de rabdoniólisis en animales recientemente capturados. La rabdoniólisis causa hiperkalemia y acidosis pero no lo suficientemente severa para resultar en signos clínicos manifiestos. Cuando un animal es estresado agudamente o capturado de nuevo hay una oleada de epinefrina y norepinefrina procedente de la médula adrenal, la hiperkalemia causa anomalidades funcionales del corazón y del músculo esquelético por disminución del potencial eléctrico de reposo de las membranas por lo que previene la repolarización. Los altos niveles de epinefrina en estas membranas alteradas resultan en fibrilación ventricular y arresto cardiaco, si estos animales

no son recapturados y re-estresados probablemente no se llegue a observar ningún signo de miopatía y puedan sobrevivir (68,69).

SIGNOS CLÍNICOS

Síndrome de choque por captura

Puede ser observado en animales recién capturados y también ocurre durante la inmovilización misma, los animales con este síndrome usualmente mueren de 1 a 6 horas postcaptura; los signos clínicos comúnmente incluyen depresión, respiración agitada y superficial, taquicardia, elevación de la temperatura, hipotensión y muerte (2,68,69).

Síndrome atáxico mioglobínúrico

Este síndrome es el que más comúnmente ocurre, puede ser visto de varias horas a varios días postcaptura. Los signos clínicos incluyen ataxia, torticólis y mioglobinuria; la severidad de estos signos puede variar. Los animales que muestran signos moderados por lo general sobreviven y los que muestran signología severa mueren (2,68,69).

Síndrome de ruptura muscular

Los animales que presentan este síndrome usualmente se observan normales a la captura pero comienzan a manifestar signología 24 a 48 horas después de ella; los signos clínicos comúnmente

observados incluyen una marcada caída en los cuartos traseros con una hiperflexión del corvejón. Esto es causado por una ruptura unilateral o bilateral del músculo gastrocnemio. Los animales con esta presentación de la miopatía por captura pueden sobrevivir algunas semanas pero la mayoría muere (2,68,69).

Síndrome retardado paraguado

Este es usualmente visto en animales que han estado en cautiverio por 24 horas al menos. Estos ejemplares parecen normales cuando no son molestados, pero si son molestados, capturados o estresados de manera repentina ellos tratan de escapar o corren y se detienen abruptamente, pueden quedarse parados o se echan un momento, sus pupilas comienzan a dilatarse y mueren dentro de algunos minutos. Esta forma de miopatía por captura es rara (2,68,69).

Los veterinarios deberán estar conscientes de la importancia de la necrosis tubular renal secundaria la cual puede conducir a falla renal en los animales que presentaron miopatía por captura (2).

La falla renal es probablemente la manifestación médica más importante en la presentación aguda de la enfermedad en los animales (2).

El mecanismo por el que ocurre la nefrosis en la miopatía por captura no está totalmente claro; se piensa que la necrosis tubular es causada por:

- 1) La obstrucción de los tubulos renales por cristales de mioglobina (2)

2) La isquemia focal renal que disminuye el fluido sanguíneo de los túbulos o el grado de filtración glomerular o ambos (2).

3) Los efectos tóxicos directos al epitelio tubular (2).

LESIONES MACROSCÓPICAS Y MICROSCÓPICAS

Síndrome de choque por captura

Las lesiones postmortem más comunes incluyen la congestión y el edema de los pulmones y una severa congestión del intestino delgado y del hígado, ocasionalmente puede ser vista sangre completa y/o contenido pigmentado con sangre en el intestino delgado. Histológicamente los estudios confirman las observaciones macroscópicas. En ocasiones, pequeñas áreas de necrosis son encontradas en el músculo esquelético, cerebro, hígado, corazón, glándulas adrenales, nódulos linfoides, bazo, páncreas, y túbulos renales; estas lesiones son más pronunciadas si el animal presentó hipotermia, en ocasiones se han encontrado pequeños trombos en capilares de varios órganos (2,31,68,69).

Síndrome atáxico mioglobinúrico

A la necropsia generalmente se encuentran lesiones renales y musculares. Los riñones están muy aumentados de volumen y oscuros, la vejiga está vacía o contiene pequeñas cantidades de orina color café.

Dentro de los músculos cervicales y lumbares y de los flexores y extensores de las piernas se encuentran áreas multifocales pálidas, suaves, secas que son acentuadas por pequeños focos blancos en un patrón linear. Las lesiones son bilaterales pero no simétricas y son más sutiles en animales que mueren 1 a 2 días postcaptura pero pronunciadas en animales que sobreviven por más tiempo. Estos últimos animales pueden tener pequeñas rupturas o desgarres dentro de los músculos necróticos (2,31,68,69).

Microscópicamente las lesiones se encuentran principalmente en la corteza renal y el músculo esquelético. Las lesiones renales incluyen dilatación de los túbulos, necrosis tubular moderada a severa y depósitos de proteína (mioglobina). Las lesiones musculares están caracterizadas por rabiomiolisis aguda, los miocitos están marcadamente hinchados, con pérdida de las estriaciones, fragmentación y división de las miofibrillas, en algunas areas se puede encontrar que el núcleo del sarcolema está picnótico (2,31,68,69).

Síndrome de ruptura muscular

Las lesiones macroscópicas observadas incluyen una hemorragia subcutánea masiva de los miembros posteriores y lesiones multifocales suaves, pálidas grandes o pequeñas en los músculos de miembros anteriores y posteriores, músculos cervicales, diafragmáticos y lumbares. Las lesiones musculares son similares a las descritas en el síndrome de mioglobinuria atáxica pero son más severas y con mayor difusión, de igual forma son lesiones bilaterales pero no simétricas. En los músculos necróticos pueden ser encontradas múltiples desgarres de diversos tamaños principalmente en los músculos gastrocnemio, subescapular, glúteo profundo, semitendinoso y semimembranoso. Microscópicamente las lesiones se localizan primordialmente dentro del músculo esquelético y están caracterizadas por necrosis masiva y son lesiones similares a las descritas en el síndrome anterior solo que hay mayor proliferación del sarcolema, fibrosis y regeneración muscular debido al tiempo que ha transcurrido desde su ruptura. Son lesiones muy parecidas a las descritas para la deficiencia de vitamina E y selenio pero en la miopatía por captura hay menos mineralización (2,31,68,69).

Síndrome retardado peragudo

Normalmente no se encuentran lesiones o solamente unos pequeños focos pálidos dentro del músculo esquelético; histológicamente las lesiones están caracterizadas por una rabdomiolisis leve a moderada en todo el músculo esquelético, especialmente en los miembros posteriores (2,31,68,69).

DIAGNÓSTICO

Es importante conjugar todos los elementos que se tengan a la mano para poder llegar a un diagnóstico integral, por lo regular el diagnóstico se realiza con base en una buena historia clínica y la observación de los signos clínicos. El conocer el tipo de manejo que se llevó a cabo, en qué condiciones y el tipo de factores (predisponentes o desencadenantes) que se vieron involucrados, juega un papel determinante en el pronto diagnóstico de este síndrome para de esta manera proponer un tratamiento y emitir un pronóstico

Un punto importante a tomar en cuenta es la susceptibilidad de especies hacia el padecimiento de este síndrome, los miembros del suborden Ruminata en donde encontramos a la familia Cervidae (3,20,31), Antilocapridae (1,2,13,21,33), Tragulidae (31), Giraffidae (23,31) y Bovidae (1,28,33) son los más susceptibles de padecerlo. Dentro de la familia Bovidae el buey almizclero (Ovobos moschatus)(19), el Topi (Damaliscus lunatus)(37) y el Antilope acuático (Kobus ellipsyrymnus)^{*} son sumamente susceptibles a la miopatía por captura.

También los miembros de la familia Equidae (Caballo de Przewalki's, cebras, y asnos salvajes africanos) son altamente susceptibles al padecimiento (2,13,31,46,61)

En caso de que no se pueda llegar al diagnóstico por carecer de una historia clínica y que los signos clínicos no sean lo suficientemente claros para establecer el diagnóstico es necesario el apoyo del laboratorio clínico.

* Comunicación personal. DVM Roberto Aguilar Fisher.
Audubon Eco. New Orleans.

El diagnóstico es auxiliado por el uso de las pruebas de enzimas tisulares ya que al haber un deterioro muscular excesivo y una prolongada destrucción de la fibra muscular, hay salida de enzimas celulares hacia el torrente sanguíneo. (53)

Para el diagnóstico se debe realizar una química sanguínea y revisar los niveles de las enzimas séricas sobre todo de aquellas relacionadas con el tejido muscular y el riñón.(53)

En las cuatro presentaciones del síndrome hay una elevación de los niveles de aspartato aminotransferasa (AST), al igual que los niveles de creatinina fosfoquinasa (CPK) y deshidrogenasa láctica (DHL) (2,10,11,29,30,56,69)

Además en el síndrome de mioglobinuria atáxica se elevan los niveles de nitrógeno ureico sanguíneo (NUS) (29). En el síndrome de ruptura muscular la elevación de las enzimas séricas es de manera extrema, mientras que los valores del NUS no se alteran o sufren una elevación ligera (69).

Aunque de manera menos rutinaria un dato auxiliar en el diagnóstico del padecimiento es la medición del pH en la sangre ya que debido a la acidosis que ha ocurrido en el organismo, éste tenderá a disminuir sus niveles. (2,29)

Conforme el síndrome progresa, el daño sistémico aumenta y podemos encontrar los niveles de la creatinina aumentada lo que refleja un daño renal extenso, ya que la creatinina es rápidamente excretada por los riñones a menos de que algún daño haya ocurrido en ellos (13)

Otros hallazgos que se pueden encontrar en una falla renal son proteinuria, presencia de cilindros, glucosuria y mioglobinuria (2).

Otros niveles pueden encontrarse afectados en animales que sufren alguno de los síndromes de miopatía por captura, como los niveles de potasio sérico que pueden encontrarse aumentados, y

que sugieren un daño muscular y de otros órganos, además de que refleja la acidosis y el aumento a la permeabilidad celular. Esta hiperkalemia puede resultar en una fibrilación cardíaca que es causa de muerte en el síndrome (13,28,29)

Se pueden encontrar niveles elevados de glucosa sérica presumiblemente debido a la liberación de adrenocorticosteroides y catecolaminas que a su vez reflejan los efectos del estrés y la excitación (13,28,29).

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Debido al poco éxito que se tiene en el tratamiento de la miopatía por captura, es recomendable prevenir la presentación de ésta.

Una gran variedad de procedimientos pueden ser utilizados para reducir la prevalencia de la miopatía por captura, aunque aún en el mejor planeado de los manejos el síndrome se puede presentar. Podemos enlistar una serie de medidas que son de gran ayuda para la disminución en la presentación del síndrome.

1.- Todo manejo deberá realizarse por un personal capacitado en estas acciones, y contará con el número mínimo de personas necesarias, este personal deberá tener la capacidad de reconocer los signos iniciales de la miopatía para comunicárselo al responsable del manejo (1,17,69,72,77)

2.- Las condiciones medioambientales deberán de ser un factor importante en la selección del día del manejo, ya que deberán de ser las adecuadas para la especie a capturar, aquí también se

deberá considerar la hora del día en que se realice la captura (62,77) En caso de que no se tenga opción y se tenga que hacer en un día soleado será necesario rociar al animal con agua fría para mantenerlo frío, esto se deberá de hacer a contrapelo y especialmente en el área de la cabeza, oídos e ingles (69).

3.- Conocer la susceptibilidad por especie hacia este síndrome es una parte importante para evitar su presentación.

4.- Disminuir el ruido, el estímulo visual y el táctil que son factores causantes de estrés en el animal, el uso de cubreojos es una buen auxiliar para lograr este objetivo (72). En caso de utilizar el cubreojos solamente hay que tener cuidado de que no frote con la córnea por que puede haber desarrollo de úlceras en la misma (69).

5.- Cuando se captura a un animal en espacios abiertos debe de hacerse por distancias cortas y lo más lento que se pueda y se debe de saber cuando debe uno detenerse para evitar la sobreejercitación del ejemplar (62,69,72).

6.- El uso de trampas que atraigan al animal hacia ellas debe de preferirse sobre las técnicas que requieren persecución del mismo (62,69).

7.- Es de suma importancia el monitorear la temperatura corporal así como las frecuencias cardíaca y respiratoria, es esencial tener el equipo necesario para tratar la hipertermia y el arresto cardio-respiratorio (69,72,77).

8.- No se ha demostrado que la aplicación de las diferentes vitaminas hidrosolubles y liposolubles y vitamina E y selenio sean de ayuda para la prevención del síndrome pero tampoco son perjudiciales por lo que pueden ser aplicados, solamente tomando en cuenta que la aplicación rutinaria de vitamina E y selenio puede provocar una intoxicación por selenio. En zonas en las

que la tierra no sea deficiente en selenio se recomienda la aplicación de vitaminas solas (A,D,E) (18,69,73).

También la aplicación de antibióticos para tratar cualquier infección secundaria que pudiera surgir durante estos momentos de estrés podría estar indicada (18,69)

9.- Si los animales van a ser embarcados en cajones o vehículos éstos deberán estar bien revestidos o acolchados, y es importante saber qué número de animales se va a colocar dentro, ya que para ciertas especies es más conveniente que viajen solos y para otras es mejor viajar en pares o grupos; es por esto que es importante conocer el comportamiento de las diferentes especies animales con las que se esté trabajando (69,72)

10.- El colocar machos maduros junto con hembras y crías no es conveniente ya que los primeros podrían ocasionarles daños o lesiones (69).

11.- En general después de la captura la mayoría de los animales se encuentran ligeramente deshidratados por lo que es importante proporcionarles agua, en caso de que los viajes sean largos, el vehículo deberá detenerse para que ésta les sea proporcionada (69)

12.- En caso de que se haya utilizado la contención química, ésta deberá de ser llevada a cabo por personal bien familiarizado con ella, para que sean utilizadas la droga correcta y la dosis y la técnica adecuada (42,58,69,73).

13.- El uso de fármacos sedantes, tranquilizantes y anestésicos generales deberá de efectuarse en caso necesario ya que al aplicarlos se reduce en gran medida el estrés al que se somete al animal y el riesgo de lesiones graves en éste (42,58,69,73).

14.- La liberación del animal capturado es un punto importante a tomar en cuenta; si se libera al animal en espacios abiertos de gran extensión ésta se deberá llevar a cabo una vez que el animal

ya no presente efecto de la contención química si ésta se utilizó, además de asegurarse que no haya obstáculos al momento de su salida para prevenir lesiones; si se hace en un corral con otros animales se deberá tener conocimiento de que los animales que ya estaban ahí no demuestren una conducta antagónica hacia el recién llegado (69,72)

15.- Cuando un animal es capturado y puesto en cautiverio, no debe de ser molestado más que para la colocación de agua y comida por 2 a 3 semanas; esto permite que el músculo esquelético sane y ayuda a prevenir la presentación del síndrome retardado peragudo (69)

Aunque la prevención es la más efectiva manera de manejar la miopatía por captura es importante conocer las diferentes alternativas que se tienen para su tratamiento aunque éste por lo general a nivel de campo no ha sido muy satisfactorio (69).

Como alternativas en el tratamiento del síndrome de miopatía por captura es importante conocer los diferentes tratamientos que se han aplicado en la medicina de las especies domésticas cuando se presentan síndromes similares a la miopatía por captura.

Es muy difícil recomendar la profilaxis más adecuada para tratar la miopatía por captura y se debe de atender cada caso de manera individual y evaluando los riesgos-beneficios de cada tratamiento.

El tratamiento general incluye la administración de fluidos para restablecer la presión sanguínea y corregir cualquier desbalance en el equilibrio electrolítico, además de la aplicación de diversas drogas como esteroides, glucosa, anticoagulantes, estimulantes cardiacos y respiratorios, vasodilatadores, vitaminas y minerales (69).

Durante la aplicación de cualquier tratamiento es de vital importancia el reducir el estrés que se le pueda ocasionar al animal ya que si provocamos más estrés volveremos a desencadenar el ciclo con que inició el síndrome. Para esto la menor cantidad de estímulos táctiles, visuales, olfatorios y auditivos deben de ocasionarse, por lo que la rapidez, eficacia y menor número de personas empleadas en la aplicación del tratamiento deben de ser utilizados

El objetivo primario en el tratamiento de la miopatía por captura es el control del choque, la acidosis (desequilibrio electrolítico) y de la hipertermia si es que ésta también se presenta (69)

Un punto fundamental en el tratamiento de la miopatía por captura es la colocación de un catéter endovenoso de preferencia en la vena yugular o en una vena periférica de gran calibre para lograr el efecto inmediato de los medicamentos utilizados

Con base en diversos reportes encontrados se pueden mencionar los siguientes protocolos para implementar un tratamiento que pudiera ser exitoso.

La acidemia que se presenta debe de ser tratada de manera inmediata, esto se puede lograr con la administración intravenosa de solución Normosol¹ agregándole 4 mEq/kg de bicarbonato de sodio. Con esto se mejora la condición general ya que se reduce la acidemia, se restablece la perfusión renal y se modifican las frecuencias cardíaca y respiratoria a niveles normales. Como resultado se obtiene una notable mejoría clínica, al terminarse la administración del normosol se deberá continuar con solución de Hartmann². Este tratamiento ha sido exitoso sobre todo en casos en que el animal fue capturado después de una corta persecución a máxima velocidad y en

¹ ("Normosol", Laboratorio Abbott de México, S.A. de C.V.)

² ("Solución Hartmann", Laboratorio Abbott de México, S.A. de C.V.)

donde hay evidencia clínica de una persistente acidemia (36,37,64) Es importante mencionar que este reporte se refiere al tratamiento de la forma aguda de la miopatía por captura (síndrome de choque por captura); si este tratamiento es efectivo en las manifestaciones subagudas de esta enfermedad esta todavía en discusión (36).

En cualquiera de los cuatro síndromes en que se pueda presentar la miopatía por captura la administración de solución de Hartmann por vía endovenosa es necesaria ya que es una solución muy similar al plasma sanguíneo, además se debe de tratar el choque de manera habitual con la administración de esteroides como la hidrocortisona, metilprednisolona o dexametasona (6,26,47,69,73)

La utilización de analgésicos está indicada ya que estos padecimientos cursan con dolor muscular, la administración de antiinflamatorios no esteroidales es una forma adecuada de proporcionar analgesia temporal (73). El flunixin meglumine (1mg/kg IV) es el más efectivo de ellos en el tratamiento de los caballos con rabdomiolisis por ejercicio (65).

La aplicación de un bloqueador de receptores de serotonina como la ketanserina (0.1 mg/kg IV) ha demostrado su efectividad en tratar algunos de los efectos de la miopatía por captura en wapities, alces, antílopes, cérvidos y otros ungulados, dentro de estos efectos encontramos que es capaz de disminuir la hipertermia hasta en 3°C dentro de los 5 primeros minutos de su aplicación endovenosa, la frecuencia respiratoria y cardíaca que se ven aumentadas durante la miopatía por captura son también disminuidas con la aplicación de ketanserina, logrando una estabilización del animal afectado. La ketanserina también ha sido utilizada con éxito para prevenir la hipertermia maligna que ocurre en los cerdos al ser anestesiados con halotano (71).

Un tratamiento efectivo y económico para disminuir la temperatura corporal cuando se encuentra aumentada, es el sumergir al animal en agua fría o recostarlo sobre una cama de hielo (69). La colocación de un ventilador dirigido hacia la cavidad oral abierta será de gran utilidad para lograr la disminución en la temperatura¹; en caso de que no se cuente con hielo, agua fría o un ventilador se puede empapar los miembros, orejas, ingles y abdomen con alcohol para obtener una pronta disminución en la temperatura corporal².

La utilización de la Vitamina E y/o Selenio actualmente se encuentra en controversia; sin embargo, la mayoría de autores sugieren su uso ya que a dosis terapéuticas de ambos productos no se presenta ningún efecto indeseable y sin embargo la deficiencia de estos elementos si puede por si sola causar o predisponer a miopatías del tipo nutricional (18,59).

Existe en el mercado un producto indicado como eutrófico muscular y reconstituyente para síndromes miopáticos: el Kynoselen¹ que contiene 1) adenosín monofosfato sódico que es fuente de energía recomendada para combatir las afecciones cardiovasculares, así como para compensar el gasto de energía muscular, además es activador del metabolismo glucídico e inductor de la síntesis de proteínas, 2) Selenio que es usado como elemento de prevención y tratamiento de miopatías y distrofias musculares, 3) Heptaminol que es un estimulante cardíaco y respiratorio, 4) Aspartatos de magnesio y de potasio que son intermediarios del metabolismo

* Comunicación personal: MVE José Pulido Reyes
Zoológico de Chapultepec.

** Comunicación personal: MVE David Berrón Hernández.
Zoológico de Chapultepec.

¹ ("Kynoselen". Laboratorio Vetoquinol S.A. México, D.F.)

glucoprotéico y asumen una función contra el cansancio, los aspartatos protegen al corazón contra la deficiencia de oxígeno y aumentan la amplitud de las contracciones y 5) Cianocobalaminina indicada en la convalecencia de enfermedades graves. La aplicación del producto puede ser endovenosa lenta, intramuscular o subcutánea y puede ser como preventivo o como tratamiento la dosis recomendadas por el fabricante.

Como se mencionó anteriormente es importante conocer los tratamientos aplicados en animales domésticos en caso de la presentación de síndromes similares a la miopatía por captura.

La suplementación de bicarbonato en el alimento (2% de la materia seca que ingiere) es mencionada como una opción de tratamiento de la rabdomiolisis por ejercicio equina. Esta suplementación disminuye de manera significativa la respuesta del ácido láctico sanguíneo, la creatinín fosfoquinasa y la aspartato amino transferasa sanguíneos durante el ejercicio, además la suplementación de la dieta con bicarbonato de sodio fue asociada con un aumento del pH sanguíneo. La suplementación de bicarbonato aparentemente mitiga o previene las características físicas, químicas y enzimáticas de la rabdomiolisis en los equinos posiblemente debido a un aumento en la capacidad buffer o amortiguadora en los músculos del tejido muscular (64). Una gran ventaja de este tratamiento es que para su aplicación no se necesita tener contacto de ningún tipo con el animal por lo que no se genera ningún tipo de estímulo hacia el mismo que pudiera ocasionar un mayor estrés y de esta manera es una buena alternativa dentro del tratamiento de la miopatía por captura en animales silvestres.

Estudios recientes señalan que los datos de laboratorio demuestran que la mayoría de los caballos con síndrome de rabdomiolisis por ejercicio están en un estado alcalótico, y que la

adición de bicarbonato de sodio a la terapia de fluidos no está indicada a menos que los datos de laboratorio nos demuestren la acidosis. De aquí la importancia de determinar el pH sanguíneo para poder establecer la terapia más adecuada (65). Cabe mencionar que en los animales silvestres el estrés y el miedo contribuyen a que los animales entren en un estado de acidosis^{*}

En estudios recientes realizados en caballos con rabdomiolisis o miopatía post ejercicio, diversas teorías sugieren que la sobreproducción no compensada de radicales libres generados por la oxidación de los sustratos de energía intramuscular durante el trabajo resultan en un daño oxidativo prolongado a los componentes de la estructura celular muscular; una causa potencial de la excesiva producción de radicales libres es una incapacidad del metabolismo oxidativo de limitar la acidificación de las células musculares durante el trabajo, esto puede resultar de una deficiencia local de aminoácidos de cadenas en rama (leucina, isoleucina y valina) en el sitio de la oxidación muscular, y sugieren que la suplementación de estos aminoácidos puede posponer el inicio o aliviar la severidad de la miopatía postejercicio en los atletas equinos susceptibles a esta condición (30).

Algunos veterinarios defienden el uso de relajantes musculares en el tratamiento de caballos con éste padecimiento; se cree que el dantrolene (2 mg/kg) disminuye la liberación de calcio del retículo endoplásmico y previene de manera efectiva los espasmos musculares posteriores. Debido a su modo de acción el dantrolene debe de ser utilizado tan pronto como el síndrome sea reconocido (65). La gran desventaja de éste medicamento es su costo tan alto (71). Otro relajante muscular que ha demostrado ser efectivo en el tratamiento de casos severos de rabdomiolisis por

* Comunicación personal: Roberto Aguilar Fisher. Audubon Zoo
New Orleans.

ejercicio es el metocarbamol que debe de ser administrado lentamente de manera endovenosa (15 a 25 mg/kg)(65)

En un estudio realizado en Sudáfrica para desarrollar un tratamiento racional para la miopatía por captura se trabajó con ovejas que fueron forzadas a realizar ejercicio y se evaluó la combinación de algunos medicamentos como bicarbonato de sodio (1 litro al 1.4%) intraperitoneal conteniendo antibióticos (500 mg de estreptomicina, 300 mg de penicilina procainica y 60 mg de penicilina sódica),y un glucocorticoide (15 mg de dexametasona) además de la aplicación de vitaminas del complejo B (2ml IM). Esta combinación fue seleccionada para combatir la acidosis, prevenir la invasión bacteriana y como terapia de sostén. Los animales tratados en comparación con los controles, tuvieron un incremento en la glucosa del plasma, en el pH sanguíneo y el bicarbonato, mientras que hubo un decremento signficante en el potasio del plasma. Este último efecto puede ser importante en la terapia de la miopatía por captura en animales silvestres ya que la hiperkalemia es una de las causas de muerte de éste síndrome (29).

CONCLUSIONES

Debido a la importancia que durante los últimos años ha adquirido la conservación, el aprovechamiento sustentable y la correcta utilización de la fauna silvestre, se ha incrementado el interés por el bienestar de las poblaciones tanto en vida libre como en cautiverio, y solamente con base en su estudio y conocimiento podremos llegar a proporcionarles las mejores condiciones para su desarrollo integral.

Muchos de estos estudios, manejos y procedimientos necesitan de la contención física o química de los animales para lograr diferentes objetivos planteados. Dada la naturaleza de todos los animales denominados silvestres, sus sentidos de alerta y reacción son mucho más desarrollados que los de las especies domésticas y el hombre, y presentan una serie de mecanismos adaptativos que la mayoría de las veces son benéficos para el animal, aunque cuando estos se extralimitan en tiempo o intensidad pueden llegar a ser perjudiciales para el mismo.

Todo procedimiento de contención física o química de especies silvestres conlleva el riesgo de resultar en una miopatía por captura, por lo tanto es parte fundamental del conocimiento con el que se debe de contar antes de iniciar estos procesos el comprender la fisiopatología del síndrome así como conocer los factores predisponentes y desencadenantes de éste.

Es importante reconocer los signos de la miopatía por captura para de esta manera iniciar de manera inmediata el tratamiento elegido. Con base en los diferentes reportes encontrados, una buena opción de tratamiento es el siguiente:

- Aplicación de fluidos endovenosos de preferencia Normosol y/o solución Hartmann agregándole 4 mEq/kg bicarbonato de sodio al fluido
- Administración de algún esteroide de acción inmediata por vía endovenosa, continuando con esteroides de efecto más prolongado,
- Aplicación de cualquier analgésico y antipirético por vía IV, o IM.
- La administración de antibióticos es recomendable ya que tanto el estrés como el uso de esteroides pueden ocasionar inmunosupresión y desarrollo de infecciones bacterianas secundarias.
- El uso de Vitamina E y/o selenio y otro tipo de vitaminas podrá realizarse tomando en cuenta que su valor es cuestionable y el hecho de que las aplicaciones rutinarias de selenio pueden provocar una intoxicación.

El resultado del tratamiento va a variar de acuerdo a diferentes factores como son: tipo de síndrome de que se trate, gravedad de signos encontrados, especie del animal afectado y forma de aplicación del tratamiento.

Hay que tomar en cuenta que la forma más efectiva para manejar la miopatía por captura es la prevención ya que bajo condiciones de campo el tratamiento ha sido poco exitoso.

Esta prevención se logra teniendo en cuenta los factores predisponentes y desencadenantes y evitándolos en el mayor grado posible. Esto se logra planteando el procedimiento adecuado, con la técnica correcta y considerando al personal capacitado como indispensable.

Es probable que siga siendo necesaria la captura de animales silvestres para estudiarlos, marcarlos, tratarlos o trasladarlos. De cualquier forma en algunas situaciones, se dispondrá de

nuevas tecnologías que nos permitirán el obtener muestras y desarrollar tratamientos sin ocasionar estrés y trauma.

Conforme nos dirigimos hacia el siglo 21 el aumento y desarrollo de la población humana amenaza a gran número de animales silvestres, pero los actuales avances en la tecnología también traen la promesa de mejorar las formas de captura, transporte, trato y cuidado hacia los animales silvestres.

LITERATURA CITADA

- 1.- Barret, M.W.; Nolan, J.W. and Roy, I.D.: Evaluation of a hand-held net-gun to capture large mammals. Wildl Soc Bull. 10: 108-114 (1982).
- 2.- Bartsch, R.C., McConnell, E.E., Imes, G.D. and Schmidt, J.M.: A review of exertional rhabdomyolysis in wild and domestic animals and man. Vet. Pat. 14: 314-324 (1977).
- 3.- Bainer, R.B.: Venado Cola blanca (Odocoileus virginianus) Tesina, segundo seminario de titulación. Fac.Med.Vet. y Zoo., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1991.
- 4.- Belovsky, G.E. and Cockeill, R.A.: Enciclopedia del Mundo Animal. Edited by: MacDonald D., 228-229, Libro 88. S.A., 1991.
- 5.- Blake, D.K.: The Nile crocodile Crocodylus niloticus: capture, care, accomodation, and transportation In: The capture and care manual. Edited by: McKenzie, A. A., 654-675, Wildlife Decision Support Services CC. South Africa, 1993.
- 6.- Blood, D.C., and Radostitis, O.M.: Veterinary Medicine. 7th. Interamericana-McGraw-Hill, Madrid, 1992.
- 7.- Boever, W.J.: Noninfectious diseases In: Zoo and Wild Animal Medicine. 2nd ed. Edited by: Fowler, M.E. 963-964. W.B. Saunders. Philadelphia, PA. 1986.
- 8.- Bush, M.: Remote drug delivery systems. J.Zoo.Wildl.Med. 23: 159-180, (1992).

- 9.- Campos, M.R.: Contención química del venado cola blanca (Odocoileus virginianus) Tesis de licenciatura, Fac.Med.Vet y Zoo., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1995.
- 10.- Carpenter, J.W., Thomas, N.J., and Reeves, B.S.: Capture myopathy in an endangered sandhill crane (Grus canadensis pulla) J. Zoo.Wildl.Med. 4: 488-493, (1991)
- 11.- Colgrove, G.S.: Suspected Transportation-Associated Myopathy in a Dolphin J. Am.Vet.Med. Ass., 173: 121-123 (1978)
- 12.- Conner, M.C., Soutiere, E.C. and Lancia, R.A.: Dropp-Netting deer: Costs and incidence of capture myopathy Wildl.Soc Bull. 434-438 (1987)
- 13.- Chalmers, G.A. Barret, M.W.: Capture Myopathy in Pronghorns in Alberta, Canada J.Am.Vet.Ved Ass., 171: 918-923 (1977).
- 14.- Chalmers, G.A.,and Barret, M.W.: Capture Myopathy In: Noninfectious Diseases of Wildlife. Edited by: Hoff, G.I. and Davis, J.W., 84-94 Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1982.
- 15.- Dávalos, F.J.L. Estudio recapitulativo de los medios de contención química empleados en mamíferos salvajes. Tesis de licenciatura, Fac.Med.Vet y Zoo., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1986.
- 16.- DelGiudice, G.D., Kunkel, K.E., Mech, L.D. and Seal U.S.: Minimizing capture-related stress on white-tailed deer with a capture collar. J.Wildl.Manage. 54: 299-303 (1990)
- 17.- DelGiudice, G.D., Mech, L.D., Paul, J.W. and Karns, D.P.: Effects on survival of multiple immobilization of captive pregnant white-tailed deer. J.Wildl.Dis. 22: 245-248 (1986)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 18.- Dierenfeld, E.S.: Vitamin E deficiency in Zoo Reptiles, Birds and Ungulates. J.Zoo Wildl Med. 20: 3-11 (1989).
- 19.- Dietrich, R.A.: Unique medical aspects of Musk-oxen. In: Zoo and Wild Animal Medicine 2nd ed. Edited by: Fowler, M.E. 997-998 W.B. Saunders. Philadelphia, PA. 1986.
- 20.- Dietrich, R.A.: Medical aspects of Reindeer Farming. In: Zoo and Wild Animal Medicine, Current Therapy 3. Edited by: Fowler, M.E., 123- 127. W.B. Saunders. Philadelphia, PA 1993.
- 21.- Firchow, K.M., Vaughan, M.R. and Mytton, W.R.: Evaluation of the han-held net gun for capturing pronghorns. J.Wildl. Manage. 50: 320- 322 (1986)
- 22.-Flanagan, P.J.: Veterinary response to zoo emergencies. In: Proced Am Assoc Zoo Vet. 1989, 74-75, Greensboro, North Carolina, USA, (1989).
- 23.- Fowler, M.E.: Peracute mortality in captive giraffe. J Am vet. med. Assc. 173: 1088-1093 (1978).
- 24.- Fowler, M.E.: Penguins, cranes, storks and flamingos (Sphenisciformes, Gruiformes, Ciconiformes, and Phoenicopteriformes), In: Zoo and Wild Animal Medicine. Edited by: Fowler, M.E., 155-163. W.B. Saunders. U.S.A. 1978.
- 25.- Fowler, M.E.: Stress in: Zoo and Wild Animal Medicine. 2nd ed., Edited by: Fowler, M.E., 34-35, W.B. Saunders. Philadelphia, 1986.
- 26.- Fowler, M.E.: Restrain. In: Zoo and Wild Animal Medicine. 2nd ed., Edited by: Fowler, M.E., 37-50, W.B. Saunders. Philadelphia, 1986.

- 27.- Fowler, M.E.: Medical problems during restraint en. Diplomado en medicina y manejo de fauna silvestre. Módulo V. México, D F, 1993, 148-166, Fac Med Vet y Zoo, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D F, 1993
- 28.- Franzmann, A.W. and Thorne E.T.: Physiologic values in wild Bighorn sheep (ovis canadensis canadensis) at capture, after handling, and after captivity. J.Am.Vet.Med.Assc 157: 647-650 (1970).
- 29.- Gericke, M.D. and Belonje, P.C.: Aspects of forced exercise and the therapy thereof in sheep. J.S.Afr.Vet.Ass 46: 353-357. 1975.
- 30.- Glade, M.J.: Post-exertional myopathy field project. Vet.Rev. 12: 79-80. 1992.
- 31.- Griner L.A.: Pathology of Zoo Animals. Edit by: Zoological Society of San Diego U.S.A. 1983.
- 32.- Guyton, C.A.: Textbook of Medical Physiology 8th ed. Interamericana-McGraw-Hill. México, 1992.
- 33.- Haigh, J.C., Stewart, R.R., Wobeser, G. and MacWilliams, P.S.: Capture myopathy in a Moose. J.Am.Vet.Med.Assc 171: 924-926. (1977).
- 34.- Hajduk P., Copland, M.D. and Schultz, D.A.: Effects of capture on hematological values and plasma cortisol levels of free-range Koalas (Phascolarctos cinereus). J.Wildl.Dis. 28: 502-506 (1992).
- 35.- Hall, L.W. and Clark, K.W.: Veterinary Anaesthesia. 9th. Baillière Tindall/W.B.Saunders London, 1991.
- 36.- Harthoorn, A.M. and Young, E.: A relationship between acid-base balance and capture myopathy in zebra (Equus burchelli) and an apparent therapy. Vet.Rec. 95: 337-342.

- 37.- Harthoorn, A.M., Van Der Walt, K. and Young, E.: Possible therapy for capture myopathy in captured wild animals. Nature 247: 571. 1974.
- 38.- Hebert, D.M. and Cowan, I.M.: White muscle disease in the mountain goat. J.Wildl Manage. 35: 752-756 (1971).
- 39.- Hodgson, D.R. and Parish, S.M.: Miopathies. In: Large Animal Internal Medicine Edited by: Reinhardt R.W., 1339-1352. The C.V. Mosby Company, StLouis Missouri, 1990.
- 40.- IWVS: Wildlife Restraint Series. International Wildlife Veterinary Services, Salinas, California, 1991.
- 41.- Jessup, D.A.: Remote treatment and monitoring of wildlife. In: Zoo and Wild Animal Medicine, Current Therapy 3. Edited by: Fowler, M.E., 499-504. W.B. Saunders. Philadelphia, PA. 1993.
- 42.- Jessup, D.A.: Veterinary contributions toward improving capture, medical management, and anesthesia of free-ranging wildlife. J.Am.Vet.Med.Assc. 5: 653-658. (1992).
- 43.- Jessup, D.A.: Translocation of wildlife. In: Zoo and Wild Animal Medicine, Current Therapy 3. Edited by: Fowler, M.E., 493-499. W.B. Saunders. Philadelphia, PA. 1993.
- 44.- Jones, D.M.: Physical and chemical methods of capturing deer. Vet.Rec. 114: 109-112 (1984).
- 45.- Junge, R.E. and Miller, R.E.: Suspected nutritional myopathy in vietnamese potbellied pigs (Sus scrofa). J.Zoo Wildl Med. 20: 478-481 (1989).
- 46.- Klös, H.G., and Lang, E.M.: Handbook of Zoo Medicine. Diseases and Treatment of Wild Animals in Zoos, Game Parks, Circuses and Private Collection. Van Ostrand Reinhold, New York, 1982.

- 47.- Kocan, A.A., Thedford, T.R., Glenn, B.L., Shaw, M.G. and Wood, R.: Myopathy associated with immobilization in captive White-Tailed Deer. J.Anim.Vet.Med Assc. 177: 879-881. (1980).
- 48.- Kock, M.D., Clark, R.K., Franti, C.E., Jessup, D.A., and Weshausen, J.D.: Effects of capture on biological parameters in free-ranging bighorn sheep (Ovis canadensis): Evaluation of normal, stressed and mortality outcomes and documentation of postcapture survival. J.Wildl Dis. 23: 652-662 (1987).
- 49.- Kock, M.D., Jessup, D.A., Clark, R.K. and Franti, C.E.: Effects of capture on biological parameters in free-ranging bighorn sheep (Ovis canadensis): Evaluation of drop-net, drive-net, chemical immobilization and the net gun. J.Wildl Dis. 23: 641-651 (1987).
- 50.- Kock, M.D., Jessup, D.A., Clark, R.K., Franti, C.E. and Weaver, R.A.: Capture methods in five subspecies of free ranging bighorn sheep: An evaluation of drop-net, drive-net, chemical immobilization and the net-gun. J.Wildl Dis. 23: 634-640 (1987).
- 51.- Kock, R.A., and Pearce, P.C.: Anaesthesia in zoo ungulates. J.Assoc.Vet.Anaesthetist. 13: 59-88. 1985.
- 52.- Lewis, R.J., Chalmers, G.A., Barret, M.W. and Bhatnagar, R.: Capture myopathy in elk in Alberta, Canada: A report of three cases. J.Am.Vet.med Assc. 171: 927-932. (1977).
- 53.- López Velarde L., J.E.: Descripción de la rabdomiolisis en el caballo (estudio recapitulativo). Tesis de licenciatura, Departamento de Agrobiología, Universidad Autónoma de Tlaxcala, Huamantla, Tlaxcala 1995.
- 54.- Lumb, W. and Jones: Veterinary Anesthesia. Lea and Febiger, Philadelphia, 1984.

55.- Martucci, R.W., Jessup, D.A., Gronert, G.A., Reitan, J.A. and Clark, W.E.: Blood gas and catecholamine levels in capture stressed desert bighorn sheep. J.Wildl.Dis. 28: 250-254 (1992).

56.- Mautz, W.W., Seal, U.S. and Boardman, C.B.: Blood serum analysis in chemically and physically restrained white-tailed deer. J.Wildl.Manage. 44: 343-351 (1980).

57.- Merck and Co.: The Merck Veterinary Manual 7th ed. Merck and Co., Rahway, N.J. 1991.

58.- Muir, W.W. and Hubell, J.A.E.: Handbook of Veterinary Anesthesia. The C.B. Mosby Company, St Louis Missouri, 1992.

59.- Munday, B.L.: Myonecrosis in free-living and recently-captured macropods. J.Wildl.Dis. 8: 191-192 (1972).

60.- National Research Council: Pain and distress. National Academy Press, Washington, 1992.

61.- Nelson, L.: Equidae. In: Zoo and Wild Animal Medicine. Edited by: Fowler, M.E. W.B Saunders. U.S.A. 1978

62.- Potvin, F. and Breton, L.: Use of a net gun for capturing white-tailed deer, Odocoileus virginianus, on Anticosti Island, Quebec. Wildl.Dis.Rev. 7:22. (1989)

63.- Ramsay, M.A. and Stirling, J.: Long-term effects of drugging and handling free-ranging polar bears. J.Wildl.Manage. 50: 619-626. (1986)

64.- Robb, E.J. and Kronfeld, D.S.: Dietary sodium bicarbonate as a treatment for exertional rhabdomyolysis in a horse. J.Am.Vet.Med.Assc. 188: 602-607 (1986).

- 65.- Rossier, Y.: Management of exertional rhabdomyolysis syndrome. Compendium on Continuing education for the practicing veterinarian. 16: 381-386. (1994)
- 66.- Si-Kwang, L., Dolensek, E.P., Tappe, J.P., Stover, J. and Adams, C.R.: Cardiomyopathy associated with vitamin E deficiency in seven gelada baboons. J. Am. Vet. Med. Assoc. 185: 1347-1350. (1984)
- 67.- Spraker, T.R., Adrian, W.J. and Lance, W.R.: Capture myopathy in wild turkeys (Meleagris gallopavo) following trapping, handling and transportation in Colorado. J. Wildl. Dis. 23: 447-457 (1987).
- 68.- Spraker, T.R.: An overview of the pathophysiology of capture myopathy and related conditions that occur at the time of capture of wild animals. In: Chemical immobilization of North American wildlife. Edited by: L.Nielsen, J.C. Haigh and M.E. Fowler. (Proceeding of the North American Symposium) Published by: The Wisconsin Humane Society. Milwaukee (1982)
- 69.- Spraker, T.R.: Stress and capture myopathy in artiodactylids, In: Zoo and Wild Animal Medicine, Current therapy 3. Edited by: M.E. Fowler. 481-488 W.B. Saunders. Philadelphia, PA. 1993.
- 70.- Staempfli, H.R.: Myopathies in the horse. Eq. Vet. Dat. 12: 286-287 (1991)
- 71.- Stanley, T.H., Port, J.D., Maaten, J. and Kimball, J.: Treatment of stress hyperthermia in Elk with ketanserin, a serotonin receptor blocker. Vet. Surg. 15: 214-217 (1986),
- 72.- Sullivan, J.B., DeYoung, C.A., Beason, J.R., Coughlin, S.P. and Hellickson, M.W.: Drive-netting deer: Incidence of mortality. Wildl. Soc. Bull. 19: 393-396 (1992).
- 73.- Sumano, L.H. y Ocampo, C.L.: Farmacología Veterinaria. McGraw-Hill, México, 1992.

74 - Vales, L.A.: Influencia de los diferentes métodos de contención manual en rumiantes salvajes sobre su temperatura corporal en parques zoológicos. Tesis de licenciatura, Fac med Vet y Zoo, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1985.

75 - Wallace, R.S., Busch, M. and Montali, R.J.: Deaths from exertional myopathy at the National Zoological Park from 1975 to 1985 J Wildl Dis 23: 454-462 (1987).

76 - Wallach, J.D. and Boever, W.J.: Diseases of exotic animals, Medical and surgical management. W.B.Saunders, Philadelphia, PA. 1983.

77 - Whitmore, D.T., and Hall, R.: Zoo veterinary safety. In Proced Am Assoc Zoo Vet. 1989, 67-68, Greensboro, North Carolina, USA. (1989).

78 - Wildlife Restraint Handbook, revision by: Clark, B., Woek, T., Drew, M. and Teagle B. en: Curso de fisiología y manejo de fauna silvestre 1992, México, D.F., Fac Med Vet y Zoo, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1992.

79 - Williams, T.D.: Rehabilitation of sea otters. In Zoo and Wild Animal Medicine. Current Therapy 3. Edited by: M.E. Fowler. 433-435. W.B.Saunders. Philadelphia, PA. 1993.

80 - Wobeser, S., Bellamy, J.E., Boysen, B.G., Macwilliams, P.S. and Runge, W.: Myopathy and myoglobinuria in a wild white-tailed deer. J Ann Vet Med Assoc. 169: 971-974 (1976).