



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Inmovilización química de la fauna silvestre perteneciente
a los Órdenes Artiodactyla, Perissodactyla y Proboscidea:
ESTUDIO RECAPITULATIVO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

SAMUEL SAID SERRANO GÓMEZ

ASESORES: MVZ M. EN C. MIGUEL ÁNGEL MARTÍNEZ CASTILLO

MVZ GUILLERMO I. ISLAS DONDÉ



MÉXICO, D. F.

2006



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.

DEDICATORIA

A mi hermano LAI José Dagoberto Rentería Gómez. Por ser el ejemplo a seguir que siempre he necesitado.

A mi madre María Teresa Gómez Martínez por su ejemplo y por darme una segunda oportunidad.

Autorizo a la Dirección General de Edificios de la UNAM a difundir en formato electrónico o impreso el contenido de mi trabajo intelectual.

NOMBRE: SERRANO GÓMEZ

SAMUEL SAID

FECHA: 27-VI-2008

FIRMA: [Firma]

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme la oportunidad de estudiar.

A todos mis profesores durante mi formación profesional.

A mis asesores: MVZ Guillermo Ignacio Islas y Dondé y MVZ. Miguel Ángel Martínez Castillo.

A mis padres: María Teresa Gómez Martínez y Samuel Serrano García.

A mis hermanos José Dagoberto Rentería Gómez, Alma Delia Serrano Gómez y José Manuel Rentería Gómez.

MVZ. Alfonso Arzabe Barrera por enseñarme lo que significa ser Médico Veterinario Zootecnista.

MVZ. Ana Paola Mendoza Murillo, siempre te voy a estar agradecido por lo que has hecho por mi y por tu ayuda en este trabajo.

MVZ. Greta Jessica Soto López. Gracias por ser una gran amiga.

MVZ. Miguel Ángel Betancourt Alonso gracias por tu amistad, consejos y ayuda.

MVZ. José Pulido Reyes. Gracias por compartir sus conocimientos.

Iron Maiden, Judas Priest y Black Sabbath por ser una fuente inagotable de ánimo y alegría en mi vida, GRACIAS.

A mi jurado:

MVZ. María de los Ángeles Roa Riol.

MVZ. David Páez Esquiliano.

MVZ. Enedina Silva Cabrera.

MVZ. Carlos González-Reveles Islas.

MVZ. Miguel Ángel Martínez Castillo.

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
OBJETIVOS	7
JUSTIFICACIÓN	8
PROCEDIMIENTO	8
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	10
Capítulo I. BIOLOGÍA DE LOS HERVÍBOROS SILVESTRES	10
1.1. Orden Artiodactyla	11
1.1.1. Suborden Suiformes	12
1.1.1.1. Familia Suidae: cerdos	12
1.1.1.2. Familia Tayassuidae: pécaris	13
1.1.1.3. Familia Hippopotamidae: hipopótamos	13
1.1.2. Suborden Tylopoda	14
1.1.2.1. Familia Camelidae: camellos, dromedarios, llamas, alpacas, vicuñas y guanacos	14
1.1.3. Suborden Ruminantia	15
1.1.3.1. Familia Tragulidae: chevrotains (ciervos ratón)	15
1.1.3.2. Familia Moschidae: ciervos almizcleros	16
1.1.3.3. Familia Giraffidae: jirafas y okapi	16
1.1.3.4. Familia Cervidae: ciervos	18
1.1.3.5. Familia Antilocapridae: berrendos	18

1.1.3.6. Familia Bovidae: antílopes, cabras, carneros, bovinos	19
1.2. Orden Perissodactyla	20
1.2.1. Familia Equidae: caballos, cebras, asnos	21
1.2.2. Familia Rhinocerotidae: rinocerontes	21
1.2.3. Familia Tapiridae: tapires	21
1.3. Orden Proboscidea	22
1.3.1 Familia: Elephantidae	22
CAPÍTULO II. MÉTODOS DE INMOVILIZACIÓN	23
2.1. Inmovilización psicológica	24
2.2. Inmovilización física	26
2.3. Inmovilización química	30
2.4. Aspectos previos a la inmovilización a considerar	30
2.5. Riesgos de la inmovilización química	33
2.6. Monitoreo de la animal inmovilizado	35
CAPÍTULO III. FÁRMACOS EMPLEADOS EN INMOVILIZACIÓN	
QUÍMICA	37
3.1. Características del fármaco ideal para la inmovilización química	37
3.2. Fármacos empleados principalmente para la contención	39
3.2.1. Anestésicos generales	39
3.2.1.1. Ciclohexilaminas	40
3.2.1.1.1. Ketamina	41
3.2.1.1.2. Tiletamina	44
3.2.1.1.3. Fenciclidina	46
3.2.2. Tranquilizantes	46
3.2.2.2. Derivados fenotiacínicos o fenotiacinas	46

3.2.2.2.1 Hidrocloruro de Clorpromacina	48
3.2.2.2.2. Hidrocloruro de promacina	48
3.2.2.2.3. Maleato de acepromacina	49
3.2.3. Derivados benzodiazepínicos o benzodiazepinas	49
3.2.3.1. Diacepam	51
3.2.3.2. Maleato de midazolam	52
3.2.4. Fármacos empleados para adaptación a nuevos entornos y reducción del estrés	53
3.2.4.1. Derivados de la butirofenona	55
3.2.4.1.1 Tranquilizantes de acción corta y rápida	55
3.2.4.1.1.1 Droperidol	56
3.2.4.1.1.2 .Azaperona	57
3.2.4.1.1.3 Haloperidol	58
3.2.4.2. Tranquilizantes de acción larga	59
3.2.4.2.1. Acetato de zuclopentixol	59
3.2.4.2.2. Enantato de perfenacina	61
3.2.4.2.3. Sedantes no narcóticos	62
3.2.5. Agonistas α -2 adrenérgicos	62
3.2.5.1. Xilacina	63
3.2.5.2. Hidrocloruro de Medetomidina	66
3.2.5.3. Detomidina	67
3.2.5.4. Romifidina	68
3.2.6. Antagonistas α -2 adrenérgicos	68
3.2.6.1. Hidrocloruro de yohimbina	69
3.2.6.2. Tolazolina	70
3.2.6.3. Atipamezol	70

3.2.7. Opioides (fármacos narcóticos)	71
3.2.7.1. Hidrocloruro de etorfina	76
3.2.7.2. Citrato de carfentanil	77
3.2.7.3. Tartrato de butorfanol	77
3.2.8. Antagonistas de opiodes	78
3.2.8.1. Hidrocloruro de naloxona	78
3.2.8.2. Hidrocloruro de diprenorfina	79
3.2.8.3. Naltrexona	80
3.2.9. Seguridad humana en el manejo opiodes	80
3.2.10. Fármacos complementarios	82
3.2.10.1. Sulfato de atropina	82
3.2.10.2. Hialuronidasa	83
3.2.10.3. Hidrocloruro de doxopram	83
CAPÍTULO IV. MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS	84
4.1 Equipo de inyección remota	85
CAPÍTULO V. PROBLERMAS MÉDICOS QUE SE PRESENTAN DURANTE LOS EPISODIOS DE INMOVILIZACIÓN	89
5.1. Estrés	90
5.1.1. Ruta voluntaria motora	94
5.1.2. Rutas del sistema nervioso autónomo	94
5.1.3. Rutas neuroendocrinas	95
5.1.4. Ruta hipotálamo-adenohipófis- corteza adrenal	95
5.1.5. Respuesta de alarma	96
5.2. Causas de muerte peragudas derivadas de la inmovilización (minutos)	98
5.2.1. Fibrilación ventricular	98

5.2.2. Tamponada cardiaca	99
15.2.3. Bradicardia colinérgica (sincope, sincope fatal, desmayo, reflejo vagal, bradicardia vagal)	99
5.2.4. Concusión y contusión cerebral	101
5.2.5. Causas de muerte aguda derivada de la inmovilización (minutos a horas)	101
5.2.6. Insuficiencia adrenocortical (Enfermedad de Addison, falla adrenal)	101
5.2.7. Timpanismo o dilatación gástrica.	102
5.3. Problemas médicos asociados con la termorregulación	104
5.3.1. Hipertermia (golpe de calor, sobrecalentamiento)	104
5.3.2. Hipotermia	106
5.4. Condiciones Metabólicas	107
5.4.1. Acidosis	107
5.4.2. Alcalosis	109
5.4.3. Hipoxia/Anoxia	109
5.5. Causas de muerte retardada	110
5.5.1. Laminitis	110
5.5.2. Choque	111
5.5.3. Miopatía por captura	112
5.5.4. Regurgitación	117
5.5.5. Hemorragia	119
CAPÍTULO VI. INMOVILIZACIÓN QUÍMICA EN UNGULADOS	
SILVESTRES	122
6.1. Orden Proboscidea (Elefantes)	122
6.2. Orden Perissodactyla	129
6.2.1. Familia Equidae (Caballos, asnos y cebras)	129

6.2.2. Familia Tapiridae (Tapires)	133
6.2.3. Familia Rhinocerotidae (Rinocerontes)	135
6.3. Orden Artiodactyla	139
6.3.1. Familias Suidae y Tayassuidae (Jabalíes, facoceros, babirusa y pécaris)	139
6.3.2. Familia Camelidae (Camellos, dromedarios, vicuñas, llamas, alpacas y guanacos)	143
6.3.3. Familias Cervidae y Tragulidae (Ciervos verdaderos y ciervos ratón)	145
6.3.4. Familia Bovidae (Bóvidos, antílopes, cabras y borregos)	158
6.3.5. Familia Antilocapridae (Berrendo o antilope americano)	176
6.3.6. Familia Jiraffidae (Jirafas y okapi)	176
6.3.7. Familia Hippotamidae (Hipopótamos)	183
CONCLUSIONES	188
ANEXO I CUADROS DE DOSIFICACIÓN	192
ANEXO II LISTADO DE ESPECIES ANIMALES DE LOS ÓRDENES	
ARTIODACTYLA, PERISSODACTYLA Y PROBOSCIDEA	209
LITERATURA CITADA	218

RESUMEN

SERRANO GÓMEZ SAMUEL SAID. Inmovilización química de la fauna silvestre perteneciente a los órdenes Artiodactyla, Perissodactyla y Proboscidea: estudio recapitulativo (bajo la dirección de: MVZ, M. en C. Miguel Ángel Martínez Castillo y MVZ Guillermo Islas y Dondé)

La inmovilización química es una herramienta fundamental que debe emplearse en diferentes procedimientos con especies de fauna silvestre. El uso de este recurso permite el acercamiento a animales que de no encontrarse bajo el efecto de fármacos inmovilizantes sería prácticamente imposible. Las especies pertenecientes a los órdenes zoológicos Artiodactyla, Perissodactyla y Proboscidea se caracterizan por ser nerviosos, peligrosos y por consiguiente de difícil manejo. Con el empleo de agentes inmovilizantes se asegura un acercamiento seguro, tanto para los encargados de efectuar los diferentes manejos como para los ejemplares. Se requiere de tener conocimientos de farmacología, fisiología, patología, terapéutica, para poder realizar la inmovilización química sin que esto represente un peligro para la vida de los animales involucrados. Existen diversas situaciones que pueden presentarse antes, durante e incluso después de inmovilizar químicamente especies silvestres. Deben tenerse en mente todos los procedimientos para evitar situaciones de riesgo y en caso de presentarse emergencias, poseer los recursos necesarios para enfrentar los acontecimientos.

En este trabajo se recopiló la información bibliográfica más relevante de los últimos quince años que se encontraba dispersa en diferentes fuentes e instituciones sobre inmovilización

química en herbívoros silvestres. Esto se llevó a cabo mediante la consulta de las principales publicaciones internacionales sobre fauna silvestre en instituciones como: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Ciencias, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Facultad de Estudios Superiores Iztacala y la Biblioteca Central, todas ellas pertenecientes a la Universidad Nacional Autónoma de México; además de la biblioteca del Zoológico de San Juan de Aragón y la de la Universidad Autónoma Chapingo.

**INMOVILIZACIÓN QUÍMICA DE LA FAUNA SILVESTRE
PERTENECIENTE A LOS ÓRDENES ARTIODACTYLA,
PERISSODACTYLA Y PROBOSCIDEA: ESTUDIO
RECAPITULATIVO. Tesis de Licenciatura presentada por Samuel Said
Serrano Gómez.**

(Asesores: MVZ, M. en C. Miguel Ángel Martínez Castillo y MVZ Guillermo Islas y Dondé)

INTRODUCCIÓN

Desde la antigüedad el hombre ha mantenido una relación estrecha con diversas especies animales, en un principio, para la obtención de alimento y vestido, empleando la carne y la piel de los individuos abatidos en las cacerías. Con el paso del tiempo, el ser humano se estableció en regiones determinadas al convertirse en agricultor y, con la domesticación de algunas especies, en ganadero.¹ La domesticación implicó un proceso de selección durante el cual se desarrollaron técnicas de confinamiento para las diferentes especies, de acuerdo al objetivo que se le dio a cada especie o individuo.²

La cacería dejó de ser una actividad prioritaria, ya que algunos de los animales presas de los cazadores, se encontraban encerrados en los corrales de los ahora ganaderos. Sin embargo, existen animales que jamás se domesticaron y si se deseaba consumir su carne y utilizar su piel, cuernos, astas, etcétera, se hacían necesarias las partidas de caza para obtenerlos.²

Con el paso de los años el hombre mantuvo animales silvestres en cautiverio, con una finalidad diferente a la de consumirlos; por el simple placer que representa la contemplación y admiración que estos causan; de esta manera se originaron los zoológicos.

Para tales fines se hizo imprescindible el desarrollo de técnicas de captura e inmovilización de los animales vivos, para su posterior traslado a los sitios donde estarían en cautiverio.³

Durante la colonización europea del continente africano en el siglo XIX se destinaron enormes extensiones territoriales a la agricultura y ganadería, además tuvo lugar una exterminación masiva de las grandes manadas de herbívoros por la supuesta competencia por el forraje y transmisión de enfermedades hacia el ganado de los colonos europeos. Elefantes y rinocerontes fueron cazados para satisfacer la demanda del mercado de Oriente; se elaboraban artesanías con los colmillos de los elefantes y los cuernos de rinoceronte.³

No es sino hasta la segunda mitad del siglo XX que se empieza a tener conciencia del valor y la importancia biológica, e incluso económica, que representa la conservación de la fauna silvestre. El uso de animales salvajes impulsó la crianza y protección de éstos como una forma de aprovechamiento sostenible. La cría de ejemplares de interés cinegético en Sudáfrica ha sido favorecida por la disponibilidad de hábitats naturales adecuados y la gran diversidad de especies endémicas, junto con las iniciativas tomadas por conservacionistas, empresarios y granjeros.³

Para proveer a la industria de la cacería en Sudáfrica, con los miles de animales que son requeridos cada año, se han desarrollado técnicas de captura y tranquilización cada vez más eficientes para minimizar el estrés, las heridas y la mortalidad.^{3,4}

México, considerado uno de los países con mayor biodiversidad en el mundo, asumió la responsabilidad de conservar su riqueza biológica con la puesta en marcha del Programa de Conservación de la Vida Silvestre y Diversificación Productiva en el sector Rural 1997-2000, y así lograr una mejor planeación en la administración de los recursos de flora y fauna silvestres, y al mismo tiempo establecer incentivos para fomentar el interés por la

conservación, abriendo con esto nuevas oportunidades para la generación de ingresos, empleo y divisas en las áreas rurales.⁵⁻⁸

Una de las estrategias del programa antes descrito es la de promover y fomentar el establecimiento de un Sistema de Unidades de Manejo, Conservación y Aprovechamiento Sustentable de la Vida Silvestre (UMAS) las cuales pueden ser definidas como unidades de producción o exhibición, en áreas definidas, constituidas por propiedades privadas o conjunto de propiedades ejidales, sujetas a registro, que realicen manejo de hábitat, monitoreo de poblaciones, procesos sustentables de aprovechamiento, planes de manejo y certificación de la producción.⁷ Bajo este concepto se incluyen a todas aquellas unidades de producción o exhibición de flora o fauna silvestre (criaderos extensivos, criaderos intensivos, zoológicos, circos, espectáculos, jardines botánicos y viveros)^{8,9}

Hasta la fecha es en estas unidades de manejo en donde se llevan a cabo las diversas modalidades de aprovechamiento de especies de flora y fauna silvestres.

Entre las funciones que realiza el Médico Veterinario Zootecnista se encuentra la práctica profesional con fauna silvestre, ya sea en la conservación de poblaciones en vida libre o en cautiverio, con propósitos de investigación, exhibición, recreación, conservación, repoblación, e incluso, la obtención de beneficios económicos. Para poder llevar a cabo el manejo correcto de las especies silvestres, en ocasiones se hace necesaria su inmovilización, la cual permite realizar diversas actividades como el traslado, la toma de muestras biológicas, la realización de evaluaciones radiográficas, el recorte de astas, la aplicación de inmunizaciones, tratamientos desparasitantes, toma de medidas y pesaje, intervenciones quirúrgicas, diagnóstico de gestación por medio de ultrasonido, colección de semen, e investigaciones farmacológicas, entre otros procedimientos.¹⁰⁻¹⁴

La inmovilización, también llamada contención o sujeción, puede ser llevada a cabo a través de medios físicos, químicos e incluso psicológicos, permitiendo un manejo seguro para el animal, así como para los encargados de realizar el procedimiento.¹⁵⁻¹⁶

Durante la captura, se presentan estímulos que pueden provocar sobreesfuerzo, fatiga, estrés e hipertermia.¹⁷ De manera colectiva estos factores pueden alterar la homeostasis y causar desórdenes tales como acidosis láctica, miositis, necrosis muscular, depresión de la función inmune, y posiblemente la muerte.¹⁸

Antes, durante y después de realizarse la inmovilización, puede presentarse una serie de problemas médicos que en determinadas situaciones pueden provocar, desde condiciones que repercutan seriamente en la calidad de vida del animal, hasta provocar la muerte del ejemplar o ejemplares. La captura y el manejo son de los eventos más estresantes en la vida de los ungulados silvestres y en algunas ocasiones se asocia con una mortalidad considerable.¹⁹⁻²⁰

Dentro de las variantes para la inmovilización, es la química la que, en ciertas especies animales y condiciones, presenta mayores ventajas, ya que con el debido conocimiento de su empleo resulta ser más confiable y eficiente. Por lo anterior es necesario que quien pretenda ponerla en práctica posea amplios conocimientos sobre la anatomía, fisiología, farmacología y patología de los animales silvestres. A nivel farmacológico es necesario conocer los productos disponibles para estos fines, su dosificación, sus posibles combinaciones, sus antagonistas, sus contraindicaciones, sus efectos secundarios o colaterales, entre otras consideraciones. A nivel práctico, es importante el conocimiento y uso correcto del equipo necesario y conocer los procedimientos adecuados para cada especie. A nivel médico es imprescindible la capacidad de resolución de las situaciones de emergencia suscitadas durante y después de realizada la inmovilización química.²¹⁻²³

De los ordenes taxonómicos que serán estudiados en el presente trabajo, existen especies nativas de nuestro país, y son los siguientes: El tapir (*Tapirus bairdii*), del Orden Perissodactyla, familia Tapiridae.²⁴ El pécari de labios blancos (*Tayassu pecari*) y el pécari de collar (*Pecari tajacu*), del Orden Artiodactyla, familia Tayasuidae.²⁴ Cérvidos como el venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*), con 14 subespecies, el venado bura (*Odocoileus hemionus*), con 6 subespecies, y dos especies de venado temazate (*Mazama americana* y *Mazama pandora*). El Wapiti o ciervo americano (*Cervus canadensis*), fue extirpado del territorio nacional. Todos pertenecientes al Orden Artiodactyla, Familia Cervidae.²⁵⁻²⁹ El berrendo (*Antilocapra americana*), con tres subespecies, pertenecientes al Orden Artiodactyla, Familia Antilocapridae.³⁰⁻³¹ El borrego cimarrón (*Ovis canadensis*) y el bisonte americano (*Bison bison*), del Orden Artiodactyla, Familia Bovidae.^{32-34,24}

Es importante mencionar que principalmente los pécaris, los cérvidos y el borrego cimarrón son considerados de gran importancia cinegética.²⁵⁻³⁵

OBJETIVO GENERAL:

Recopilar, analizar e integrar la información más relevante, del año 1990 al 2005, relacionada con la inmovilización química empleada en fauna silvestre a los Órdenes Artiodactyla, Perissodactyla y Proboscidea.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Comparar los diferentes métodos de inmovilización empleados, a través de la discusión de la bibliografía disponible, resaltando las ventajas de aquella de tipo químico.

2. Reconocer los fármacos empleados para la inmovilización química y sus principales características.
3. Ilustrar el equipo de inyección remota necesario para realizar inmovilización química en fauna silvestre.
4. Describir la vía de administración intramuscular de fármacos, resaltando las regiones anatómicas de aplicación.
5. Describir los problemas médicos asociados a la aplicación de la inmovilización química.
6. Presentar en forma de cuadros sinópticos las dosis y combinaciones empleadas en especies de los tres Órdenes zoológicos de estudio.

JUSTIFICACIÓN.

Dada la gran cantidad de información existente sobre el tema de inmovilización química en fauna silvestre, es necesario integrarla en un solo documento el cual permita la consulta rápida de información actualizada y confiable ya que ésta se encuentra dispersa en diferentes instituciones y fuentes bibliográficas tales como artículos científicos, libros especializados, memorias de cursos y congresos.

PROCEDIMIENTO.

Se consultarán las fuentes bibliográficas de literatura especializada en fauna silvestre publicada en diferentes medios, a partir del año 1990 y hasta 2005, las cuales se localizan en las bibliotecas y hemerotecas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, la Facultad de Ciencias, la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, la Facultad de

Estudios Superiores Iztacala y la Biblioteca Central, todas ellas pertenecientes a la Universidad Nacional Autónoma de México; además de las bibliotecas de la Universidad Autónoma Chapingo y del Zoológico de Aragón. Dada su trascendencia, se consultarán específicamente las siguientes revistas científicas: *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, *Journal of Wildlife Management*, *Journal of Wildlife Diseases*, *Zoo Biology y Wildlife Society Bulletin*. Otras publicaciones complementarias serán las siguientes: *Journal of Veterinary Pharmacological Therapy*, *Indian Journal of Animal Sciences*, *Journal of the South African Veterinary Association*, *Indian Veterinary Journal*, *Le point Vétérinaire*, entre otras. Asimismo se consultarán libros sobre fauna silvestre, farmacología, fisiología y patología, memorias de cursos, simposios y seminarios relacionados con el tema; también sitios especializados de Internet. Se espera contar con la colaboración de médicos veterinarios especialistas en fauna silvestre que proporcionen bibliografía específica y aporten comunicaciones personales.

El contenido del trabajo propuesto será el siguiente:

Introducción

1. Biología general de los órdenes: Artiodactyla, Perissodactyla y Proboscidea.
2. Métodos de inmovilización.
 - 2.1 Psicológica.
 - 2.2 Física.
 - 2.3 Química.
3. Fármacos empleados en la inmovilización química.
4. Métodos de administración de fármacos.
5. Problemas médicos que se presentan durante los episodios de inmovilización.
6. Inmovilización química en ungulados silvestres.

7. Conclusiones.

8. Cuadros de dosificación.

9. Literatura Citada.

Parte de la información farmacológica será presentada también mediante cuadros.

- Fármacos.
- Dosis empleadas.
- Combinaciones.
- Antagonistas.
- Especies animales por Orden zoológico.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.

CAPÍTULO I.

BIOLOGÍA GENERAL DE LOS HERBÍVOROS SILVESTRES.

Taxonomía y características generales sobresalientes de los órdenes zoológicos de estudio.

Los datos proporcionados a continuación únicamente permitirán al lector la identificación de los animales más representativos, pero de ninguna manera se pretende proporcionar un compendio completo de carácter anatómico y fisiológico; en caso de estar interesado en estos aspectos se sugiere la consulta de bibliografía especializada.

7. Conclusiones.

8. Cuadros de dosificación.

9. Literatura Citada.

Parte de la información farmacológica será presentada también mediante cuadros.

- Fármacos.
- Dosis empleadas.
- Combinaciones.
- Antagonistas.
- Especies animales por Orden zoológico.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.

CAPÍTULO I.

BIOLOGÍA GENERAL DE LOS HERBÍVOROS SILVESTRES.

Taxonomía y características generales sobresalientes de los órdenes zoológicos de estudio.

Los datos proporcionados a continuación únicamente permitirán al lector la identificación de los animales más representativos, pero de ninguna manera se pretende proporcionar un compendio completo de carácter anatómico y fisiológico; en caso de estar interesado en estos aspectos se sugiere la consulta de bibliografía especializada.

1.1 Orden Artiodactyla.

Reino: Animal

División: Chordata

Clase: Mammalia

Subclase: Theria

Superorden: Ungulata

Orden: Artiodactyla

La palabra Artiodactyla proviene del griego *artios*, completo o número par; y *daktilos*, dedos. Los artiodáctilos son el grupo de mamíferos más exitoso dentro de los herbívoros, siendo nativos de cada continente con la excepción de la Antártica y Australia. Además de sus áreas naturales de distribución, algunas especies de artiodáctilos han sido introducidas en regiones donde no se les encuentra de forma natural como Nueva Guinea, Australia y algunas islas de Oceanía y han sobrevivido principalmente constituyendo poblaciones ferales. Se observa una gran diversidad en los aproximadamente 220 miembros de este Orden, que incluye suidos, hipopótamos, camélidos, chevrotains o ciervos ratón, ciervos almizcleros, jirafas, cérvidos, berrendos y bóvidos. Actualmente existen 10 familias, pero se conocen otras 18 ya extintas.³⁶ Las tallas varían ampliamente, desde los ciervos ratón que pesan menos de un kilogramo en su etapa adulta, hasta los hipopótamos, que pueden pesar hasta 4,500 kg.³⁶ A este Orden pertenecen animales de los que el hombre se ha servido para diversos fines después de su domesticación, como los cerdos, ovejas, cabras, bovinos, renos, camellos, dromedarios, vicuñas y llamas. La característica principal de este Orden es la simetría de sus miembros, el eje medio de las patas pasa a través de dos dedos: uno medial y otro lateral (III y IV). El primer dedo, el pollex en la mano y el hallux en

miembros pélvicos, están ausentes en todos los artiodáctilos modernos, con el resultado de que todas las especies actuales poseen un número par de dedos en cada miembro (con la excepción de la Familia Tayassuidae, en los cuales el miembro pélvico posee tres dedos). En todos los casos el tercer y el cuarto dedos están bien desarrollados, mientras que el segundo y quinto dedos, son vestigiales o están ausentes.³⁶

Los dientes son muy variables, pero los incisivos superiores están siempre reducidos o ausentes. Los caninos son normalmente pequeños o están ausentes, en algunas especies son alargados en forma de colmillos. Se identifican dos tipos principales de molares, los braquiodontos (de corona baja) que se observan en los cerdos, pécaris e hipopótamos, y los hipsodontos (de corona alta) que se encuentran en los camellos y algunos rumiantes.³⁷

Los Artiodáctilos modernos se dividen en aproximadamente 220 especies distribuidas en 10 familias.³⁷

1.1.1. Suborden Suiformes

1.1.1.1. Familia Suidae: cerdos

Es un grupo caracterizado por poseer cuerpo cilíndrico y hocico elongado. Los caninos están modificados en colmillos curvos que sobresalen del hocico. La fórmula dentaria es variable, pueden tener desde 34 hasta 44 dientes. Presentan un hocico aplanado en su porción dorsal, altamente móvil que emplean para hozar el piso en busca de alimento. Los ollares se localizan en la superficie rostral del hocico.³⁸

Los suidos poseen un estómago simple, aunque se reporta que el babirusa (*Babirussa babirussa*), posee un compartimiento gástrico extra, por lo que algunos autores lo consideran un “no rumiante con fermentación pregástrica”.³⁸

1.1.1.2. Familia Tayassuidae: pécaris.

Exclusivos de América, los pécaris tienen la forma del cerdo, pero proporcionalmente son más pequeños. Las patas son delgadas, con cuatro dedos en el miembro torácico, pero sólo dos (en el género *Catagonus*) o tres dedos (en los géneros *Tayassu* y *Pecari*) en el miembro pélvico. Los caninos superiores están provistos con bordes cortantes y apuntan hacia abajo. La fórmula dentaria en todas las especies es: $2 (I 2/3, C 1/1, PM 3/3, M 3/3) = 38$.³⁸

Esta Familia posee un estómago más complejo que la anterior, con un saco gástrico largo y dos sacos ciegos, además de la porción glandular del estómago.³⁹

1.1.1.3. Familia Hippopotamidae: hipopótamos.

Esta Familia en estado silvestre, habita sólo en África, con sólo dos especies. Poseen una piel constituida por una epidermis muy delgada, con pelo escaso y una dermis muy gruesa. A pesar de que carece de glándulas sebáceas verdaderas, posee glándulas subdermales distribuidas por todo el cuerpo, con funciones similares de lubricación. Los miembros son robustos y tienen cuatro dedos bien desarrollados. La falange distal de cada dedo se pone en contacto con el piso.³⁹

Caninos e incisivos tienen forma de colmillos. La fórmula dentaria es: $2 (I 1/3, C1/1, PM 2-3/1-2, M 3/3) = 30-34$.⁴⁰

Los hipopótamos se consideran pseudo rumiantes, ya que poseen compartimentos gástricos pero no realizan la rumia. Existen cuatro cámaras gástricas: dos divertículos al final del esófago, cubiertos por papilas (similares a las del rumen), un tercer compartimiento cilíndrico y un cuarto compartimento glandular. No presentan ciego. Carecen de vesícula

iliar; sin embargo, algunos investigadores indican la presencia a la necropsia de una estructura que contiene bilis.⁴⁰

1.1.2. Suborden Tylopoda

1.1.2.1. Familia Camelidae: camellos, dromedarios, llamas, alpacas, vicuñas y guanacos.

Estos animales presentan un cuello largo y delgado. Poseen una característica única entre los mamíferos, sus eritrocitos tienen forma oval. Los pies tienen sólo dos dedos (III y IV), los cuales se apoyan de forma casi horizontal sobre el piso por lo que la postura del pie es digitigrada. Las pezuñas son reducidas, creciendo sólo en la superficie superior de la falange distal. Los huesos del pie están fusionados para formar la caña. Los camélidos rumian su alimento, y tienen un estómago tricavitario. La fórmula dental en bactrianos y dromedarios es $2 (I 1/3, C 1/1, PM 2-3/1-2, M 3/3) = 30-34$; en camélidos del Nuevo Mundo es $2 (I 1/3, C 1/1 PM 1-2/1-2, M 3/3) = 28-32$. Durante el proceso evolutivo los incisivos superiores han migrado caudalmente y se han transformado en caniniformes. Los primeros premolares (superior e inferior) han migrado rostralmente y asimismo se han convertido en piezas caniniformes. Estos dientes constituyen mecanismos de defensa muy eficientes para estos animales, ya que proveen al animal con una herramienta que le permite presentar comportamientos defensivos.⁴¹

En los camélidos existe un sistema de fermentación posgástrico y un ciclo de rumia que evolucionó en paralelo con el sistema digestivo de los verdaderos rumiantes. Al parecer el ancestro común de camélidos y rumiantes verdaderos poseía un estómago simple. Los camélidos tienen tres compartimientos gástricos, los cuales no son análogos a aquellos de

los rumiantes. Las amplias diferencias morfológicas del sistema digestivo influyen en el diagnóstico, tratamiento, cirugía y manejo de enfermedades de estos animales. ⁴¹

1.1.3. Suborden Ruminantia.

Los rumiantes están considerados como los animales más avanzados evolutivamente de entre los artiodáctilos. Generalmente su estómago posee cuatro cámaras, pero en algunas especies solo se presentan tres, las cuales permiten la proliferación de bacterias capaces de digerir la materia vegetal, la cual de otra manera no sería disponible para el animal. ⁴²

La fórmula dental es en general: 2 (I 0/3, C 0/0, PM 3/3, M 3/3) = 30, aunque algunos miembros de los Tragulidae, Moschidae y algunos Cervidae pueden presentar caninos superiores y, por lo tanto, presentan 34 dientes. Los huesos en los pies (metapodiales) están fusionados formando una caña, aunque en los *Hyemoschus* (Tragulidae) esto no ocurre sino hasta la madurez. Sólo el tercer y cuarto dedos están bien desarrollados; el segundo y quinto dedos son vestigiales o están ausentes. ³⁶

1.1.3.1. Familia Tragulidae: chevrotains (ciervos ratón).

De forma característica este grupo no presenta cuernos ni astas. Tienen cuatro dedos en cada pata, pero el segundo y quinto dedos son pequeños y delgados. Poseen un estómago tetracavitario, (aunque con un pobre desarrollo del omaso). No presentan incisivos superiores, los caninos superiores sobresalen del hocico hacia abajo. Al igual que el ciervo almizclero (*Moschus berezovskii*) tienen vesícula biliar y carecen de glándulas preorbitales. Similar a los cerdos, presentan cuatro dedos y fusión incompleta de los terceros y cuartos metacarpo/metatarsianos. ³⁷

1.1.3.2. Familia Moschidae: ciervos almizcleros.

Al igual que los Tragulidae, no presentan cuernos ni astas, los machos presentan caninos superiores en forma de colmillos. Los miembros pélvicos son más largos que los torácicos. Los machos de todas las especies poseen una glándula abdominal y una glándula prepucial que secreta una sustancia aceitosa de fuerte aroma llamada almizcle, la cual tiene un gran valor comercial pues se emplea en la elaboración de perfumes. Presentan vesícula biliar y un solo par de glándulas mamarias, en lugar de dos pares como los otros cérvidos.⁴³

1.1.3.3. Familia Giraffidae: jirafas y okapi.

Nativos de África, ésta Familia está adaptada para el ramoneo. Las características de esta Familia incluyen: cuellos elongados, lenguas largas oscuras y prensiles en las jirafas (*Giraffa camelopardalis*) se observan labios prensiles densamente cubiertos de pelos para protección contra espinas), ausencia de vesícula biliar, miembros anteriores más largos que los posteriores, pelaje camuflageado. Los okapis (*Okapi johnstoni*) tienen orejas más grandes que las jirafas y éstas, ojos más grandes que los primeros. Las jirafas de ambos sexos poseen cuernos; en el caso de los okapis, sólo los machos. Tales cuernos están cubiertos de piel y son permanentes, en los okapis crecen en el hueso frontal y en las jirafas en el hueso parietal. A pesar de su largo cuello, las jirafas poseen, como todos los mamíferos, siete vértebras cervicales, aunque está reportada la existencia de una octava vértebra cervical modificada en algunos ejemplares.⁴⁴

El sistema cardiovascular de las jirafas es muy particular. La sangre alcanza el cerebro por incremento de la presión sanguínea aórtica. El desmayo se previene cuando el animal levanta su cabeza después de beber mediante modificaciones de los vasos cerebrales y

valvas yugulares, para ayudar a amortiguar los rápidos cambios de presión. Para regular la presión sanguínea en el cerebro situado muy por arriba del corazón, a tres metros cuando el animal está erguido y dos metros por debajo cuando baja la cabeza, el animal requiere de un mecanismo regulador que mantiene constante la presión sanguínea del cerebro; para ello poseen un sistema formado por pequeñas arterias que se dilatan en distinto grado, permitiendo la estabilización de la presión en los vasos cerebrales. Este sistema se conoce como retículo admirable. Al bajar la cabeza, la carótida interna se llena de sangre e impide así el paso excesivo de ésta al retículo admirable, en tanto que las válvulas de la yugular impiden el retroceso de sangre. Al levantar la cabeza, la carótida interna cede su sangre al retículo admirable, que conserva entonces la cantidad suficiente para asegurar el permanente riego sanguíneo del encéfalo. (Figura 1) ⁴⁴

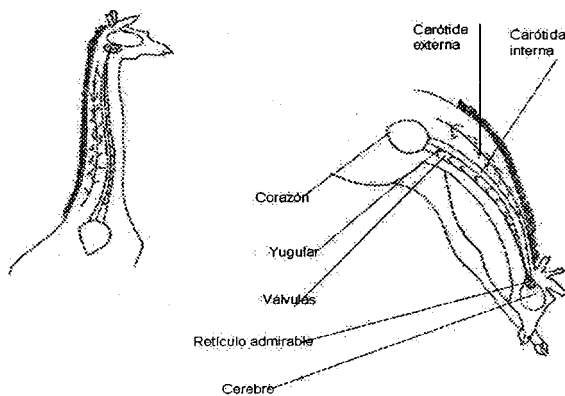


Fig. 1

Su fórmula dentaria es $2 (I-0/3, C-0/1, PM-3/3, M-3/3) = 32$. ⁴⁴

1.1.3.4. Familia Cervidae: ciervos

Los ciervos se encuentran distribuidos por todo el mundo, con excepción de la mayoría de los países africanos y de Australia, lugares en donde han sido introducidos y se han adaptado.⁴³ Los machos de todas las especies de cérvidos presentan astas ramificadas excepto *Hydropotes inermes*. Excepcionalmente también las hembras del *Rangifer tarandus* (reno) también las presentan. Las astas se renuevan anualmente. Los machos de algunos géneros presentan caninos superiores (*Hydropotes*, *Muntiacus* y *Elaphodus*). En las otras especies los caninos superiores son vestigiales o están ausentes. Usualmente presentan dos canales lagrimales. No poseen vesícula biliar.³⁷

1.1.3.5. Familia Antilocapridae: berrendos.

Antiguamente existieron varias especies de berrendos, sin embargo en la actualidad la única especie viva de esta familia se encuentra en Norte América. Es considerado el mamífero terrestre más veloz del hemisferio occidental, presenta velocidades desde los 40 km/hr hasta 100 km/hr. Las patas poseen dos dedos que presentan glándulas interdigitales en las cuatro patas. Presentan otras glándulas aromáticas en la base de la cola, detrás del tarso y detrás de la mandíbula. Los cuernos son de hueso con una cubierta queratinizada, siendo reemplazados anualmente; se observan tanto en machos como en hembras. Estas últimas poseen cuatro pezones. La fórmula dentaria es: $2 (I 0/3, C 0/1, PM 3/3, M 3/3) = 32$.³⁷

1.1.3.6. Familia Bovidae: antílopes, cabras, carneros, bovinos.

Machos y hembras de esta Familia poseen cuernos permanentes sin ramificar, adheridos a los huesos frontales del cráneo. *Tetracerus* es el único Género en el cual se observan dos pares de cuernos; los Géneros restantes (con la excepción de algunas ovejas domésticas) poseen un solo par. Los dientes caninos están siempre ausentes.⁴²

Las patas de los bóvidos están altamente adaptadas para velocidad y estabilidad. Tibia y fibula están bastante reducidas en tamaño si se les compara con aquellas correspondientes a otros herbívoros. Los metacarpos y los metatarsos terceros y cuartos del miembro torácico y miembro pélvico respectivamente, están fusionados con los huesos metacarpo y metatarso.⁴³

Los bóvidos poseen cuatro compartimientos gástricos. El tamaño relativo de cada compartimiento varía entre especies, los selectores de concentrado como son el duiker, gerenuk, kudú (*Cephalophus spp*, *Litocranius walleri*, *Tragelaphus strepsiceros*) tienen un rumen pequeño, retículo grande, un omaso poco desarrollado y un abomaso pequeño, comparado con los consumidores de forraje tales como búfalos, ñus y kob (*Syncerus caffer*, *Connochaetes spp*, *Kobus kob*) en los que se observa un rumen grande y complejo, un retículo pequeño, un omaso bien desarrollado y un abomaso grande. Su fórmula dentaria es $2 (I 0/3, C 0/1, PM 2-3/3, M 3/3) = 30-32$.⁴²

1.2. Orden Perissodactyla

Reino: Animal

División: Chordata

Clase: Mammalia

Subclase: Theria

Superorden: Ungulata

Orden: Perissodactyla

La palabra Perissodactyla proviene del griego *perissos*, extraño o número impar y *daktilos*, dedo. A este orden pertenecen rinocerontes, equinos y tapires. Se distinguen de los otros ungulados (los artiodáctilos) en el número de dedos impar que poseen. Con la excepción de los équidos domésticos, todas las especies de perisodáctilos se encuentran en pequeños números.³⁷

En todas las especies el tercer dígito es el más prominente. El primer dedo está ausente en todas las especies. La Familia Equidae posee un solo dedo funcional en cada pata, el tercero, mientras que la Familia Rhinocerotidae tiene tres dedos por pata.³⁷

La Familia Tapiridae es la más relacionada con los ancestros del grupo, poseen cuatro dedos en el miembro torácico y tres en el pélvico.³⁶

En todos los Géneros la ulna y la fibula están reducidos. La clavícula esta ausente, permitiendo la eficiencia en la carrera principalmente en los équidos.

La fórmula dental es muy variable entre las especies. $2 (I\ 0-3/0-3, C\ 0-1/0-1, PM\ 3-4/3-4, M\ 3/3) = 24-44$. En las especies que pastorean sus dientes molares y premolares son de tipo hipsodontos (de corona alta), mientras que las especies que ramonean, como los tapires, tienen dientes de tipo braquiodontos (de corona baja).³⁶

1.2.1. Familia Equidae: caballos, cebras, asnos.

Los animales de esta Familia presentan miembros largos y delgados, con el tercer dedo bien desarrollado. La falange distal se encuentra cubierta por un casco. Los dientes son de corona alta y tienen complejas superficies esmaltadas. La fórmula dental es: $2 (I \frac{3}{3}, C 0-1/0-1, PM \frac{3-4}{3}, M \frac{3}{3}) = 36-42$. Las hembras no suelen presentar caninos, aunque esto no es una regla. Carecen de vesícula biliar. En general la anatomía y fisiología de los équidos silvestres son similares a las de los domésticos (asnos, caballos e híbridos).³⁶

1.2.2. Familia Rhinocerotidae: rinocerontes.

En todos los miembros vivientes de la Familia Rhinocerotidae se presentan cuernos a la mitad de los huesos nasal y/o frontal. Tales cuernos tienen un origen dérmico no óseo como en los artiodáctilos. Algunas especies están cubiertas de pelo esparcido por todo el cuerpo, sobre una piel muy gruesa. Al igual que los caballos, su estómago posee una zona glandular y una aglandular, y un ciego muy desarrollado. En todas las especies, excepto el rinoceronte indio y el de Java, la fórmula dentaria es $2 (I 0, C 0/0-1, PM \frac{3-4}{3-4}, M \frac{3}{3}) = 24-30$. Sólo el rinoceronte indio y el de Java presentan incisivos superiores e inferiores que constituyen colmillos.^{35,45}

1.2.3. Familia Tapiridae: tapires.

La anatomía interna de los tapires es análoga a la del caballo doméstico y otros perisodáctilos. Característicamente poseen una nariz alargada movable en forma de trompa, formada por tejidos conectivo y muscular, que actúa como un órgano prensil y táctil. Son

animales plantígrados. Los tapires presentan cuatro pezuñas en los miembros torácicos y tres en los pélvicos. La fórmula dentaria es $2(I\ 3/3, C\ 1/1, PM\ 4/4, M\ 3/3) = 44$.³⁹

1.3. Orden Proboscidea.

Reino: Animal

División: Chordata

Clase: Mammalia

Subclase: Theria

Superorden: Ungulata

Orden: Proboscidea

1.3.1. Familia: Elephantidae.

La palabra Proboscidea proviene del griego *proboskis*, nariz; e *idea*, apariencia.³⁶

Este Orden se compone de los mamíferos terrestres más grandes, que pueden pesar hasta 7,000 Kg o más. En la actualidad se les encuentra desde las sabanas africanas hasta los bosques del sureste asiático. Los elefantes asiáticos tradicionalmente han sido empleados como animales de carga en sus países nativos. Sin embargo no se les considera animales domésticos ya que son capturados de poblaciones silvestres.³⁷

El rasgo más característico de los elefantes lo constituye, su larga y flexible trompa, que es una extensión de la nariz y el labio superior. La gran movilidad que posee se debe a los aproximadamente 40,000 músculos que la forman. Aunque la fórmula dentaria es $2(I\ 1/0, C0/0, PM\ 3/3, M3/3) = 26$, sólo seis dientes se presentan en la boca todo el tiempo. Los dos incisivos superiores generalmente los segundos o terceros crecen en forma de colmillos

largos en ambos sexos del género *Loxodonta*, pero sólo en los machos del género *Elephas*.⁴⁶

El cuerpo está soportado por patas columnares. Los huesos de los miembros no están fusionados, carecen de médula pero se encuentran llenos de hueso esponjoso. Los elefantes se clasifican como ungulados, aunque al caminar parecen apoyar toda la palma. En realidad tienen un paso digitigrado, caminando sobre sus dedos, con el talón acojinado por una capa que contiene tejido conectivo. Existen cinco dedos en cada pata, aunque el más externo puede ser vestigial.³⁷

CAPÍTULO II. MÉTODOS DE INMOVILIZACIÓN.

Todos los animales silvestres, ya sea en cautiverio o en vida silvestre, requieren en algún momento de ser capturados, para diversos manejos. La habilidad para llevar a cabo estos procedimientos de manera segura para el personal y los animales es un elemento básico de la práctica profesional con fauna silvestre.¹⁸

Las variantes de inmovilización de animales silvestres pueden agruparse dentro de tres categorías:

a) Psicológica

- entrenamiento propiamente dicho
- voz de mando
- conocimiento de características de comportamiento
- condicionamiento positivo (premios)

b) Física

- herramientas que disminuyen la percepción del medio ambiente

largos en ambos sexos del género *Loxodonta*, pero sólo en los machos del género *Elephas*.⁴⁶

El cuerpo está soportado por patas columnares. Los huesos de los miembros no están fusionados, carecen de médula pero se encuentran llenos de hueso esponjoso. Los elefantes se clasifican como ungulados, aunque al caminar parecen apoyar toda la palma. En realidad tienen un paso digitigrado, caminando sobre sus dedos, con el talón acojinado por una capa que contiene tejido conectivo. Existen cinco dedos en cada pata, aunque el más externo puede ser vestigial.³⁷

CAPÍTULO II. MÉTODOS DE INMOVILIZACIÓN.

Todos los animales silvestres, ya sea en cautiverio o en vida silvestre, requieren en algún momento de ser capturados, para diversos manejos. La habilidad para llevar a cabo estos procedimientos de manera segura para el personal y los animales es un elemento básico de la práctica profesional con fauna silvestre.¹⁸

Las variantes de inmovilización de animales silvestres pueden agruparse dentro de tres categorías:

a) Psicológica

- entrenamiento propiamente dicho
- voz de mando
- conocimiento de características de comportamiento
- condicionamiento positivo (premios)

b) Física

- herramientas que disminuyen la percepción del medio ambiente

- mecanismos de confinamiento
 - herramientas que aumentan la longitud de los brazos de los operadores
 - barreras físicas o herramientas de protección
 - fuerza física
- c) Química
- agentes químicos para sedar, inmovilizar o anestesiarse.³⁹

2.1. INMOVILIZACIÓN PSICOLÓGICA.

En opinión de quien esto escribe, a este método de inmovilización también podría llamarsele: inmovilización conductual, voluntaria, cooperativa o por condicionamiento.

La inmovilización (también llamada contención) psicológica consiste en la aplicación de métodos de manejo que permiten la habituación del animal al contacto estrecho con el hombre; generalmente requieren de su aplicación a edades muy tempranas de los animales. La aceptación al manejo por parte del ejemplar es variable y en algunas ocasiones puede ser suficiente para aplicar algunos procedimientos sin necesidad de utilizar productos químicos. La contención psicológica demanda la convivencia relativa de los animales con el humano, cierto grado de entrenamiento y el establecimiento de respuestas condicionantes. La inmovilización psicológica frecuentemente deberá complementarse con cuerdas, almartigones, algún chute diseñado para la especie en cuestión, etc.³⁹ Estos métodos se aplican principalmente en elefantes, camélidos y más recientemente en algunos antílopes bongo y nyala (*Tragelaphus eurycerus* y *Tragelaphus angassii*).^{47, 48} A los elefantes se les entrena con el fin de poder realizar, por ejemplo, recortes de suelas y evaluaciones imagenológicas. En los camélidos y antílopes se utiliza para la obtención de

muestras sanguíneas, tratamiento de heridas menores, colección de leche y pruebas de tuberculina, etc.⁴⁸

La voz del manejador es una herramienta muy útil, aunque frecuentemente subestimada por los manejadores de animales dada su simplicidad. Cabe señalar que los estados emocionales del manejador se reflejan en su voz y los animales pueden percibir a través de ella miedo o falta de confianza por parte de quien la emite.¹⁸

Con animales salvajes es importante reconocer que el entrenamiento incluye el establecimiento de dominancia por parte del entrenador.³⁹

Para poder llevar a cabo el manejo exitoso de los animales, es necesario poseer conocimientos detallados de su anatomía, fisiología y de su comportamiento defensivo, incluyendo las distancias que pueden alcanzar al golpear, envestir o patear. Es importante conocer el grado de agilidad y velocidad de las especies en cuestión.¹⁸

Los animales salvajes están habituados a diversas interacciones sociales y lógicamente responden de forma negativa a violaciones de la distancia social. Ante situaciones adversas el animal sólo tiene dos opciones: la huida o la confrontación. En este sentido existe cierto margen de seguridad denominado "distancia de huida", la cual consiste en el espacio comprendido entre el depredador y su presa; cuando el primero la sobrepasa, el segundo deberá huir o enfrentar al enemigo potencial. Dependiendo de la gravedad de la amenaza, en algunas ocasiones el animal puede atentar contra su integridad física durante la huida y lastimarse severamente; sin embargo, cuando el animal pierde toda posibilidad de escapar, se defiende.³⁹

El condicionamiento operativo logrado a través del reforzamiento positivo por premiación ha sido empleado para facilitar algunos procedimientos veterinarios y de investigación. En muchas ocasiones el condicionamiento puede sustituir eficientemente a la inmovilización

física y química. En un estudio realizado por Phillips en 1998 ⁴⁷ con bongos, se realizó un condicionamiento de manera lenta y cuidadosa para evitar reacciones de huida dentro de una jaula de manejo diseñada para este fin. Los animales fueron atraídos con alimento, acostumbrándolos a sonidos y movimientos propios de la jaula. Se sometían gradualmente a periodos de encierro cada vez más prolongados. Se les acariciaba muy suavemente en un inicio, llegando a contactos más fuertes, hasta que no se obtuvo ya una respuesta negativa (intentos de huida, sobresaltos, etc.) por parte de los animales. Posteriormente se simulaba el procedimiento deseado (obtención de muestras sanguíneas, tratamientos de heridas menores, colección de leche y pruebas de tuberculina). Finalmente los procedimientos fueron ejecutados realmente, sin manifestación de respuestas negativas. ⁴⁷

2.2. INMOVILIZACIÓN FÍSICA.

Aún cuando las técnicas de inmovilización química se han mejorado de forma notable, existen situaciones de manejo tales como: la aplicación de fármacos por medio de una jeringa hipodérmica y los tratamientos de heridas menores, en las cuales sea preferible la inmovilización o contención física. Antes de optar por este tipo de contención, se debe realizar una evaluación general de la situación que debe incluir las siguientes preguntas:

1. ¿El procedimiento planeado puede ser realizado únicamente con contención física?
2. ¿El procedimiento puede causar dolor considerable al animal? Si es así, deberá emplearse algún fármaco anestésico.
3. ¿El procedimiento elegido puede ser realizado sin comprometer la integridad física del animal?
4. ¿Se dispone del material y el equipo adecuados para ejecutar dicho procedimiento?

5. ¿Existe personal capacitado disponible para realizar el procedimiento? En este sentido es importante enfatizar que debe evitarse la presencia de curiosos y personal participante no capacitado.

Al responder estas preguntas iniciales, se generan otras adicionales acerca del animal a nivel individual:

1. ¿Cuáles son los mecanismos defensivos de los animales y cómo pueden protegerse de los mismos los manejadores?
2. ¿Cuál es la distancia de huida del animal y cómo puede usarse este dato para facilitar una captura segura?
3. ¿Qué eventos inesperados pueden ocurrir durante el procedimiento?⁵⁰

En los zoológicos, se han evaluado las ventajas de la inmovilización física, en relación con los otros métodos de contención. Diversas especies de ungulados toleran bien la inmovilización física. Las ventajas de buenos sistemas de inmovilización son considerables. Los altos costos y factores de riesgo asociados con la contención química, la habilidad para desarrollar procedimientos de rutina de forma rápida y crear bases de datos que no se vean alteradas por interferencia farmacológica son factores que pueden orientar la investigación hacia mejores métodos físicos de sujeción. Se han realizado adaptaciones de equipos empleados en la industria pecuaria, para su uso en especies silvestres, como es el caso del empleo de prensas para bovinos domésticos, que se utilizan para el manejo de cérvidos. En los países industrializados actualmente ya se manufacturan estos implementos especialmente diseñados para la especie animal en cuestión.^{51,52}

Sin embargo, para la ejecución de procedimientos dolorosos o técnicamente muy complicados, será preferible, siempre, tranquilizar primero al animal, antes de inmovilizarlo

fisicamente. La contención física se emplea principalmente para manejos menores de corta duración, como inyecciones, curaciones superficiales, identificación por aretaje, etc.⁵¹

En México la práctica de manejo por contención física aún no se ha desarrollado específicamente, y siguen utilizándose métodos convencionales para ganado que se han adaptado para cérvidos, utilizando prensas mecánicas o hidráulicas acojinadas.⁵¹

En el caso de los ungulados, la disminución de la capacidad de percepción del animal puede facilitar la inducción de la inmovilización de tipo químico. Esta disminución puede lograrse tapándole los ojos al animal en cuestión. El manejo se torna más sencillo si se evita en la medida de lo posible el hacer ruidos de cualquier tipo.³⁹

Los mecanismos de confinamiento están constituidos principalmente por mangas de manejo, chutes, corrales, pozos secos, pozos húmedos, cercas de madera, cercos eléctricos y trampas para condicionamiento.¹⁸

Cuando se hace necesario el confinamiento de animales en jaulas o trampas, deben considerarse ciertos aspectos importantes. En el caso de los zoológicos se procura diseñar los medios adecuados de acuerdo al tipo de animal. Los encierros de espacio limitado deben tener dimensiones que permitan al animal echarse y pararse, pero no darse la vuelta, y deberán ser específicas para cada especie a contener. Para que el manejo tenga éxito, debe introducirse la jaula o trampa al albergue o cerca de donde los animales suelen beber, para que se habitúen a su presencia previo sebamiento con alimentos palatables en su interior.⁴⁹

La inmovilización física frecuentemente implica la utilización de diversos instrumentos para facilitar su aplicación, tales como: cuerdas, domadores o laza perros, redes. Siempre que se hagan nudos con las cuerdas, deberán ser realizados de tal manera que sea posible desatarlos fácilmente. Al aplicar nudos en las cuerdas estos deben hacerse de manera que sea posible desatarlos fácilmente. Los domadores o laza perros son herramientas de gran

utilidad ya que permiten una captura segura para el manejador, pero si se aplican sin precaución o por tiempo prolongado pueden provocar sofocación o dolor innecesario al animal inmovilizado. No deben usarse en animales muy nerviosos como ciervos y antílopes; su empleo es más adecuado en suidos y pécaris.³⁹ Las redes de captura deben ser adecuadas a la talla del animal a ser capturado. Si las subdivisiones de la red son mayores al tamaño de la cabeza del animal, este puede sacarla, atorarse e incluso sufrir asfixia. Cuando se van a efectuar traslados de grupos de animales de una colección a otra se emplean redes de caída y para capturas en vida silvestre se usan redes lanzadas desde helicóptero. Su eficacia depende de la habituación de los animales al cebo utilizado para atraerlos hacia el sitio de captura.³⁹

El empleo de redes evita el agotamiento de los animales, ya que al ser atrapados se procede a contenerlos manualmente para evitar que realicen movimientos violentos que pudieran favorecer la presentación de miopatías por captura. Para este tipo de operaciones se requiere la presencia de 2 ayudantes por animal capturado. Debe considerarse el tiempo máximo que un animal pueda permanecer atrapado en una red. En el caso del borrego cimarrón se recomienda que este tiempo no sea mayor a 15 minutos.³⁵

Existen diversas circunstancias en las que el uso de las barreras físicas es recomendable. Dichas barreras pueden emplearse para proteger al manejador y al animal. Dentro de este tipo de recursos pueden mencionarse los escudos fabricados de madera, plástico, acrílico o fibra de vidrio.^{39, 55}

Es importante mencionar que, independientemente de su grosor, los animales reconocen una hoja opaca de plástico como una barrera, mientras que una cerca o alambrada no es percibida como tal, salvo en el caso de los cercos eléctricos donde se sensibiliza a los ejemplares igual que al ganado doméstico al efecto de dicha barrera. Con el empleo de

hojas de plástico se pueden arrear grupos de animales hacia trampas o chutes, que de otra forma no sería posible. Estas hojas plásticas tienen un amplio uso en el manejo de ungulados.^{18,53}

2.3. INMOVILIZACIÓN QUÍMICA

La contención o inmovilización química es la más importante contribución al arte del manejo de animales silvestres que se ha desarrollado durante los últimos años. Permite al encargado de realizarla, manejar especies animales que de otra forma, simplemente no podrían ser manipuladas. El objetivo de la inmovilización por medios químicos es el de suprimir el comportamiento defensivo o de huida de un animal, sin daño para él y para el manejador.⁵³

Para llevar a cabo la inmovilización química se emplean diferentes agentes farmacológicos. Ninguno de ellos es satisfactorio en todos los casos. Cada fármaco posee características particulares y también ventajas y desventajas durante su utilización. Su empleo apropiado demanda de quien pretenda utilizarlos, el conocimiento suficiente que le permita discernir la conveniencia de su utilización bajo situaciones particulares.⁴⁹

2.4. ASPECTOS A CONSIDERAR PREVIOS A LA INMOVILIZACIÓN.

Siempre que se pretenda llevar a cabo un a inmovilización química de animales salvajes, deben conocerse y tomarse en cuenta todas las limitaciones y riesgos que pudieran presentarse antes, durante y después de realizar dicho procedimiento.

Las principales consideraciones son las siguientes:

Consideraciones ambientales. La termorregulación es un factor crítico en muchos procedimientos de inmovilización. En forma natural, el calor corporal es consecuencia de la actividad metabólica del organismo y de la eficiencia de sus mecanismos de disipación. La actividad muscular intensa contribuye de manera muy importante para la generación de calor corporal. La temperatura de un organismo también se ve influenciada por las condiciones ambientales que prevalecen en su entorno. Cuando se pretenda realizar la inmovilización de un animal, especialmente durante el verano, deberá planearse adecuadamente el día, la hora y las circunstancias apropiadas para su ejecución. Debe tenerse presente que un sobreesfuerzo por un intento de huir o luchar puede tener como consecuencia la presentación de hipertermia. Esta última y, menos frecuentemente la hipotermia, son probables consecuencias de una manipulación inadecuada.¹⁸ El tema sobre la hipertermia e hipotermia se tratará más ampliamente en el capítulo relacionado con problemas médicos asociados a la inmovilización. Se debe contar con aparatos para disminuir la temperatura como ventiladores. Los animales sujetos a inmovilización no deben exponerse a los rayos solares en la medida de lo posible. Se deben evitar manejos cuando la humedad sea de 70-90 % ya que se dificulta el enfriamiento en tales circunstancias.³⁹

Aspectos de comportamiento. La capacidad de respuesta de un animal varía según el estado fisiológico en que se encuentre. Una hembra reacciona de manera diferente cuando está en estro que cuando no lo está; también reacciona de forma diferente cuando tiene crías que cuando ya no las tiene. Los machos se comportan más agresivos ante la presencia de una hembra en celo, o de machos de la misma especie durante el periodo reproductivo, etc. Los machos de cérvidos inician su etapa reproductiva al final del año. En esta época es cuando se presentan las astas que son armas que deben considerarse al realizar algún

manejo con tales animales durante este periodo del año;³ ya que durante este tiempo los ciervos suelen ser violentos no tan solo con los machos de su especie, sino también con los humanos.¹⁸

Existen especies animales que viven en grupos sociales en los que si se separa a algún ejemplar, el animal aislado puede comportarse de forma por demás agresiva, al verse separado del resto de sus congéneres.

Muchos animales sociales establecen un orden jerárquico dentro de su grupo. Una persona que trate de atrapar a un animal al interior de un albergue, puede ser atacado por otros miembros de la manada.

En algunas ocasiones se hace necesario aislar animales de su grupo por un periodo prolongado, para realizar estudios o curaciones, en tales situaciones el ejemplar separado puede ser rechazado por el resto de los animales cuando el primero intente reincorporarse a la manada o hato.

Al separar individuos jóvenes de sus madres por unas pocas horas, pueden ser rechazados por estas al tratar de regresarlos con ellas.⁴⁹

Existen factores fisiológicos y médicos que el personal participante debe de tomar en cuenta, previos a la realización de cualquier inmovilización química, para que ésta llegue a buen término.

Es de suma importancia realizar un ayuno previo a la contención de los animales, para así disminuir la cantidad de alimento y líquidos en el estómago y ayuda a minimizar la posibilidades de que se presente vómito o regurgitación durante el manejo. La duración del ayuno depende de la especie. El alimento debe retirarse de 12 a 24 horas y el agua 12 horas antes en animales de estómago simple.⁵¹ El retiro del agua depende del clima y el estado de salud del animal (los animales con algún tipo de disfunción renal, no toleraran periodos

prolongados sin agua).³⁹ Los rumiantes siempre tienen alimento residual y líquido en el rumen, pero las cantidades de estos disminuyen mediante el ayuno de 48 a 72 horas de alimento y el retiro de agua debe ser de 24 a 36 horas.^{3,49}

La preparación del personal y equipo para llevar a cabo una inmovilización química es de gran importancia e involucra los siguientes puntos:

1. La dosis adecuada del fármaco o fármaco a emplear (incluyendo el antagonista, si está disponible)
2. El equipo de inyección remota, (dardos, cerbatana, rifle de aire) verificando su buen funcionamiento con anticipación.
3. Equipo de emergencia: tanque de oxígeno con regulador y material relacionado.
4. Preparación del encierro (si se está en cautiverio), retiro de comederos, bebederos, y todo tipo de objetos con los que el animal pudiera lesionarse.
5. Revisión de los registros (si existen), incluyendo los datos de inmovilizaciones previas.⁴⁹
6. Asignación de responsabilidades a los miembros del equipo encargados de realizar la inmovilización química.⁴⁹

2.5 RIESGOS DE LA INMOVILIZACIÓN QUÍMICA.

Siempre deben tenerse en mente los posibles riesgos implícitos al llevar a cabo alguna inmovilización química en animales. De la misma forma al considerar las contingencias que pudieran presentarse, se debe tener el conocimiento para saber como actuar en situaciones que pongan en riesgo la vida del o los ejemplares sujetos a inmovilización química.

De manera general deben considerarse los siguientes puntos:

1. El estatus de salud del animal usualmente se desconoce antes de la inmovilización. Para obtener este tipo de información se requieren procedimientos diagnósticos tales como: análisis de sangre, radiografías y exámenes físicos, que requieren de una contención previa.⁵¹ Los animales silvestres en cautiverio, como sus congéneres de vida libre, de cierta manera ocultan los signos de enfermedad. La presentación de alguna patología puede alterar el tipo y la dosis del fármaco que se pensaba emplear.⁴⁹
2. La actividad física y excitación antes e inmediatamente después de la administración de fármacos para inmovilización, pueden provocar daños al animal durante el periodo de inducción del agente químico empleado. Un animal excitado requiere dosis mayores iniciales o adicionales del fármaco, que pueden llegar a provocar depresión respiratoria.¹⁹ En animales subdosificados pueden presentarse problemas tales como hipertermia y rbdomiolisis, que pueden ser secuelas de las inmovilizaciones químicas caracterizadas por exceso de actividad e intento de lucha por parte del animal al que se intenta inmovilizar.⁵⁴
3. Es muy difícil monitorear y asistir animales agresivos durante las fases de inducción y recuperación; tales animales resisten vigorosamente la manipulación, durante dichas fases.²⁰
4. Los procedimientos de emergencia se complican en animales de gran talla (elefantes, rinocerontes, hipopótamos).⁴⁹
5. Una variable confusa y poco entendida, pero muy importante, es la localización geográfica del animal. Esto quiere decir que individuos de la misma especie viviendo en dos colecciones diferentes, pueden reaccionar de formas muy diferentes a un mismo

fármaco y dosis. Este factor debe considerarse cuando se extrapolan fármacos y dosis usadas en otras colecciones o en vida libre.¹⁸

2.6. MONITOREO DEL ANIMAL INMOVILIZADO.

Cuando se ha logrado realizar la inmovilización química de algún animal es importante colocarlo en una posición adecuada para evitar comprometer su función cardiorrespiratoria al encontrarse bajo los efectos de fármacos inmovilizantes, y poder realizar un adecuado monitoreo de las funciones vitales del paciente para evitar complicaciones.⁴⁹

Cuando se trabaje con rumiantes, la cabeza debe elevarse por encima del nivel del rumen, con la nariz apuntando hacia abajo, para disminuir la posibilidad de regurgitación y broncoaspiración.⁵¹ Los animales grandes (con un peso igual o mayor a 400 Kg.) deben colocarse en superficies acolchonadas, para disminuir el daño por presión en los nervios superficiales de las grandes masas musculares; tal presión puede provocar miositis o parálisis radial. Durante procedimientos prolongados, debe cambiarse periódicamente de posición al animal (a intervalos de 15-30 minutos), para reducir los espasmos musculares y la rigidez de articulaciones.⁴⁹

Para voltear a un rumiante se le tiene que colocar en decúbito esternal y entonces cambiarlo de lado; si se voltea sobre su espalda se incrementa el riesgo de provocarle regurgitación.¹⁸

Deben evitarse los ruidos y el hablar en volumen alto. Es importante evitar mover al animal para disminuir la estimulación.³⁹

Durante la inmovilización, deben monitorearse los ojos de los animales y protegerlos de la luz directa del sol. Muchos agentes para la contención disminuyen el reflejo del parpadeo, lo cual provoca resequedad de la córnea. Deben colocarse sobre los ojos pomada oftálmica

y un trozo de tela que además ayuda a calmar al animal y por lo tanto se evita el empleo de dosis adicionales de fármacos.³⁹

Aunque el empleo de opioides es efectivo, estos pueden causar serios efectos secundarios, incluyendo depresión respiratoria, bradicardia, disminución de la motilidad intestinal y/o hipotensión. Una depresión respiratoria severa puede causar una substancial hipoxemia e hipercapnia y puede contribuir a la morbilidad y mortalidad.⁵⁵

La respiración es un parámetro importante que puede monitorearse fácilmente aún durante la inducción y la recuperación. Es importante asegurarse de que exista un adecuado intercambio de aire, porque en el caso de que ocurra una oclusión parcial o total de las vías aéreas, el animal realiza intentos por respirar, y si no logra llevar a cabo el intercambio gaseoso en forma adecuada aunque sea por un periodo corto de tiempo pueden presentarse una serie de complicaciones como hipoxia e hipoxemia.⁴⁹

Una vez que el animal se encuentra inmovilizado es importante valorar algunos parámetros. Examinar el color y la perfusión de la mucosa oral es una manera simple de evaluar los sistemas respiratorio y cardíaco. La observación de membranas mucosas rosas indica una adecuada oxigenación del tejido. Las mucosas pigmentadas impiden este tipo de evaluación, pero en estos casos se pueden observar otras opciones como la mucosa de la vulva o la conjuntiva. El grado de perfusión se examina mediante presión digital de la mucosa de la encía, se retira la presión y se observa en cuanto tiempo recuperan su color. Un tiempo de llenado capilar menor o igual a 1.5 segundos indica una adecuada irrigación sanguínea. El corazón se evalúa mediante auscultación, palpación del pulso, electrocardiograma y presión sanguínea. Mediante la auscultación se evalúa la frecuencia, los sonidos cardíacos normales, ritmo y murmullos.¹⁸ No es poco frecuente que en un

animal inmovilizado se escuchan murmullos que pueden asociarse con la posición que tenga; en estos casos es conveniente cambiarlo de posición y volver a auscultar.⁴⁹

La palpación del pulso periférico también evalúa la frecuencia y el ritmo, y provee una evaluación subjetiva de la presión sanguínea, por la fuerza del pulso. La temperatura corporal debe ser monitoreada durante el tiempo que dure la inmovilización. Algunos animales grandes pueden necesitar refrescarse esparciendo agua fría o alcohol, si se llegan a observar signos de hipertermia.⁴⁹

El oxímetro es un método no invasivo y económico para poder realizar de forma confiable el monitoreo de la saturación de oxígeno de la sangre y el pulso. El oxímetro es un aparato electrónico que emplea un transductor que envía un rayo de luz a través de un lecho capilar; el rayo se lee por un sensor que monitorea las propiedades ópticas de la hemoglobina y produce un estimado de la saturación de oxígeno.⁵⁹ El sensor diseñado para humanos, se modifica para poder adherirse en labios, orejas, el septo nasal o en áreas no pigmentadas como prepucio y vulva de los animales. Cualquier situación clínica asociada con compromiso respiratorio o circulatorio puede corregirse con la ayuda de un adecuado monitoreo de la saturación de oxígeno.^{49, 56}

CAPÍTULO III. FÁRMACOS EMPLEADOS EN LA INMOVILIZACIÓN QUÍMICA.

3.1. Características del fármaco ideal para la inmovilización química.

Hasta la fecha no se ha fabricado un agente químico que reúna todas las cualidades necesarias para poder considerarlo como un fármaco ideal para poder realizar la

animal inmovilizado se escuchan murmullos que pueden asociarse con la posición que tenga; en estos casos es conveniente cambiarlo de posición y volver a auscultar.⁴⁹

La palpación del pulso periférico también evalúa la frecuencia y el ritmo, y provee una evaluación subjetiva de la presión sanguínea, por la fuerza del pulso. La temperatura corporal debe ser monitoreada durante el tiempo que dure la inmovilización. Algunos animales grandes pueden necesitar refrescarse esparciendo agua fría o alcohol, si se llegan a observar signos de hipertermia.⁴⁹

El oxímetro es un método no invasivo y económico para poder realizar de forma confiable el monitoreo de la saturación de oxígeno de la sangre y el pulso. El oxímetro es un aparato electrónico que emplea un transductor que envía un rayo de luz a través de un lecho capilar; el rayo se lee por un sensor que monitorea las propiedades ópticas de la hemoglobina y produce un estimado de la saturación de oxígeno.⁵⁹ El sensor diseñado para humanos, se modifica para poder adherirse en labios, orejas, el septo nasal o en áreas no pigmentadas como prepucio y vulva de los animales. Cualquier situación clínica asociada con compromiso respiratorio o circulatorio puede corregirse con la ayuda de un adecuado monitoreo de la saturación de oxígeno.^{49, 56}

CAPÍTULO III. FÁRMACOS EMPLEADOS EN LA INMOVILIZACIÓN QUÍMICA.

3.1. Características del fármaco ideal para la inmovilización química.

Hasta la fecha no se ha fabricado un agente químico que reúna todas las cualidades necesarias para poder considerarlo como un fármaco ideal para poder realizar la

inmovilización química. Se dice que dicho compuesto ideal, reuniría las siguientes características:

- La dosis efectiva no debería exceder la cantidad que pueda ser cargada en un dardo, preferiblemente menor a 3 ml.
- Estabilidad en distintos climas. Esto es que su estructura química no se viera alterada por variaciones de temperatura.
- Rápida absorción en la circulación sistémica.
- Rápido inicio de acción, resultando en una inmovilización suficiente.
- La duración de los efectos deberían ser lo suficientemente prolongados.
- Amplio margen de seguridad (tres veces la dosis empleada).
- Disponibilidad de un antagonista confiable.
- Rápida eliminación del cuerpo.
- Sin efectos indeseables en animales gestantes.
- No causara daños permanentes al animal.
- No causara irritación de tejidos.
- Efectos mínimos sobre la función cardiorrespiratoria.
- Periodos de inducción y recuperación calmados.
- Riesgo mínimo para el personal que maneja el fármaco.
- Reducir la conciencia del animal inmovilizado en cuanto a su entorno, para minimizar miedo, estrés y dolor.^{39, 49,55}

CLASIFICACIÓN

Los fármacos empleados en la inmovilización química se pueden dividir en las siguientes categorías:

Fármacos usados principalmente para la contención.

Fármacos empleados para la adaptación a nuevos entornos y reducción del estrés.

Fármacos empleados como antagonistas.⁴⁹

Los antagonistas específicos (para opioides, agonistas α -2-adrenérgicos, benzodiazepinas y relajantes competitivos musculares periféricos) son usados para revertir los efectos de tales fármacos.

Fármacos adrenérgicos, antimuscarínicos y analépticos son usados para estimular los centros nerviosos, o las funciones cardiovascular y respiratoria o para reducir los efectos secundarios de la inmovilización durante el manejo.⁵⁵

3.2. Fármacos empleados principalmente para la contención.

3.2.1. Anestésicos generales

Son sustancias que al aplicarse provocan una pérdida de la conciencia y de la sensación de dolor. Actúan a nivel pre y post sináptico y afectan la transmisión sináptica excitatoria e inhibitoria en el sistema nervioso central. Los efectos que tienen en las sinapsis excitatorias son principalmente depresores o de aumentar las trasmisiones sinápticas inhibitorias. La acción de los anestésicos es no específica; pueden actuar sobre una amplia variedad de células y funciones.^{49, 16}

Los anestésicos generales se dividen principalmente en dos grupos de acuerdo a su vía de administración, inhalada o inyectable. Los agentes anestésicos inhalados (halotane,

isofluorane y enflurane), se emplean en animales en cautiverio, para procedimientos quirúrgicos, que requieren de mantener el estado de anestesia. Los agentes inyectables ciclohexilaminas (ketamina, fenciclidina, y tiletamina) son muy importantes en la práctica con fauna silvestre, usándose principalmente en carnívoros. Los barbituratos (pentobarbital y tiopental) también son anestésicos inyectables, que no son de uso frecuente en la práctica con fauna silvestre.¹⁸

3.2.1.1. Ciclohexilaminas.

Las ciclohexilaminas son un grupo de fármacos que producen un estado cataleptoide de inmovilidad, conocido como anestesia disociativa, que se acompaña de marcada analgesia. El sitio de acción de los anestésicos disociativos es la corteza frontal o disociativa del cerebro.⁵⁷

El mecanismo de acción de las ciclohexilaminas no está claro, pero puede relacionarse con un aumento de la dopamina en el cerebro y un desbalance de la actividad colinérgica muscarino-nicotínica, efectos agonistas del ácido gamma-amino-butírico (GABA) o estimulación de los receptores opioides. La acción anestésica de estos fármacos requiere una corteza cerebral funcional.⁶⁵

Las ciclohexilaminas poseen propiedades analgésicas y amnésicas, mientras que preservan los reflejos laríngeo y faríngeo. Los efectos pueden variar desde sedación con dosis bajas hasta anestesia quirúrgica con dosis altas. Cuando se emplean solas pueden estimular el sistema nervioso central y producir pobre relajación muscular. Pueden ocurrir ocasionalmente movimientos espontáneos sin provocación, en individuos bajo anestesia profunda. En algunos casos se han observado temores musculares y movimientos tónico-

clónicos. Tales movimientos no son reflejo del estado de anestesia.⁴⁹ Los reflejos palpebral y pupilar se presentan de forma normal, y están ausentes en estados profundos de anestesia. Otros efectos oculares como midriasis, nistagmos, y parpados abiertos son característicos de la anestesia disociativa. La profundidad de la anestesia no se establece por medio de evaluaciones estándar como la desaparición de reflejos, efectos oculares, y patrones respiratorios, pero son indicativos principalmente de la respuesta del animal a estímulos dolorosos.⁵⁸

La únicas ciclohexilaminas de interés veterinario son la ketamina, fenciclidina y la tiletamina. Pocas veces son empleadas solas, más comúnmente se usan en combinación con sedantes para disminuir sus propiedades convulsivas y cataleptoides.⁴⁹ Las vías de administración son intravenosa o intramuscular, pero bajo ciertas circunstancias se administran vía oral.⁵⁸

Los anestésicos disociativos son de empleo seguro, de rápida acción y efectivos en una amplia variedad de animales. Estimulan el sistema cardiovascular y mantienen una adecuada respiración. Estos fármacos son excretados por el riñón y, por lo tanto deben emplearse con cuidado en animales con problemas renales. No existen antagonistas directos de los anestésicos disociativos.⁵⁹

3.2.1.1.1. Ketamina.

El anestésico disociativo más comúnmente empleado en animales silvestres, es el hidrocloreto de ketamina. La concentración veterinaria es de 100 mg/ml, que puede incrementarse hasta 200 mg/ml por liofilización y reconstitución. El hidrocloreto de ketamina es un polvo blanco cristalino que es soluble en agua a concentraciones de 20 % o

más. La solución es ácida con un pH de 3.5-5.5. El cloruro de benzetonio a concentración de 0.1 mg/ml se incluye en la solución como conservador. La ketamina es una mezcla de dos enantiómeros: levo-ketamina (isómero l) y dextro-ketamina (d-isómero). No deben mezclarse ketamina y barbitúricos en la misma jeringa, ya que son químicamente incompatibles y al mezclarse se precipitan. La ketamina es farmacológicamente compatible con hipnóticos, sedantes y tranquilizantes.⁶⁰

La ruta usual de administración es la intramuscular (IM); sin embargo si se administra intravenosa (IV) tiene un rápido efecto comparado con la inyección IM, y tiempo de recuperación más corto. Si el cloruro de ketamina se emplea solo, aún a altas concentraciones, requiere de dosis altas en especies grandes, lo cual puede representar un problema con los sistemas de inyección a distancia por el volumen limitado que tiene los dardos. Para administrar una dosis suficiente se requiere de un dardo grande, que necesitará mayor potencia, incrementando así el daño potencial al animal.⁵⁷

Las funciones respiratoria y cardiovascular generalmente se deprimen. Las inyecciones parenterales producen su efecto de 3-5 minutos, y la completa inmovilización se presenta de 5-10 minutos. La duración del efecto varía entre las especies con la dosis administrada. Un animal se recupera en 1-2 horas, pero se han reportado periodos de más de 5 horas.⁵⁷

La ketamina se distribuye rápidamente en todos los tejidos, principalmente en el adiposo, hígado, pulmón y cerebro. La recuperación de los efectos anestésicos se debe principalmente a la redistribución del fármaco desde el cerebro a los otros tejidos periféricos.⁶⁰

La eliminación ocurre por biotransformación hepática y puede prolongarse cuando se usan sedantes como el diazepam. Administraciones repetidas de ketamina no producen tolerancia.⁶⁰

En zoológicos, se usa sobre todo combinada con xilacina, reportándose su uso como altamente satisfactorio en rumiantes. En ungulados en vida libre se observa recuperación prolongada y ataxia. Se usa también en combinación con medetomidina, diazepam o azaperona, estas combinaciones se realizan para disminuir los efectos catalépticos y convulsivos.⁴⁹

Algunos animales pueden experimentar dolor transitorio después de la inyección. El pH bajo de la solución acuosa probablemente es la causa de la reacción irritante en los músculos.⁵⁷

Ya que el reflejo deglutorio se mantiene durante el efecto, la salivación no produce mayor problema. El uso de atropina podría causar taquicardia cuando se usa con ketamina.⁴⁹

Los ojos de los animales anestesiados con ketamina permanecen abiertos, con las pupilas dilatadas. Es recomendable el empleo de algún lubricante oftálmico para proteger la córnea. Además es importante proteger los ojos de la luz del sol.⁴⁹ Cabe mencionar que las iguanas (*Iguana iguana*) mantenidas bajo anestesia con ketamina permanecen con los ojos cerrados. La administración de ketamina debe hacerse con precaución en animales que se sabe tienen enfermedades cardíacas. La depresión respiratoria y/o parálisis pueden exacerbarse después del uso de relajantes musculares. Deben tomarse precauciones para controlar hemorragias después de una cirugía, debido al incremento de la presión sanguínea. Frecuentemente se presenta hipertermia como resultado de los efectos catatónicos.⁵⁷

La ketamina tiene un amplio margen de seguridad: hasta 10 veces la dosis normal se requiere para provocar toxicidad. Se puede presentar depresión respiratoria después de la toxicidad. Se debe proporcionar ventilación y la administración de doxopram en tales circunstancias.⁵⁸

En caso de presentarse espasmos y convulsiones, pueden ser controladas con el uso de benzodiazepinas de ultracorta duración, como diacepam o midazolam.^{60, 57}

Las soluciones de ketamina deben ser almacenadas en un lugar fresco y seco, por debajo de los 25°C, protegidas de la luz solar. Las soluciones son estables, y mantienen su potencia por periodos mayores a un año.⁵⁷

Si bien los fabricantes de ketamina recomiendan que el almacenaje de esta solución sea en un lugar fresco y seco, por debajo de los 25°C, protegidas de la luz solar, para evitar su inactivación,⁶¹ es importante señalar que un manejo diferente de este, bajo condiciones de alta temperatura ambiental y de elevada humedad, no comprometen su funcionamiento adecuado (comunicación personal del MVZ Guillermo Islas y Dondé).

No existe un antagonista específico para la ketamina. Se emplea doxopram a dosis de 1.0-2.5 mg/kg para estimular la función respiratoria.⁵⁸

3.2.1.1.2. Tiletamina.

La tiletamina es un anestésico disociativo muy empleado en la actualidad en fauna silvestre, se emplea en una combinación de hidrocloreuro de tiletamina con hidrocloreuro de zolacepam en una proporción de 1:1. Esta preparación se conoció originalmente como CI744, y ha sido usada por más de veinticinco años con excelentes resultados.⁵¹

El hidrocloreuro de tiletamina es un análogo de la ketamina. Se encuentra disponible en una combinación de 1:1 con zolacepam (una pirazolodiazepina).⁶³ La combinación de tiletamina/zolacepam es un polvo liofilizado blanco amarillento, la presentación comercial contiene agua estéril como solvente para la reconstitución de la fórmula.⁶¹

La tiletamina tiene cuatro veces la potencia de la ketamina. Administrada sola, produce efectos farmacológicos similares a la ketamina, aunque la duración de sus efectos son tres veces más prolongados. La tiletamina presenta una tendencia a la presentación de convulsiones similar a la que presenta la fenciclidina. El zolacepam combinado con tiletamina produce potenciación de los efectos anestésicos de esta, relajación muscular, supresión de convulsiones, y una recuperación de la anestesia más suave.⁶¹

Los efectos son similares a los de la ketamina, aunque los efectos cataleptoides de la tiletamina se ven reducidos por el empleo de zolacepam. El producto está contraindicado en individuos bajo tratamiento con organofosforados; y en combinación con tranquilizantes fenotiacínicos como la acepromacina, debido al incremento de los efectos de depresión cardíaca e hipotermia.⁵⁷

La dosis de la combinación tiletamina/zolacepam debe disminuirse en animales débiles y geriátricos. Los ruidos y la luz brillante deben evitarse durante la recuperación. Los ojos permanecen abiertos con las pupilas dilatadas, al igual que con la ketamina, por lo que se recomienda el empleo de algún lubricante oftálmico para proteger la córnea, además es importante proteger los ojos de la luz del sol.⁵⁹

Los efectos de la tiletamina desaparecen más pronto que los efectos sedantes del zolacepam. Los efectos de este pueden revertirse con flumazenil a una dosis total de 0.3-1.0 mg/kg que es la dosis empleada en humanos.⁵⁷

La depresión respiratoria es el principal efecto negativo del empleo de la combinación tiletamina/zolacepam. El tratamiento es sintomático y de soporte.

La combinación tiletamina/zolacepam debe almacenarse de 15-25°C, y debe protegerse de la luz del sol. Una vez reconstituida, la solución debe usarse dentro de las 24 horas siguientes. Sin embargo la solución reconstituida puede guardarse a 4°C por varios días.⁶⁰

3.2.1.1.3. Fenciclidina.

Su nombre químico es cloruro de 1-(fenilciclohexil piperidina).

Los efectos farmacológicos, secundarios y tóxicos son similares a los descritos para las otras ciclohexilaminas.

Una de las grandes diferencias entre la fenciclidina y los anestésicos generales es que con la primera, la ausencia de respuesta a los estímulos nociceptivos, no se acompaña con la pérdida de reflejos como el corneal y el pupilar. Así mismo cuando se usa la fenciclidina en grandes dosis, se produce un aumento del tono muscular. Después de la administración IM ocurre una disminución de la frecuencia cardiaca y en las presiones sistólica, diastólica y venosa central.⁴⁹ En la actualidad es un fármaco que no se comercializa fuera de Sudáfrica.

3.2.2. Tranquilizantes.

Existen tres clases de tranquilizantes, las fenotiacinas (promazina, acepromazina), las benzodiazepinas (diazepam) y las butirofenonas (droperidol, azaperona, haloperidol).⁴⁹

3.2.2.2. Derivados fenotiacínicos o fenotiacinas.

En la década de los 50's, los derivados fenotiacínicos (clorpromacina, promacina, acepromacina y otros), fueron introducidos en la práctica veterinaria como atarácicos (tranquilizantes). Sus descubridores acuñaron el término neurolépticos para indicar que su efecto farmacológico más importante ocurría sobre ciertas funciones del sistema nervioso central.⁵⁷

La principal actividad central de los tranquilizantes fenotiacínicos es el del bloqueo de los efectos de la dopamina, una catecolamina que actúa como neurotransmisor en el SNC. Se

cree que la dopamina, tiene de forma primaria, una actividad inhibitoria en el cerebro, con las mayores concentraciones en el ganglio basal y el sistema límbico.⁴⁹

La dopamina ejerce su efecto a través de la interacción con receptores específicos localizados en la superficie de la membrana de las neuronas.⁴⁹

Todos los derivados fenotiacínicos ejercen una acción sedante mediante la depresión del tallo cerebral y conexiones con la corteza cerebral, pero pueden variar en potencia y duración de acción. Todas las fenotiacinas disminuyen la actividad motora espontánea. A dosis altas se pueden producir efectos catalépticos, por lo que los animales permanecen inmóviles en una posición fija por largos periodos. Se ha observado como efectos colaterales del uso de fenotiacinas, signos extrapiramidales (rigidez, temores, akinesia).⁵⁷

Otros efectos indeseables que pueden mencionarse por el uso de estos agentes químicos incluyen: depresión respiratoria, disminución de la presión sanguínea, interrupción de la regulación de la temperatura y recuperación prolongada.⁵⁸

Los tranquilizantes fenotiacínicos son sedantes, antiarrítmicos y antihistamínicos.⁶⁰

Las fenotiacinas se usan en combinación con otros anestésicos para reducir la dosis de las primeras, permitiendo una inducción y recuperación más suaves y una mejor sedación.⁶⁰

Las precauciones con el uso de fenotiacinas incluyen, el tener cuidado cuando se empleen con pacientes debilitados, con enfermedades cardiacas, con choque hipovolémico o aquellos con bloqueo simpático después de anestesia epidural.⁵⁷

3.2.2.2.1. Hidrocloruro de Clorpromacina.

En la forma de sal, este fármaco tiene un aspecto de un polvo cristalino, blanco grisáceo muy soluble en agua. Aunque se decompone con la luz, la ebullición no le afecta. Tiene ligera actividad antihistamínica.⁵⁷

En muchas especies se administra de manera IM o IV. Las inyecciones IM deben ser lentas, de lo contrario provocan irritación del tejido.

La administración de epinefrina esta contraindicada cuando se empleen fenotiacinas. Los derivados fenotiácínicos están contraindicados en procesos de anestesia epidural debido a que potencializan la actividad hipotensora arterial de los anestésicos locales.

El uso de la clorpromacina sola en caballos está contraindicado debido a la violenta incoordinación y excitación que ocurren después de la administración.

En algunos animales silvestres se emplea son las dosis siguientes: dromedario (1.5-2.5 mg/kg), búfalo de agua (2.5 mg/kg) y bisonte (2.5 mg/kg).⁶⁰

3.2.2.2.2. Hidrocloruro de promacina.

Su nombre químico es 10(3-dietilamino propil) fenotiacina monohidrocloruro. El fármaco es incompatible con álcalis, metales pesados y agentes oxidantes.

Después de la administración IV de promacina en el perro el inicio de acción es a los 5 minutos; después de la inyección IM, los efectos tranquilizantes inician en los 20-30 minutos siguientes. El inicio de acción puede tardar de 5-10 minutos más en grandes especies. La duración depende de la dosis y puede variar de 4-6 horas.⁵⁷

Los patrones de excreción de la promacina han sido estudiados en el caballo. La conjugación glucorónica es la forma de excreción de metabolitos.⁶¹

En general las contraindicaciones descritas para la clorpromacina aplican para la promacina. Sin embargo la promacina puede administrarse a caballos con menor probabilidad de producir excitación. Algunos animales pueden estar inusualmente reactivos al ruido y pueden responder violentamente a disturbios.⁶⁰

Debe tenerse la precaución de evitar la inyección intracarotídea de promacina; de otra forma, los animales pueden tornarse violentos y exhibir temores musculares, estertores respiratorios y dilatación pupilar; eventualmente se presenta recumbencia y convulsiones.

La promacina ha sido empleada en hipopótamos preparturientos y postparturientos, con un peso de alrededor de 2,273 kg con una dosis de 4.4 mg/kg, o una dosis total de 10 g, se han mezclado con el alimento y administrado diariamente durante una semana, previa al parto, el cual ha ocurrido de forma normal con la supervivencia de la cría.⁵⁷

3.2.2.2.3. Maleato de acepromacina.

Su nombre químico es 2-acetil-10(3-dimetilaminopropil) fenotiacina. El fármaco es un polvo cristalino de color amarillo, no presenta olor.

Muchos de los efectos farmacológicos de la acepromacina son similares a aquellos de otros derivados fenotiacínicos. Es más potente que la clorpromacina y la promacina y es efectiva parenteralmente en pequeñas dosis. Las contraindicaciones son en general las mismas que para otras fenotiacinas.⁶¹

3.2.3. Derivados benzodiazepínicos o benzodiazepinas.

Los derivados de la benzodiazepina empleados en medicina veterinaria incluyen diazepam, midazolam, zolacepam (este último en combinación con tiletamina).

Se cree que las benzodiazepinas producen efectos hipnóticos, sedantes, ansiolíticos, anticonvulsivos, y relajantes del músculo esquelético por aumento de la acción del neurotransmisor γ -ácido aminobutírico en sus receptores.⁵⁷

La amplia distribución de receptores benzodiazepínicos en el SNC, contrasta con la localización más discreta de otros receptores (por ejemplo los receptores de opioides).⁴⁹

Los tranquilizantes benzodiazepínicos, como el diazepam (Valium) o zolacepam, producen una sedación suave y amnesia con mínimos efectos respiratorios. Estos fármacos se emplean principalmente con otros anestésicos como la tiletamina, o son administrados IV para controlar convulsiones, observadas con anestésicos disociativos.⁶⁰

Las benzodiazepinas son ampliamente usadas en anestesia y sedación de humanos y otros primates, aves, carnívoros, rumiantes, mamíferos acuáticos y reptiles. En humanos la amnesia que se presenta en el periodo perisédativo es una característica relevante de estos fármacos. Este es un efecto deseable que también ocurre en las especies animales.⁵⁷

Cuando se administran benzodiazepinas solas en animales sanos de algunas especies, estos llegan a presentar excitación.⁶⁰

Las benzodiazepinas pueden administrarse vía IM o IV para mejorar la relajación muscular para intubación y prevenir o aminorar convulsiones en carnívoros, rumiantes y aves inmovilizados con opioides o ciclohexilaminas. En este tipo de combinaciones no se llegan a observar excitación, y los efectos hipnóticos, anticonvulsivos y miorelajantes son evidentes.⁵⁷

En équidos silvestres premedicados con diazepam o midazolam (0.1-0.2 mg/kg) IV la calidad de la inmovilización con opioides se mejora, pero se obtiene un mayor efecto cuando las benzodiazepinas se administran IV después de que el animal se ha inmovilizado.⁵⁷

Las benzodiazepinas no disminuyen los requerimientos de ciclohexilaminas u opioides como lo hacen los agonistas α -2. Producen mínima depresión cardiovascular y pueden ser más seguros que los derivados fenotiacínicos o los agonistas α -2 en animales debilitados, con hemorragias o con cualquier otro tipo de desorden hemodinámico.⁶⁰

Las benzodiazepinas administradas IV usualmente disminuyen la resistencia vascular sistémica, lo que da como resultado una disminución de la presión sanguínea, el retorno venoso y la contractilidad cardíaca. En contraste con otros tranquilizantes y sedantes (por ejemplo fenotiacinas y xilacina) las respuestas de los reflejos simpáticos permanecen intactos.⁶⁰

Aunque el diazepam y el midazolam pueden usarse IV, se prefiere el uso de este último IM.⁶⁰

3.2.3.1. Diacepam.

Su nombre químico es 7-cloro-1,3-dihidro-1-metil-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepina-2-uno.

El principal sitio de acción de este fármaco en el sistema nervioso central, es la formación reticular en el tallo encefálico.⁵⁷

El diacepam tiene la capacidad de modificar el comportamiento en humanos y animales.⁶⁰

Como muchos agentes psicotrópicos las benzodiazepinas producen efectos indeseables como ataxia.⁶¹

El diazepam produce mínimos efectos sobre el sistema cardiovascular y tienen algún efecto de depresión de la función respiratoria.⁶⁰

Las propiedades anticonvulsivas de las benzodiazepinas son útiles en el tratamiento de estados epilépticos, tétanos, convulsiones causadas por toxicidad por metaldehído, o por sobredosis de anestésicos locales.⁵⁷

Generalmente el diacepam y otras benzodicepinas relacionadas se han recomendado como ayuda primaria en caso de convulsiones de diferente origen. Sin embargo, también debe considerarse el efecto anticonvulsivo del tiopental o tiaminal.⁴⁹

Los derivados benzodicepínicos potencializan la acción de otros depresores del SNC como las fenotiacinas y barbitúricos.⁶⁰

Para inmovilización de mamíferos salvajes, las dosis de diacepam varían desde 1-3.5 mg/kg dependiendo del grado de excitación al momento de la inyección IM o IV (Fowler 1978). Este mismo autor no recomienda la administración oral para procedimientos de inmovilización. El inicio de los efectos ocurre dentro en los siguientes 1-2 minutos después de la administración IV. Cuando se recurre a la administración IM, se requieren de 15-30 minutos para el inicio de efectos. Los efectos desaparecen después de 60-90 minutos.⁵⁷

3.2.3.2. Maleato de midazolam.

Es una benzodicepina con propiedades químicas estructurales y farmacológicas similares a las del diazepam. Es un ansiolítico y anticonvulsivo que produce hipnosis, sedación, amnesia y relajación muscular. A diferencia del diacepam, el midazolam es soluble en agua. Es aproximadamente 3-4 veces más potente que el diacepam. No puede ser empleado solo para mantener un plano anestésico adecuado. Las dosis de midazolam para su uso en pacientes veterinarios no se han establecido adecuadamente. Las dosis sugeridas son similares a las del diacepam.⁵⁷

3.2.4. Fármacos empleados para adaptación a nuevos entornos y reducción del estrés.

Se pueden incluir dentro de estas categorías a fenotiacinas y benzodicepinas dependiendo del tiempo requerido para su inicio de acción después de la administración.³

El uso de tranquilizantes de larga acción ha mostrado recientemente resultados alentadores en el transporte y manejo de especies silvestres. Para alcanzar la duración de efecto prolongado, los tranquilizantes se combinan con una base oleosa como el aceite de sésamo. Estas formulaciones fueron desarrolladas para tratar en pacientes humanos los síntomas de la psicosis aguda y crónica, incluyendo la esquizofrenia, que, con una sola inyección controla los síntomas por semanas. Cuando estas combinaciones se emplean en ungulados se presentan efectos calmantes con disminución de la actividad motora. Los animales se observan indiferentes al medio, mientras que se mantienen consumiendo agua y alimentos normalmente.³

Estos tranquilizantes tienen diferentes tiempos de duración de acción; sin embargo puede ser necesario emplear combinaciones para obtener una sedación inicial de los fármacos de acción corta, y esperar para obtener los resultados de los de acción larga.⁶²

Cuadro 1.

Comparación entre los efectos de los fenotiacínicos y de las benzodiacepinas

Efecto	Fenotiacinas	Benzodiacepinas
Actividad anticonvulsiva	Ninguna	Útiles en casos de epilepsia mioclónica, intoxicación por estriquina y tétanos
Docilidad	Disminuyen la agresión y la actividad, suprimen la agresión espontánea	Más activas en animales que tienen miedo
Miedo y ansiedad	Disminuyen la respuesta al miedo, aunque no como las benzodiacepinas. Disminuyen las reacciones fisiológicas autonómicas.	Disminuyen o eliminan el miedo y la ansiedad
Respuesta al estrés	Bloquean las reacciones autonómicas, tanto central (hipotálamo-hipófisis) como periférica (bloqueo α -adrenérgico)	Se reduce parcialmente a nivel central
Apetito	Usualmente reducido.	Sin cambios

Modificado de Fowler 2003.⁴⁰

Después de la inyección de tranquilizantes, los efectos siguientes son los que usualmente se observan en animales salvajes:

- Un efecto calmante general.
- Pérdida de interés en nuevos entornos.
- Pérdida de miedo a los humanos.
- Reducción de comportamientos dominantes y agresivos.

Dependiendo del tipo de tranquilizante empleado, los efectos sedantes después de una inyección puede mantenerse desde unas horas hasta varios días.³

3.2.4.1. Derivados de la butirofenona.

3.2.4.1.1 Tranquilizantes de corta y rápida acción.

Estos tranquilizantes tienen un efecto inmediato que puede ser efectivo hasta por 18 horas.³

Los tranquilizantes de corta acción como la azaperona, diazepam y haloperidol se encuentran en solución acuosa y son rápidamente absorbidos en el torrente sanguíneo.³

Las butirofenonas son neurolépticos similares a las fenotiacinas, con el efecto predominante de bloquear los receptores de dopamina. Las butirofenonas poseen una afinidad selectiva solo por los receptores dopamínicos de la subfamilia D₂, mientras que las fenotiacinas tienen predominantemente una afinidad por la subfamilia de receptores D₁. Las butirofenonas son conocidas como antagonistas de la dopamina, pero también poseen alguna afinidad por los adrenoceptores 5-hidroxitriptamina (5-HT) y α -1. Aunque existe una alta correlación entre el bloqueo de los receptores de dopamina y la actividad neuroléptica, se ha sugerido que la interacción con otros tipos de receptores puede tener un papel en los efectos neurolépticos o puede estar implicado en los efectos secundarios asociados.

Los derivados de la butirofenona aplicados en los animales poseen un gran número de propiedades neurolépticas.³

1. Son potentes psicomotores (reducen la actividad motora).
2. Pueden generar estados catalépticos (rigidez plástica de los músculos, en la cual los miembros tienden a permanecer en cualquier posición que se les coloque).
3. Reducen la mortalidad por traumatismo o tensión; son notablemente adrenolíticos e intervienen menos que los fenotiacínicos en las funciones autonómicas. Evitan los efectos fatales de las catecolaminas.

4. Bloquean la emesis causada por apomorfina.
5. Inhiben las acciones centrales de la dopamina y la noradrenalina, por bloqueo de la penetración del neurotransmisor catecolamínico a través de las membranas celulares neuronales, con lo cual evitan la actividad de los receptores.
6. En el sistema extrapiramidal, imitan la acción del ácido γ -aminobutírico (GABA), que es inhibidor motor encefálico, al evitar el efecto del ácido glutámico en las sinapsis.
7. De acuerdo con la dosis, sus efectos varían desde sedación hasta inmovilización. La analgesia no es pronunciada ni hay tendencia a la narcosis.³

3.2.4.1.1. Droperidol.

También conocido como dehidrobenzperidol, químicamente es 1-[1[3-(p-fluorobenzoil) propil 1, 2, 3,6, tetrahydro-4-piridil]-2-benzimidazolinona].⁵⁷

Este fármaco es 400 veces más activo que la clorpromacina y 10 veces más que el haloperidol. Es el fármaco de acción más corta de las butirofenonas. Es el antiemético más potente conocido, siendo hasta 1,000 veces más activo que la clorpromacina. El amplio margen de seguridad que posee se debe a su relativamente corto periodo de acción de aproximadamente 2 horas.⁶⁰

El droperidol se emplea sin combinarse con otros agentes, para su uso en humanos. Para uso veterinario se usa principalmente en combinación con fentanil para propósitos de neuroleptoanalgesia.

Ya que el droperidol y las butirofenonas bloquean los receptores α -adrenérgicos, la administración de epinefrina está contraindicada. En animales con desordenes

cardiovasculares severos, la acción hipotensora del droperidol puede complicar la condición; es posible la presentación de colapso cardiovascular.⁶⁰

Las concentraciones plasmáticas se incrementan por las butirofenonas, por su efecto de bloqueo de los receptores de la dopamina dentro del hipotálamo. Como efecto secundario se puede presentar galactorrea.³

3.2.4.1.2. Azaperona.

Químicamente la azaperona es 4'-fluro-(4-2-piridil)-1-piperacínil- butirofenona.⁵⁷

La azaperona ha sido empleada de manera exitosa en todas las especies de antilopes, cebras, rinocerontes blancos, rinocerontes negros y elefantes.³

Sus efectos sedantes se observan usualmente dentro de los 10 minutos siguientes a la administración IM, y la duración de efectos es de hasta 6 horas. Es un tranquilizante útil para sedar animales para viajes cortos.

Una ventaja de la azaperona sobre otros tranquilizantes es que no afecta la termorregulación o el sistema cardiovascular en comparación con las fenotiacinas.³

Este agente puede ser administrado vías intravenosa o intramuscular, y ha sido usado en combinación con otros agentes inmovilizantes para facilitar la captura química. Un beneficio adicional de su empleo en esta última forma, es que no sólo asiste en la inmovilización inicial del animal, sino que además mantiene sus efectos tranquilizantes cuando los otros agentes con los que se combinó ya han perdido su efecto o han sido antagonizados.³

3.2.4.1.3. Haloperidol.

Este es un tranquilizante muy útil para la transportación y adaptación de animales salvajes a nuevos entornos.

Se ha probado su efectividad en diferentes especies de antílopes, elefantes africanos, rinocerontes blancos, rinocerontes negros y cebras. Su formulación permite el uso intravenoso.⁴

La sedación se hace aparente dentro de los 3-4 minutos siguientes a la inyección IV y de 10-15 minutos después de la inyección IM. En la mayoría de las especies los efectos desaparecen después de 16 horas. Las dosis más bajas son las preferibles y recomendadas para todas las especies.⁵⁷

El haloperidol puede administrarse vía oral. Se han reportado su uso en antílope bongo y caballo de Przewalski, (*Equus caballus*) los cuales recibieron haloperidol en el alimento antes de ser sometidos a alguna situación estresante. Los bongos recibieron 1 mg/kg oral cada 24 horas por 28 días sin complicaciones. Los efectos se observan dentro de las dos horas siguientes a la administración del alimento, mientras que el nivel más alto en sangre se alcanzó a las 10 horas.⁶²

En el caso de los bongos, estos permitieron el acercamiento y manejo sin oponer resistencia. En la situación de los caballos, se pudieron introducir algunos machos en una nueva manada, previa dosificación de los machos que ya se encontraban en el grupo sin presentar estos últimos comportamientos agresivos contra los ejemplares recién introducidos. Una desventaja del empleo del haloperidol es que algunos animales pueden manifestar signos extrapiramidales y anorexia. En cebras (*Equus zebra*) gemsbok (*Oryx*

gazella) e impalas (*Aepyceros melampus*) se ha observado inquietud, la cual puede relacionarse con altas dosis o hipersensibilidad en algunos animales.⁶²

En un caballo se ha reportado severos signos extrapiramidales.⁵⁷

En el kudú macho (*Tragelaphus strepsiceros*) tranquilizado con haloperidol, se puede observar que este pierde su miedo natural a los humanos y tornarse agresivo.³

El haloperidol debe emplearse con precaución en animales muy jóvenes o muy viejos debido a que sus efectos pueden ser variables e impredecibles.³

3.2.4.2. Tranquilizantes de acción larga.

Estos tranquilizantes son efectivos de 3-7 días y más, incluyen al acetato de zuclopentixol y el enantato de perfenacina. Los tranquilizantes de larga acción consisten en ésteres de ácidos grasos como el componente básico del tranquilizante disuelto en aceite vegetal, como el de sésamo. La prolongada actividad sedante, resulta de su lenta liberación y debido a que el éster difunde dentro de los tejidos y es absorbido e hidrolizado en la sangre con la liberación del fármaco activo. Su vía de administración es IM, nunca IV.^{3,62}

3.2.4.2.1. Acetato de zuclopentixol.

Este es un derivado de la tioxantina, y en general comparte propiedades con otras fenotiacinas. Existen dos formulaciones del zuclopentixol que han sido empleadas en fauna silvestre, el éster acetato de corta acción y el decanoato éster de larga acción. Al igual que otros neurolépticos de larga acción, la disolución en aceite permite una absorción retardada del fármaco desde el sitio de inyección, y la esterificación retarda el metabolismo y eliminación del componente activo. Este fármaco debe administrarse de forma IM y nunca

IV. El acetato de zuclopentixol causa una sedación inespecífica, dentro de pocas horas después de la administración, y sus efectos duran de tres a cuatro días. El éster decanoato requiere de varios días para iniciar su actividad, pero sus efectos clínicos duran por hasta tres semanas. El acetato de zuclopentixol puede ser usado solo para tranquilizaciones de corta duración, o puede ser mezclado con agentes de larga acción, para permitir que los fármacos de más lento inicio, comiencen sus efectos.⁵⁷

El acetato de zuclopentixol se ha empleado con éxito en una gran variedad de especies silvestres. Varios autores han examinado los efectos objetivos y subjetivos de este fármaco, en un intento de describir su utilidad. Sus efectos se han evaluado en especies como el ciervo rojo (*Cervus elaphus*) el lechwe del Nilo (*Kobus megaceros*) y el venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*). Se ha empleado solo y en combinación con otros tranquilizantes como la azaperona y perfenacina. En todos los casos los efectos se han observado en pocas horas y han durado de 3-4 días. En tres estudios, los animales que recibieron el fármaco fueron comparados con controles, cuando fueron sometidos a diferentes niveles de estrés incluyendo proximidad con humanos y manejo para toma de muestras sanguíneas. En todos los casos los animales tratados fueron más fáciles de manejar y manipular, sus distancias de huida se vieron disminuidas, y de manera subjetiva se observaron menos estresados durante y después del manejo que los del grupo control. Los animales tratados invierten más tiempo comiendo, bebiendo, comportándose de manera normal y descansando que moviéndose.¹³

Se ha observado que parámetros objetivos de estrés como frecuencia cardíaca, temperatura y análisis sanguíneos han sido más variables, pero sugieren que existe un menor estrés en los animales tratados que en los controles. En este estudio no se observaron efectos colaterales del fármaco en ninguno de los animales. La dosis administrada fue de 1 mg/kg IM. Sin embargo se han reportado signos extrapiramidales que ocurren de manera temprana

o por dosis altas. En venados cola blanca se ha observado manifestaciones como acicalamiento excesivo y movimientos faciales. En estos animales se han administrado una dosis de 1 mg/kg IM 24 horas antes. En este caso se ha visto que los signos se resuelven de manera espontánea y sin consecuencias posteriores en los ejemplares.¹³

3.2.4.2.2. Enantato de perfenacina.

Es un derivado fenotiacínico disuelto en aceite de sésamo como vehículo.

La duración de los tranquilizantes de larga acción, parece ser dosis dependiente, dosis altas producen un periodo más prolongado de tranquilización.³

Su efectividad y duración varía en las diferentes especies e incluso entre individuos de una misma especie.¹³

Los efectos sedantes se notan usualmente de 10-16 horas después de la inyección y duran de 7-10 días. El efecto máximo se alcanza en tres días. La vía de administración como otras fenotiacinas es IM.³

El uso de la perfenacina se ha reportado en varias especies que incluyen el impala, ciervo rojo, caballo doméstico y de Przewalski. La distancia de huída se reduce en el ciervo rojo y el impala, y los animales son subjetivamente más fáciles de manejar.¹³

Normalmente en grupos de especies agresivas, cuando se introducen nuevos animales, los ejemplares que recién ingresan al grupo muestran excitación mínima y agresión, cuando se están estableciendo las relaciones jerárquicas.⁴⁹

3.2.4.2.2. Sedantes no narcóticos.

3.2.5. Agonistas α -2 adrenérgicos.

Dentro de este grupo se encuentran la xilacina, la detomidina, la medetomidina y la romifidina. Estos compuestos se unen a receptores α -2 adrenérgicos o adrenoceptores α -2 presinápticos y postsinápticos en el sistema nervioso central e inducen hiperpolarización e inhibición de la liberación de noradrenalina y dopamina. Además presentan débiles efectos sobre los receptores α -1. El efecto clínico de esta acción farmacológica es sedación, analgesia y relajación muscular.⁶³

El tallo cerebral es el sitio que participa de manera más importante en los efectos de los agentes agonistas α -2 adrenérgicos.⁶³

Aunque existen diferentes efectos farmacológicos de los agonistas α -2 adrenérgicos, (Cuadro 2) sus propiedades analgésicas y sedantes son la base de su empleo clínico.

Los adrenoceptores α -2 regulan la liberación de la noradrenalina de las terminales nerviosas. Estos receptores en el sistema nervioso central están involucrados en la modulación del flujo simpático, en las funciones cardiovasculares y endocrinas, el estado de vigilia, emoción, cognición y nocicepción. La sedación es una de las más prominentes consecuencias de la activación de los adrenoceptores α -2 en el sistema nervioso central. Los mecanismos noradrenérgicos centrales también están involucrados en el control de la temperatura corporal, y los agonistas pueden inducir hipotermia o hipertermia, según la dosis administrada. Se sabe que los adrenoceptores α -2 regulan algunas funciones gastrointestinales, incluyendo la motilidad intestinal y las secreciones gástricas.⁶⁷

Una característica importante de los agonistas α -2 adrenérgicos es que reducen las dosis requeridas de anestésicos volátiles o parenterales, algunas veces hasta en un 90 %, los anestésicos generales deben administrarse con precaución para evitar sobredosisificación.⁶⁶

De los tres agentes desarrollados principalmente para animales, es la medetomidina la que posee la mayor afinidad por los receptores α -2, por ejemplo, 200 veces más que la xilacina y 1.5 veces más que la detomidina.²²

La administración del antagonista α -2, restaura los procesos fisiológicos normales. El uso del antagonista también revierte los efectos analgésicos del agonista. Esto se debe compensar mediante el empleo de analgésicos que actúen sobre otro tipo de receptores.²²

Cuadro 2. Funciones fisiológicas asociadas con adrenoceptores α -2

LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN
Tejido adiposo	Inhibición de la lipólisis
Sistema nervioso central	Neurotransmisión
Adenohipófisis	Estimulación de la liberación de la hormona del crecimiento
Riñón (células yuxtglomerulares)	Inhibición de la liberación de renina
Páncreas (células β)	Inhibición de la liberación de insulina
Ojo	Reducción de la presión intraocular
Sinapsis	En presinapsis simpáticas y parasimpáticas (inhibición de la liberación de transmisores)
Ganglios simpáticos	Hiperpolarización
Trombocitos	Agregación
Músculo liso vascular	Contracción

Modificado de Adams 2001⁵⁷

3.2.5.1. Xilacina.

Químicamente la xilacina es clorhidrato de 5,6-dihidro-2(2,6-xilidino) (dimetil-fenilamina)-4H-1, 3-tiacina, o bien 2(2, 6-dimetilfenilamina)-4-H-5,5-dihidro-1, 3-tiacina, sal clorhidrato.

La xilacina es un cristal incoloro, soluble en agua. Es un fármaco analgésico, sedante, no narcótico y relajante muscular. Estos efectos son mediados por depresión del sistema nervioso central.⁵⁷

La xilacina es el sedante no narcótico/analgésico más ampliamente usado en mamíferos domésticos y silvestres.^{22, 57, 59, 60,61}

El uso de la xilacina es muy popular en ungulados, en buena medida por la disponibilidad y efectividad de antagonistas como la yohimbina. Esta se administra IV empleando alguna vena periférica como la tarsal recurrente.⁶⁴

Los animales sometidos al efecto de la xilacina se observan somnolientos. La estimulación durante la etapa de inducción puede evitar una sedación óptima. Cuando un animal es rápidamente sometido puede parecer sedado y, sin embargo, escapar del operador en forma intempestiva.⁴⁹

La xilacina estimula los receptores periféricos α -2 presinápticos, con lo que induce liberación de noradrenalina. También induce un estímulo vagal vía central. Además de un efecto analgésico y sedante la xilacina genera actividad relajante muscular por inhibición de la transmisión intraneural de impulsos. De hecho, con este fundamento se le ha usado en la terapéutica del tétanos. No induce relajación irreversible del pene en el caballo como sucede con el clorhidrato de propiopromacina.⁵⁷

La xilacina es un agonista α -2 adrenérgico, pero puede tener actividad sobre otros receptores; su efecto puede ser parcialmente revertido por la yohimbina un antagonista α -2. La posibilidad de antagonizar su efecto ha superado las desventajas de sus efectos prolongados en algunas especies.²²

La xilacina puede emplearse sola en algunas especies para procedimientos menores. Se puede usar con bóvidos, camélidos y en menor medida con los cérvidos ya que son muy sensibles a sus efectos, sin embargo existen otras opciones con estos últimos.

En contraste, si se emplea sola tiene efectos mínimos sobre équidos salvajes.⁵⁷

En general, en muchas especies excitables en vida libre, se emplea en combinación ya sea con ketamina o etorfina. Para obtener los mejores efectos, la xilacina se administra a animales quietos y confinados. Por la vía IM los efectos empiezan a observarse de 5-10 minutos, con los efectos máximos a los 20 minutos.²² Cuando se usa en combinación con disociativos o narcóticos, la xilacina profundiza el nivel de anestesia. Otros efectos que se observan son depresión respiratoria, disminución de la motilidad intestinal, temperatura corporal y frecuencia cardiaca. En bovinos produce salivación profusa por disminución de la deglución y se presenta parálisis de los movimientos ruminales, sin peligro aparente para la eliminación de gas. La xilacina induce bradicardia que puede prevenirse con atropina sistémica. La sedación causa hiperglicemia con glucosuria secundaria y una disminución de los eritrocitos circulantes. Estos cambios alteran los estudios de patología clínica del animal.⁴⁹ La cualidad más importante de la xilacina consiste en sus excelentes propiedades de sinergismo cuando se emplea en combinación con analgésicos potentes como la etorfina o el fentanil. Además potencializa la acción inmovilizante de la ketamina.⁴⁹

La administración intraarterial induce convulsiones e incluso muerte súbita.⁶¹ En animales débiles debe emplearse la dosis más baja. En caso de administración intracarotídea, se recomienda anestesiarse al paciente con tiopental, y hacer un seguimiento de la anestesia con aplicación de gliceril-guayacol-éter e intubación para la administración de oxígeno. En humanos la ingestión o inyección de xilacina produce depresión respiratoria intensa, bradicardia, depresión e incontinencia urinaria.⁶¹

3.2.5.2. Hidrocloruro de Medetomidina.

Químicamente la medetomidina es [(±)-4-[1-(2,3-dimetilfenil) etil]-1H-imidazol hidrocloruro. Es un potente y muy específico adrenoceptor α -2 agonista, el isómero activo es el D-enantiómero (dexmedetomidina). Sus efectos característicos incluyen sedación analgesia, alivio de la ansiedad, bradicardia, hipotensión, e hipotermia. Estos efectos son dosis-dependientes para intensidad y duración, aunque el efecto máximo se alcanza con dosis altas. La medetomidina se metaboliza en el hígado y los metabolitos se excretan principalmente en orina.⁵⁷ La medetomidina se originó para emplearse como un sedante y analgésico en perros y gatos. No induce una inmovilización completa cuando se usa sola, por lo que debe combinarse con un anestésico general en especies no domésticas para asegurar una inmovilización completa, segura y confiable.⁶⁹

Cuando se emplea medetomidina sola con dosis de 50-150 $\mu\text{g}/\text{kg}$ induce una sedación profunda en diferentes especies, pero la inmovilización usualmente no es completa. En renos semidomesticados de Noruega se ha logrado una inmovilización completa con una dosis de 75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM.⁶⁰

La medetomidina produce ataxia severa con dosis sedantes/analgésicas equivalentes a las empleadas con xilacina o detomidina.^{71,61}

De forma similar a lo que ocurre con la xilacina y la detomidina, la administración de medetomidina con un opiode puede mejorar la sedación y analgesia, de mejor manera que si se empleara sola.

La combinación de medetomidina-ketamina inmoviliza de manera efectiva a una amplia variedad de mamíferos silvestres. Los periodos de inducción son muy calmados. Rumiantes y camélidos se observan sedados dentro de los siguientes 2-5 minutos de la administración

permaneciendo de pie. Aproximadamente el 90 % de los rumiantes se echan después de 10 minutos de la administración. Es importante no acercarse a los animales inmediatamente después de que se encuentren en recumbencia, se debe dejar pasar de 3-5 minutos para obtener un efecto más completo del fármaco para evitar que se levanten de manera violenta. La miorrelajación es normalmente de buena a excelente en todas las especies. La lengua y las mandíbulas se relajan y permiten la intubación endotraqueal.⁵⁷

La duración de la inmovilización es dosis dependiente. En muchos rumiantes y camélidos la recuperación se presenta dentro de 2 horas, pero los animales pueden estar deprimidos por algunas horas.⁵⁷

3.2.5.3. Detomidina.

El hidrocloreuro de detomidina ([4-(5)-(2,3-dimetilbencil)imidazol hidrocloreuro] es un sedante analgésico que fué desarrollado originalmente para su uso en equinos y ganado. La detomidina es más potente que la xilacina, con una gran especificidad por los adrenoceptores centrales α -2, aunque a muy altas dosis puede activar los adrenoceptores α -1.⁵⁷

La detomidina induce efectos cardiovasculares similares a los de la xilacina. Disminuye la contractilidad del miocardio, la presentación de bradicardia y presión sanguínea bifásica pueden ocurrir después de inyección IV. La bradicardia comúnmente se acompaña de bloqueo atrioventricular de primero o segundo grado. Estos efectos pueden evitarse mediante la administración de fármacos anticolinérgicos.²²

La detomidina con dosis de 10-60 μ g/kg IV produce cambios cardiovasculares en caballos, muy similares a los producidos por la xilacina con dosis de 1.1 mg/kg. La sedación y la

analgesia producidas por la detomidina son de más larga duración que las producidas por la xilacina en dosis equivalentes.⁶⁹

La combinación de detomidina y butorfanol puede proveer una sedación y analgesia efectivas, a la vez que minimiza la depresión cardiopulmonar.⁶⁶

3.2.5.4. Romifidina.

La romifidina es de los agonistas α -2 adrenérgicos más recientes empleado como sedante y analgésico en el caballo. Con dosis de 80 μ g/kg produce una sedación similar a la xilacina. Esta última y la detomidina producen mayor ataxia y una sedación de menor duración que la romifidina.⁵⁷

3.2.6. Antagonistas α -2 adrenérgicos.

Cuando se emplean agonistas α -2 adrenérgicos en cóckteles de inmovilización, las funciones motoras y mentales pueden permanecer alteradas por muchas horas. El desarrollo de antagonistas de los receptores α -2 ha sido muy importante, especialmente para animales en estado silvestre. Los antagonistas α -2 pueden revertir la depresión respiratoria severa que ocasionalmente ocurre después de la administración de agonistas α -2 adrenérgicos.⁶⁷

La incidencia de reacciones desfavorables a los antagonistas α -2 adrenérgicos es rara cuando estos son administrados apropiadamente para revertir los efectos de los agonistas α -2 adrenérgicos que inducen depresión del sistema nervioso central.⁶⁷

Sin embargo debe considerarse que el uso de antagonistas no es sin riesgos, se han reportado muertes después de la administración IV rápida de dosis altas de tolazolina y yohimbina. En llamas se han reportado muertes súbita y retardada después de la

administración de tolazolina. Se ha observado hipotensión profunda y taquicardia después de inyección IV rápida, pero esto puede prevenirse mediante administración lenta.⁵⁷

3.2.6.1. Hidrocloruro de yohimbina.

Su nombre químico es yohimbina (17-hidroxiyohimban-16- ácido carboxílico metil éster). Es un antagonista de los adrenoceptores α -2 que es aproximadamente 60 veces más selectivo por los adrenoceptores α -2 que por los α -1. Favorece la liberación de norepinefrina y otros neurotransmisores excitatorios.⁶¹

La yohimbina ha sido efectiva para antagonizar a los agonistas α -2 que inducen sedación y analgesia en diferentes especies.⁶¹

La yohimbina administrada sola ha probado su efectividad al revertir los efectos sedantes/inmovilizantes de combinaciones anestésicas que incorporan xilacina.⁵⁷

Se ha observado que la yohimbina bloquea la depresión del sistema nervioso central inducida por xilacina y en cérvidos actúa como un antídoto efectivo, cuando se emplea como agente inmovilizante la xilacina.⁵¹

Se ha usado de forma exitosa la yohimbina sola, o en combinación con fisostigmina o 4-aminopiridina.⁶⁶

La administración de yohimbina riesgos implícitos. Los antagonistas de las benzodiazepinas y opiodes virtualmente no presentan efectos farmacológicos cuando se administran solos, en cambio la yohimbina tiene acciones intrínsecas sobre el comportamiento y las funciones cardiovasculares. En humanos la yohimbina provoca ansiedad aguda, hipertensión, taquicardia, dilatación pupilar, salivación y, ocasionalmente erección del pene.⁵⁷

Se han reportado muertes súbitas en llamas a las que se les ha administrado yohimbina. Se sugiere que la causa de la muerte puede ser la combinación de choque por hipotensión y bradicardia.⁵⁷

Los efectos observados en perros, gatos, ovejas, y aves incluyen temores, inquietud, excitación o depresión, diarrea, convulsiones y efectos variables sobre la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca.⁶⁰

3.2.6.2. Tolazolina.

Su nombre químico es (2-bencil-2-imidazol). Ha sido empleado en gran variedad de especies para revertir la sedación o los efectos depresores provocados por la xilacina, cuando ésta se administra como parte de algún protocolo anestésico.⁵⁷

La tolazolina es el antagonista menos específico para los receptores α -2, pero puede ser más efectivo que la yohimbina para antagonizar algunos de los efectos de la xilacina.⁶⁸

La tolazolina posee acción agonista sobre los receptores H_2 , y su uso crónico en humanos se ha asociado con sangrado gastrointestinal y otras complicaciones.⁶⁰

En camellos y dromedarios la tolazolina no antagoniza la bradicardia e hipotensión inducidas por xilacina.⁵⁷

La tolazolina no ha sido aprobada para su uso en veterinaria.⁵⁷

3.2.6.3. Atipamezol.

El hidrocloreuro de atipamezola (4-(2-etil 1-2,3 dihidro-1H-inden-2-il)-1H-imidazol hidrocloreuro). Tiene una gran especificidad por los receptores α -2 y es muy efectivo para revertir los efectos de los agonistas α -2. Las dosis recomendadas varían entre especies y

entre los diferentes agonistas α -2. Por ejemplo una dosis de xilacina de 0.3 mg/kg en becerros se revierte con una dosis de atipamezola de 30 μ g/kg, pero una dosis de medetomidina de 40 μ g/kg en un perro requiere de 160-240 μ g/kg de atipamezola.⁶⁰

En caballos a los que se les ha administrado atipamezola a razón de 10 veces la dosis de detomidina o medetomidina, la midriasis y la analgesia se contrarrestan, pero la bradicardia y la sedación solo se afectan de manera transitoria. La administración de únicamente atipamezola, en caballos produce sedación ligera y depresión del miocardio sin analgesia.⁵⁷

3.2.7. Opioides (fármacos narcóticos).

Opioide es un término usado para designar a un grupo de fármacos que son en diversos grados similares en sus propiedades al opio. Estos fármacos anteriormente eran conocidos como narcóticos, pero desde que el término, en un contexto legal, se refiere a cualquier droga que causa dependencia, ya no se emplea en un contexto farmacológico. Los opioides son fármacos derivados del opio, como la morfina, codeína, y los congéneres semisintéticos de la morfina, como la etorfina. También se les conoce como fármacos de la serie M. Los principales son: la etorfina, fentanil, carfentanil. Todos producen analgesia seguida de pérdida de la conciencia, sedación, depresión respiratoria y disminución de la motilidad intestinal. Su modo de acción es evitar la liberación o incorporación de neurotransmisores, mediante la ocupación de receptores específicos en el cerebro. La serie M, se metaboliza en el hígado, puede ser antagonizada con la administración de diprenorfina, naloxona o naltrexona. Al trabajar con estos fármacos se deben extremar las precauciones para evitar la exposición de humanos, por inyección accidental; incluso gotas en mucosas o pequeñas heridas en la piel pueden causar depresión respiratoria severa y muerte.^{39, 49, 55} El personal

relacionado con el uso de fármacos opiódicos debe de ser instruido en métodos de resucitación cardiopulmonar. Las precauciones deben extenderse al manejo de los dardos empleados durante la contención. El personal que maneje estos fármacos debe usar guantes y lavar sus manos inmediatamente después de la manipulación de los compuestos químicos. Este tipo de fármacos están bajo control federal.⁵³

Los opioides interactúan con varios grupos de receptores relacionados (μ , κ , δ y σ) en conjunto conocidos como receptores de endorfina. Estos receptores se presentan en el cerebro, la médula espinal, sistema nervioso autónomo, plexo gástrico del tracto gastrointestinal, corazón, riñón y otros órganos. Son muy importantes en la neuromodulación del dolor, estado de ánimo, comportamiento, tono muscular voluntario y motilidad gastrointestinal. La distribución de los receptores y las consecuencias de su activación, pueden variar significativamente dentro de un animal y entre especies. Es posible que la cantidad de receptores varíe como resultado de factores externos, como en el caso de los animales en cautiverio y como consecuencia del estrés.⁵⁷

Los efectos de los opioides en los receptores de endorfina difieren en términos de afinidad y actividad intrínseca. Un opioide puede interactuar con varios receptores, ya sea como agonista, agonista parcial, o como antagonista. Es posible que un fármaco pueda ser agonista en ciertos receptores, o sólo parcialmente agonista o aún como antagonista en otros receptores.⁵⁵

Los opioides tienen un amplio margen de efectos farmacológicos. Existen potentes analgésicos, que tienen efectos psicotrópicos en diferentes especies animales. Por ejemplo en perros, algunos simios y humanos se observa depresión del SNC, mientras que en felinos, porcinos y equinos se presentan efectos excitatorios.⁵⁷ Las razones para estas diferencias no están bien comprendidas, se atribuyen a factores diversos como diferencias

en el patrón de distribución de los receptores en el cerebro y alteración en los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico. Los efectos excitatorios incluyen convulsiones y efectos extrapiramidales como contracciones mioclónicas, catalepsia y rigidez muscular; tales efectos se han atribuido a la sobredosificación. Efectos tales como depresión respiratoria, hipertensión y ocasionalmente hipotensión, inhibición de los mecanismos termorregulatorios y disminución de la motilidad gastrointestinal, deben considerarse cuando se piense en trabajar con estos fármacos.⁵⁵

Una característica de la inmovilización con opiodes es que la subdosificación generalmente se considera más peligrosa que la sobredosificación.^{55, 57} Esto se debe a que los animales que reciben opiodes pasan por un estado de excitación durante la inducción. Si la dosis es la correcta o muy alta, el periodo de excitación es reducido o no se presenta. En ejemplares subdosificados, el periodo de excitación puede ser muy prolongado, y los animales pueden presentar miopatía por captura como consecuencia de la sobreejercitación y el consiguiente sobrecalentamiento.⁵⁵

Un animal subdosificado puede caminar excesivamente y estar muy alerta para permitir una contención física. El administrar dosis adicionales a animales excitados, representa un problema. Esto es especialmente cierto en animales en vida libre, ya que estas condiciones limitan el acceso a tales individuos.⁵¹ En estas situaciones lo más conveniente sería administrar el antagonista, con un sistema remoto de administración, y reprogramar el procedimiento. Desafortunadamente, las dosis de los antagonistas no pueden fraccionarse para una recuperación parcial; aún con dosis bajas de antagonista, la anestesia y sedación desaparecerá rápidamente y el animal se pondrá de pie y atacará o huirá.⁵³

Los periodos de inducción varían de 2-3 y hasta 15 minutos. Estas variaciones parecen depender del sitio de inyección. Si no se observan los signos característicos de la inducción dentro de los 15 minutos siguientes a la inyección, debe administrarse el antagonista.⁵⁷

Los opiodes pueden emplearse de tres formas. Pueden usarse solos, constituyendo la mayor parte de la combinación farmacológica (con sinergistas) o ser usados en pequeñas cantidades combinados con xilacina.⁴⁹

Para muchas especies, la serie M puede usarse en combinación con xilacina y ketamina, para disminuir la dosis, ampliar el margen de seguridad, aumentar la relajación muscular, y minimizar la excitación durante la inducción. Las mezclas farmacológicas se emplean principalmente como un intento de disminuir los periodos de inducción, asimismo para disminuir costos y riesgos para el paciente.^{57,61}

Con diferentes animales no existen sustitutos aceptables para los fármacos de la serie M.⁴⁹

Una desventaja del uso de opiodes es que en ocasiones puede presentarse reciclamiento o renarcotización. Este es el caso cuando se emplean altas dosis de etorfina o carfentanil en animales con grandes depósitos de grasa. Los opiodes poseen una gran afinidad por el tejido adiposo y el efecto de los antagonistas puede no ser tan duradero como el de los agonistas. Relativamente pocas cantidades del agente inmovilizante pueden ser liberadas del tejido graso y reingresar a la circulación después que el antagonista ha cesado su función. Si el fármaco inmovilizante se encuentra en una concentración suficiente, puede entonces unirse a sus receptores en el sistema nervioso central y causar los signos clínicos observados durante la inducción. En ocasiones se han observado animales que presentan una reinmovilización, pero en otros casos se observan animales con los signos de subdosificación; en tales animales se llega a presentar miopatía por captura. En ciervos rojos se ha observado renarcotización en periodos de hasta 28 horas después de la

inmovilización inicial. Cuando se emplea tiafentanil no se han observado casos de reciclamiento, aún con dosis muy altas.⁵³

Debido a su potencia, rápida acción, margen de seguridad y disponibilidad de antagonistas, los fármacos de la serie M son muy útiles para la inmovilización de ungulados. La amplia variación que existe en las dosificaciones para ungulados silvestres se ejemplifica perfectamente con el caso de la dosis requerida para inmovilizar a un venado cola blanca, puede emplearse para inmovilizar a varios rinocerontes.⁴⁹

Como desventajas de la serie M se pueden mencionar las siguientes: a) son narcóticos y están sujetos a regulaciones legales, b) son caros, c) producen marcada depresión respiratoria, d) son potencialmente letales para el personal si no son manejados adecuadamente. Una inyección con una aguja contaminada, o una gota sobre una herida o mucosa, puede provocar paro respiratorio en humanos. Una subdosificación con fármacos de la serie M puede provocar hiperexcitabilidad con el consecuente aumento de la temperatura corporal.⁵³

Si a los animales inmovilizados con fármacos de la serie M se les va a administrar anestesia inhalada para procedimientos prolongados, debe emplearse un antagonista para evitar depresión respiratoria. En estos casos el antagonista debe administrarse IM para dar tiempo al anestésico inhalado compensar la anestesia y sedación inducida por el fármaco de la serie M.^{51, 56}

Cuando el nivel de analgesia, sedación o relajación muscular inducidos por los fármacos de la serie M son adecuados, puede administrarse una dosis complementaria, IM o IV, que puede ser efectiva en algunos pero no en todos los animales. Dosis complementarias subsecuentes o dosis altas, pueden inducir marcada depresión respiratoria.⁴⁹

3.2.7.1. Hidrocloruro de etorfina.

Es un opiode semisintético que posee 10,000 veces la potencia analgésica de la morfina. Químicamente es 6,14-endoeteno-7 α -(2-hidroxi-2-pentil)-tetrahydro-oripavine hidrocloruro. La etorfina se une con receptores de opio en diferentes regiones dentro del sistema nervioso central.

La etorfina empezó a usarse en la década de los 60's para investigaciones de campo sobre inmovilización y captura de especies salvajes, desde entonces ha sido extensamente usada en el área de conservación animal.⁵⁷

La etorfina es comúnmente empleada como un fármaco de captura y se recomienda que al emplearse se use el antagonista diprenorfina lo más pronto posible. La subdosificación de etorfina puede resultar en hiperexcitabilidad y otras complicaciones. Nunca debe emplearse a menos que se cuente con el o los antagonistas correspondientes.^{49, 39}

La potencia de la etorfina es muy grande. Un miligramo es capaz de inmovilizar a un rinoceronte de aproximadamente 2,000 Kg, esto es equivalente a una dosis de 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Con una dosis de 4 mg es posible inmovilizar a un elefante africano de aproximadamente 5,000 kg, esta cantidad es menor a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$.⁵⁷

La acción de la etorfina puede ser antagonizada o revertida con diprenorfina.⁵⁷

Las dosis IM de etorfina que usualmente permiten una rápida inmovilización, sedación, y analgesia son las siguientes (cuadro 3):

Cuadro 3

Familia	Dosis mg/45 kg
Equidae (caballo de Mongolia, cebras)	0.44
Cervidae (gamo, alce)	0.98
Bovidae (antilopes, borrego cimarrón)	0.09
Modificado de Adams 2001. ⁵⁷	

De acuerdo con Harthoorn (1966), la dosis de etorfina para muchas especies silvestres es de 1-2 mg (dosis total); por ejemplo una cebra requiere aproximadamente 1.5 mg y un rinoceronte 1-1.5 mg (dosis total).

En el dromedario, se emplean dosis de 0.25-0.5 mg/45 kg IM. La administración IV está contraindicada. Se sugiere un máximo de 4 mg para dromedarios adultos pesando entre 400 y 500 kg. Para individuos jóvenes se emplean dosis de 0.5-2.0 mg IM.⁵⁷

3.2.7.2. Citrato de carfentanil.

Es un derivado del fenilperadine, que es un opiode extremadamente poderoso. Es aproximadamente 10,000 veces más potente que la morfina. Se utiliza principalmente para la inmovilización de cérvidos, pero ha sido empleado con otras especies. Las dosis normales empleadas para captura van de 0.005-0.02 mg/kg IM.

El carfentanil puede ser peligroso para el usuario. Debe contarse con el antagonista diprenorfina en todo momento.⁵⁷

3.2.7.3. Tartrato de butorfanol.

Es un analgésico de acción central con propiedades agonistas y antagonistas. Es un derivado de la morfina y químicamente es L-N-ciclobutil-6, 10 α β -dihidroxi-1, 2, 3, 9,10, α -hexahidro-(4H) 10, 4 α -imino-etanofenantreno tartrato.⁵⁷

El butorfanol es un agonista-antagonista con afinidad por receptores de opiodes μ y κ . Su efecto primario es sobre los receptores μ donde se comporta como antagonista y sobre los κ donde se comporta como agonista.⁵⁸

El butorfanol tiene una actividad antagonista equivalente a la de la nalorfina. Como analgésico se considera que es de 4-7 veces más potente que la morfina.⁵⁸

En el caballo, los efectos analgésicos son dependientes de la dosis, con una duración de la analgesia de 15-90 minutos. Una dosis de 0.2 mg/kg parece producir una analgesia óptima en el caballo. A pesar de que pueden presentarse efectos secundarios con esta dosis como inquietud, ataxia y temblores, la combinación de butorfanol con sedantes puede ayudar a disminuirlos. Las combinaciones que contienen butorfanol, en el caballo son: xilacina 0.66 mg/kg IV con butorfanol 0.03 mg/kg IV o detomidina 2.5-5 μ g/kg IV con butorfanol 0.03 mg/kg IV.⁵⁸

3.2.8. Antagonistas de opiodes.

Una ventaja importante de los opiodes es que pueden emplearse antagonistas que pueden revertir rápidamente sus efectos por unión competitiva con sus sitios receptores en el sistema nervioso central. Algunos antagonistas son de relativamente corta acción.³⁹

3.2.8.1. Hidrocloruro de naloxona.

Su nombre químico es 17-alil 1-4,5 α -epoxi-3,14dihidroximorfina-6-uno hidrocloruro.

La naloxona es un antagonista de opiodes altamente específico que no posee propiedades agonistas, aunque en humanos se han reportado algunos efectos secundarios.⁵⁷

La naloxona en particular posee una vida media corta. Se metaboliza completamente en el hígado después de pasar una sola vez por este y no tiene metabolitos activos. Para ser efectiva debe emplearse en proporción de 100:1 (de preferencia 150:1) la dosis de carfentanil.⁵⁸

La naloxona tiene una potencia de 10-30 veces la de la nalorfina. A diferencia de esta, carece de sus efectos agonistas. No produce depresión respiratoria, que comúnmente ocurre con otros antagonistas de opiodes.⁶⁰

Aunque la naloxona está considerada como un antagonista específico de opiodes, también antagoniza los efectos de depresores no opiáceos, afecta los mecanismos dopaminérgicos, y antagoniza al GABA. Dosis altas de naloxona pueden iniciar efectos bioquímicos y fisiológicos (convulsiones), imitando los efectos producidos por los antagonistas del GABA.⁵⁷

Las vías de administración son: intravenosa, intramuscular y subcutánea. El tiempo de acción es de 2-3 minutos cuando se administra vía intramuscular.⁵⁸

3.2.8.2. Hidrocloruro de diprenorfina.

Químicamente es N-(ciclopropilmetil)-6, 7, 8,14-tetrahydro-7- α (1-hidroxi-1 metiletil)-6, 14-endo-etano-nororipavín hidrocloruro.

La diprenorfina es un antagonista que fue desarrollado en conjunción con el M99 (Etorfina).

La diprenorfina con el doble de la dosis de etorfina es capaz de revertir completamente los efectos de esta última en animales silvestres. Se administra IV o IM.

Antes de la administración de diprenorfina, debe considerarse que los animales inmovilizados con etorfina pueden reincorporarse en pocos segundos o hasta en 4 minutos después de la administración IV.⁵⁷

3.2.8.3. Naltrexona.

La naltrexona es otro antagonista de opiodes muy específico que se caracteriza por su vida media larga en diferentes especies (sobre todo en humanos) pero no en todos los casos.¹⁸

Este fármaco normalmente no se encuentra disponible, se ha empleado en diferentes especies, comprobándose que posee un largo periodo de acción. Probablemente porque tiene un metabolito activo. En rumiantes se usa en una proporción de 100:1 para revertir los efectos del carfentanil.⁵⁷

3.2.9. Seguridad humana en el manejo opiodes.

De entre todos los fármacos empleados en la medicina de los animales silvestres, los opiodes son sin duda los que causan un mayor interés, debido al peligro potencial de su uso.

Este hecho es muy valido, aunque es interesante el hecho de que para el año 1976 en la literatura veterinaria sólo se ha documentado un caso de muerte accidental relacionada con el empleo de opiodes para inmovilización.⁶² Existen diferentes reportes anecdóticos de accidentes, pero probablemente una mezcla de vergüenza y miedo sea lo que impide la publicación de los mismos.

La absorción a través de las membranas mucosas puede ocurrir y ser muy rápida en la boca. La inyección de una dosis completa para inmovilización que involucre tan solo unos pocos

miligramos de etorfina o carfentanil puede provocar la muerte en humanos. 2 miligramos de carfentanil son probablemente el equivalente de al menos 20 g de morfina. Tal dosis es suficiente para inmovilizar a un wapiti adulto.⁵³

Los signos de sobredosis de opiodes pueden incluir: desmayo, ataxia, colapso y coma con hipoventilación, hipotensión, hipnosis, hipomotilidad intestinal e hipertoniá general. Incluso podría presentarse coma y muerte antes de que cualquiera de los signos antes mencionados se presentara.

Si se trabaja con opiodes es importante que siempre este disponible el antagonista, y aún más importante que se encuentre alguien familiarizado con su uso. El protocolo recomendado para el tratamiento de sobredosis con opiodes es de 2 mg de naloxona IV, seguida de dosis repetidas según se vayan necesitando. La naloxona tiene una vida media muy corta.⁵⁷

En el caso de que la naloxona no se encuentre disponible (lo cual nunca debe ocurrir cuando se empleen opiodes) debe emplearse algún otro antagonista, pero algunos de ellos poseen efectos adversos.^{39, 18}

El tratamiento de sobredosis con narcóticos en un ambiente hospitalario incluye el monitoreo estrecho de la función respiratoria con o sin intubación. En situaciones de campo, el antagonista debe administrarse tan pronto como sea posible, preferentemente vía IV. Si esto no es posible, debe administrarse una inyección en la lengua, ya que la absorción desde este sitio es muy rápida. La dosis letal para humanos adultos se estima que va de 30-120 µg. Las inyecciones accidentales de pequeñas dosis de etorfina-acepromacina llevan hasta una depresión respiratoria severa y muerte.⁵³

En caso de presentarse la inyección accidental, el tratamiento incluye la inyección IV o IM de naloxona 0.8 mg; la administración de esta debe repetirse a intervalos de 2-4 minutos si

los efectos no se han revertido y debe mantenerse hasta que la víctima ha llegado a recibir atención médica.

Si no se encuentra disponible la naloxona, puede emplearse hidrocloreuro de nalorfina IV o IM a una dosis de 10 mg.⁵⁷

3.2.10. Fármacos complementarios.

3.2.10.1. Sulfato de atropina.

El sulfato de atropina es un polvo blanco cristalino, estable en solución acuosa. Es una mezcla de D y de E-hiosciamina. La forma L es mucho más potente que la D. Posee acción parasimpaticolítica, esto es bloquea al sistema nervioso autónomo parasimpático.⁷³

Compite por los receptores colinérgicos muscarínicos y al ocuparlos evita que la acetilcolina produzca su acción estimulante efectora. Disminuye la salivación, sudoración, motilidad intestinal, secreciones gástricas y respiratorias. Se presenta midriasis. En el corazón produce bloqueo de los efectos desaceleradores del nervio vago sobre el marcapasos, que da lugar a un dominio simpático y, por tanto, a un incremento de la frecuencia y del gasto cardiaco.⁵⁷

La atropina disminuye las secreciones excesivas inducidas por la ketamina y fenciclidina. Es también empleado como medicación preanestésica para prevenir la estimulación del reflejo vagal del corazón (bradicardia colinérgica) durante la inducción.¹⁸

La atropina puede administrarse oral o parenteralmente a dosis de 0.04 mg/kg. Los efectos se observan dentro de los siguientes 1-15 minutos, dependiendo de la ruta de administración. Como efectos secundarios se pueden mencionar que, los animales que disipan el exceso de calor mediante sudoración pueden desarrollar hipertermia como

consecuencia de la inhibición de las glándulas sudoríparas. Las pupilas dilatadas deben protegerse de los rayos solares directos para prevenir daños a las retinas. La atropina esta contraindicada en pacientes con glaucoma.⁵⁷

3.2.10.2. Hialuronidasa.

La hialuronidasa es una enzima que hidroliza al ácido hialurónico, un polisacárido viscoso que se encuentra en los espacios intercelulares.¹¹ Alguna vez se empleo para acelerar la absorción de los fluidos administrados de forma subcutánea. Cuando se combina en solución con agentes inmovilizantes (150 UI/ ml), el tiempo de inducción puede reducirse hasta en un 50 %.¹⁸

3.2.10.3. Hidrocloruro de doxopram.

Su nombre químico es 1-etil-4 (2 morfolinoetil) 3,3 difenil-2-clorhidrato de pirrolidona.

El doxopram es un estimulante respiratorio y cardiaco y está indicado en especies en las que se ha tenido la experiencia de depresión respiratoria. Ejerce su efecto a través de los quimiorreceptores carotídeos y aórticos, más que en los centros medulares; es capaz de aumentar la ventilación a dosis mucho más bajas que las necesarias para producir respuestas corticales.⁵⁷

La principal desventaja del doxopram es que causa convulsiones; sin embargo, su margen convulsivo-terapéutico lo hace superior a otros analépticos. Otros de sus efectos tóxicos son hipertensión, taquicardia, arritmias, tos, vómito, rigidez muscular, sudoración e hiperpirexia. Está contraindicado en pacientes epilépticos y en otros estados convulsivos, en el neumotórax y en animales hipertensos.¹⁸

No es un antagonista o antídoto de ningún fármaco. Una dosis de 1 mg/kg se administra IV.³⁹

CAPÍTULO IV. MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS.

Para elegir un método de administración de fármacos es importante considerar: el fármaco a emplear, el acceso a los animales, el equipo disponible, y la capacitación del personal.

Administración oral. Esta ruta de administración se usa de forma poco frecuente por tres razones: (1) el inicio de los efectos farmacológicos es usualmente lento, (2) pocos fármacos producen efectos de inmovilización o tranquilización aceptables cuando se emplean de forma oral, y (3) los fármacos usualmente deben ocultarse en los alimentos, lo que representa una lenta absorción e incrementa el riesgo de regurgitación.⁴⁹

Inyecciones intramusculares. Esta es la vía más comúnmente empleada para la administración de fármacos para inmovilización química. La inyección se realiza en las masas musculares, donde una abundante perfusión sanguínea permite una rápida absorción. Las inyecciones subcutáneas o en la grasa son vías menos deseables, debido a su menor tasa de absorción ya que tienen un menor riego sanguíneo. Una inyección subcutánea puede resultar en un animal excitado que tropieza constantemente, que requiere dosis adicionales para lograr el efecto deseado, además de que inevitablemente presentara una etapa de recuperación más prolongada. Con una menor absorción, la concentración del fármaco puede ser insuficiente para afectar al sistema nervioso central, un problema que se incrementa cuando el cuerpo empieza a metabolizar o excretar los fármacos.^{39, 18}

La inyección intramuscular con jeringa manual, es el método de elección en situaciones que lo permiten, como cuando un animal se encuentra físicamente inmovilizado. La

No es un antagonista o antídoto de ningún fármaco. Una dosis de 1 mg/kg se administra IV.³⁹

CAPÍTULO IV. MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS.

Para elegir un método de administración de fármacos es importante considerar: el fármaco a emplear, el acceso a los animales, el equipo disponible, y la capacitación del personal.

Administración oral. Esta ruta de administración se usa de forma poco frecuente por tres razones: (1) el inicio de los efectos farmacológicos es usualmente lento, (2) pocos fármacos producen efectos de inmovilización o tranquilización aceptables cuando se emplean de forma oral, y (3) los fármacos usualmente deben ocultarse en los alimentos, lo que representa una lenta absorción e incrementa el riesgo de regurgitación.⁴⁹

Inyecciones intramusculares. Esta es la vía más comúnmente empleada para la administración de fármacos para inmovilización química. La inyección se realiza en las masas musculares, donde una abundante perfusión sanguínea permite una rápida absorción. Las inyecciones subcutáneas o en la grasa son vías menos deseables, debido a su menor tasa de absorción ya que tienen un menor riego sanguíneo. Una inyección subcutánea puede resultar en un animal excitado que tropieza constantemente, que requiere dosis adicionales para lograr el efecto deseado, además de que inevitablemente presentara una etapa de recuperación más prolongada. Con una menor absorción, la concentración del fármaco puede ser insuficiente para afectar al sistema nervioso central, un problema que se incrementa cuando el cuerpo empieza a metabolizar o excretar los fármacos.^{39, 18}

La inyección intramuscular con jeringa manual, es el método de elección en situaciones que lo permiten, como cuando un animal se encuentra físicamente inmovilizado. La

inyección debe realizarse lo más rápidamente posible, pero si se permite la administración, debe hacerse a una velocidad lenta para evitar causar dolor asociado con el paso del fluido.

49

Las inyecciones intravenosas iniciales de fármacos en animales salvajes es una práctica inusual dada la necesidad de una contención física. Este procedimiento tiene aplicación por ejemplo, cuando se requiere de aplicar inyecciones intravenosas de etorfina, en elefantes bien entrenados, a los cuales se les puede ordenar colocarse en recumbencia lateral. Este método permite un rápido efecto del fármaco, mientras que se evita cualquier oportunidad de lesión mientras el animal cae.⁴⁹

La vía IV también es útil para la administración de fármacos adicionales cuando se desea obtener un rápido efecto, o para la administración de antagonistas de narcóticos o alfa 2 adrenérgicos.¹⁸

4.1. Equipo de inyección remota.

En la práctica profesional con fauna silvestre es de gran importancia conocer el manejo de herramientas que permiten la administración de fármacos a distancia, ya que en la mayoría de las especies no puede realizarse un acercamiento seguro para animales y operadores. Cuando se trabaja con herbívoros silvestres el método más común de administración de fármacos que permiten la inmovilización de los ejemplares, es mediante dardos que son lanzados desde una pistola, rifle o cerbatana, desde una distancia que permite no acercarse al animal de tal manera que este salga huyendo.

Para la administración de fármacos por la vía intramuscular existen diferentes instrumentos.¹⁸

Las inyecciones intramusculares pueden aplicarse empleando un telecisto, este es un aparato que aumenta el alcance de los brazos del operador. Este actúa como el émbolo de la jeringa. Puede tener una extensión de varios centímetros de largo, pero al aumentar la longitud, hay mayor peso, disminuye la movilidad y la exactitud en el momento de realizar la inyección. Un telecisto de un color oscuro reduce la posibilidad de ser visto por el animal.³⁹ El empleo de este instrumento no es muy común en herbívoros silvestres, ya que se requiere de inmovilización física adicional y en muchos casos esto no es posible dada la naturaleza nerviosa de algunas especies. En todo caso sería más conveniente el empleo de una jeringa directamente en la mano del operador.⁴⁹

Históricamente, el empleo de dardos como proyectiles para la administración de fármacos, fue el método estándar empleado con grandes mamíferos. El peligro primario en este tipo de maniobras es la fuerza que el impacto puede tener sobre el animal, como por ejemplo el daño a los músculos que recibieron el impacto, fracturas o penetración a cavidades.³⁹ La inyección de fármacos resulta de la detonación de una carga de pólvora dentro de la jeringa, causando una rápida y dolorosa inyección. Los dardos son lanzados por un rifle o pistola que emplea CO₂ comprimido o un cartucho con pólvora. El sistema que emplea CO₂ comprimido, puede disminuir su efectividad si el medio ambiente es frío, ya que se minimiza la expansión del gas, lo que disminuye la fuerza de propulsión. Este problema se evita si el equipo se mantiene caliente. Los dardos deben de esterilizarse antes de su uso. Un accidente que se presenta con cierta frecuencia es cuando una parte del cilindro del dardo penetra los músculos; este tipo de heridas deben atenderse con una solución desinfectante y un ungüento con antibiótico. Debido al daño provocado en piel y músculo debe emplearse un antibiótico sistémico de larga duración.¹⁸

El uso correcto de dardos proyectiles requiere de práctica. En un inicio se deben emplear objetos como blancos, para desarrollar la habilidad necesaria al emplear la mira de los rifles.¹⁸

Existen una serie de variables a considerar con cada disparo, incluyendo la distancia a la que se encuentra el blanco y como ajustar la fuerza de propulsión del dardo. El tamaño y el peso del dardo determinan la fuerza de propulsión necesaria para alcanzar el blanco. Dardos grandes proyectados en distancias largas son particularmente influidos por los vientos presentes.⁴⁹

Los dardos pueden fallar en liberar el fármaco por diferentes razones. Primero, el impacto en el animal puede ser inadecuado. Segundo la carga del detonador puede fallar. Tercero, la aguja puede obstruirse con un trozo de piel aún cuando la carga explote. Esta situación es peligrosa para el equipo al manejar el dardo después de la liberación del fármaco si este es un opioide. El acercamiento adecuado debe ser, primero, remover el estabilizador, usando guantes de goma gruesos. Si la aguja es retirada primero, el contenido del dardo puede salir en aerosol hacia la cara de quien maneja el dardo, y ya se ha hecho énfasis en el riesgo que puede presentarse por la absorción de opiodes desde las membranas mucosas.^{39,18}

El más reciente sistema de inyección intramuscular a distancia, emplea dardos desplazados por medio de aire, los cuales tienen un impacto menos traumático, que los dardos explosivos estándar. Estos dardos tienen diferentes componentes básicos:

1. La punta de la aguja esta cerrada, un pequeño orificio lateral está cubierto por una pieza de plástico movable.
2. El cuerpo del dardo (con un volumen de 1-10 ml) contiene un émbolo móvil con un compartimiento sellado detrás.

3. El dardo tiene una pieza en la cola (estabilizador) para facilitar un vuelo aerodinámico).

El fármaco se coloca en el cuerpo del dardo enfrente del émbolo móvil y se coloca la aguja.

La pieza de plástico se coloca sobre el orificio lateral de la aguja. La cámara detrás del émbolo se le aplica presión con aire o butano líquido, aplicando fuerza de compresión sobre la cámara donde se encuentra el fármaco. El dardo se coloca en un rifle o una cerbatana y usando la presión de los pulmones se proyecta sobre el animal. Cuando la aguja penetra la piel, la pieza de plástico es empujada hacia atrás, descubriendo el orificio lateral, permitiendo al fármaco ser expulsado, por el movimiento hacia delante del émbolo. (Figura

- 2). Comparado con lo sistemas que emplean pólvora, los dardos que emplean aire son

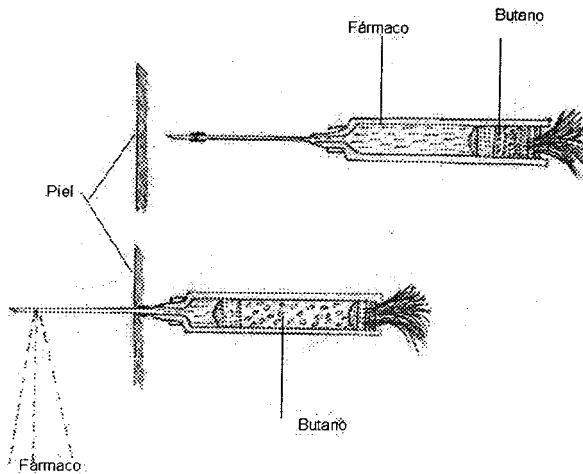


Fig. 2¹⁸

menos traumáticos, incluso algunos animales no se percatan de lo que les acaba de suceder. El rango de distancia varía según el sistema empleado: usando la fuerza de los pulmones, un dardo puede alcanzar con precisión un objetivo a distancias de 10-15 metros; otros sistemas que emplean aire comprimido o pólvora, pueden alcanzar distancias mayores a 40

metros. Con los rifles que emplean CO₂ se pueden alcanzar distancias desde 2 metros.¹⁸ Cuando se emplea butano para ejercer presión, las bajas temperaturas pueden inhibir su expansión característica, evitándose así la completa administración del fármaco, limitándose así la efectividad de este sistema.⁶⁹

La cerbatana es un instrumento que se ha vuelto popular entre quienes requieren de inmovilizar animales, ya que presenta algunas ventajas sobre otros sistemas de disparo de dardos. Sus principales cualidades radican en que la proyección del dardo es silenciosa y el impacto es menos traumático. Es adecuada para usarse en animales pequeños, es ligera, no tiene partes mecánicas por lo que no requiere de mantenimiento. Las desventajas que presentan son su gran longitud, corto alcance y la habilidad que se requiere para usarla. Su alcance es de aproximadamente 13.7 metros. La longitud de la cerbatana está determinada por la distancia requerida para proyectar el dardo, varían de 1-2 metros.^{39,18}

CAPÍTULO V. PROBLEMAS MÉDICOS QUE SE PRESENTAN DURANTE LA CONTENCIÓN.

Las personas responsables de realizar los procedimientos de contención en animales silvestres, deben estar continuamente alertas para prevenir o hacer frente a los diferentes problemas que pueden presentarse en tales situaciones. Las emergencias pueden suscitarse aún bajo condiciones aparentemente ideales. El comportamiento de los animales es impredecible cuando se encuentran excitados como resultado de un procedimiento de contención. Lesiones o cambios metabólicos pueden ocurrir de manera inaparente para el personal. Dichos acontecimientos pueden resultar en incapacidad física o muerte de los ejemplares.⁴⁹

metros. Con los rifles que emplean CO₂ se pueden alcanzar distancias desde 2 metros.¹⁸ Cuando se emplea butano para ejercer presión, las bajas temperaturas pueden inhibir su expansión característica, evitándose así la completa administración del fármaco, limitándose así la efectividad de este sistema.⁶⁹

La cerbatana es un instrumento que se ha vuelto popular entre quienes requieren de inmovilizar animales, ya que presenta algunas ventajas sobre otros sistemas de disparo de dardos. Sus principales cualidades radican en que la proyección del dardo es silenciosa y el impacto es menos traumático. Es adecuada para usarse en animales pequeños, es ligera, no tiene partes mecánicas por lo que no requiere de mantenimiento. Las desventajas que presentan son su gran longitud, corto alcance y la habilidad que se requiere para usarla. Su alcance es de aproximadamente 13.7 metros. La longitud de la cerbatana está determinada por la distancia requerida para proyectar el dardo, varían de 1-2 metros.^{39,18}

CAPÍTULO V. PROBLEMAS MÉDICOS QUE SE PRESENTAN DURANTE LA CONTENCIÓN.

Las personas responsables de realizar los procedimientos de contención en animales silvestres, deben estar continuamente alertas para prevenir o hacer frente a los diferentes problemas que pueden presentarse en tales situaciones. Las emergencias pueden suscitarse aún bajo condiciones aparentemente ideales. El comportamiento de los animales es impredecible cuando se encuentran excitados como resultado de un procedimiento de contención. Lesiones o cambios metabólicos pueden ocurrir de manera inaparente para el personal. Dichos acontecimientos pueden resultar en incapacidad física o muerte de los ejemplares.⁴⁹

La persona responsable de administrar la droga, asume simultáneamente la responsabilidad sobre la vida del animal a recibir dicho fármaco.¹⁵

Cuando se presente alguna emergencia, los encargados de realizar la inmovilización, deben estar preparados para realizar los procedimientos médicos indicados.

El personal encargado de los manejos de contención, deben planearlos cuidadosamente, y anticiparse a los problemas, tomando en cuenta todos los detalles de cada parte del trabajo a realizar. La elaboración de un manual de procedimientos, y su lectura son prácticas recomendables para personal principiantes. En cualquier caso, deben preverse las posibles contingencias que pudieran presentarse. Debe pensarse en la seguridad primero del personal involucrado y en segundo término del animal. Se debe considerar si el procedimiento a realizar permitirá llevar a cabo el objetivo de la contención.⁴⁹

Todas las herramientas necesarias deben estar a la mano y es de gran importancia comprobar el buen funcionamiento del equipo previo a la inmovilización.

Los animales algunas veces pueden morir durante la inmovilización.¹⁸

Existen diferentes condiciones fisiológicas que deebn tenerse siempre en mente al llevar a la práctica la inmovilización química en animales silvestres.

5.1. Estrés.

Fue Claude Bernard quien en un inicio explicó la interacción de los animales con su entorno, diferenciando un medio interno caracterizado por su constancia y un medio externo caracterizado por su variabilidad. Cannon en 1914, acuñó el término "homeostasis" que define a un estado estable, obtenido mediante la interacción óptima de diferentes procesos (regulación fisiológica).²³

Se ha descubierto que la sobreestimulación de algunos mecanismos protectores normales, puede tener consecuencias negativas sobre los organismos.¹⁸

Es evidente que los tipos de inmovilización y manejo constituyen uno de los episodios más estresantes en la vida de los animales.¹⁹

Estrés- La respuesta acumulada de un animal, resultado de la interacción con su medio ambiente por medio de receptores.

El estrés es un fenómeno adaptativo, por lo que todas las respuestas a estímulos están directamente relacionadas con los cambios medioambientales. El comportamiento puede ser dependiente de la interacción estresante de un animal con su medio ambiente. Una estimulación intensa o prolongada puede inducir respuestas detrimentales en el animal.²³

Estresor- Factor que produzca estrés; cualquier estímulo que provoque una respuesta inespecífica cuando es percibida por un organismo.

Breazile define tres formas de estrés: euestrés, estrés neutral y distrés. El euestrés es un estímulo que es beneficioso para el animal. El estrés neutral evoca respuestas que no afectan al bienestar, confort o reproducción del animal. El distrés puede ser peligroso para el animal, y puede causar respuestas en el animal que interfieran con su reproducción, confort o bienestar. La clave para diferenciar el distrés de una forma no peligrosa de estrés es el costo biológico de este último. Los animales han desarrollado mecanismos para hacerle frente a situaciones estresantes de duración breve.⁷⁰

En algunos casos el estrés prolongado puede provocar varios desordenes en el animal, tales como alteraciones del comportamiento, problemas cardiovasculares, hipertensión, disminución en la conversión alimenticia, úlceras gástricas e intestinales, problemas reproductivos, desbalances electrolíticos, urticaria y deficiencias inmunológicas.⁷⁰

El distrés puede aparecer como resultado de estrés agudo o crónico.⁷¹

El miedo, la ansiedad, la percepción del peligro, los ambientes nuevos y condiciones de hacinamiento son importantes estresores fisiológicos que causan distrés. Estos son usualmente percibidos a través de la visión, la audición, olfacción y los receptores de presión en la piel. Estos estímulos se procesan de manera primaria en el hipotálamo y entonces pasan hacia las áreas límbica y cortical del sistema nervioso. Al parecer la región límbica es el área más importante del cerebro que se activa. Entonces los impulsos estimulan los sistemas neuroendócrino y nervioso autónomo con diferentes consecuencias. Estos mecanismos fisiológicos son respuestas normales para el mantenimiento de la homeostasis y no son perjudiciales a menos que el estímulo se prolongue.²³

Respuesta- la forma en que un organismo reacciona ante los diferentes estímulos a los que es sometido.¹⁸

Estrés crónico- Una prolongada e intensa estimulación de factores estresantes pueden provocar una disminución en la habilidad del cuerpo para responder eficientemente a dichos factores. Algunas respuestas neuroendocrinas pueden producir reacciones que no son evidentes inmediatamente, los efectos de los estresantes pueden ser acumulativos y potencialmente perjudiciales para el animal.⁷⁰

Un animal es estimulado constantemente por cambios medioambientales y reconoce estos estímulos mediante diferentes receptores. El sistema nervioso analiza y procesa los impulsos provenientes de los receptores y prepara las respuestas necesarias a través de diferentes componentes del sistema nervioso, para lograr una respuesta final de los órganos efectores.²³

Los factores estresantes o estresores pueden clasificarse dentro de alguna de las siguientes categorías: somáticos, psicológicos, conductuales y misceláneos.¹⁶

Estresores somáticos. Son aquellos que pueden actuar durante los episodios de manipulación directa del ejemplar, como pueden ser sonidos extraños, olores, y posiblemente sabores ya que bajo esas circunstancias el animal puede morder objetos inusuales. Estresores adicionales pueden ser golpes inesperados, cambios de posición, sobreesfuerzo de músculos y tendones, cambios de temperatura, presión, efecto de fármacos empleados en la inmovilización y falta de oxígeno como consecuencia de los intentos por escapar o la aplicación de presión excesiva.¹⁸

Estresantes psicológicos. Tienen un importante papel en la adaptación de animales silvestres al entorno del cautiverio y a las prácticas de sujeción. Están relacionados con las reacciones de pelear o escapar. Cuando un animal se encuentra en constante estado de miedo, puede ocurrir una reacción dañina. Se consideran estresores de este tipo a la ansiedad, ira, y la frustración. Un animal que se encuentra en una situación extraña en su ambiente natural, tratará de escapar o se enfrentará con la circunstancia amenazante. El animal presentará un estado de frustración cuando no pueda efectuar ninguna de las dos opciones por encontrarse bajo alguna modalidad de sujeción. Por esta razón en los últimos años, con la finalidad de reducir las situaciones estresantes, se ha optado por el entrenamiento progresivo para lograr que animales como elefantes y jirafas entren en jaulas o chutes para realizar procedimientos menores.¹⁶

Estresores conductuales. Estos incluyen ambientes desconocidos, hacinamiento, pérdidas de territorio o dentro de la escala jerárquica, alteración de los ritmos biológicos, aislamiento en el caso de ejemplares sociales, cambios de dieta.¹⁸

Estresores misceláneos. Dentro de estos se mencionan. Desnutrición, toxinas, parásitos, agentes infecciosos, cirugías, fármacos, inmovilización química o física y confinamiento.

Estos estresores pueden actuar por un periodo prolongado de tiempo, contribuyendo a la presentación de estrés crónico.

La respuesta a la estimulación de un receptor puede seguir uno de tres caminos: motor voluntario, autonómico (mediante la médula adrenal) y neuroendócrino (por medio del hipotálamo- adenohipófisis, hipotálamo-adenohipófisis-gonadal).¹⁸

5.1.1. Ruta voluntaria motora.

El tipo de estímulo que inicia una respuesta voluntaria motora puede ser iniciado interna o externamente. El impulso es dirigido al tálamo y posteriormente a la corteza cerebral donde es procesado e integrado hacia las áreas motoras, de donde se envía la información hacia los nervios periféricos por medio de la médula espinal.¹⁶

En este caso los órganos efectores son los músculos esqueléticos que permiten eludir, pelear, intentar huir, correr, ocultarse, adoptar posiciones defensivas, emitir vocalizaciones y realizar comportamientos agresivos.

Cada especie responde a estímulos mediante reflejos innatos y condicionados de acuerdo a su composición genética y experiencias previas.⁷¹

5.1.2. Rutas del sistema nervioso autónomo.

Los componentes simpático y parasimpático del sistema nervioso autónomo pueden estar involucrados en el estrés por sujeción.

La estimulación del sistema nervioso simpático y de la médula adrenal induce la reacción de pelear o huir, o como Selye la nombra, la reacción de alarma.

La intensidad de la respuesta de alarma parece ser mayor en aquellas especies que son naturalmente más nerviosas.⁷¹

El problema médico de mayor importancia asociado con la reacción de alarma son los traumatismos que el animal puede provocarse en su intento de escapar. Contusiones, concusiones, laceraciones, hematomas y fracturas son secuelas comunes de prácticas de sujeción. En caso de heridas puede requerirse de confinar al ejemplar y aplicar terapia periódica, que algunas especies pueden no tolerar. En este caso puede desarrollarse el síndrome de estrés crónico.¹⁸

5.1.3. Rutas neuroendocrinas.

5.1.4. Ruta hipotálamo-adenohipófisis- corteza adrenal.

La estimulación continua de la corteza adrenal y la excesiva producción de cortisol producen varias respuestas metabólicas adversas, además de presentarse cambios físicos y psicológicos.

Los signos clínicos observados pueden incluir debilidad muscular, temores, alopecia simétrica bilateral, atrofia de músculos temporales, pérdida de peso, disminución de la respuesta inmunológica humoral, aumento de la presión sanguínea, micción frecuente y aumento en el consumo de agua.⁷¹

El estrés crónico afecta el número de leucocitos circulante; observándose supresión de la actividad linfocítica y eosinofílica y aumento en el número de neutrófilos.⁷⁰

Los receptores nerviosos permiten la comunicación entre el animal y su entorno. Existen diferentes tipos de receptores.¹⁸

Nervios aferentes llevan impulsos desde los receptores hasta las áreas sensitivas de la corteza cerebral; una vez que ésta interpreta los mensajes se transmiten impulsos hacia las áreas motoras de la corteza y hacia el tálamo, hipotálamo y el sistema límbico para realizar la integración.

El hipotálamo integra las funciones reguladoras como la sed, hambre, termorregulación, y liberación de catecolaminas.⁷¹

Íntimamente relacionado con el hipotálamo se encuentra el sistema límbico, el cual se ocupa de funciones como la olfacción, patrones de conducta instintivos y adquiridos y emociones. El sistema límbico y el hipotálamo en coordinación se encargan de regular los ritmos biológicos, el comportamiento sexual, emociones como el miedo y la ira.¹⁸

5.1.5. Respuesta de alarma.

Existen centros nerviosos en el hipotálamo que controlan los sistemas simpático y parasimpático. La estimulación emocional o física que se presenta en los procedimientos de sujeción, provocan una respuesta del sistema simpático que es característica de la reacción de alarma.

Fibras preganglionares del sistema nervioso simpático inervan las glándulas adrenales. La estimulación del sistema simpático provoca la liberación de acetilcolina, en la médula adrenal, provocando la liberación de epinefrina y menores cantidades de norepinefrina. Ambas sustancias producen respuestas variables, determinadas por sus concentraciones sanguíneas y sus acciones sobre receptores α y β adrenérgicos.⁷¹

Los signos observados durante la respuesta de alarma incluyen: vasoconstricción en piel e intestinos, vasodilatación en músculos y corazón, aumento de la glucemia, aumento de la

tasa metabólica, broncodilatación, piloerección, midriasis, disminución del tiempo de coagulación y aumento de la presión sanguínea.⁷⁰

Las consecuencias fatales de la respuesta de alarma incluyen la fibrilación ventricular, hipoglucemia, hipertermia y choque.¹⁸

Cuadro 4. Respuestas simpáticas a la estimulación

Órgano efector	Respuesta a norepinefrina (receptores α)	Respuesta a norepinefrina (receptores β)
Ojos	Midriasis	Relajación de los músculos ciliares, para permitir la visión lejana
Corazón	Sin respuesta	Aumento de la frecuencia cardiaca
Vasos sanguíneos		
Coronarias	Vasodilatación	Vasodilatación
Piel	Vasodilatación	Vasodilatación
Músculo esquelético	Vasodilatación	Vasodilatación
Visceras abdominales	Vasoconstricción	Sin respuesta
Pulmón		
Músculos bronquiales	Sin respuesta	Relajación
Intestinos		
Motilidad y tono	Disminución	Disminución
Esfínteres	Contracción	Sin respuesta
Piel		
Músculos piloerectores	Contracción	Sin respuesta
Glándulas salivales	Secreción espesa	Secreción de amilasa.

Tomado de Fowler 1995¹⁸

Adyacente al hipotálamo se encuentra la hipófisis o glándula pituitaria, la cual está compuesta de un segmento posterior bajo estimulación neuronal directa (neurohipófisis) y un segmento anterior la adenohipófisis que carece de conexiones neurales. La adenohipófisis comparte un suministro sanguíneo con el hipotálamo por medio de vasos

portales. Dentro de la hormonas que secreta la adenohipófisis se encuentra la ACTH hormona adrenocorticotrópica, la cual estimula a la corteza adrenal para producir cortisol. El sistema hipotálamo- adenohipófisis- adrenal es importante para comprender la fisiología del estrés ocasionado por la contención, pues se sabe que el cortisol es producido durante los eventos de inmovilización. Un evento único de inmovilización no suele tener consecuencias graves en cuanto a efectos provocados por el cortisol, pero las respuestas al estrés pueden ser acumulativas.¹⁸

El cortisol estimula el catabolismo de proteínas, así como la gluconeogénesis, lipólisis, disminución de las respuestas inflamatoria e inmunológica. Altos niveles de cortisol incrementan la excreción de nitrógeno, con la consiguiente disminución de la masa muscular.³⁹

El resultado de estrés prolongado es la hipertrofia de la glándula adrenal, causada por una continua estimulación de la ACTH y producción excesiva de cortisol. La manipulación de un animal en un estado incipiente de insuficiencia adrenal puede causar un choque fatal.¹⁸

5.2. Causas de muerte peragudas derivadas de la inmovilización (minutos)

5.2.1. Fibrilación ventricular.

Definición. La fibrilación ventricular es una contracción rápida e incoordinada de los músculos cardiacos ventriculares.

Etiología. Este fenómeno es causado por diversos factores pero la causa primaria durante la inmovilización son los elevados niveles de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina). Durante la respuesta de alarma, se desarrolla una taquicardia normal debida a la respuesta a

la estimulación de las catecolaminas. Pero si el corazón ha sido previamente sensibilizado a la acción de las catecolaminas, por acidosis o hipoxia, o ambos, tal estimulación puede conducir a fibrilación ventricular.¹⁸

Signos clínicos. Los ventrículos cardiacos no pueden llenarse ni bombear sangre de manera adecuada. La falla circulatoria es seguida rápidamente por inconciencia y muerte.

Terapia. El pronóstico de la fibrilación ventricular es grave. La estimulación eléctrica con un desfibrilador es la única terapia posible. La prevención consiste en minimizar las condiciones que provoquen acidosis o hipoxia.³⁹

5.2.2. Tamponada cardiaca.

Definición. Es una falla cardiaca resultado de la incapacidad del corazón para expandirse lo suficiente para permitir el llenado correcto con sangre.

Etiología. La presión torácica esternal del corazón desde el pericardio es la causa de tamponada cardiaca.

Signos clínicos. La falla cardiaca puede concluir en la presentación de choque y muerte súbita. Si se identifica la condición a tiempo y la causa es rápidamente revertida el animal puede sobrevivir.

Terapia. Corregir la causa y suplementar oxígeno.¹⁸

5.2.3. Bradicardia colinérgica (síncope, síncope fatal, desmayo, reflejo vagal, bradicardia vagal).

Definición. La bradicardia colinérgica es la disminución de la frecuencia cardiaca, producida cuando una estimulación vagal anula la respuesta adrenérgica usual de alarma.

Etiología. Durante la sujeción se inicia la respuesta adrenérgica, caracterizada por vasoconstricción e hipertensión. Los centros del hipotálamo estimulan al sistema simpático.

Sin embargo, otros centros en el hipotálamo pueden estimular al sistema parasimpático.³⁹

Bajo una estimulación intensa, la respuesta colinérgica supera a la adrenérgica, resultando en una disminución pronunciada de la presión sanguínea y de la frecuencia cardiaca, como resultado suele presentarse inconciencia.⁴⁹

La isquemia cerebral producida por la rápida hipotensión de la arteria carótida provoca el síncope (desmayo) un evento común en humanos. La aspiración de vómito en la tráquea o irritación pleural aguda consecuencia de trauma en la pared del tórax pueden estimular el inicio del reflejo vagal y la bradicardia.³⁹

Cuando un animal siente que es inútil pelear para salir de una situación peligrosa, puede morir.

Signos clínicos. La bradicardia colinérgica se caracteriza por disminución del pulso y la frecuencia cardiaca, paro cardíaco, inconciencia y muerte.

Terapia y prevención. La bradicardia colinérgica no puede ser detectada clínicamente a tiempo de manera que permita administrar algún tratamiento. Sin embargo, el sulfato de atropina 0.04 mg/kg IV puede bloquear la respuesta colinérgica (vagal). No existen trabajos experimentales que determinen la eficacia de la administración de atropina a animales silvestres previa a la inmovilización.³⁹

La prevención consiste en primer lugar en evitar manipular al animal lo menos posible para minimizar el sentimiento de impotencia. Los procedimientos de sujeción deben realizarse lo más rápido posible para disminuir los factores estresantes.¹⁸

5.2.4. Concusión y contusión cerebral.

Definición. Una concusión es la pérdida transitoria de las funciones cerebrales como resultado de un golpe en la cabeza. Es una condición que no presenta cambios estructurales. Una contusión es una extensión de la concusión, donde el cerebro sufre un daño físico (hemorragia, edema).¹⁸

Signos clínicos. La inconciencia inmediata después de presentarse un golpe en la cabeza es el signo clínico primario de concusión. La inconciencia puede ser transitoria o prolongada. Si persiste más allá de 24 horas debe pensarse en daño cerebral severo. Otros signos transitorios que pueden observarse son depresión de la función respiratoria, pérdida de respuesta a estímulos, pérdida del reflejo corneal, pupilas dilatadas y músculos flácidos. El vómito puede presentarse en algunos casos.⁴⁹

Terapia. Un animal bajo estas condiciones puede perder su capacidad de termorregulación. Debe ingresar en un cuarto oscuro y quieto para disminuir en lo posible estímulos ambientales. La aplicación de compresas frías en la cabeza son de valor inicial pero su beneficio es menor una vez que se observan los signos clínicos.

Médicamente puede hacerse poco por un animal que sufrió una concusión y contusión cerebral. El pronóstico es grave.¹⁸

5.2.5. Causas de muerte aguda derivada de la inmovilización (minutos a horas)

Insuficiencia adrenocortical (Enfermedad de Addison, falla adrenal).

Definición. La insuficiencia adrenal es una falla de la corteza adrenal para producir suficientes corticosteroides para mantener la homeostasis.

Etiología. Puede presentarse, por estrés intenso que afecta la corteza adrenal provocando una atrofia de la corteza adrenal. Una terapia prolongada con corticosteroides (cortisona) puede causar una atrofia iatrogénica de la corteza adrenal.¹⁸

Signos clínicos. Una insuficiencia adrenocortical aguda, es una causa de choque fatal. Un incremento del potasio sérico provoca bradicardia y bloqueo cardiaco. Otros cambios electrolíticos causan hipotensión, falla renal y uremia. También puede presentarse choque hipoglucémico.

Animales que presentan insuficiencia adrenal crónica, no tienen capacidad de hacer frente a ejercicio intenso u otro de tipo de factores estresantes. La contención puede provocar un colapso agudo.³⁹

Terapia. Debe iniciarse una terapia intensiva de choque de inmediato. Sin embargo si se sospecha de insuficiencia adrenal deben emplearse soluciones que contengan potasio (Ringer lactato). La terapia debe iniciar con la administración de 5 % de dextrosa en solución salina fisiológica.

Si se observa bradicardia pronunciada, puede deberse a una deficiencia de aldosterona. Administrar acetato de desoxicortisona a una dosis de 0.1 mg/kg IM.¹⁸

5.2.7. Timpanismo o dilatación gástrica.

Definición. El timpanismo es una sobredistensión del estómago o intestino, usualmente se presenta en rumiantes. Es una causa frecuente de muerte en antílopes, jirafas y búfalos inmovilizados y mantenidos en recumbencia lateral.³⁹

Etiología. Los procedimientos de sujeción normalmente deben llevarse a cabo con animales que han sido sometidos previamente a ayuno. De no ser así el rumen y el

estómago pueden contener material alimenticio en proceso de digestión o fermentación. El timpanismo puede ser causado por una formación excesiva de gas, pero es causado más comúnmente por la incapacidad del animal para eructar de forma normal.⁴⁹

Es peligroso mantener rumiantes en recumbencia lateral por periodos prolongados. En esta posición el contenido ruminal obstruye la salida de gas através del esófago.¹⁸

Signos clínicos. La motilidad del rumen se encuentra incrementada normalmente, pero mientras el timpanismo progresa el rumen se vuelve atónico. A la percusión se escuchan sonidos timpánicos. Se presenta dispnea marcada, acompañada de cianosis y pulso rápido. La presión ejercida sobre los vasos sanguíneos abdominales dificulta una adecuada circulación. La regurgitación es una secuela común, con inhalación potencial de ingesta y como consecuencia, el desarrollo de neumonía gangrenosa.¹⁸

Terapia. Se puede emplear una aguja larga del número 12, un trocar o una cánula para permitir la salida de gas del rumen. Este debe penetrarse a través de la piel en la fosa paralumbar izquierda. Si el tiempo lo permite, debe prepararse el área quirúrgicamente, pero si el paciente se encuentra en una situación crítica, debe realizarse la trocarización inmediatamente.³⁹

Si la distensión intestinal se ha detectado oportunamente, debe realizarse una evacuación rápida. Si la distensión ha sido prolongada, debe realizarse una liberación gradual del gas. En esta situación las venas pueden haber colapsado. La permeabilidad capilar puede estar aumentada. Una rápida reducción de la presión intraabdominal puede provocar distensión de venas, y posiblemente choque.³⁹

5.3. Problemas médicos asociados con la termorregulación.

Hipertermia (golpe de calor, sobrecalentamiento).

Definición. La hipertermia es una elevación excesiva de la temperatura corporal.

La temperatura corporal durante la inmovilización es un indicador útil y de fácil monitoreo del estado de salud del animal inmovilizado.⁷²

Etiología. La temperatura corporal se ve afectada por el ejercicio físico y el estrés de captura, además de la influencia de algunos fármacos. La interferencia con la termorregulación normal inducida químicamente, puede depender de la especie, dosis (mg/kg de peso corporal), del agente químico, duración de la inmovilización, o la temperatura ambiental.¹⁸

Los factores predisponentes para el desarrollo de la hipertermia incluyen elevada temperatura ambiental prolongada, elevada humedad, deshidratación, micotoxinas y fármacos que inhiban la termorregulación normal, y excesiva actividad muscular y metabólica.⁵³ Se ha documentado que la xilacina interfiere con la capacidad termorreguladora de los animales.

Cuando se llegan a presentar traumatismos, se liberan pirógenos como consecuencia de la destrucción tisular.⁷²

Fisiopatología de la hipertermia. La hipertermia incrementa la actividad metabólica y el consumo celular de oxígeno (10 % por cada grado C en humanos). En mamíferos con temperatura corporal arriba de 41° C la utilización de oxígeno excede el suministro de este mediante la respiración, iniciando el daño celular por hipoxia. El cerebro, hígado y riñones son los órganos más propensos a sufrir este tipo de daño. Las proteínas se desnaturalizan de 45-47 ° C. El sistema nervioso central es el más susceptible de sufrir daño a causa de la

hipertermia. El calor directo provoca necrosis de neuronas o efectos secundarios al aumento de temperatura como hipotensión, hemorragias diseminadas o coagulación intravascular diseminada.³⁹

La elevación de la temperatura corporal provoca una desviación del flujo sanguíneo de las vísceras hacia la piel. La disminución en el suministro de sangre a estómago e intestinos provoca una disminución de la motilidad gastrointestinal y de la rumia. El gasto cardíaco aumenta y la presión venosa central disminuye, junto con una disminución relativa en el volumen sanguíneo (riesgo potencial de hipotensión y choque hipovolémico. La hipovolemia puede resultar de una disminución de la filtración glomerular y pérdida de la función renal, seguida de falla renal que puede complicarse con coagulación intravascular diseminada. La hemólisis generalizada sobrecarga el riñón con hemoglobina, lo cual exacerba la disfunción renal.¹⁸

Secuencia de eventos durante la hipertermia

1. Elevación de la temperatura corporal.
2. Aumento de la frecuencia cardíaca.
3. Aumento de la frecuencia respiratoria.
4. Enrojecimiento de la piel.
5. Sudoración.
6. Hemoconcentración
7. Desviación del flujo sanguíneo de las vísceras hacia músculos y piel.
8. Disminución de la filtración glomerular.
9. Deshidratación.
10. Disminución de la presión venosa central.
11. Efectos sobre el SNC, incluyendo hipoxia cerebral y necrosis coagulativa.
12. Defectos en la coagulación.
13. Daño en órganos (cerebro, hígado, riñones).

Los signos clínicos de la hipertermia incluyen aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria, acompañadas de respiración por medio de la boca. Especies con la capacidad de sudar lo hacen profusamente, se observa abundante salivación en las primeras etapas. Si la temperatura continúa elevándose, el animal se deshidrata, salivación y sudoración

declinan y pueden cesar. Si la hipertermia se acelera, el pulso se torna débil y el animal muestra signos de apatía e incoordinación. Si la temperatura continúa aumentando y se mantiene por arriba de 42-43° C se presentan convulsiones (anoxia cerebral) y colapso seguido rápidamente por muerte.¹⁸

Otros cambios metabólicos y patológicos asociados con la hipertermia incluyen hipoxemia, acidosis metabólica, hipercalcemia, mioglobinuria, hemoglobinuria, coagulación intravascular diseminada, anemia hemolítica y falla renal.³⁹

Terapia. Es necesario enfriar a los animales lo más pronto posible, por medio de aspersiones sobre la superficie corporal. Enemas de agua fría y baños de alcohol pueden ser útiles. Bolsas con hielo colocados a los lados del animal pueden disminuir la temperatura.¹⁸

El choque hipovolémico debe tratarse con administración rápida de Ringer lactato y corticosteroides. Debe administrarse bicarbonato de sodio para contrarrestar los efectos de la acidosis metabólica. Se requiere de oxígeno complementario para revertir la hipoxemia.³⁹

5.3.2. Hipotermia

Definición. Es una disminución de la temperatura corporal, causada cuando la pérdida de calor, excede la ganancia del mismo. En general es menos grave que la hipertermia, pero si la temperatura disminuye por debajo de los 34° C la termorregulación se ve comprometida, entonces se requiere de calentamiento artificial. Por debajo de los 30° C la termorregulación se encuentra completamente anulada.¹⁸

Etiología. Los factores predisponentes incluyen el viento, pelo mojado, inmovilización sobre una superficie fría. Otra causa importante es el bloqueo de los centros de control termorregulatorio por anestésicos o fármacos inmovilizantes. Un animal contenido

químicamente puede temblar para generar calor en un ambiente frío; la hipotermia puede presentarse rápidamente.

Así como una excesiva actividad muscular puede inducir la presentación de hipertermia, la inmovilidad prolongada puede provocar hipotermia.³⁹

Signos clínicos. El temblor es un signo estándar en animales que no están sedados o anestesiados. Animales que se encuentran hipotérmicos se observan apáticos y lentos para responder a estímulos. El signo primario es un descenso excesivo de la temperatura corporal. Cuando la temperatura corporal está por debajo de los 32° C el animal puede entrar en coma.

Un descenso de la temperatura corporal se acompaña de disminuciones de las frecuencias cardíaca y respiratoria, de la presión sanguínea y de la filtración glomerular.¹⁸

Terapia. Se recomienda la inmersión del individuo en agua con una temperatura entre 40.5° C- 45.5° C. Animales muy grandes que no puedan ser sumergidos en agua deben cubrirse con cobertores o lonas. Es útil la aplicación de enemas de agua caliente. Las infusiones IV de solución salina son efectivas para elevar la temperatura corporal. Para este mismo propósito se pueden emplear lámparas con focos infrarrojos.¹⁸

5.4. Condiciones Metabólicas.

5.4.1. Acidosis.

Definición. El pH sanguíneo normal de los mamíferos presenta valores que van de 7.35 hasta 7.45. Cambios en estos valores provocan serias consecuencias metabólicas: pH menor de 7.35 = acidosis; pH mayor de 7.45 = alcalosis.³⁹

Etiología. La causa primaria de acidosis en animales inmovilizados es un exceso de la actividad muscular asociada a la excitación, el intento de huida y la resistencia a ser atrapados. La acidosis es el resultado de un incremento en la producción de ácido láctico durante la oxidación anaeróbica en las células musculares. Un minuto de ejercicio intenso puede provocar un descenso del pH hasta llegar a 6.8. Otras actividades respiratorias y metabólicas del cuerpo contribuyen al equilibrio ácido básico. Una acidosis metabólica puede ser inducida por condiciones tales como mal nutrición, nefritis intersticial crónica, insuficiencia renal aguda, diarrea y deshidratación.⁴⁹

Una acidosis respiratoria puede desarrollarse si existe algún tipo de interferencia con la función respiratoria normal. Neumonía, enfisema, y anestesia sin respiración asistida pueden contribuir al desarrollo de acidosis.³⁹

La acidosis puede contribuir a otras condiciones metabólicas graves y desbalances de electrolitos. La acidosis asociada con ejercicio persiste por varios minutos después que la huida o la pelea han cesado, aún si el animal trata de compensar la situación por medio de hiperventilación. En un estado de acidosis, el calcio sérico se eleva, lo cual, combinado con la hipoxia, sensibiliza al músculo cardíaco al efecto de las catecolaminas. La fibrilación ventricular y la muerte pueden ser la consecuencia de la doble agresión metabólica.⁴⁹

Signos clínicos. Los signos neurológicos son indicadores primarios de acidosis. El animal se observa apático y confundido. Puede presentarse coma y convulsiones. El individuo afectado respira rápidamente para eliminar el exceso de CO₂.³⁹

Terapia. La terapia directa para corregir la acidosis es la infusión intravenosa de solución de bicarbonato de sodio (4-6 mEq/kg), en combinación con otros fluidos parenterales como solución salina o dextrosa.¹⁸

5.4.2. Alcalosis.

La alcalosis es de importancia mínima como un problema asociado a la inmovilización. La alcalosis respiratoria puede ser provocada por hiperventilación, pero ésta normalmente sucede por respiración forzada, cuando el animal se encuentra conectado a un aparato de anestesia. La alcalosis metabólica es común en ciertas enfermedades del tracto digestivo asociadas con obstrucción pilórica, gastritis, vómito y enfermedad abomasal en rumiantes.¹⁸

5.4.3. Hipoxia/Anoxia

Definición. La hipoxia es una disminución en la disponibilidad de oxígeno para los tejidos. La anoxia es una ausencia total de oxígeno. La hipoxia puede ser general, en esta todos los tejidos presentan la falta de oxígeno, o puede ocurrir sólo en algunos órganos como el cerebro o el músculo cardíaco. Estos órganos son particularmente sensibles a la falta de oxígeno.³⁹

Etiología. Algunas especies animales tienen la capacidad de respirar a través de boca y orificios nasales; otras respiran principalmente a través de la nariz (équidos, elefantes, llamas). Los elefantes no presentan un espacio pleural, por esto no tienen presión negativa en el tórax. La respiración se lleva a cabo por movimientos del diafragma y la pared del tórax. Si un elefante es inmovilizado en recumbencia esternal, las vísceras abdominales empujan cranealmente, de manera que se impiden los movimientos del diafragma.⁴⁹

Otras causas de hipoxia incluyen la regurgitación con inhalación de ingesta, timpanismo y enfermedades respiratorias como neumonía o enfisema.

Signos clínicos. Una hipoxia mínima puede causar disnea, mucosas cianóticas y pulso acelerado. Si la hipoxia aumenta se puede presentar anoxia cerebral. Si la anoxia cardiaca o cerebral se prolonga de 4-5 minutos, el daño es irreparable y se presenta la muerte.¹⁸

Terapia. La hipoxia debe corregirse inmediatamente con la administración de oxígeno.

Si el animal se encuentra respirando, se debe insertar un tubo en los ollares para insuflar el oxígeno. Debe de notarse un cambio de color en las mucosas. Si la respiración ha cesado, la traquea debe intubarse. Si están disponibles tubos y espéculos, una intubación oral puede ser suficiente. En caso contrario, se debe realizar una traqueotomía de emergencia.³⁹

5.5. Causas de muerte retardada.

5.5.1. Laminitis.

Definición. La laminitis es una inflamación de las láminas vascularizadas que se encuentran adosadas al hueso de los dígitos y la porción que forma la pezuña. Se asocia con dolor intenso y disfunción del miembro involucrado.

Etiología. La laminitis puede ser causada por contusión del casco lo que provoca congestión como resultado de un aumento en el aporte sanguíneo al área dañada.¹⁸

Signos clínicos. La laminitis se caracteriza por dolor severo, aumento de temperatura de la superficie del casco y disfunción. La laminitis provocada durante un episodio de contención en algunos animales no se observa hasta que son liberados.¹⁸

Terapia. La aplicación inmediata de hielo por al menos una hora es una medida valiosa en el caso de laminitis traumática. El empleo de analgésicos como la fenilbutazona (4.4 mg/kg IV) es cuestionable porque al aliviar el dolor permite al animal apoyarse sobre el miembro afectado.³⁹

5.5.2. Choque.

Definición. El choque es una condición clínica caracterizada por signos que se presentan como una consecuencia de la incapacidad del corazón para suministrar sangre con la presión suficiente para proveer a los órganos con el flujo sanguíneo necesario. Con la perfusión tisular disminuida, el oxígeno disponible para los tejidos disminuye.⁴⁹

Etiología. El choque es el resultado de un daño físico y fisiológico severo. El choque es frecuentemente la manifestación terminal de un desorden traumático o metabólico que se desarrolla durante la inmovilización.³⁹

Signos clínicos. Los signos típicos del choque incluyen disminución de la presión sanguínea, mucosas pálidas, depresión, enfriamiento de la piel, debilidad muscular, coma, respiración rápida, pulso rápido y débil, pupilas dilatadas y disminución de la temperatura corporal.

El choque neurogénico o psicogénico se produce cuando un animal es sujetado y se le provoca dolor o experimenta miedo o furia. La patogenia del choque neurogénico se relaciona con la interferencia con los vasodilatadores y vasoconstrictores de arteriolas y vénulas.⁴⁹

En el choque neurogénico, el volumen sanguíneo es suficiente, pero el tono del músculo liso vascular está disminuido, permitiendo un aumento en la capacidad de almacenar sangre en arteriolas y vénulas. Se presenta una disminución en el retorno venoso hacia el lado derecho del corazón, con la consecuente disminución el gasto cardíaco. Este síndrome puede observarse después de o acompañando a una dilatación gástrica aguda.¹⁸

Terapia. La terapia del choque debe de orientarse principalmente en tres aspectos (1) eliminación de la causa (2) administración de oxígeno y (3) restauración del volumen sanguíneo a niveles normales.⁴⁹

5.5.3. Miopatía por captura. (Miopatía por estrés, distrofia muscular, enfermedad por captura, polimiopatía degenerativa, rabdomiolisis por ejercicio, necrosis muscular idiopática, enfermedad del músculo blanco).

Definición. El estrés provocado por ejercicio intenso, asociado con captura y contención, es una alteración de los procesos metabólicos, que puede causar desbalances ácido-básicos y electrolíticos letales y necrosis de músculos cardíaco y esquelético.

Etiología. Se han observado cuatro síndromes clínicos (shock por captura, síndrome atáxico mioglobínúrico, ruptura muscular y síndrome peragudo- retardado), pero todos son parte de un proceso fisiopatológico básico. Un animal responde a un episodio de inmovilización, con la liberación de catecolaminas, las cuales inician complejas respuestas neurohormonales. La actividad muscular genera calor y el metabolismo anaerobio del músculo produce ácido láctico. La isquemia muscular causada por hipoxia o las prácticas de sujeción agravan el problema. El mecanismo inicial es de protección, pero si el estímulo empieza a prolongarse o es muy intenso, se inician los mecanismos de destrucción muscular. Acidosis, desbalances electrolíticos, hipoxia, hipertermia, edema pulmonar y necrosis, pueden desarrollarse dependiendo del tiempo transcurrido desde el inicio de la inmovilización.^{20, 23, 39}

Síndrome de shock por captura.

Signos clínicos. Se observa en animales de reciente captura, también ocurre durante la inmovilización. Los animales con este síndrome usualmente mueren dentro de las 1-6 horas siguientes a la captura. Los signos clínicos incluyen depresión, respiración rápida, taquicardia, elevación de la temperatura corporal, hipotensión y muerte.²⁰ Tales animales presentan niveles elevados de aspartato amino transferasa (AST), creatina fosfocinasa (CPK) y lactato deshidrogenasa (LDH). Las lesiones postmortem incluyen congestión y edema pulmonar y congestión severa de intestino delgado e hígado. Estudios histológicos muestran pequeñas áreas de necrosis en músculo esquelético, hígado, corazón, glándulas adrenales, linfonodos, bazo, páncreas, riñones y cerebro.⁵¹ Estas lesiones son más pronunciadas si el animal ha presentado hipotermia. En varios órganos se pueden encontrar trombos en los capilares de varios órganos.²³

Síndrome atáxico mioglobinúrico.

Este síndrome parece ser el más común. Puede presentarse desde varias horas hasta varios días postcaptura. Los signos clínicos incluyen ataxia, torticolis y mioglobinuria. Los niveles de las enzimas séricas AST, CPK Y LDH se presentan elevados. Los animales que muestran signos leves suelen sobrevivir, mientras que aquellos con signos moderados a severos usualmente mueren. A la necropsia se observan lesiones renales y musculares. Los riñones se ven oscuros y aumentados de tamaño. La vejiga urinaria puede contener una pequeña cantidad de orina oscura. En músculos cervicales, lumbares, flexores y extensores de los miembros se observan lesiones multifocales blancas en patrones lineales. Tales lesiones son bilaterales pero no simétricas, y son poco aparentes en animales que mueren

dentro de 1- 2 días siguientes a la captura, pero son más evidentes en animales que mueren en periodos de tiempo mayores.⁴⁹

Las lesiones histológicas se observan principalmente en la corteza renal y el músculo esquelético. Las lesiones renales se caracterizan por necrosis tubular severa. Las lesiones musculares se caracterizan por rbdomiolisis aguda.¹⁸

Síndrome de ruptura muscular.

Los animales que presentan este síndrome, empiezan a manifestar signos clínicos a las 24 a 48 horas postcaptura. Comúnmente se observa claudicación de los miembros posteriores e hiperflexión del tarso. Esto es causado por ruptura uni o bilateral de los músculos gastrocnemios. Los niveles de las enzimas séricas (AST, CPK, LDH) se observan extremadamente elevados. Los individuos con esta presentación de miopatía por captura pueden sobrevivir por varias semanas.²⁰

Las lesiones macroscópicas observadas incluyen hemorragia masiva subcutánea, de los miembros posteriores. Estas lesiones son similares a las presentadas en el síndrome atáxico mioglobínúrico pero son más severas y más extensas. Los músculos que llegan a presentar ruptura incluyen el gastrocnemio, subescapular, glúteo superficial y medio, semitendinoso y semimembranoso.²³

Síndrome peragudo- retardado.

Este síndrome se observa usualmente en animales que han estado en cautividad por al menos 24 horas. Se observan normales mientras no son perturbados. Pero en caso de ser sujetos o estresados repentinamente, tratan de escapar pero se detienen abruptamente y permanecen quietos por algunos momentos; sus pupilas empiezan a dilatarse, y mueren en los minutos siguientes. Esta presentación de la miopatía por captura es rara.⁸⁰ Estos

animales mueren con fibrilación ventricular y presentan enzimas séricas (AST, CPK, LDH) muy elevadas. Las lesiones histológicas se caracterizan por una rabdomiólisis de ligera a moderada en el músculo esquelético, especialmente en miembros posteriores.⁷²

Tratamiento y control.

La prevención es la herramienta más efectiva para evitar la presentación de la miopatía por captura. En condiciones de campo el tratamiento suele no ser efectivo.

Algunos factores que pueden ayudar a prevenir la miopatía por captura incluyen:

1. Contar con un equipo experimentado que consista en el menor número de personas. Los encargados de realizar la inmovilización deben ser capaces de distinguir las primeras señales de miopatía por captura.
2. Realizar los manejos en días y horarios con las condiciones ambientales más convenientes.
3. Los procedimientos deben realizarse en el menor tiempo posible para reducir el estrés de los animales inmovilizados.
4. Si la inmovilización se realiza en un día caluroso, los animales deben mojarse para refrescarlos.
5. Evitar los ruidos y movimientos bruscos al máximo. El cubrir ojos evitando lesionar la córnea y oídos es una medida recomendable.
6. Si se persiguen a los animales para capturarlos, debe hacerse lentamente y en distancias cortas.
7. En la medida de lo posible deben emplearse recursos para guiar a los animales hacia alguna trampa, en lugar de perseguirlos.

8. Durante la inmovilización debe monitorearse la temperatura. Se debe contar con lo necesario para tratar los casos de hipertermia.
 9. La administración de vitaminas y selenio nos es dañino, aunque probablemente tampoco sea de mucha ayuda como una medida preventiva.⁷³
 10. Los animales deben ser transportados en jaulas adecuadas. Algunos se transportan mejor solos y otros en pares o tríos dependiendo de la especie.
 11. Es importante asegurarse que los compañeros de jaula sean compatibles. No deben juntarse machos adultos con hembras y crías.
 12. Se deben proporcionar agua y alimento. Durante viajes largos el transporte debe detenerse y ofrecer agua a los animales.
 13. Si se realiza inmovilización química, es indispensable contar con personal experimentado, fármacos apropiados y equipo de inyección remota.
 14. Cuando se capturan animales que van a mantenerse en cautiverio, debe evitarse perturbarlos de 2-3 semanas. Este periodo es suficiente para permitir al músculo recuperar la homeostasis y evitar el síndrome peragudo-retardado.
 15. Si la incidencia de miopatía por captura es igual o mayor al 2 %, las técnicas y protocolos de captura deben reevaluarse.
 16. El principal objetivo del tratamiento se dirige a controlar el choque y la hipertermia. El equipo y fármacos necesarios para la atención de miopatía por captura deben estar disponibles durante los episodios de inmovilización química o física.
- Se debe tener en consideración la necesidad de realizar terapia de líquidos para restaurar la presión sanguínea, incrementar los niveles de energía (glucosa) y corregir cualquier desbalance ácido-básico o electrolítico.⁴⁹

Dentro de los fármacos necesarios deben incluirse esteroides, glucosa, estimuladores cardiacos y respiratorios, vasoconstrictores y vasodilatadores.¹⁸

La hipertermia maligna es una condición fisiológica similar a la miopatía por captura. Es un desorden del músculo esquelético que involucra un flujo anormal de calcio que ocurre en la exposición a agentes anestésicos como el halotane y la succinilcolina. La hipertermia maligna es una anomalía subclínica en donde la función de liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico, está alterada, como resultado se observan contracturas musculares inducidas por las altas concentraciones de calcio intracelular. El músculo incrementa dramáticamente su metabolismo en un intento de normalizar el gradiente de calcio, hay un aumento en la liberación de productos del metabolismo, como CO₂, iones hidrógeno y calor.⁷²

5.5.4. Regurgitación.

Definición. La regurgitación es la expulsión forzada de los contenidos de estómago o rumen a través del esófago y la boca o nariz.^{39, 49, 16}

Etiología. La regurgitación es un signo de diferentes enfermedades y es una consecuencia seria de inmovilización física o química. Un animal que acaba de ser alimentado si es excitado puede regurgitar el alimento. Una sujeción física puede inhibir la evacuación normal de vómito a través de la boca, causando inhalación de partículas de alimento hacia la tráquea y pulmones.

La respuesta a la estimulación de la mucosa traqueal por la presencia de alimento, puede iniciar una bradicardia colinérgica y terminar con un síncope fatal. Si es inhalado suficiente alimento, la vías aéreas se obstruyen provocando asfixia.¹⁶

El cardias puede relajarse en un animal contenido químicamente. Una posición incorrecta del cuerpo puede producir mucha presión sobre el abdomen y forzar la salida de la ingesta a través del esófago.

La regurgitación es más común en rumiantes que permanecen en recumbencia para realizar procedimientos prolongados. Para prevenir la regurgitación, los rumiantes deben mantenerse en posición esternal con los hombros en posición más elevada que los miembros pélvicos. Si es necesario colocar al animal en decúbito lateral, es aún más importante mantener los hombros y la cabeza elevados.⁴⁹

La regurgitación en los équidos es un signo grave, debido al paladar elongado que presentan estas especies permite el paso de la ingesta a través de la nariz en lugar de la boca, facilitando la inhalación de partículas.¹⁸

Signos clínicos. La inhalación de ingesta puede provocar tos, dispnea, estrangulación y muerte inmediata. Una neumonía gangrenosa y muerte en un periodo de 3-7 días puede seguir a un periodo de inhalación de ingesta.³⁹

Prevención y terapia. Una vez que ha sucedido inhalación de ingesta, la muerte se presenta. Para ayudar a prevenir la inhalación, deben evitarse inmobilizaciones prolongadas en recumbencia lateral. La posición esternal es la más segura en todas las especies. En esta posición el cardias se encuentra en su posición natural. De ser posible, cabeza, cuello y hombros deben mantenerse ligeramente en posición más elevada que el resto del cuerpo para ayudar a evitar timpanismo y regurgitación. Se debe evitar la presión sobre el abdomen. Se debe evitar inmovilizar animales que han sido alimentados recientemente.^{18,39}

Si se inicia la regurgitación se debe bajar la cabeza y el cuello para permitir la salida del contenido ruminal o gástrico, fácil y completamente.⁴⁹

Hemorragia.

Definición. Una hemorragia es una pérdida de sangre del sistema vascular. La hemorragia puede ser interna, encontrándose en los tejidos (hematoma), órganos (como en el intestino), o dentro de las cavidades corporales, o externas en donde los vasos están abiertos hacia la superficie, permitiendo el escape de sangre.⁴⁹

Etiología. Las laceraciones son la causa más frecuente de hemorragia durante los procedimientos de contención. El rompimiento de pequeños vasos y capilares es de pequeña consecuencia en animales grandes, pero la segmentación de grandes arterias o venas puede amenazar la vida de cualquier animal. Las contusiones pueden resultar en pérdida extensa de sangre, debido a que muchos animales tienen una piel elástica que se extiende para acomodar grandes cantidades de fluido subcutáneo. Una hemorragia que precede a la formación de un hematoma por el fluido de los capilares o la ruptura de un vaso grande.¹⁸

Signos clínicos. Una hemorragia superficial es evidente, pero es difícil para una persona poco experimentada establecer la extensión de la pérdida de sangre. La sangre dispersa sobre el suelo o paredes de un encierro, parece más voluminosa de lo que en realidad es. Sólo cuando arterias y venas grandes son seccionadas, los animales rara vez mueren a causa de laceraciones. Cualquier pérdida de sangre es mucho más grave en animales pequeños.⁴⁹ El volumen de sangre en vertebrados, es un porcentaje del peso corporal, varía de especie a especie, de 5-16 %. El promedio de el volumen sanguíneo en humanos se reporta como el 7.7 % del peso corporal. Pérdidas del 15 al 20 % del volumen sanguíneo no producen signos clínicos en humanos. Pérdidas del 30-35 % pueden amenazar la vida, y pérdidas del 40-50 % son usualmente fatales. El volumen sanguíneo de un elefante de 4,500 kg es de

aproximadamente 360 L. Una hemorragia interna no es evidente en una observación superficial, pero las consecuencias son igualmente peligrosas a aquellas que se observan en una hemorragia externa. Los signos clínicos asociados con hemorragia interna son mucosas pálidas y un pulso rápido y débil. La complicación más seria de una hemorragia es el choque hipovolémico. Los signos clínicos son lo mismos que se observan en una hemorragia interna. Hematomas extensos que pueden observarse o ser palpados externamente pueden haberse desarrollado a consecuencia de una hemorragia interna. En las fracturas de miembros, la inflamación puede ser evidente.¹⁸

Terapia. Identificar el origen de la hemorragia y detener el sangrado. Las técnicas standard de primeros auxilios que se aplican en humanos y en animales domésticos, pueden ser imposibles de aplicar en animales salvajes. Vendajes, torniquetes y presión digital – para constreñir los vasos sangrantes- son técnicas importantes para detener la hemorragia. Cuando son dañados vasos importantes, es necesario aislar el vaso sangrante y ligarlo. Estas requieren que el animal se encuentre quieto. Con animales salvajes, este es el primer problema a resolver.³⁹

Es especialmente importante que los vasos estén perfectamente ligados y la hemorragia controlada antes de soltar a los animales, ya que un segundo intento de contener al animal, para controlar hemorragias subsiguientes, aumenta el estrés. Los animales silvestres también presentan un aumento de la respuesta a las catecolaminas, con el consiguiente aumento de la presión sanguínea. Cuando un animal es liberado, se eleva la presión sanguínea pudiendo destruir el coágulo, reiniciando la hemorragia.⁴⁹

Etiología posible de signos observados durante la inmovilización.

Convulsiones

Anoxia
Hipocalcemia
Hipoglucemia
Hipertermia

Hipoxia

Neumonía
Contusión cerebral
Catatonia (reacción a fármacos)
Epilepsia
Fractura de vértebras cervicales
Acidosis

Tetania

Hipocalcemia
Hipoglucemia
Hipertermia

Taquipnea

Hipertermia
Hipoxia
Acidosis

Temperatura corporal elevada

Infección latente
Incremento de la actividad muscular
Efecto de fármacos sobre los sistemas de termorregulación
Prácticas de inmovilización que impiden la disipación de calor
Catatonia
Desórdenes convulsivos

Disminución de la temperatura corporal

Efecto de fármacos sobre los sistemas de termorregulación
Anestesia prolongada

Membranas mucosas pálidas

Anemia
Shock
Hemorragia

Membranas mucosas oscuras

Pigmentación normal en algunas especies
Hipoxia (estrangulación, neumonía, edema pulmonar)

Timpanismo (gástrico o intestinal)

Posicionamiento incorrecto del cuerpo durante la inmovilización
Torsión intestinal
Íleo
Íleo inducido por acción farmacológica

Regurgitación

Presión en tórax o abdomen
Posicionamiento incorrecto del cuerpo durante la inmovilización
Relajación del cardias por acción farmacológica
Excitación

Claudicación

Fractura
Esguince severo
Contusión de pezuñas o cascos

Incapacidad de apoyarse en algún miembro

Daño en nervios
Ruptura de tendones o ligamentos
Miopatía por captura
Fractura⁵³

CAPÍTULO VI. INMOVILIZACIÓN QUÍMICA EN HERVÍBOROS

SILVESTRES.

Debido a su tamaño, elefantes, jirafas, rinocerontes e hipopótamos no pueden ser manipulados extensivamente durante la inmovilización química, sin cuidados de soporte.^{16,}

18, 39, 44, 45, 46

6.1. ORDEN PROBOSCIDEA (ELEFANTES).

Es importante saber que en condiciones de cautiverio, se puede realizar una combinación de métodos para poder llevar a cabo una inmovilización exitosa de elefantes.

La contención física de elefantes requiere de la cooperación del animal y ésta se logra mediante la ayuda de un entrenador altamente calificado. Con la ayuda de este tipo de personal se pueden realizar procedimientos menores bajo anestesia local.⁴⁹ El equipo

Timpanismo (gástrico o intestinal)

Posicionamiento incorrecto del cuerpo durante la inmovilización
Torsión intestinal
Íleo
Íleo inducido por acción farmacológica

Regurgitación

Presión en tórax o abdomen
Posicionamiento incorrecto del cuerpo durante la inmovilización
Relajación del cardias por acción farmacológica
Excitación

Claudicación

Fractura
Esguince severo
Contusión de pezuñas o cascos

Incapacidad de apoyarse en algún miembro

Daño en nervios
Ruptura de tendones o ligamentos
Miopatía por captura
Fractura⁵³

CAPÍTULO VI. INMOVILIZACIÓN QUÍMICA EN HERVÍBOROS SILVESTRES.

Debido a su tamaño, elefantes, jirafas, rinocerontes e hipopótamos no pueden ser manipulados extensivamente durante la inmovilización química, sin cuidados de soporte.^{16, 18, 39, 44, 45, 46}

6.1. ORDEN PROBOSCIDEA (ELEFANTES).

Es importante saber que en condiciones de cautiverio, se puede realizar una combinación de métodos para poder llevar a cabo una inmovilización exitosa de elefantes.

La contención física de elefantes requiere de la cooperación del animal y ésta se logra mediante la ayuda de un entrenador altamente calificado. Con la ayuda de este tipo de personal se pueden realizar procedimientos menores bajo anestesia local.⁴⁹ El equipo

veterinario debe tener confianza en la habilidad del entrenador, debido al potencial de causar daño, de un animal agresivo. Una alternativa de contención física es un chute hidráulico.⁴⁹

La inmovilización química de elefantes puede dividirse en dos grandes categorías: (1) procedimientos que requieren recumbencia total y (2) procedimientos con sedación de pie.⁴⁹

Debe considerarse la colocación de material acolchonado debajo del animal en recumbencia para minimizar el riesgo de presión sobre los miembros para evitar daño en nervios periféricos. Los elefantes inmovilizados deben posicionarse en recumbencia lateral para prevenir compromiso respiratorio asociado con el aumento de presión sobre el diafragma cuando se encuentran en recumbencia esternal.⁴⁶

La inmovilización de elefantes adultos en cautiverio o en vida libre requiere de fármacos de la serie M. El tiempo de inducción usual para la serie M es de 40-20 minutos, cuando se administra IM (siendo más rápido cuando se combina con hialuronidasa), y aproximadamente de 2 minutos cuando se administra IV.⁴⁹

Los elefantes son sensibles a la etorfina y carfentanil (con este la inducción es más rápida), las dosis de ambos fármacos son similares. 8-10 mg/animal. 1 mg/450 kg (0.0022 mg/kg) para elefantes asiáticos y (0.0017 mg/kg.) para elefantes africanos. En elefantes en vida libre se agrega hialorunidasa a la etorfina para reducir el tiempo de inducción. La dosis de hialorunidasa que se emplea en elefantes africanos es de 4,500 UI.^{46, 75}

En condiciones de campo se recomienda emplear las dosis más altas de opioides, debido al riesgo de subdosificar y perder contacto con el animal.⁵³

Después de la administración de etorfina en elefantes adultos la frecuencia cardiaca varía de 30-40 latidos/min y puede ser mayor si el animal está completamente en recumbencia

lateral, si recibió la dosis más alta de etorfina o fue estresado previo a la inmovilización. Si se emplea sedación, la frecuencia cardiaca puede ser menor a 30 latidos /minuto. La frecuencia cardiaca mayor a 100 o en rápido aumento, sin razón aparente indica distrés cardiaco. Si ésta situación continua puede sobrevenir daño cardiaco, por lo que el procedimiento debe interrumpirse. La frecuencia respiratoria va de 4-8 respiraciones/min. Con etorfina y carfentanil (en animales jóvenes, la frecuencia va de 6-20 inspiraciones /min.). Pueden emplearse estimulantes de la respiración, pero usualmente se presenta un efecto estimulante que puede complicar el procedimiento. El doxopram provee una respuesta limitada y el heptamiol con dihidropropilteofilina proporciona un mejor efecto.⁴⁶ La presión arterial debe ser de aproximadamente 120 mm de Hg. Después de una hora la presión comienza a descender y fluctúa entre 80-90 mm de Hg con un menor rango sistólico-diafólico.

Si se administra oxígeno, se presenta en sangre una presión parcial de oxígeno (pO_2) entre 300 y 500 mm Hg. La presión parcial de dióxido de CO_2 (pCO_2) se eleva debido a la depresión de la frecuencia respiratoria, y puede llegar a 100 mm de Hg. Esto puede provocar una acidosis respiratoria, con un pH sanguíneo entre 7.15 y 7.38.⁷⁴

Si no se tiene oxígeno complementario el valor de pO_2 puede bajar tanto como a los 30 mm de Hg. Para procedimientos prolongados puede existir cierto grado de estrés por hipoxia en tejidos y combinado con acidosis, se presenta daño tisular.⁷⁶

Otros fármacos empleados con etorfina para una sedación preanestésica para obtener relajación muscular y prolongar los efectos de la etorfina son: acetilpromacina, acepromacina, azaperona, halotano, xilacina, ketamina-xilacina e isoflurano. El efecto de la etorfina se antagoniza al final del procedimiento mediante la administración de

diprenorfina (2-4 veces la dosis de etorfina), naltrexona (100 veces la dosis de etorfina), o nalmefene (10 veces la dosis de etorfina).⁴⁶

Para antagonizar los efectos del carfentanil se han empleado ciprenorfina, diprenorfina, nalorfina, naloxona y nalmefene. Las dosis empleadas para antagonizar completamente el carfentanil son considerablemente más altas que aquellas para la etorfina.

En un estudio realizado con 16 elefantes inmovilizados con $2.1 \pm 0.3 \mu\text{g}/\text{kg}$ de carfentanil, dos animales presentaron renarcotización después de 2-3 horas de recibir los antagonistas, $23 \mu\text{g}/\text{kg}$ de nalmefene IV, $5 \mu\text{g}/\text{kg}$ de diprenorfina y $10 \mu\text{g}/\text{kg}$ de nalmefene SC.⁷⁷

La xilacina se emplea sola frecuentemente o en combinación con otras drogas para sedar. El uso de ketamina con butorfanol con xilacina no presenta una adecuada relajación muscular y puede haber sinergismo con el efecto de los narcóticos. Las dosis de xilacina son $0.08 \text{ mg}/\text{kg}$ intramuscular para elefantes asiáticos y $0.15 \text{ mg}/\text{kg}$ para animales excitados. El efecto máximo se observa en 20-30 minutos. Para elefantes africanos las dosis van de 0.11 a $0.55 \text{ mg}/\text{kg}$. Dosis mayores pueden provocar que el animal caiga.

La dosis se administra por medio de inyección IM profunda usando una aguja de 7-10 cm de largo.⁴⁹

Los sedantes como la xilacina o la azaperona pueden ser usados para realizar procedimientos menores en elefantes. La xilacina se ha empleado en elefantes asiáticos y africanos para controlar el musth. Se sugiere que la sedación, analgesia y relajación muscular que proporciona la xilacina son suficientes para realizar cirugía menores en elefantes. Para realizar una cirugía de herniorrafia en una elefanta asiática de $1,025 \text{ kg}$ se empleo una dosis $0.16 \text{ mg}/\text{kg}$ de xilacina. El efecto inicial se observo a los 15 minutos después de la aplicación, se observaron párpados caídos, salivación, relajación de la trompa, e incoordinación. El animal se puso de pie después de 85 minutos, aunque se

observaron signos de recuperación a los 20 min. En elefantes africanos jóvenes se ha empleado para la inmovilización la combinación de xilacina (0.2 mg/kg) y ketamina (1-1.5 mg/kg). El tiempo de inducción es de 15 minutos, y los animales se ponen de pie dentro de los tres minutos siguientes a la administración de 0.5 mg/kg de tolazolina IV.⁷⁸

Un animal tranquilizado encontrándose en decúbito esternal, puede reposicionarse en recumbencia lateral, después de unos pocos minutos para prevenir que la respiración se vea comprometida, limitándose el intercambio gaseoso, debido al peso del animal sobre el esternon y el diafragma. A los animales que no sea posible cambiarlos de posición, deberá administrarse el antagonista IV.^{79, 18}

Se debe proporcionar oxígeno a través de un tubo insertado en la trompa, que es el sitio de mayor intercambio gaseoso. La anestesia prolongada para procedimientos quirúrgicos, puede ser mantenida mediante inyecciones IV seriadas, la infusión continua de la serie M, o mediante intubación, usando anestesia inhalada. Si se antagoniza la acción de los fármacos el animal se pone de pie dentro de los próximos 5-10 minutos.⁸⁰

La ventilación es una función vital que suele alterarse en alguna medida por las técnicas anestésicas. La depresión respiratoria puede ser una consecuencia del uso de agentes anestésicos y la recumbencia prolongada en animales grandes. Un porcentaje considerable de elefantes en libertad, inmovilizados con etorfina han desarrollado hipoxemia de manera rápida y severa. Cuando se realizan inmovilizaciones químicas en elefantes se considera que se presenta una hipoxemia severa cuando la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) es menor de 50 mm de Hg, la cual corresponde a una saturación de oxígeno en hemoglobina (SpO_2) menor al 90 %. La hipoxemia mediada por inmovilización con etorfina, puede ser el resultado de la combinación de una depresión de la función respiratoria y la posición impuesta al animal que limita el flujo sanguíneo hacia los

pulmones.⁷⁴ El monitoreo de la ventilación se logra mediante el análisis de O₂ y CO₂ en la sangre arterial. Sin embargo, el análisis de gases arteriales sanguíneos es un método invasivo, caro, que provee sólo información intermitente y generalmente no se encuentra disponible en muchos zoológicos. Una alternativa es el empleo del oxímetro de pulso el cual es un método no invasivo que permite monitorear el CO₂ arterial. En un estudio realizado por Mihn y colaboradores en 1988 se anestesió a una elefanta de 20 años de 3,050 kg para realizar una escisión de un granuloma del miembro torácico derecho. Se indujo la anestesia con la administración de 8 mg de etorfina IV en la vena auricular. Se administraron 120 mg IV de atropina para disminuir secreciones. Se colocaron catéteres arteriales y venosos en vasos sanguíneos de la oreja derecha. Se colocó un electrocardiógrafo en el tórax y un sensor de un oxímetro de pulso en la oreja derecha. Previamente a la suplementación de O₂, la saturación de oxígeno en hemoglobina arterial (SaO₂), fue de 45 % con una frecuencia respiratoria de 6/min. La adición de 100 % de O₂ en una proporción de 5 L/min mediante un tubo de 2 cm de diámetro insertado 50 cm en la trompa, resultó en un incremento gradual en la saturación de oxígeno, alcanzando 93 % en 15 minutos.⁵⁶

Horne y colaboradores en 2001 desarrollaron un método para proveer ventilación positiva intermitente a elefantes inmovilizados con etorfina. Construyeron un ventilador portátil empleando la pieza en "Y" de un circuito de anestesia para animales grandes y dos válvulas de flujo. Al final de la pieza en "Y" se adaptó un tubo endotraqueal. Con el empleo de este aparato se logró proveer de presión positiva intermitente de oxígeno al 100 %. El estatus de oxigenación se incrementó dramáticamente. En un animal hipoxémico la presión parcial de oxígeno arterial se incrementó de 40 a 366 mm de Hg. (Figura 3)⁸¹

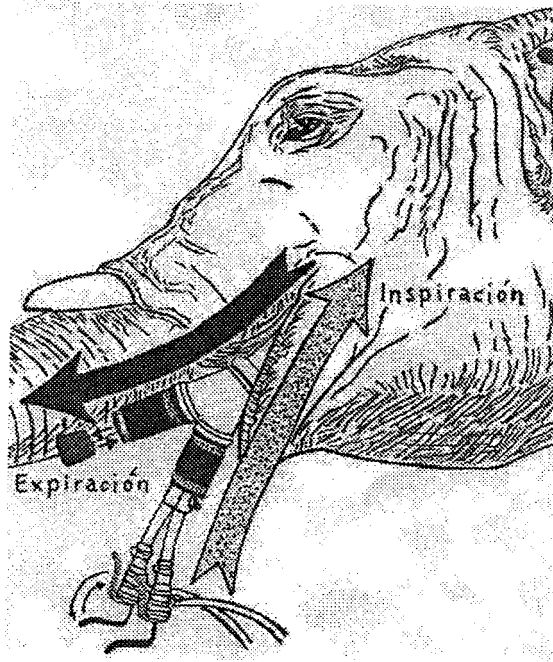


Figura 3 ⁸¹

Operación manual de un aparato de ventilación. Primero se intuba el elefante con un tubo endotraqueal de 35 mm. Para la inspiración (flecha punteada) se conectan dos válvulas de demanda con un flujo de 260 L /min a una pieza en "Y" de u equipo de anestesia para gnades especies y se activan bajando las manivelas de las válvulas. Se inserta un tapón de caucho en el brazo opuesto de la "Y" para mantener la presión positiva. Para la espiración pasiva (flecha negra⁹, las manivelas de las válvulas se cierran y el tapón de caucho se remueve.

En la opinión y experiencia del MVZ Guillermo Islas el procedimiento de intubación endotraqueal no ha sido requerido en los procedimientos de inmovilización química en las diferentes especies silvestres con las que ha trabajado.

6.2. ORDEN PERISSODACTYLA

6.2.1. FAMILIA EQUIDAE (CABALLOS, ASNOS Y CEBRAS)

No se recomienda la inmovilización física de los miembros salvajes de la familia equidae, excepto, posiblemente para los individuos recién nacidos.⁸²

Para realizar inmovilización química en équidos silvestres se puede emplear la ruta oral. Se pueden alcanzar diferentes grados de sedación con acepromacina en gránulos, o en pasta, a una dosis de 0.5-1.5 mg/kg PO. Los gránulos se mezclan con pellets de alimentación húmedos, y de forma alternativa pasta, que puede esconderse dentro de manzanas. Aunque el efecto de estos fármacos no permite llevar a cabo una inmovilización física, si pueden emplearse para facilitar el transporte.⁸²

Sedación parenteral. Se han usado varios fármacos, en especial agonistas α -2 y acepromacina para sedar équidos. La medetomidina se usa con dosis de 0.08 mg/kg. La detomidina se ha empleado con excelentes resultados con dosis de 20-80 mg/kg IM. En contraste algunos autores advierten del riesgo de emplearla sola como preanestésico, por la posible presentación de ataxia. La romifidina se emplea con dosis de 0.06 mg/kg. Los efectos de estos fármacos se observan dentro de 5-7 minutos y se prolongan de 60-90 minutos. Como efectos secundarios se llegan a presentar: ataxia, bradicardia, hipertensión (presión arterial mayor a 200 mm de Hg) y relajación de párpados, orejas, labio inferior y pene.²²

La acepromacina se emplea con dosis de 0.15-0.25 mg/kg IM. En forma de gránulos la dosis es de 1.5 mg/kg. Los efectos inician de 15-20 minutos. El animal no se hecha espontáneamente por los reflejos fisiológicos que mantienen la posición de pie. Se puede administrar ketamina de 0.5-1 mg/kg IV, para inmovilizar al animal para realizar

tratamiento de heridas o cirugías menores.³ Diferentes fármacos pueden ser útiles para sedar équidos, pero su uso es impráctico debido a los grandes volúmenes requeridos.⁸²

Neurolépticos de acción larga.

Cuando se requiere de una sedación prolongada, la mejor opción son los neurolépticos de acción larga. Este grupo de fármacos puede usarse para reducir la ansiedad y el estrés durante las operaciones de translocación y para el ingreso a nuevos encierros. Como resultado de la absorción retardada de los neurolépticos, se hace necesaria la combinación de estos con análogos de acción corta como la acepromacina o xilacina. El haloperidol tiene efectos prolongados, en su forma de decanoato de haloperidol puede tener efectos de hasta 25 días. Puede ser administrado IM o IV. Además existen tabletas de 1 mg y 10 mg.⁸¹

El acetato de zuclopentixol presenta un periodo de duración de efectos de 3-4 días.

En comparación con el haloperidol y el zuclopentixol, la perfenacina tiene una duración de acción de unos 10 días. Estos neurolépticos han sido usados exitosamente en diferentes especies de cebras y en caballos de Przewalski. No se ha reportado el uso de neurolépticos de larga acción en asnos silvestres.⁶²

Aunque se ha documentado que el rango de dosificación varía considerablemente entre las diferentes especies de ungulados, parece que la dosificación entre los équidos es similar. Se han reportado signos extrapiramidales e inapetencia, como los principales efectos indeseables del uso de neurolépticos de larga acción. Los signos extrapiramidales pueden tratarse con biperidina y díacepam.⁶²

El agente de elección para la inmovilización de équidos silvestres es la etorfina.⁸²

La etorfina usado sola o en combinación con acepromacina produce efectos indeseables que incluyen taquicardia excesiva, disnea, temores, rigidez muscular, calambres e hipertermia.

La etorfina también suele combinarse con xilacina. Para acelerar la fase de inducción se

agregan 150 UI de hialorunidasa. Los efectos inician dentro de 5-8 minutos y se prolongan de 45-60 minutos.

Para alcanzar una total relajación muscular y profundización de la anestesia, para realizar una cirugía mayor como una laparatomía, se puede emplear ketamina 0.5-1.0 mg/kg lentamente a efecto. La relajación ocurre durante la inyección y dura de 20-30 minutos. Para una cirugía prolongada, se puede administrar guaifenesin IV como relajante muscular.⁸¹

Como antídoto de la etorfina se emplea diprenorfina IV empleando el doble de la dosis de etorfina empleada. Debido a que la etorfina no puede ser completamente metabolizada, y la diprenorfina se metaboliza más rápido puede presentarse renarcotización. Esta consecuencia de la inmovilización química con etorfina se ha observado en kiangs (*Equus kiang holdereri*), kulan (*Equus hemionus kulan*), cebrá de Grevi (*Equus grevyi*), onagro persa (*Equus hemionus onager*) y la cebrá de montaña de Hartmann (*Equus zebra hartmannae*).⁸³

Aún después de 8-12 horas de haberse completado el procedimiento, los animales pueden parecer ciegos y presionar su cabeza contra una esquina o contra la pared.

Puede ser necesario readministrarla, pero con precaución ya que la diprenorfina por sí misma tiene efectos agonistas.⁸³

En cebras y caballos de Przewalski se han probado los efectos del carfentanil con dosis de 0.011 mg/kg para los primeros y 0.02 para los segundos. Como antagonistas se emplean naltrexona o nalmeferne a una dosis de 50 veces la cantidad de carfentanil. El tiempo de recuperación para cebras de Hartman con el primero es de 2.6 minutos en promedio y de 1.5 minutos con el segundo.⁸⁴

La administración de fármacos como ketamina o glicerolguayacolato se relaciona con la presentación de depresión respiratoria e hipoxemia. En algunas cebras que recibieron alguno de los fármacos mencionados se han observado mucosas pálidas, frecuencia respiratoria menor a 4 respiraciones por minuto y/o una saturación de oxígeno menor al 80 %. Los episodios de depresión respiratoria e hipoxemia se corrigen con la administración IV de doxopram y la suplementación intranasal continua de oxígeno. En todos los casos, después de la administración del doxopram, se ha observado que la frecuencia y la profundidad de la respiración se incrementan de forma paralela a la saturación de oxígeno.

85,86

Como alternativas de inmovilización se ha empleado de forma satisfactoria la combinación de tiletamina-zolacepam y romifidina IM en cebras y caballos de Przewalski. A la mezcla se puede añadir hialuronidasa.⁸²

Caballos y cebras pueden recibir una premedicación con acepromacina oral 1.5 mg/kg, 30 minutos antes de recibir el dardo, con lo que se presenta una suave inducción. Con esta combinación no se han observado efectos secundarios como calambres, temores, rigidez muscular, taquicardia, y polipnea. Los efectos empiezan en los siguientes 5-8 minutos y duran alrededor de 90 minutos. Se presenta una frecuencia respiratoria de 32-42 y una frecuencia cardiaca de 28-40. La analgesia es suficiente para realizar cirugías menores. Si se requiere de profundizar la anestesia se puede administrar ketamina o guaifenesin IV.⁸²

Los efectos de la romifidina se pueden antagonizar con el uso de tolazolina 2.5-3 mg/kg IV o yohimbina. No debe administrarse el antagonista, hasta que el animal empiece a mover sus miembros (aproximadamente a los 60 minutos después de recibir el dardo). Si se administra el antagonista demasiado pronto, se corre el riesgo de que se presente ataxia severa durante la recuperación por el efecto de la tiletamina.⁸¹

Los efectos secundarios incluyen parálisis de labios y lengua. Aún una hora después de la recuperación los animales pueden tener un paso inseguro y ataxia, debe monitorearse la saturación de oxígeno en sangre. Los équidos silvestres inmovilizados con tiletamina-zolacepam presentan una mejor saturación de oxígeno arterial (89-97 %) que los tratados con etorfina (57-91 %).⁸²

Otra combinación empleada con el caballo de Przewalski es la de tiletamina-zolacepam 1.5-2.0 mg/kg IM, más detomidina 80 µg/kg IM. En esta especie se ha probado también con buenos resultados, la medetomidina 0.07-0.08 mg/kg IM y ketamina 1.5- 2.0 mg IM.⁶²

Para llevar a cabo cirugías mayores, como el tratamiento de enterolitiasis, en el asno salvaje de Somalia (*Equus africanus somalicus*) se ha empleado una combinación de etorfina 0.02 mg/kg IM y acepromacina 0.04 mg/kg IM. Para facilitar la intubación se ha empleado glicerol guayacolato IV. Para antagonizar la etorfina se ha usado diprenorfina 0.04 mg/kg IV y naltrexona 1 mg/kg IV. Para la revisión de la sutura en una inmovilización posterior del mismo animal se empleo etorfina 0.023 mg/kg IM y detomidina 0.06 mg/kg IM, para prolongar la anestesia se empleo propofol 1 mg/kg IV.⁸⁷

6.2.2. FAMILIA TAPIRIDAE (TAPIRES).

Muchos tapires son manejables y se habitúan a ser tocados por personas, permitiendo incluso procedimientos como inyecciones o toma de sangre. Los tapires también responden a condicionamientos positivos, como recompensas a base de alimentos. El temperamento varía enormemente entre individuos; aún animales dóciles pueden tener comportamientos impredecibles y peligrosos. El método de inmovilización no química más seguro para realizar tomas de muestras o exámenes físicos, consiste en habituar al animal a pasar por

un chute, durante las rutinas diarias. Cualquier intento de inmovilización física forzado puede ser peligroso y no tener buenos resultados.⁸⁸

Para realizar inmovilización química es importante saber que los tapires rara vez regurgitan durante estos manejos, pero el ayuno de agua y comida para reducir el volumen gastrointestinal, es una medida aconsejable.³⁹

Los tapires generalmente toleran bien la recumbencia lateral, durante la anestesia y no se requiere de elevar la cabeza o el cuello. Se recomienda la administración de oxígeno mediante máscara o cánula nasal con un flujo de 6-10 L/minuto. Durante un proceso de inmovilización deben monitorearse frecuencia y ritmo cardiaco, frecuencia y profundidad respiratoria y saturación de oxígeno con la ayuda de un oxímetro de pulso, colocado en la lengua, vulva, prepucio o párpados. Para la inmovilización química la etorfina (10 µg/kg IM) ha sido el fármaco de elección, más comúnmente usado. Por la poca disposición comercial de etorfina algunos médicos han empleado el carfentanil (20 µg/kg IM) solo o en combinación con xilacina.⁸⁹

Una alternativa al uso de opioides es la combinación de butorfanol (0.15 mg/kg IM) y xilacina (0.3 mg/kg IM) o detomidina (0.05 mg/kg IM). Se presenta bradicardia (30-55 latidos/minuto), pero la saturación relativa de oxígeno se mantiene aproximadamente de 90-95 %. Después de 10 minutos, se presenta generalmente una buena relajación.

Si se requiere de prolongar la inmovilización se puede administrar ketamina (0.25-0.5 mg/kg IV). Se puede antagonizar los efectos con yohimbina (0.2-0.3 mg/kg IV) y naltrexona o naloxona. La recuperación generalmente es rápida, suave y completa.⁹⁰

Otras combinaciones empleadas en tapires son carfentanil/ketamina/xilacina y xilacina (0.8 mg/kg IM) y azaperona (0.8 mg/kg IM). En caballos la azaperona causa reacciones adversas como excitación del sistema nervioso central, por lo que deben tomarse precauciones en

tapires. Para sedación para procedimientos menores se emplea azaperona (1.0 mg/kg IM) o menos confiable xilacina (1.0 mg/kg IM).⁹⁰

Las combinaciones de butorfanol, xilacina y ketamina han sido usadas para anestesiarse caballos de manera rutinaria. Este protocolo provee una rápida inducción, y una rápida recuperación después de la administración del antagonista. Los tapires están filogenéticamente relacionados con los caballos y al parecer comparten una fisiología similar.⁹¹ Para la inmovilización en vida libre se ha utilizado esta combinación para individuos adultos de aproximadamente 300 kg con las dosis siguientes: 50 mg de butorfanol, 100 mg de xilacina y para prolongar la inmovilización de 25-125 mg de ketamina. Con este protocolo se evita el riesgo de que los animales se pongan de pie de manera prematura, lo que puede ocurrir si no se aplica ketamina. Las dosis más bajas de ketamina se emplean para procedimientos menores. Se debe considerar que el protocolo butorfanol/xilacina tiene el potencial de producir un estado de hipoxia, por lo que se recomienda la insuflación de oxígeno. Dado que este protocolo es de corta duración debe emplearse en procedimientos con una duración menor a 30 minutos. Si se emplea ketamina se debe considerar que ésta no se puede revertir, entonces se hace necesario dejar un periodo razonable de tiempo para permitir su redistribución antes de antagonizar el butorfanol y la xilacina.

Como antagonistas se emplean 50 mg de naltrexona y 1,200 mg de tolazolina.⁸⁹

6.2.3. FAMILIA RHINOCERIDAE (RINOCERONTES).

La contención física de rinocerontes depende de la cooperación de los animales. Muchos individuos son dóciles y permiten varios manejos, como el muestreo sanguíneo y las

pruebas de tuberculina. Para seguridad del manejador, estos procedimientos se deben realizar detrás de una barrera en el caso de que el animal decida terminar con la cooperación.¹⁸

La inmovilización de rinocerontes puede dividirse en dos categorías (1) en recumbencia total y (2) sedación de pie.⁴⁹

Aunque los rinocerontes toleran relativamente la recumbencia lateral, se prefiere la recumbencia esternal, excepto cuando se trabaje con hembras gestantes.⁴⁵

Los fármacos de la serie M son los de elección para la inmovilización de rinocerontes para lograr la recumbencia.⁴⁹ Esta se obtiene generalmente mediante la administración de opiáceos; la etorfina es la más empleada. También se ha empleado carfentanil, pero se ha observado un estado de excitación durante la fase de recuperación. En vida silvestre se han usado en rinocerontes blancos, 4.2 ± 0.11 mg de etorfina combinada con 123 ± 4.7 mg de xilacina. Esta combinación produce una rápida y suave inducción.¹²

Se ha empleado butorfanol en lugar de otros opiáceos. Para reducir la hiperexcitabilidad y aumentar la relajación musculares se emplea xilacina, azaperona y más recientemente medetomidina. Para incrementar la velocidad de absorción y disminuir el tiempo de inducción puede emplearse hialorunidasa (3000 UI en crías 7500 UI en rinocerontes blancos adultos).

En rinocerontes negros se administran 4,500 UI de hialorunidasa con una combinación de etorfina 4 mg y xilacina 100 mg.¹¹

Esta medida de emplear hialorunidasa, se realiza en vida silvestre para evitar perder al animal que recibió el dardo con los fármacos. Para prolongar el efecto del fármaco se puede emplear 0.5-1 mg de etorfina IV o ketamina. Para procedimientos prolongados se puede realizar intubación traqueal y administrar anestésicos gaseosos como el isofluorane.¹¹

Debido al grosor de la piel de los rinocerontes deben emplearse agujas largas para los dardos (50 -75 mm). Los sitios indicados para aplicar los fármacos son el cuello hombros y la región glútea. Aunque la regurgitación y neumonía por aspiración han sido escasamente reportadas en rinocerontes, cuando se realicen inmobilizaciones químicas en animales en cautiverio, el ayuno de 24 horas de alimento y de 12 horas para el agua es una medida recomendable.^{39, 18} Deben tomarse precauciones cuando los animales se encuentren bajo los efectos de los fármacos inmobilizantes. Estas medidas incluyen la prevención y tratamiento de la hipoxia, un efecto colateral común al uso de opioides. Cuando sea posible es importante la medición de la saturación de oxígeno mediante un oxímetro de pulso, a la vez que debe administrarse oxígeno (15 L/ minuto) por intubación traqueal.⁵¹ Por otro lado Millar menciona que una vez que el tubo esta en posición, se emplea un volumen de oxígeno de 30 L/minuto.⁴⁵

Se han investigado los cambios cardiopulmonares asociados con la inmobilización química en rinocerontes blancos cuando se emplea etorfina. Una recumbencia prolongada se asocia con hipoxemia, hipercapnia e hipertensión. Aunque la hipoxemia se debe probablemente a la hipoventilación, se ha visto atelectasis pulmonar después de una recumbencia lateral prolongada, lo que puede contribuir en mayor medida a la hipoxemia en rinocerontes recumbentes.⁹¹

Puede emplearse doxopram para elevar la frecuencia respiratoria; sin embargo se prefiere el uso de nalorfina para revertir parcialmente a los opiodes.⁹¹

Cuando se lleva a cabo la inmobilización empleando etorfina, su efecto puede revertirse empleando diprenorfina o naltrexona. Este último es el fármaco de elección para antagonizar los efectos del carfentanil. La dosis total de etorfina para un rinoceronte adulto es de 1-3 mg IM. Empleando carfentanil a la misma dosis, resulta tener un efecto más

rápido, con menor depresión respiratoria, comparando con el efecto que se obtiene con etorfina. Con el empleo de la serie M en rinocerontes, especialmente carfentanil, a menudo se observa renarcotización. Usando naltrexona se disminuye el riesgo de renarcotización; se ha sugerido que la administración de 2/3 de la dosis IV y el 1/3 restante IM o SC. Los rinocerontes blancos, que son particularmente sensibles, deben recibir el antagonista IV y una dosis adicional IM.⁴⁵ Este procedimiento, disminuye pero no elimina el problema. Los vasos sanguíneos de las orejas ofrecen una adecuada ruta de administración. Como alternativa se pueden emplear los grandes vasos mediales de las patas delanteras. Una sonda nasogástrica para equinos se pasa a través de uno de los ollares se avanza hacia la tráquea escuchando los sonidos respiratorios. Para procedimientos menores, los rinocerontes blancos se pueden tranquilizar con xilacina.⁹¹

En rinocerontes blancos y negros inmovilizados en libertad, con una combinación de etorfina, detomidina, azaperona e hialuronidasa se han registrado los cambios en el intercambio gaseoso y el estatus ácido-básico. Se ha observado que los animales desarrollan acidemia (pH 7.13-7.34) hipercapnia (PaCO₂ 48-77 mm Hg) e hipoxemia (PaO₂ 40-79 mm Hg). La administración de oxígeno mejora considerablemente la PaO₂ 108-194 mm Hg.⁴⁵

La combinación de etorfina, detomidina y ketamina, ha probado en varias ocasiones ser una opción segura para inducir una anestesia prolongada en el rinoceronte indio (*Rhinoceros unicornis*) en manejos que lo requieren como son lesiones de tejidos blandos y patas. Las dosis empleadas son de 3.5-3.8 mg de etorfina, 14 mg de detomidina y 400 mg de ketamina IM en la región del cuello. Esta combinación con la adición de ketamina IV proporciona una adecuada relajación muscular y analgesia suficiente para permitir procedimientos dolorosos, sin que los animales se pongan de pie de manera prematura. La combinación de

etorfina y detomidina sin ketamina produce periodos de inducción más prolongados, y para prolongar la anestesia se requerirían dosis grandes de ketamina.⁹²

Los bolos de ketamina después del uso de opiodes deben emplearse con precaución, porque pueden extender fases apnéicas.⁹³

Para poder llevar a cabo transportación de rinocerontes se ha empleado la administración de neurolépticos de larga acción para facilitar dicho manejo. Se ha empleado el acetato de zuclopentixol a una dosis de 100-200 mg dosis total para producir una tranquilización que dura 72 horas aproximadamente. Al mismo tiempo de la administración del zuclopentixol se pueden administrar 100-400 mg de enantato perfenacina para producir una tranquilización de 72 horas hasta 7 días.^{95, 96, 97}

6.3. ORDEN ARTIODACTYLA

FAMILIAS SUIDAE Y TAYASSUIDAE (JABALÍES, FACOCEROS, BABIRUSAS, PÉCARIES).

Los suinos son animales que pueden causar heridas serias mediante su mordida o clavando sus colmillos. Sin embargo pueden ser individuos manejables en cautividad. El empleo de chutes puede permitir llevar a cabo procedimientos sencillos sin necesidad de sedar a los ejemplares. Animales sin sedación previa no deben ser contenidos mediante inmovilización de miembros por la posible lesión a estos. Procedimientos menores de corta duración pueden realizarse en animales jóvenes inmovilizándolos contra una pared.¹⁸

La prevención de hipertermia es muy importante cuando se realice algún tipo de inmovilización en suinos silvestres.¹⁸

Estos animales son notoriamente resistentes a los fármacos empleados en la inmovilización química, por lo que el empleo de combinaciones es importante. Las diferentes combinaciones de fármacos pueden presentar como efectos colaterales predecibles la bradicardia y la hipoxemia. Esta última se resuelve mediante la administración de 100 % de oxígeno complementario 4-8 L/minuto, vía cánula nasal. Si los animales no son intubados durante procedimientos prolongados (mayores a una hora), se pueden desarrollar hipercapnia y acidosis respiratoria. Durante procedimientos cortos se ha llegado a presentar acidosis leve que se resuelve espontáneamente cuando se administra el antagonista correspondiente.⁹⁸

Se ha observado hipoglucemia en muchos animales sometidos a ayuno e incluso ejemplares sin ayuno previo a exámenes de rutina. Los valores de glucosa sérica en estos casos llegan a ser menores de 50 mg/dl durante la sedación. El tratamiento consiste en la administración de 2 g/kg de dextrosa al 50 %; pero a pesar de esto se han observado muertes por hipoglucemia.³⁸

Cuando se emplea tiletamina en combinación con zolacepam debe considerarse que la recuperación en algunos casos puede ser muy agitada.⁹⁸

Para la inmovilización de jabalíes en vida libre se ha empleado una combinación de tiletamina-zolacepam a una dosis de 3 mg/kg y xilacina a 4.4 mg/kg en un dardo. Algunos animales requieren dosis adicionales de esta combinación para mantenerlos inmóviles. Los animales contenidos con una sola inyección, presentan los efectos iniciales en aproximadamente 5 minutos, y la inmovilización total en 10 minutos postinyección.³⁸

Para llevar a cabo la inmovilización de pécaris chacoanos (*Catagonus wagneri*) se ha empleado la combinación de hidrocloreuro de tiletamina y zolacepam, a una dosis de 2.18 mg/kg IM. El tiempo de inducción es en promedio de 7.6 minutos postinyección. Sin

embargo se reporta pobre analgesia y recuperación agitada. Con dosis mayores a 3 mg/kg se presentan efectos adversos incluso la muerte después de una recuperación agitada. La adición de xilacina a la combinación antes mencionada mejora la calidad de la inmovilización.⁹⁹

En pécaris de collar (*Tayassu tajacu*) y cerdos ferales (*Sus scrofa*) se han empleado en combinación tiletamina-zolacepam a una dosis de 2.2 mg/kg y 2.2 mg/kg de xilacina.

En suinos domésticos se ha usado un protocolo anestésico combinando tiletamina-zolacepam, xilacina y ketamina, con una inducción corta.¹⁰⁰

Las dosis empleadas en pécaris chacoanos son de $32.5 \pm 7.2 \mu\text{g/kg}$ de medetomidina, $0.63 \pm 0.2 \text{mg/kg}$ de la combinación tiletamina-zolacepam, y $3.9 \pm 0.65 \text{mg/kg}$ de ketamina. Con este protocolo se recomienda el confinamiento durante el periodo de recuperación.⁹⁹

La medetomidina es más efectiva que la xilacina para sedar cerdos domésticos. La ventaja de la medetomidina es su selectividad por los adrenoceptores α -2 sobre los α -1, comparada con otros agonistas α -2. Puede ser antagonizada con atipamezol y eliminada rápidamente. Por otra parte, los agonistas α -2 adrenérgicos pueden causar bradicardia, como una respuesta fisiológica a los cambios en la resistencia vascular periférica inducida por estos fármacos.

La adición de medetomidina a la tiletamina y el zolacepam disminuye la dosis de éstos y permite una mejor relajación muscular.³⁸

Para la inmovilización del facocero (*Phacochoerus aethiopicus*) se utiliza de forma satisfactoria la mezcla de ketamina y xilacina o tiletamina-zolacepam.

Machos: 350 mg de ketamina + 20 mg de xilacina. 300-350 mg de tiletamina-zolacepam.

Hembras: 250 mg de ketamina + 15 mg de xilacina. 200-250 mg de tiletamina-zolacepam.

Jóvenes: 200 mg de ketamina + 5 mg de xilacina. 100 mg de tiletamina-zolacepam.

Ocasionalmente se utiliza una combinación de etorfina/xilacina, pero se ha observado depresión cardiorrespiratoria.⁴⁹

Una alternativa al uso de los agonistas α -2 adrenérgicos probada en el babirusa (*Babroussa babroussa*) es la combinación de tiletamina-zolacepam dosis de $1.26 \pm 0.3 \text{ mg/kg}$ y butorfanol $0.37 \pm 0.04 \text{ mg/kg}$, administrada IM mediante dardo. Con esta combinación se presenta una inducción suave, un plano anestésico estable que permite procedimientos menores (transporte, recorte de pezuñas, venopunción, ultrasonografías, radiografías). El tiempo de inducción registrado que se presenta es de 8.1 ± 5.6 minutos. La frecuencia cardiaca va 80-120 latidos por minuto, la cual es más alta que la registrada para esta especie cuando se emplea tiletamina-zolacepam y xilacina. No se presenta depresión respiratoria ni hipoxemia. Con la ayuda de un oxímetro los valores que se observan para la saturación de oxígeno son de 92-100 % sin la administración de oxígeno. Para lograr antagonismo parcial y disminuir el tiempo de recuperación se emplea naltrexona 0.2 mg/kg . Este protocolo muestra ser una alternativa confiable seguro al uso de los agonistas α -2 adrenérgicos, y puede ser de utilidad en el manejo clínico de casos en el que este tipo de fármacos están contraindicados. Otras ventajas que presenta esta combinación son el pequeño volumen necesario para la inducción, relativamente económica y mantiene la función cardiorrespiratoria estable.¹⁰¹

Una combinación de butorfanol (0.3 - 0.4 mg/kg) detomidina (0.06 - 0.125 mg/kg) y midazolam (0.3 - 0.4 mg/kg) mezclados juntos y administrados IM se ha empleado con éxito en cerdos vietnamitas, jabalíes, facoceros y babirusas. Esta combinación permite una inducción rápida y recumbencia de 2-10 minutos después de la inyección. La inmovilización se caracteriza por una buena analgesia una excelente relajación muscular, incluyendo los músculos de la mandíbula, permitiendo un buen examen de la orofaringe.

Como sustituto de la detomidina se ha usado xilacina de 2-3 mg/kg y en vez de midazolam, tiletamina/zolacepam 0.6 mg/kg.⁹⁹

Los efectos secundarios observados incluyen bradicardia e hipotensión asociada, secundaria al incremento en la resistencia vascular periférica inducida por la detomidina.

La combinación de bradicardia e hipotensión puede resultar en valores bajos de oximetría. En tales casos, la administración de pequeñas dosis de atropina (0.02-0.04 mg/kg) IV, usualmente resulta en una disminución de la bradicardia y valores más confiables de oximetría.

La recumbencia, bradipnea y relajación muscular costal pueden contribuir también a la presentación de hipoxemia.⁹⁹

La combinación farmacológica puede antagonizarse con yohimbina (0.3 mg/kg) naltrexona (5 mg/kg), y flumazenil (0.03-0.04 mg/kg) IV. Los animales se ponen de pie de 2-10 minutos después de la administración de la combinación antagonista. Los ejemplares se observan tambaleantes los 10-15 minutos siguientes y alcanzan el estado de normalidad en aproximadamente una hora.⁹⁹

6.3.1. FAMILIA CAMELIDAE (CAMELLOS, DROMEDARIOS, LLAMAS, VICUÑAS, ALPACAS Y GUANACOS).

La respuesta de los camélidos a la inmovilización varía de acuerdo con su edad, temperamento, especie. Estos animales han sido domesticados por miles de años, en específico el dromedario (*Camelus dromedarius*) y el camello bactriano (*Camelus bactrianus*) del viejo mundo, y del nuevo mundo la llama (*Lama glama*) y la alpaca (*Lama pacos*) son fáciles de manejar si están habituados a ello.¹⁰² Camellos adultos que no han

sido entrenados adecuadamente, pueden infligir serias heridas, incluso ejemplares bien entrenados pueden tornarse agresivos cuando se encuentran en la estación reproductiva. Guanacos (*Lama guanicoe*) y vicuñas (*Vicugna vicugna*), son camélidos silvestres del Nuevo Mundo, y su manejo puede ser complicado.¹⁸

Para su inmovilización física puede recurrirse de manera primaria a algún chute diseñado con este fin. A los camellos acostumbrados al manejo pueden colocárseles un almortigón similar a los empleados en caballos.³⁹

En general no es necesario sedar animales entrenados para la realización de procedimientos rutinarios de diagnóstico.¹⁰²

Cuando se trabaje con animales que tienen poco o ningún manejo, y no se dispone de medios físicos de inmovilización como chutes, puede ser necesaria la administración de algún agente químico antes de iniciar cualquier procedimiento.¹⁰³

La capacidad que poseen los camélidos para regurgitar el contenido gástrico, hace que el riesgo de regurgitación pasiva durante la inmovilización química, sea un riesgo. A los camélidos adultos se les debe retirar el alimento 36 horas antes de realizar el procedimiento. El agua debe retirarse 10-12 horas antes. Aun con este vaciamiento parcial del primer compartimiento gástrico, no se puede asegurar que no ocurra la regurgitación. Los animales deben mantenerse en decúbito esternal; si se requiere de colocar al animal en recumbencia lateral, debe hacerse sobre su lado derecho para permitirle el eructar. Mientras el cuello se mantiene ligeramente elevado, el morro, debe dirigirse hacia abajo en caso de ocurrir regurgitación, para así permitir que la ingesta fluya a través de la boca, en vez de caer hacia la faringe y por consiguiente hacia la tráquea.⁴⁹

6.3.3. FAMILIAS CERVIDAE Y TRAGULIDAE (CIERVOS VERDADEROS Y CIERVOS RATÓN).

Con el crecimiento de la industria de la cría de cérvidos en cautiverio como una alternativa para la diversificación productiva, se ha venido desarrollando diferentes sistemas de manejo que permiten mover, separar, transportar y contener animales para realizar diferentes procedimientos.

Los sistemas de manejo incluyen mangas, chutes trampas, hojas de plástico que para los cérvidos representan barreras físicas, entre otros.⁵³

En algunas regiones de los Estados Unidos de Norteamérica y Canadá la población de venados silvestres llega hasta los sitios ocupados por el hombre, por lo cual se ha hecho necesario el contar con diferentes técnicas de captura para su posterior reubicación. Los métodos empleados para capturar venados se orientan a disminuir la mortalidad al mínimo.^{104, 105}

Para llevar a cabo manejos diversos con los cérvidos debe considerarse su temperamento nervioso, por lo cual se hace imprescindible el uso de fármacos que permitan acercarse a los ejemplares de manera que se eviten reacciones de huida que pudieran provocar lesiones e incluso la muerte.¹⁰⁶

La sedación rara vez se emplea sola en venados, excepto en especies que presentan cierto grado de domesticación como el reno en el cual la xilacina se puede administrar IV. Se puede administrar diacepam de forma oral, antes de alguna situación estresante, pero el efecto puede variar. Fármacos neurolépticos de larga acción se pueden usar para calmar animales que van a ser embarcados y transportados.⁴³ Dentro de estos fármacos encontramos al acetato de zuclopentixol, enantato de perfenacina al palmitato de

pipotiácina; presentándose sus efectos después de 1-2 horas, 1-2 días y más de tres días respectivamente, pero los tiempos de presentación de efectos se pueden prolongar tanto como 2-3 días, 7-10 días y más de tres semanas. Por lo que se prefiere emplearlos en combinación, por ejemplo 100 mg de zuclopentixol más 100-150 perfenacina para un ciervo axis adulto.¹⁰⁶

Para la inmovilización de ciervos pequeños se emplea comúnmente ketamina y xilacina. Por ejemplo para la inmovilización de un ciervo acuático chino se usan (125 mg/ml de xilacina y 100 mg/ml de ketamina). Para ciervos grandes se recomienda el empleo de opioides ya que es más económico y práctico; por ejemplo etorfina, fentanil, o carfentanil usualmente en combinación con xilacina para reducir la excitación y temores musculares. En los últimos años el empleo de la combinación de medetomidina y ketamina se ha incrementado, dado el peligro que representa el trabajar con opiáceos y que la dosis de ketamina es menor en comparación con la que se utiliza al combinar xilacina y ketamina.⁴⁹

La mezcla de tiletamina/zolacepam presenta un periodo de recuperación prolongado a menos que se revierta el zolacepam con flumazenil. Este último es caro, como alternativa se presenta una dosis menor de tiletamina/zolacepam con xilacina o medetomidina, y la recuperación después de administrar el antagonista es mucho más tranquila.⁴³ Después de que el animal caiga, la aproximación debe ser cautelosa. La mejor posición para el ejemplar es la recumbencia esternal con la cabeza elevada por arriba del rumen y la nariz apuntando hacia abajo para prevenir aspiración o regurgitación de contenido ruminal.¹⁸

Para la inmovilización química de ungulados silvestres el uso de opioides como la etorfina y el carfentanil han sido de gran ayuda. El oxalato de tiafentanil (A-3080), un opioide sintético muy potente, se ha usado en el elk (*Cervus elaphus nelsoni*), con el impala (*Aepyceros melampus*) y el berrendo (*Antilocapra americana*). Al igual que con el

carfentanil y otros opiodes, los efectos del tiafentanil se antagonizan rápidamente con naltrexona. Sin embargo el tiafentanil presenta dos importantes ventajas sobre el carfentanil; tiene un periodo de acción más breve y es un poco menos potente, ofreciendo un mayor margen de seguridad.¹⁰⁷

El hidrocloreuro de xilacina es un fármaco sedante e inmovilizante comúnmente usado para el manejo de cérvidos en cautiverio. Provoca sedación por la estimulación de los receptores presinápticos α -2 adrenérgicos, los cuales inhiben la transmisión del sistema nervioso simpático. La dosis de xilacina para inmovilizar venados cola blanca y bura es de 1.3 mg/kg. La inmovilización ocurre en los 5-15 minutos siguientes a la administración de xilacina. Se dice que un animal se encuentra inmovilizado cuando se encuentra echado con su cabeza apoyada en el suelo, con los ojos cerrados y no responde a estímulos auditivos o táctiles. Como antagonista se ha empleado el clorhidrato de yohimbina a diferentes dosis pero se ha demostrado que a una dosis de 0.5 mg/kg IM actúa de forma igualmente eficiente que en dosis mayores. El tiempo de recuperación después de recibir el antagonista va de 2-10 minutos.⁶⁴

Los animales que no reciben el antagonista se recuperan en un periodo de 2-4.5 horas.

En animales considerados semidomesticados, el tiempo de recuperación parece ser mayor que en animales que no están habituados al manejo.⁶⁴

En cérvidos salvajes o animales muy excitados, la xilacina no provoca inmovilización a causa del bloqueo de la actividad simpática cerebral que parcialmente impide la estimulación de los receptores presinápticos α -2 adrenérgicos. Del mismo modo es posible que en animales muy mansos, la xilacina tenga un mayor efecto sobre los mismos receptores, con el resultado de una sedación más profunda.⁴⁹

Para la inmovilización de venados cola blanca en libertad se ha probado con buenos resultados, la combinación de ketamina/xilacina con dosis de 1.1-2.2 mg/kg de xilacina y de 1.8-4.4 mg/kg de ketamina. Para antagonizar la xilacina se emplean 0.4 mg/kg de yohimbina IM. Cuando se administra yohimbina IV se puede aplicar en la vena tarsal recurrente, en la vena yugular, o en la vena auricular.¹⁰⁸

Las mayores limitaciones para el empleo de la combinación anestésica ketamina/xilacina en rumiantes son bradicardia, taquipnea, timpanismo ruminal, y tiempos prolongados de recuperación, todos atribuidos al efecto de la xilacina.¹⁰⁶

El empleo de tolazolina IV elimina los efectos adversos. En el venado cola blanca se han probado dosis de 1.4-2.7 mg/kg.⁶⁸

Una de las combinaciones farmacológicas más ampliamente recomendadas para su uso en el venado cola blanca en libertad es la que contiene tiletamina-zolacepam/xilacina. Sin embargo la duración prolongada de la inmovilización puede limitar su efectividad en condiciones de libertad, por lo que se hace indispensable la administración del antagonista.

Las dosis que se manejan son de 4.5 ± 0.4 mg/kg de tiletamina-zolacepam y 2.2 ± 0.2 mg/kg de xilacina IM. Como antagonistas se emplean tolazolina (4.0 ± 0.4 mg/kg), atipamezol (0.23 ± 0.02 mg/kg) o yohimbina (0.30 ± 0.02 mg/kg) 50 % de las dosis IV y 50 % SC. Aunque el clorhidrato de yohimbina ha sido empleado por mucho tiempo para revertir los efectos de la xilacina en el venado cola blanca, se ha demostrado que la yohimbina no antagoniza los efectos sedantes de la xilacina en venados, tan rápida y completamente como el atipamezol o la tolazolina.¹⁰⁴

En condiciones de libertad, se han comparado los efectos de las combinaciones tiletamina/zolacepam-xilacina y ketamina-xilacina, en venados cola blanca, en cuanto a la distancia recorrida por el animal después de recibir el impacto del dardo. Con la

combinación ketamina-xilacina el animal tarda más tiempo en manifestar los efectos de la mezcla ya que puede recorrer distancias mayores que cuando recibe el dardo la combinación tiletamina/zolacepam-xilacina. Cuando se realizan inmovilizaciones químicas en vida silvestre se requiere que el animal no recorra distancias largas debido al riesgo de ser presa fácil de depredadores al caer bajo los efectos de los fármacos.¹⁰⁹

En el venado cola blanca en condiciones de cautiverio se ha probado la combinación de carfentanil y xilacina a una dosis optima media de 0.03 (con un rango de 0.015-0.06 mg/kg) de carfentanil y 0.3 (con un rango de 0.15-0.6 mg/kg) de xilacina.¹⁰⁶

Para la inmovilización del ciervo japonés o sika (*Cervus nippon*) en libertad se ha empleado una combinación de medetomidina y ketamina, con dosis de administración de $57.0 \pm 15.6 \mu\text{g/kg}$ de medetomidina y $1.64 \pm 0.49 \text{ mg/kg}$ en machos adultos ó $4.02 \pm 1.16 \text{ mg/kg}$ en hembras adultas. Para crías se administran $69.3 \pm 7.0 \mu\text{g/kg}$ de medetomidina y $2.69 \pm 0.44 \text{ mg/kg}$ de ketamina. La dosis de atipamezol empleada como antagonista es de 5 veces la dosis de medetomidina IV o IM.¹¹⁰

Cuando se emplea xilacina para inmovilizar venados se puede usar yohimbina o tolazolina de forma efectiva para antagonizar, pero para lograr esto de forma rápida se requiere de inyección IV, y no cualquier persona tiene la capacidad de realizar esto. En contraste el atipamezol actúa de manera rápida inyectado de forma IM.¹¹⁰

Algunos valores fisiológicos y hematológicos deben monitorearse en animales capturados, para conocer el estado de salud que presentan durante la inmovilización. La relación ácido-base y los gases sanguíneos se relacionan con la mortalidad a causa de miopatía por captura. Se han evaluado el estatus ácido-básico y los gases sanguíneos en venados sika, inmovilizados con medetomidina y ketamina. Los resultados que se han reportado son de $\text{pH } 7.40 \pm 0.06$, $\text{PaCO}_2 58.1 \pm 6.1 \text{ mm Hg}$, $\text{PaO}_2 58.8 \pm 6.4 \text{ mm Hg}$, $\text{HCO}_3^- \text{ mmol/L. } 36.0 \pm$

4.4 y temperatura rectal de 39 ± 0.7 . Los encargados de realizar este estudio no reportan mortalidad, y los parámetros del estatus ácido-básico y los gases sanguíneos se presentan dentro o no muy lejos de los parámetros normales.¹¹¹

El uso de tranquilizantes de larga acción o neurolépticos en animales salvajes, fue primeramente investigado en Sudáfrica en la década de los 80's. Dichos fármacos han probado ser de utilidad para minimizar el estrés de los individuos capturados. Los animales silvestres son frecuentemente manejados para ser transportados. El estrés de la captura, manejo y liberación en un nuevo ambiente pueden ser debilitantes y causa de mortalidad. Para operaciones de transportación se han empleado en el venado cola blanca, xilacina 1 mg/kg IM y azaperona 0.3 mg/kg IM. Los animales se echan en los 15 minutos siguientes. Entonces se administran acetato de zuclopentixol 1 mg/kg IM y para antagonizar la xilacina, se emplea tolazolina 2 mg/kg IM. Los animales se recuperan sin complicación.⁶²

Se ha probado el acetato de zuclopentixol para disminuir parámetros cuantificables y subjetivos de actividad y estrés. Después de 24 horas postadministración se han comparado en grupo experimental de venados (recibió 1 mg/kg de acetato de zuclopentixol) y grupo control, la temperatura corporal (39.0 versus 40.6), hemoconcentración (volumen celular 0.42 versus 0.49, hemoglobina 159.09 versus 181.75 g/L, proteínas totales 65.0 versus 70.25 g/L), cortisol sérico (97.91 versus 139.50 mmol/L), pH (7.54 versus 7.34) bicarbonato (29.36 versus 24.25 mmol/L). Sólo en los animales del grupo control se evidenció daño muscular en la bioquímica sanguínea por valores elevados de fosfato creatina (CPK) y aspartato aminotransferasa (AST). El empleo de neurolépticos de larga acción se presenta como una opción para su empleo durante procedimientos estresantes como la transportación de ungulados salvajes.¹³

Otra combinación usada para transportar venados distancias cortas, contiene xilacina 1 mg/kg IM, tiletamina-zolacepam 1 mg/kg IM y ketamina 1 mg/kg IM. Los animales presentan recumbencia de 5-10 minutos. Cuando los animales ingresan al transporte, la xilacina se antagoniza con tolazolina 2 mg/kg IM.²²

Una combinación de azaperona 0.3 mg/kg IM y acetato de zuclopentixol 1 mg/kg IM también se ha empleado para facilitar el transporte.¹⁸

La azaperona es una butirofenona que, después de la administración IM, alcanza su pico de acción dentro de los 15 minutos siguientes a su administración y disminuye lentamente su efectividad dentro de las siguientes 6-8 horas. Se ha encontrado que la azaperona es confiable para tranquilizaciones breves en herbívoros salvajes.²²

El acetato de zuclopentixol es un tranquilizante fenotiacínico que después de su administración IM, causa una sedación no específica dentro de las siguientes 8 horas, seguida de efectos de tranquilización que duran aproximadamente 72 horas.

En el venado cola blanca se ha probado el uso de azaperona y zuclopentixol juntos para aprovechar la diferencia en la duración de sus efectos. La azaperona tiene sus efectos clínicos para el tiempo que la anestesia se antagoniza, mientras que el zuclopentixol inicia su efecto para el tiempo que la azaperona está finalizando el suyo.¹³

Mediante el uso de neurolépticos de larga acción, los animales son menos susceptibles de sufrir pánico en nuevos ambientes, asimismo se evita que se lastimen durante intentos de escapar.⁶²

En el corzo europeo (*Capreolus capreolus*) se han investigado los efectos de los neurolépticos de corta acción como la acepromacina. Los parámetros bioquímicos y hematológicos, revelan diferencias significativas en ciertas variables con relación a los métodos empleados en la captura y el manejo de los animales. Con una dosis de 0.05-01

mg/kg de acepromacina se ha observado que después de 3 horas de efecto, se presenta una taquicardia que tiende a estabilizarse después de 75 minutos postcaptura. En cuanto a los parámetros sanguíneos se han observado que en animales tratados con acepromacina se presentan cuentas menores de glóbulos rojos, linfocitos, concentración de hemoglobina, niveles menores de enzimas séricas como la ALT, AST, CK, y LDH, además del cortisol sérico, en comparación con animales no tratados con el fármaco. Lo cual indica la conveniencia del empleo de la acepromacina para reducir las respuestas fisiológicas al estrés y sus efectos colaterales. Sin embargo se debe tener precaución por el efecto hipotensor que tienen las fenotiacinas. Se sugiere que el efecto benéfico que presenta la acepromacina no se debe a la sedación que provoca, sino a la vasodilatación periférica que se presenta. Esta vasodilatación tiene un efecto protector contra el daño renal y muscular que puede presentarse en episodios de estrés, el cual esta directamente relacionado con la patogénesis de la miopatía por captura.^{19, 112}

En el venado bura se han probado dos protocolos de inmovilización empleando tiafentanil en animales en cautiverio y en vida libre. Las dosis empleadas en cautiverio son de (0.1 mg/kg) y el doble de la misma (0.2 mg/kg) para probar el margen de seguridad. Con ambas dosis se presenta una rápida inducción e inmovilización. Los animales presentan rigidez muscular inducida por opioides, ataxia, odontoprisis y ptialismo. Para revertir los efectos del carfentanil se ha empleado naltrexona (100 mg/mg de carfentanil) un ¼ de la dosis se administra IV y ¾ SC.

En situación de campo se ha probado el siguiente protocolo (7-10 mg de tiafentanil dosis total). Para revertir los efectos se administran de 300-350 mg de naltrexona. 100 mg IV y 200-250 mg SC.

Otra combinación empleada es la de tiafentanil/xilacina. La dosis recomendada es de 10-12 mg tiafentanil (0.15-0.2mg/kg) y 100 mg de xilacina. Esta combinación se antagoniza con 100 mg de naltrexona o más, y 15 mg de yohimbina, ambas IV. No se reporta renarcotización después de administrar antagonistas.⁷²

Para llevar a cabo la sedación y/o inmovilización del wapiti y especies relacionadas como el ciervo rojo, se emplea la xilacina sola. Pero existen circunstancias en que esto no es recomendable; en animales excitados se requieren dosis mucho más altas que las del rango normal de 0.8-1.2 mg/kg y los tiempos de inducción se prolongan si se perturba a los animales. Por lo cual se presenta como mejor opción la combinación de carfentanil/xilacina, la dosis empleada ($3.7 \pm 1.33 \mu\text{g/kg}$) de carfentanil y ($0.14 \pm 0.08 \text{ mg/kg}$) de xilacina. Como antagonistas se emplean naloxona y diprenorfina en combinación de 0.11-0.91 mg/kg IV de naloxona y 0.01-0.05 $\mu\text{g/kg}$ de diprenorfina. La naloxona sola se usa a un dosis de 0.08-0.56 mg/kg. Para la naltrexona 0.38-1.33 mg/kg IV y 0.33-1.14 IM mg/kg. No se reportan diferencias significativas en los tiempos de recuperación (de 5-20 minutos). La renarcotización se presenta como un acontecimiento aislado.¹¹³

Pero se ha observado que con esta combinación se puede presentar depresión respiratoria severa, bradicardia, disminución de la motilidad intestinal y/o hipotensión. Siempre que se empleen opioides no debe olvidarse tener disponible equipo de ventilación y oxigenación.⁵³

Con el elk se ha empleado el carfentanil solo a una dosis de $10 \mu\text{g/kg}$ IM. Observándose la recumbencia después de 15 minutos. Para antagonizar el carfentanil se emplea naloxona 100 a 500 mg/mg de carfentanil, por lo que se recomienda la dosis de 100 mg de naltrexona/mg de carfentanil, para evitar renarcotización.¹¹⁴

El empleo de la combinación tiletamina-zolacepam/xilacina en el wapiti o elk presenta una gran ventaja en comparación con el uso de potentes narcóticos, ya que su uso no presenta el riesgo para los operadores que se tiene cuando se emplean opiodes. Una desventaja encontrada de esta combinación es el desarrollo de hipoxemia. Esta condición, frecuentemente no es reconocida a tiempo y pone en riesgo la vida del animal inmovilizado. La hipoxemia puede desarrollarse por diversas causas, incluyendo hipoventilación y bajas concentraciones de oxígeno inspirado. Los animales que la presentan pueden cursar con hipoxia tisular e isquemia del miocardio. Una hipoxemia prolongada puede predisponer al animal a miopatía por captura.

Para corregir o prevenir el estado de hipoxemia se recomienda la administración de oxígeno mediante insuflación nasal.⁵³

Para realizar la inmovilización química de wapitis se ha empleado tiletamina/zolacepam-xilacina (2 mg/kg y 1 mg/kg respectivamente). Se ha visto que los animales llegan a presentar hipoxemia desde ligera hasta marcada ($\text{PaO}_2 = 43 \pm 11.8\text{mm de Hg}$) previa al tratamiento y después de la insuflación nasal por 5 minutos de 10 L/min de oxígeno se ha reportado un aumento ($\text{PaO}_2 = 207 \pm 60\text{mm de Hg}$).¹¹⁶

Se han realizado estudios en ciervos rojos en libertad para comparar la influencia que los métodos de captura (inmovilización física y química) tienen sobre los constituyentes sanguíneos. Para la contención química se ha empleado la combinación de ketamina y xilacina a una dosis de 2 mg/kg y 1.6 mg/kg respectivamente; observándose un tiempo de inducción de 6-10 minutos. Para la inmovilización física se han empleado redes y jaulas. Al realizar las evaluaciones sanguíneas en cada grupo de animales, los inmovilizados químicamente y los inmovilizados físicamente se han observado diferencias significativas entre ambos. El conteo de células rojas, el volumen celular total, la concentración de

hemoglobina, neutrofilos segmentados, linfocitos, monocitos y leucocitos totales se han observado con valores más altos en los animales capturados con medios físicos. Por el contrario la cuenta de eosinofilos se ha presentado más elevada en aquellos animales contenidos químicamente. La actividad plasmática de la alanina amino transferasa, y las concentraciones de colesterol, triglicéridos, albumina, globulinas α -2, proteínas totales, sodio y cloro, han sido considerablemente más elevados en el grupo capturado por medios físicos. Con la excepción de la cuenta de eosinófilos, todos los componentes sanguíneos se han presentado más elevados en los animales contenidos físicamente. Por lo anterior se hace necesario considerar el método de captura si se pretende establecer valores sanguíneos de referencia en esta especie. Se ha reportado que en el ciervo rojo, el bazo actúa como un almacén de eritrocitos. Durante los episodios de inmovilización física hay una liberación de catecolaminas lo cual provoca una contracción esplénica, de manera que los eritrocitos, el volumen celular y la hemoglobina se observan con valores aumentados en comparación con aquellos animales contenidos químicamente.¹¹⁶ En el caso de los cérvidos, el incremento en el conteo de células sanguíneas, que se presenta en una inmovilización física, se ha estimado en un 40 %. Las catecolaminas también pueden provocar una leucocitosis transitoria, con neutrofilia, monocitosis y linfocitosis, por traslado desde el pool marginal hasta el pool sanguíneo.^{117, 118}

Para la inmovilización química del alce americano (*Alces alces*) se ha probado la combinación de carfentanil/xilacina, reportándose una mortalidad del 6-19 % en vida libre y hasta un 80 % en cautiverio. Sin embargo con las dosis siguientes se disminuye tal porcentaje hasta un 6 %. Para minimizar al máximo la mortalidad en esta especie deben emplearse las dosis correctas que permitan mantener al animal en recumbencia esternal y la aplicación de los antagonistas, vías intramuscular y subcutánea. La dosis recomendadas son

3.3-3.6 mg (con una dosis estimada de 0.008 mg/kg-0.013 mg/kg) de carfentanil combinado con 50-60 mg (dosis estimada de 0.12-0.22 mg/kg) de xilacina para alces adultos. Para animales jóvenes se administran 2.7 mg de carfentanil con 40 mg de xilacina. Con estas dosis los animales permanecen en recumbencia en promedio 26 minutos. Para antagonizar se usan de 400-500 mg de naltrexona 1/3 de la dosis IM y 2/3 SC y de 30-60 mg de yohimbina IV en adultos. En jóvenes se aplican 350 mg de naltrexona y 400 mg de tolazolina administrados igual que en individuos adultos. Al parecer no existe una diferencia significativa en el tiempo de recuperación, si se administra la naltrexona IV, IM o SC.¹¹⁹

En ocasiones se llega a presentar renarcotización cuando la actividad de los antagonistas de opioides disminuye hasta niveles que no son efectivos, antes de que el agonista sea eliminado del cuerpo. Este efecto se puede presentar debido al uso de agonistas de vida media muy larga, antagonistas de vida media corta o reabsorción (por ejemplo recirculación enterohepática del agonista). Antagonistas como la diprenorfina, que también poseen alguna actividad agonista, pueden llevar a la renarcotización y muerte. La naltrexona es un antagonista de narcóticos puro con una afinidad miles de veces mayor por los receptores de morfina que el carfentanil.⁵³

La dosis de xilacina para lograr la inmovilización en alces y no sólo la sedación es de 2,850 mg/animal. Dosis promedio de 4.0 mg/kg. Como antagonista se emplea tolazolina IV a una dosis de 0.058 mg/kg, presentándose la recuperación en 2.8 minutos en promedio.⁵⁶

Otras dosis reportadas de la combinación de carfentanil/xilacina son de 0.007 mg/kg de carfentanil y 0.181 mg/kg de xilacina. Estas dosis son muy similares en diferentes trabajos realizados con alces. Al parecer es la combinación más recomendable para su empleo en alces en condiciones de libertad.

La xilacina muestra no ser muy efectiva en condiciones de campo, ya que un animal estresado no responde igual que uno que está calmado. Incluso después de haber caído, puede levantarse si los estímulos externos son lo suficientemente fuertes.¹²⁰

Para la inmovilización de alces en vida silvestre se ha empleado también la etorfina sola, y la combinación de etorfina-acepromacina-xilacina. De etorfina se ha usado ampliamente una dosis de 6.0-9.0 mg/animal y como antagonista 12-15 mg/9mg de etorfina. Se ha observado una mortalidad del 0.5 %, asociada a golpes durante la inducción. La mortalidad no se relaciona con efectos residuales de fármacos, estrés, miopatía por captura o depredación.¹²⁰

La combinación de xilacina-ketamina ha probado tener resultados satisfactorios en la inmovilización de alces hembra adultos en el posparto, considerando que esta etapa los animales se encuentran en una condición física y fisiológica subóptima. La mezcla empleada contiene una proporción de 1:4 xilacina-ketamina (419 mg de la primera y 1,565 mg de la segunda). La dosis se han reportado como mg/animal en vez de mg/kg de peso vivo debido a la dificultad para pesar alces en libertad. Se considera un peso promedio de 435 kg para hembras adultas.¹²¹

El uso de la succinilcolina ha venido en desuso por los inconvenientes que presenta; una sobre dosificación puede causar la muerte por asfixia.¹²⁰

Para la inmovilización química del reno (*Rangifer tarandus tarandus*) se han establecido las dosis óptimas de medetomidina y ketamina. Se han manejado dos dosis diferentes, cuando los fármacos se administran mediante una jeringa (0.1 mg/kg de medetomidina y 0.5 mg/kg de ketamina) o por medio de dardo a distancia (0.15 mg/kg de medetomidina y 0.75 mg/kg de ketamina) tales dosis son un 50 % más altas que las empleadas cuando los fármacos se administran mediante dardos. Para revertir los efectos de la medetomidina se

aplican atipamezol 5 mg/mg de medetomidina. Las inyecciones mediante dardos son menos eficientes en comparación con las dosis aplicadas con jeringa. El tiempo de inducción mediante dardo puede ser de 55-79 % mayor. Esta situación es explicable por el estrés provocado por el golpe del dardo, retardando el periodo de absorción. La aguja de los dardos puede introducirse en zonas pobremente vascularizadas, y el impacto del dardo puede causar trauma tisular y sangrado. Los fármacos pueden no penetrar completamente el músculo, derramándose en cierta proporción, y alguna parte de los fármacos puede quedarse en la aguja.¹²²

Dentro de los agentes químicos empleados para inmovilizar ungulados silvestres se encuentran los bloqueadores neuromusculares como al succinilcolina la cual bloquea los impulsos nerviosos en el músculo esquelético. Las principales ventajas que presenta este fármaco son rapidez de acción, corta duración de sus efectos, bajo costo, fácil de conseguir y se emplea en volúmenes pequeños. Sus mayores desventajas son el estrecho margen de seguridad que tienen y el hecho de que el animal permanece consciente durante el manejo.

53

6.3.4. FAMILIA BOVIDAE (BOVIDOS, ANTÍLOPES CABRAS Y BORREGOS).

Existen muchas circunstancias en las cuales la inmovilización física de los miembros de la familia bovidae, no son adecuadas (por ejemplo: procedimientos en el campo, manejos prolongados y cirugías u otros procedimientos que requieren analgesia).¹²³

Los agentes químicos se administran generalmente por las vías oral, parenteral o inhalada en este grupo de artiodáctilos. La vía oral rara vez es empleada en animales adultos, debido a los problemas de aceptación, biodisponibilidad variable y absorción. La administración

oral de promacina y diacepam se ha empleado para la tranquilización de diversas especies con resultados variables. La administración oral de haloperidol ha demostrado ser más promisorio.⁴ El fármaco es aceptado fácilmente y al parecer se absorbe de forma confiable. Se ha observado efectos calmantes en bongos a una dosis de 1.0 mg/kg. Así mismo el haloperidol ha sido un calmante efectivo para hatos enteros, mezclado con la ración alimenticia, empezando con una dosis de 0.5 mg/kg/día e incrementando la dosis en 0.5 mg/kg cada día subsiguiente hasta que se observan los efectos deseados. En el antilope indio (*Antilope cervicapra*), se ha empleado el haloperidol para su transportación con una dosis de 5 mg en animales adultos, preferentemente por vía intravenosa. El tiempo de respuesta va de 10-15 minutos IM, de 1-2 minutos IV, y la duración del efecto es de 8-12 horas. En caso de presentarse signos extrapiramidales, se debe instaurar un tratamiento a base de clorhidrato de biperideno a una dosis de 2.5- 5 mg IV, en caso de ser necesario se puede repetir la dosis de 30-60 minutos después de la primera aplicación. Como ventajas de los tranquilizantes como el haloperidol se mencionan: mínimos efectos en la termorregulación y el sistema cardiovascular, reducen la ansiedad y el pánico, se emplean en la mayoría de los antílopes. Como desventajas se menciona que a altas dosis producen signos extrapiramidales, catalepsia y anorexia. En antílopes eland (*Taurotragus oryx*) y gran kudú (*Tragelaphus strepsiceros*) provocan que estos se tornen agresivos.⁴

Cuando se emplea la xilacina sola, induce depresión del sistema nervioso central en varios niveles, puede producir desde excitación hasta sedación profunda. Los efectos varían de acuerdo a las dosis empleadas, métodos de administración, estado de excitación de los animales, ayuno y perturbación exterior. Se ha probado el uso de la xilacina sola para la inmovilización del oryx árabe (*Oryx leucoryx*) criado a mano en cautiverio, para realizar procedimientos de corta duración como toma de muestras sanguíneas, pesaje, evaluaciones

de dientes, o suturas. Se reporta una dosis de 0.5 mg/kg, IM con la cual los animales presentan recumbencia. Sólo en aquellos animales que se encuentran en un estado de excitación no llegan a echarse y sólo se observan sedados ligeramente, lo suficiente para permitir realizar los manejos.¹²⁴

Para revertir la xilacina se ha probado atipamezol a una dosis de 1 mg por cada 5.5 mg de xilacina inyectada. Dos tercios de la dosis del antagonista se aplican en la vena yugular y un tercio subcutáneo para obtener los mejores resultados. Los animales se recuperan en promedio en un minuto con 30 segundos. Se considera que el animal ya se ha recuperado de los efectos de la xilacina y que presenta un comportamiento normal, cuando ya no presenta salivación, protusión de la lengua, rechinado de dientes, tiene una buena estimación de los obstáculos como alambrados o postes y su paso es seguro sin tambalearse.¹²³ Sin embargo se reportan casos de resedación en un periodo de 2-5 horas después de la administración del antagonista.⁵¹ En tales situaciones se observa cabeza agachada, paso vacilante y en algunos ejemplares recumbencia. Dicho estado desaparece después de 1-2 horas. La recuperación total se observa a las 10 horas después de la administración de la xilacina.¹²⁴

Se reporta que el antagonista clorhidrato de yohimbina, no ha tenido una buena respuesta cuando se ha empleado en el orix cimitarra (*Oryx dammah*).¹²³

Para procedimientos menores también se ha empleado en el órix árabe criado a mano en cautiverio, la medetomidina a una dosis de (39-75µg/kg) IM. El periodo de inducción es particularmente calmado, observándose recumbencia de 4.1-26 minutos. La inmovilización se caracteriza por una miorrelajación de buena a excelente, temperatura rectal normal, bradicardia, una frecuencia respiratoria baja aunque estable, y sin cambios significativos en los valores hematológicos y séricos. Como antagonista se ha empleado atipamezol a una

dosis de cinco veces la cantidad de medetomidina, administrando dos tercios IV y un tercio IM. Los animales se ponen de pie en aproximadamente dos minutos y medio. El uso de la medetomidina como agente sedante para inducir sedación en machos que facilite la transportación, requiere de dosis más bajas (21-30 $\mu\text{g}/\text{kg}$).¹²⁵

Son tres las opciones farmacológicas más comúnmente empleadas en la inmovilización química de bóvidos: opioides solos, opioide/sedante-tranquilizante y agonista α -2 adrenérgico/anestésico disociativo.¹²³ Los opioides más comúnmente empleados en bóvidos son fentanil, etorfina, carfentanil y tiafentanil.^{51, 46, 39, 18,126} Estos fármacos tienen amplios márgenes de seguridad en la dosificación, tienen efectos predecibles y presentan un grado de analgesia. Como desventajas, presentan una pobre relajación muscular, con la consiguiente hipertermia, temores musculares, depresión respiratoria, y riesgo potencial de renarcotización. Además son sustancias controladas que requieren de permisos especiales para su manejo y precauciones extremas de seguridad humana (pueden absorberse a través de membranas mucosas y piel lesionada).⁴⁶ La dosis letal de etorfina en humanos es tan baja como 200 μg , y de 20 μg de carfentanil. Los opioides más usados en la actualidad en bóvidos son la etorfina y el carfentanil. En general este último es preferido sobre la etorfina por su mayor potencia y más rápida inducción. Uno de los últimos opiodes desarrollados es el tiafentanil, el cual tiene una duración de efectos mucho más corta que la etorfina o el carfentanil (reduciendo el riesgo de renarcotización) y es sólo ligeramente menos potente que el carfentanil. El tiafentanil tiene periodos ultrarrápidos de inducción (menores a tres minutos), haciéndolo muy práctico para su uso en vida libre.⁴⁹

Si se subdosifica un animal con opioides u opioide/sedante-tranquilizante, usualmente se presenta hiperexcitabilidad. En tales casos se hace necesario el uso de antagonistas, para prevenir la hipertermia y el estrés por captura.^{18,39}

Dentro de los fármacos empleados para antagonizar los efectos de los opioides se han usado diprenorfina, levalorfan, nalbufine, nalorfina, naloxona, naltrexona y nalmefene. El antagonista de elección por su potencia y efecto de larga duración es la naltrexona.^{49, 127}

En el impala (*Aepyceros melampus*), se han realizado estudios para comparar los efectos fisiológicos del tiafentanil en comparación con el carfentanil. La dosis de tiafentanil para esta especie es de 80.7 µg/kg y la carfentanil es de 68.8 µg/kg. Se ha observado que los animales tratados con tiafentanil presentan frecuencias cardíaca y respiratoria bajas y una saturación de oxígeno relativamente alta comparada con los tratados con carfentanil. La saturación relativa de oxígeno disminuye durante los primeros 10 minutos después de la inducción y recupera sus valores normales después de 25 minutos en ambos grupos de animales, los tratados con tiafentanil y los tratados con carfentanil. Hipertensión, hipoventilación y taquicardia son eventos constantes con ambos fármacos. El carfentanil produce taquipnea e hipercapnia. La diprenorfina y la naltrexona antagonizan rápidamente y con éxito al tiafentanil, sin observarse renarcotización en 24 horas.¹²⁸

Para llevar a cabo la inmovilización del rhebok (*Pelea capreolus*), se han probado combinaciones de carfentanil (0.01 mg/kg) y xilacina (0.4 mg/kg) o etorfina (0.01 mg/kg) y xilacina (0.4 mg/kg). Se ha observado que con ambas combinaciones el periodo de inducción es rápido y suave, pero el tiempo de recuperación es considerablemente más corto con la combinación etorfina-xilacina. Algunos de los animales tratados con carfentanil-xilacina han requerido de inmovilización física o química adicional. Un incremento de las dosis mencionadas de opioides puede resultar en depresión respiratoria e hipoxemia la cual debe tratarse con el equipo de ventilación adecuado. La administración complementaria de ketamina IV o propofol IV puede ser suficiente para facilitar la intubación.⁴⁹

En el antilope bongo (*Tragelaphus eurycerus isaaci*) se han investigado los efectos de la combinación carfentanil-xilacina, sobre las funciones cardiorrespiratorias y las concentraciones plasmáticas de catecolaminas. Las dosis reportadas son de 8.3 µg/kg IM de carfentanil y 0.79 mg/kg IM de xilacina. La hipertensión arterial se ha asociado al uso del carfentanil en animales domésticos y silvestres, pero de acuerdo con Schumacher 1997, ningún estudio se había orientado a investigar si las concentraciones plasmáticas de catecolaminas eran la causa potencial de este fenómeno. Aunque las diferencias entre especies pueden participar de alguna manera en la respuesta a los opiodes, es aparente que el incremento en la presión arterial sistémica es más significativo en antílopes bongo que la reportada para otros ungulados.¹²⁹

En caballos una hipercapnia severa a moderada, puede inducir incrementos importantes de la presión arterial y un aumento de la función cardiovascular.⁶¹ Los antílopes bongos estudiados presentaron una moderada hipercapnia, sin embargo la hipertensión desarrollada, puede atribuirse al efecto de los fármacos, a una disminución en la profundidad de la anestesia hacia el final del procedimiento o ambos.¹²⁹

Se ha relacionado a las altas concentraciones de norepinefrina con el estrés previo a la inmovilización y durante la inducción de la anestesia. La hipertensión observada en los bongos puede ser consecuencia de que la profundidad de la anestesia disminuye hacia el final del procedimiento y el consiguiente estado de alerta de los animales, incrementándose así la vasoconstricción periférica. Además la hipercapnia presentada aumento en la concentración de norepinefrina. La combinación de carfentanil-xilacina a las dosis empleadas para el antilope bongo induce hipoxemia, hipertensión arterial pronunciada y un incremento significativo de la norepinefrina plasmática. Se recomienda la insuflación de

oxígeno al 100% o intubación traqueal y ventilación positiva durante el procedimiento para prevenir el estrés por hipoxia.¹²⁹

La combinación de agonistas α -2 adrenérgicos (xilacina, detomidina, medetomidina) o tranquilizantes (azaperona y acepromacina) con opioides disminuye la dosis requerida del opioide, proporciona relajación muscular, reduce la excitación durante la inducción y reduce el riesgo de hipertermia. Los sedantes o tranquilizantes pueden ser administrados de 15-20 minutos después de la administración de opiodes o pueden ser mezclados con estos y aplicados en una sola inyección.¹⁸ La excitación puede reducir o bien bloquear los efectos de los agonistas α -2 adrenérgicos en estas combinaciones, por lo que los animales deben estar calmados tanto como sea posible. Altas dosis de xilacina tienen un efecto similar al de la oxitocina sobre el útero gestante, por lo que la detomidina y medetomidina son mejores opciones en animales gestantes.⁴⁶ Además de su efecto tranquilizante, la adición de pequeñas dosis de acepromacina (10-50 μ g) a las combinaciones de agonistas α -2 adrenérgicos/opiodes puede contrarrestar la hipertensión inducida por estas combinaciones y reducir el vómito y/o regurgitación (por sus propiedades antieméticas y posibles efectos directos sobre el reticulorumen y esfínter esofágico. Se ha visto que la adición de pequeñas dosis de ketamina (0.03- 0.8 mg/kg) a las combinaciones de agonistas α -2 adrenérgicos/opiodes, potencializa el efecto de estas en muchas especies de bóvidos, reduciendo la dosis de opiodes y mejorando la relajación muscular y la analgesia.¹³¹

En ocasiones se hace necesaria la complementación con ciertos fármacos, en animales que se encuentran en recumbencia pero que necesitan cierto grado de relajación muscular o anestesia profunda, para diferentes fines.⁵¹ En bóvidos se ha encontrado que la ketamina en pequeños bolos (0.10-1.0 mg/kg) proporciona relajación muscular por 10-20 minutos.

Dosis repetidas pueden administrarse de forma segura durante procedimientos prolongados.¹⁸

Un bolo intravenoso de algún agonista α -2 adrenérgico (0.05 a 0.2 veces la dosis original para inmovilizar) provee un periodo más prolongado de relajación muscular y analgesia que la ketamina.⁵⁷

En la gacela de Thomson (*Gazella thomsoni*) en cautiverio se han evaluado los efectos cardiopulmonares de la medetomidina, ketamina y butorfanol en individuos jóvenes. El butorfanol se incorpora para reducir la dosis de medetomidina necesaria para la inmovilización, de esta forma se minimizan los efectos cardiorrespiratorios. Las dosis que se manejan para esta especie son $40.1 \pm 3.6 \mu\text{g/kg}$ de medetomidina, $4.9 \pm 0.6 \text{ mg/kg}$ de ketamina y $0.40 \pm 0.04 \text{ mg/kg}$ de butorfanol IM. Se reporta un periodo de inducción de 8 minutos en promedio postinyección. Una saturación de oxígeno menor al 90 % se considera hipoxemia por lo está indicada la administración de oxígeno intranasal durante el procedimiento. En algunos animales se llega a presentar bradicardia (> 60 latidos por minuto, si se compara con ungulados domésticos como cabras y ovejas). Las frecuencias cardíaca y respiratoria además de la temperatura rectal descienden ligeramente, mientras que las presiones sistólica y diastólica se mantienen con valores normales durante la anestesia. Elevaciones ligeras en el volumen tidal final de CO_2 y la PCO_2 sugieren hipoventilación. Se informa que los animales se ponen de pie después de la administración de los antagonistas ($0.2 \pm 0.03 \text{ mg/kg}$ de atipamezol) y ($0.02 \pm 0.001 \text{ mg/kg}$). Algunas complicaciones reportadas del empleo de medetomidina en otras especies de artiodáctilos incluyen salivación moderada, estasis ruminal, timpanismo e hipotermia. Una desventaja potencial del empleo del protocolo medetomidina-ketamina-butorfanol, es la cantidad

requerida de este último 0.4 mg/kg. Tal volumen es impráctico para ser empleado en herbívoros de gran tamaño cuando se emplea equipo de inyección remota para inmovilizar.

Cuando se realizan procedimientos breves y poco invasivos se sugiere que la combinación de medetomidina, ketamina y butorfanol es efectiva para ser empleada en la gacela de Thomson. Si se tiene la necesidad de llevar a cabo manejos como castraciones se puede aplicar algún anestésico local como la lidocaína.¹³¹

En la gran mayoría de los herbívoros silvestres las dosis empleadas para inmovilización en cautiverio, no son las indicadas para animales en vida libre.^{18, 39, 46, 51} En el gaur (*Bos gaurus*) se han comparado tres protocolos de inmovilización: tiletamina/zolacepam 4.0 mg/kg ; tiletamina/zolacepam 4.6 mg/kg; y xilacina 0.13 mg/kg; carfentanil 7.6 µg/kg y xilacina 0.10 mg/kg. Se reportan dificultades con la inducción y el mantenimiento de la inmovilización con la tiletamina/zolacepam con y sin xilacina. Entre ambos tratamientos no se encuentran diferencias estadísticas significativas en el registro de las frecuencias cardíaca y respiratoria, además de la temperatura rectal. Se ha visto que la presión sanguínea es más baja en los animales que reciben tiletamina/zolacepam y xilacina que en los que sólo reciben únicamente la combinación tiletamina/zolacepam. Con estas combinaciones se presentan recuperaciones agitadas y prolongadas por lo que se consideran inaceptables para su uso en estado salvaje. La administración de doxopram a una dosis de 0.5 mg/kg IV no disminuye el tiempo de recuperación en ambos grupos de animales. En cambio los animales que reciben la combinación carfentanil-xilacina presentan una rápida recuperación con naloxona o naltrexona con y sin el antagonista α -2 adrenérgico yohimbina. Se ha observado renarcotización en algunos animales, en un periodo de 12-24 horas después de la administración de los antagonistas. Aún con esta desventaja la combinación carfentanil-xilacina se presenta como la mejor opción para inmovilizar al

gaur, por la rápida y suave inducción y recuperación, el pequeño volumen y la posibilidad de antagonizar.¹³²

El bisonte americano (*Bison bison*) es considerado como un especie desafiante para la inmovilización. Para llevarla a cabo se han probado diferentes protocolos.¹²³

Para algunos procedimientos si se cuenta con las facilidades que proporcionan los chutes, los bisontes pueden ser sedados con la administración de xilacina intravenosa para sedación de pie, vía la vena caudal. La dosis de xilacina es de 0.1-0.2 mg/kg. La sedación se puede aumentar con la adición de 0.05 mg/kg de acepromacina o 0.05 mg/kg de butorfanol IV. Los tres fármacos pueden combinarse para producir una sedación profunda, y posiblemente recumbencia. Si se requiere una anestesia de corta duración, se administran de 0.2-0.5 mg/kg de xilacina IV, para provocar recumbencia. A continuación se administran 2 mg/kg de ketamina, vía vena yugular.¹²³

La anestesia se puede prolongar con 1-2 ml/kg/hora de guaifenesin al 5 % y 1 mg/kg de ketamina, aplicados en bolo a efecto. El guaifenesin debe aplicarse con precaución, ya que en algunos ejemplares se ha observado toxicidad.¹³⁴

La xilacina se debe antagonizar al final del procedimiento. Si se ha empleado ketamina IV, no debe administrarse el antagonista por 10-15 minutos para evitar los efectos indeseables de la ketamina, como la rigidez muscular y convulsiones.

Los becerros de bisonte pueden anesthesiarse con ketamina IV 2-4 mg/kg más diazepam 0.2 mg/kg. Esta combinación permite 5-10 minutos de anestesia ligera. En becerros débiles se puede emplear diazepam 0.2 mg/kg más 0.1 mg/kg de butorfanol IV para sedación.

Para la inmovilización de bisontes en vida libre se emplean diferentes protocolos. Se ha empleado succinilcolina, pero la depresión respiratoria es un acontecimiento común, la relajación muscular sin el empleo de anestesia es extremadamente estresante e inhumana.

La mortalidad presentada es alta y puede ser resultado de la depresión respiratoria o miopatía por captura.¹⁸

La xilacina se usa con dosis de 2 mg/kg pero a menudo es inefectiva. Los animales parecen estar sedados, pero al momento de acercarse, intentan huir. Si se emplea xilacina como único agente inmovilizante frecuentemente se presenta timpanismo o miopatía por captura.³⁹

Una opción más viable es la combinación de xilacina-ketamina. 0.5-1 mg/kg de xilacina se puede combinar con hasta 4 mg/kg de ketamina. La mayor desventaja que presenta tal combinación es el gran volumen empleado. Un macho adulto puede requerir de 5-10 ml de xilacina + 40 ml de ketamina. Otro inconveniente que el antagonismo prematuro de la xilacina puede provocar rigidez muscular y convulsiones por efecto de la ketamina.¹³⁴

Las mejores opciones para la inmovilización del bisonte son las siguientes.

Carfentanil-xilacina. Esta combinación se ha empleado para la captura de bisontes en vida libre. El carfentanil se administra a una dosis de 4-8 µg/kg, combinado con xilacina a una dosis de 0.05-0.1 mg/kg. Los bisontes al igual que otros ungulados, pueden presentar un estado de excitación durante la inducción. En caso de que el ejemplar se encuentre ya en recumbencia y presente movimientos violentos de la cabeza y/o miembros se aplican 0.05-0.1 mg/kg de xilacina IV para producir relajación muscular. Para antagonizar el carfentanil se puede emplear naltrexona 100 mg de esta por cada 1 mg de carfentanil empleado. El antagonismo del carfentanil con naloxona, ha resultado en un alto índice de mortalidad por reanarcotización. La naltrexona tiene una vida media más larga por lo que el riesgo de presentarse reanarcotización es bajo. Las complicaciones de este protocolo de inmovilización incluyen: hipoxemia, hipoventilación, regurgitación e hipertermia. La reanarcotización usualmente no es un problema si se emplea naltrexona como antagonista.

La mayor ventaja de esta combinación es que puede administrarse en volúmenes muy pequeños y produce una inmovilización confiable.¹³⁴

Se emplean de 0.75-1.5 mg/kg de xilacina, combinados con 1.5-3 mg/kg de tiletamina/zolacepam. La dosis más baja se ha empleado con efectividad en animales tranquilos. Las dosis más altas se han empleado en animales nerviosos. La mezcla produce hasta una hora de anestesia, y provee una analgesia adecuada para procedimientos menores. Las principales complicaciones del uso de esta combinación son hipoxemia, timpanismo e hipertermia. Para antagonizar la xilacina, en bóvidos debe emplearse tolazolina o atipamezol. La tolazolina se administra a una dosis de 2-3 mg/kg. La dosis puede dividirse para su aplicación IV e IM. La yohimbina no es efectiva para antagonizar la xilacina en bóvidos, por lo que no debe emplearse.¹³⁴

Las características de la inmovilización mediante la combinación medetomidina-tiletamina/zolacepam, son similares a las presentadas con la combinación xilacina-tiletamina/zolacepam. Una ventaja considerable es que el volumen de esta combinación es aproximadamente la mitad del de xilacina-tiletamina/zolacepam. La mayor desventaja es la escasa disponibilidad comercial de medetomidina (10 mg/ml).^{135, 136}

Las dosis empleadas son 60 µg/kg de medetomidina +1.2 mg de tiletamina/zolacepam para inmovilizar animales en cautiverio y en vida libre. La medetomidina se antagoniza con atipamezola 180 µg/kg. Se debe tener precaución al antagonizar la medetomidina ya que la recuperación puede ser muy rápida, debe evitarse la administración IV de atipamezol a menos que el individuo este en serio riesgo.¹³⁵

En el bisonte americano también se ha probado la efectividad de la combinación carfentanil y xilacina. Se emplean pequeñas dosis de esta última para controlar la cabeza y los miembros posteriores, de manera que pueda colocarse al animal en recumbencia esternal.

La dosis empleada de carfentanil es de 7 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y de xilacina 5-20 mg en la vena caudal o intramuscular de 30-50 mg. Esta se aplica, si después de administrar el carfentanil se observan movimientos violentos de la cabeza o de la cola, o movimientos vigorosos de los miembros pélvicos. Los animales presentan recumbencia en 6.5 minutos en promedio. Para antagonizar se recomienda el empleo de naltrexona 125 veces la dosis de carfentanil.¹³³

El glicerol guayacolato es un relajante muscular seguro que puede ser administrado IV, se administra en solución al 5 % (dosis mayores pueden provocar hemólisis) y el goteo debe graduarse de acuerdo al grado de relajación muscular deseado. Las dosis iniciales para alcanzar una adecuada relajación muscular son generalmente de 0.5-2.0 ml/kg (goteo rápido) y después un goteo más lento se puede usar para mantener la relajación muscular. Se puede agregar a la solución de glicerol guayacolato al 5 %, ketamina (1.9 mg/ml) y/o xilacina (0.05 mg/ml) y administrarla en una proporción de 2.0 ml/kg/hr para mantener e incrementar la profundidad de la anestesia y la relajación muscular.¹³³

El propofol es un alquilofenol de uso IV que induce anestesia rápidamente, es de efecto de corta duración y carece de efectos acumulativos después de una infusión prolongada o bolos repetidos. Puede profundizarse la anestesia en bóvidos empleando bolos lentos IV de propofol (0.20-1.0 mg/ml) que pueden repetirse según las necesidades del procedimiento. Alternativamente una infusión constante de propofol (0.01-0.15 mg/kg/minuto) se puede usar para mantener planos profundos de anestesia. Asimismo puede emplearse propofol (2.5-4.9 mg/kg) para inducir anestesia en bóvidos pequeños que son inmovilizados físicamente. El propofol puede inducir apnea, por lo que se hace necesaria la intubación endotraqueal.¹³³

Como premedicación para la anestesia con propofol se ha probado de forma experimental en cabras, la administración de xilacina (0.05 mg/kg) o medetomidina (10 $\mu\text{g}/\text{kg}$), lo que

resulta en una dosis menor de propofol para la inducción y una mayor duración de la anestesia. En los animales donde se administra medetomidina se presenta una bradicardia pronunciada por lo que el uso de la xilacina como premedicación del propofol se presenta como una mejor opción.¹³³

Las combinaciones de agonistas α_2 -adrenérgicos y anestésicos disociativos son alternativas útiles al empleo de protocolos que contienen opioides en bóvidos pequeños a medianos. Se puede inducir una adecuada anestesia con xilacina y ketamina y tiletamina-zolacepam/xilacina. La inducción con estas combinaciones se pueden lograr si se administra la xilacina 15-20 minutos antes que la ketamina o la tiletamina-zolacepam. Los agonistas α_2 -adrenérgicos más potentes y específicos como la medetomidina (70-150 $\mu\text{g}/\text{kg}$) permiten disminuir las dosis de ketamina, con lo cual se tienen recuperaciones más suaves después de antagonizar la medetomidina. La bradicardia y vasoconstricción periférica, asociadas con hipertensión, son efectos comunes de los agonistas α_2 -adrenérgicos, especialmente la medetomidina. Ocasionalmente se presenta bloqueo atrioventricular de segundo grado. Para contrarrestar la bradicardia se emplea atropina (0.01-0.1 mg/kg) o glicopirrolato (0.002-0.005 mg/kg); sin embargo esto puede exacerbar la hipertensión. La vasoconstricción periférica asociada a los agonistas α_2 -adrenérgicos, en ocasiones provoca que las mucosas se observen grises, por lo que se puede provocar dificultad para realizar la lectura en los lechos capilares para los oxímetros de pulso.^{133, 131}

Los antagonistas más comunes para los agonistas α_2 -adrenérgicos son la yohimbina, atipamezol y tolazolina. Los tres pueden emplearse para revertir los efectos de la xilacina y la detomidina, sin embargo sólo el atipamezol debe emplearse para antagonizar a la medetomidina. La yohimbina y la tolazolina son antagonistas α_2 -adrenérgicos no

específicos, y sus efectos sobre sus receptores son responsables de provocar efectos ocasionalmente indeseables.¹³³

Para la inmovilización química de miembros de las Familias Caprinae y Ovidae en cautiverio, como regla general se emplean dosis menores que las empleadas para ejemplares en libertad. Para la inmovilización del borrego cimarrón (*Ovis canadensis*) se ha empleado etorfina (2.5-4.0 mg) en combinación con acepromacina (5-10 mg) o xilacina (20-50 mg) por animal adulto o bien carfentanil 0.044 mg/kg en combinación con xilacina 0.2 mg/kg. Cuando se ha usado la xilacina sola, para corderos se requiere una dosis de (70-130 mg), para hembras adultas (250 mg) y para borregos adultos (360 mg). Se ha probado que estas dosis son efectivas en animales que se encuentran tranquilos al momento de la inyección.⁵⁵

La etorfina y el carfentanil ofrecen gran potencia, amplio margen de seguridad y una rápida inducción en volúmenes pequeños. Sin embargo llegan a producir respuestas variables y en ocasiones efectos cardiovasculares, que van desde bradicardia, hipotensión hasta taquicardia e hipertensión. Estos efectos cardiovasculares en combinación con depresión respiratoria pueden contribuir a la morbilidad y mortalidad asociada a la inmovilización química. La etorfina y el carfentanil a dosis de 20 µg/kg IV, para ambas producen en la cabra doméstica elevaciones significativas en las presiones arteriales sistólica y diastólica. Ambas drogas producen bradipnea significativa. Los animales tratados con carfentanil han tardado hasta 8 horas en recuperarse y los tratados con etorfina se ponen de pie en 4 horas.¹³⁷

Si se emplean xilacina, detomidina o medetomidina para sedar cabras o borregos silvestres, parece que existen diferentes respuestas a los antagonistas por especie. El borrego cimarrón del desierto sedado con dosis bajas de xilacina responde a la yohimbina con una

dosis promedio de 0.21 mg/kg, en cambio el borrego de Berbería no parece responder a esta dosis o más altas. Sin embargo el idaxozan o atipamezol parecen ser más efectivos que la yohimbina. La atipamezola debe emplearse para revertir los efectos de la medetomidina en cabras o borregos salvajes.¹³⁸

Para la inmovilización del borrego cimarrón se ha probado la xilacina, reportándose que la dosis de la misma varía con respecto al método de captura, sexo y grupo de edad. Los promedios de dosis van de 363±16 mg para machos adultos y 251±7 mg para hembras adultas. Se reportan casos de muerte en esta especie por neumonía por aspiración o colapso cardiovascular, cuando se emplea xilacina sola. Sin embargo estos reportes no concluyen que la muerte puede deberse en gran medida a la excitación que provoca en los animales la presencia de helicópteros desde los cuales se les disparan los dardos. En animales que se encuentran tranquilos y contando con el antagonista se puede disminuir el riesgo de muertes. El largo periodo de recuperación típico de la inmovilización con xilacina se evita con el empleo del idazoxan (0.1 mg/kg) IV, que ha probado ser un antagonista de muy rápida acción, la recuperación se presenta en 3 minutos en promedio.^{139, 140}

Para la inmovilización química de cabras monteses (*Oreamnos americanus*) que se encuentran previamente contenidas en jaulas se ha empleado xilacina sola a una dosis de 4.9 mg/kg. Esta dosis es más alta que la reportada para el borrego cimarrón y el venado cola blanca.

En ovejas domésticas se han probado de forma experimental las combinaciones de carfentanil-xilacina (10 µg/kg y 0.2 mg/kg) IM respectivamente, y medetomidina-ketamina (125 µg/kg y 2.5 mg/kg) IM respectivamente. Para revertir los efectos de la combinación carfentanil/xilacina se ha empleado naltrexona con una dosis de 100 veces la dosis de carfentanil. Para antagonizar la combinación de medetomidina/ketamina se ha empleado

atipamezol IV a una dosis de 5 veces la dosis de medetomidina. La inmovilización con medetomidina-ketamina, a la dosis presentada anteriormente se caracteriza por presentar hipertensión, hipercapnia, hipoxemia, y disminución de pH. Con la combinación de carfentanil-xilacina se ha visto hipotensión severa. Se menciona que la hipoxemia es factible de corregir, mediante la administración de O₂ al 100 %.¹⁴¹

La medetomidina (69 µg/kg) más ketamina (1.6 mg/kg) han sido usadas efectivamente en markhors en cautiverio.^{135, 142}

El atipamezol es el antagonista de elección para la medetomidina. Este se ha administrado por diferentes vías y con resultados similares, 296.7µg/kg IV, 323.0µg/kg IV ó 287.7 µg/kg divididos en dos partes IV + IM. Los tiempos de recuperación van de 1-7 minutos.^{142, 143}

En Finlandia se han probado en markhors dosis de 120.8 ± 37.7 µg/kg de medetomidina y 1.5 ± 0.5µg/kg de ketamina IM. Animales que requieren una anestesia más profunda se les han administrado propofol 1.2 ± 0.5 mg/kg IV o la mitad de la dosis inicial de medetomidina y ketamina IM.¹⁴³

El carfentanil (1.5-3.0 mg) más ketamina (5-10 mg) y xilacina (5-10 mg) es una combinación efectiva para audads (*Ovis ammon*) en cautiverio e íbices siberianos (*Capra sibirica*).¹³⁷

El carfentanil es un narcótico de acción más rápida que la que presenta la etorfina, pero tiene un efecto considerablemente más largo en la Familia Caprinae. Como antagonista debe emplearse naltrexona, por ser de acción larga.^{137, 144}

La combinación de etorfina y xilacina ha sido empleada satisfactoriamente en el buey almizclero con las dosis siguientes: para animales de hasta un año 2.5 mg de etorfina y 20 mg de xilacina; para animales de 2-3 años 3.0 mg de etorfina y 25 mg de xilacina; y para

animales mayores 3.5-4.0 mg de etorfina y 25 mg de xilacina. Los bueyes almizcleros inmovilizados deben posicionarse en recumbencia esternal. La temperatura corporal debe monitorearse constantemente porque la termorregulación se inhibe.^{137, 145}

Las emergencias asociadas con la inmovilización química en bóvidos incluyen trauma, vómito/regurgitación, timpanismo, hipertermia, depresión respiratoria, compromiso circulatorio, desbalances ácido-básicos y miopatía por captura. Los signos cardinales del estrés por captura en carneros y cabras salvajes son temperatura corporal mayor de 42.2° C, frecuencia respiratoria mayor de 75 respiraciones por minuto y frecuencia cardíaca mayor de 200 latidos por minuto.¹³⁷ En tales situaciones deben implementarse baños fríos, enemas de agua fría, fluidos intravenosos, administración intravenosa o intraperitoneal de bicarbonato de sodio y prednisolona.^{18, 46}

El uso de los tranquilizantes parenterales puede reducir significativamente la morbilidad y mortalidad asociadas con el manejo y el transporte de bóvidos y pueden facilitar la adaptación a nuevos entornos y estímulos. Los tranquilizantes pueden clasificarse como de corta acción (azaperona), duración media (haloperidol y zuclopentixol), y de larga acción (perfenazina, flufenazine y pipotiazine). Estos tranquilizantes pueden emplearse individualmente o combinados (haloperidol-zuclopentixol-perfenacina), para facilitar una tranquilización continua por días a semanas. Los efectos potenciales de estos agentes incluyen, catatonia, traumatismos y anorexia.^{3, 49}

6.3.5. FAMILIA ANTILOCAPRIDAE (BERRENDO O ANTÍLOPE AMERICANO).

El berrendo o antílope americano (*Antilocapra americana*) es considerado una especie extremadamente difícil de inmovilizar químicamente y sólo los opiodes han permitido un estado de anestesia predecible en estos animales. El tiafentanil a una dosis de 0.1 mg/kg sólo o combinado con 0.5 mg/kg de xilacina provee una suave anestesia y recuperación. Con la dosis anterior de tiafentanil, la combinación con xilacina no parece presentar grandes ventajas. Cuando mucho los animales tratados con xilacina presentan un poco menos de rigidez muscular. Sin embargo la xilacina afecta al centro termorregulatorio del sistema nervioso central, incrementándose con esto la temperatura corporal.⁴⁹

Ambos fármacos opiodes y xilacina provocan depresión respiratoria. Este efecto se exagera cuando actúan en combinación. Se recomienda una dosis de tiafentanil de 0.01 mg/kg, pero no se recomienda la adición de xilacina. Sin embargo si se administra xilacina, se debe administrar yohimbina IV.¹⁴⁶

6.3.6. FAMILIA JIRAFFIDAE (JIRAFAS Y OKAPI).

Las jirafas pueden ser manejadas en chutes diseñados de acuerdo al tamaño de los adultos y de los juveniles, pero el condicionamiento previo es la clave del éxito. El programa de manejo debe incluir el confinamiento de los animales en estos chutes, como algo rutinario. Cuando los animales estén debidamente condicionados, pueden tolerar muestreos sanguíneos, arreglo de pezuñas y evaluaciones rectales.^{18, 39, 44, 49}

La inmovilización química de las jirafas representa todo un reto para quien la realiza.⁴⁴

Las principales indicaciones para la inmovilización de jirafas en situaciones de cautiverio son problemas de pezuñas que pueden deberse a sustrato o dietas inapropiadas y distocias. También se requiere de inmovilización para llevar a cabo procedimientos menores, cuando no existen facilidades para realizar contención física.⁴⁴

El éxito de la inmovilización depende principalmente del tiempo que se lleve en realizar el manejo, este debe no debe de exceder de una hora.¹⁸

La preparación del animal es de vital importancia para realizar un procedimiento exitoso. Debe retirarse el alimento de 48-72 horas y el agua por 24-48 horas para minimizar las posibilidades de regurgitación. La duración de este periodo puede ser excesivo si el clima es caluroso o si el animal es viejo. Es importante contar con un personal experimentado en procedimientos de inmovilización química, para asistir y monitorear al paciente.^{18,49}

Para procedimientos menores se reporta que la combinación de azaperona (250 µg/kg) y detomidina (15-30 µg/kg) IM produce una buena tranquilización y moderada analgesia. Para incrementar la sedación se agregan 10 mg de butorfanol IV.¹⁴⁷

La incidencia de regurgitación en jirafas es alta. Al caer el ejemplar se incrementa la presión intrabdominal, forzando la salida del contenido ruminal hacia el esófago. La regurgitación puede ser activa o pasiva, mientras el animal se encuentra en recumbencia.⁴⁴

Los procedimientos rutinarios para el manejo de una jirafa bajo el efecto de anestésicos, cuando se encuentra en recumbencia lateral, incluyen soporte del cuello, manteniendo la cabeza sobre la altura del rumen y la nariz apuntando hacia abajo para asegurar el drenaje ruminal o de fluidos faríngeos. Puede emplearse una escalera para dar soporte al cuello y mantener una posición recta adecuada. El ángulo del cuello debe de cambiarse cada 10-15 minutos para minimizar los espasmos musculares, ya que en el periodo posrecuperación pueden amenazar la vida. Se deben cubrir ojos y oídos del animal inmovilizado.⁴⁹

Debido a la mortalidad asociada con neumonía secundaria por aspiración, debe considerarse la inserción de un tubo endotraqueal. En muchos casos esto es de poca utilidad, ya que frecuentemente se puede presentar vómito o regurgitación cuando el animal cae. Un segundo problema es el acceso a la laringe, ya que la boca sólo puede abrirse de 5 a 10 cm, lo que hace la visualización directa extremadamente difícil, sin un endoscopio flexible. En tercer lugar, la estimulación de la región posterior de la faringe durante la intubación puede provocar por sí misma el vómito. Se han reportado pocos intentos de intubación nasal que se hayan logrado con éxito, se consideran difíciles ya que se necesitan tubos de un diámetro estrecho. Esta técnica requiere de estudios más amplios.¹⁸

El monitoreo de una jirafa en recumbencia es crítico para la seguridad del paciente, y de primera instancia incluye evaluación de la función respiratoria, ya que en caso de una falla de ésta se presenta una serie de eventos en cascada que incluyen depresión cardíaca y muerte. La función cardíaca se evalúa mediante auscultación torácica y palpación de las arterias auricular o mandibular. El oxímetro de pulso puede ser útil pero, puede no funcionar adecuadamente, especialmente cuando en el protocolo de inmovilización se emplean agonistas α 2-adrenérgicos como la medetomidina. La presión sistólica sanguínea se puede evaluar directamente con el uso de un esfigmomanómetro estándar colocado por arriba del carpo. La manga se infla a 250 mm de Hg, y se libera la presión hasta el punto que la aguja del esfigmomanómetro se sincroniza con la frecuencia cardíaca, lo cual indica la presión sistólica.⁴⁹

Es importante el monitoreo de la temperatura rectal, ya que en caso de presentarse hipertermia debe ser atendida de inmediato, usando agua fría y disminuyendo el tiempo de la intervención. La profundidad de la anestesia se evalúa observando la reacción del animal a diversos estímulos desde la toma de una muestra sanguínea, recorte de pezuñas o cirugías

menores. Si el grado de anestesia es inadecuado el animal puede responder con movimientos o un aumento de la frecuencia cardiaca.⁴⁴

Los problemas que llegan a presentarse por el uso de opioides (etorfina o carfentanil) incluyen (1) vómito o regurgitación pasiva que puede llevar a una neumonía por aspiración fatal; (2) depresión cardiaca y respiratoria; e (3) inducción prolongada y/o recuperación agitada que pueda provocar un trauma autoinfringido, hipertermia y/o miopatía por captura.⁴⁴

En situaciones de cautiverio el uso de protocolos que emplean una serie de fármacos, se han probado con buenos resultados. Se provoca una menor depresión respiratoria debido a que las subsecuentes dosis de los fármacos, se pueden ajustar dependiendo de las reacciones del animal. Idealmente la jirafa se debe confinar a un chute durante la administración de los fármacos. Cuando se encuentra sedada se encierra en una jaula diseñada para prevenir que se produzca presión sobre la tráquea.⁴⁹

La sedación inicial de la jirafa se logra mediante la administración de xilacina. Las jirafas son sensibles a este fármaco y requieren 70-100 mg/adulto ó de 30-40 mg/kg en animales de un año. La atropina (7-8 mg/kg en adultos y de 2-3 mg/kg en añales) se administra simultáneamente para prevenir bradicardia inducida por la xilacina. Dentro de los siguientes 5-10 minutos después de la administración de la xilacina, los signos de la sedación se hacen evidentes, se observa la cabeza orientada hacia arriba, ataxia y protrusión de la lengua con ligera salivación. La manipulación en estos momentos está contraindicada, ya que muchos individuos actúan defensivamente y pueden lesionarse mientras intentan escapar. Después de 15- 20 minutos de la administración de xilacina, se aplica una dosis de etorfina (1.5-2.5 mg/adulto y 0.5-1.5/animal de un año) IM. Esta dosis puede ser adecuada para derribar a una animal en 15-20 minutos. Idealmente se emplea un almartigón para

evitar que la jirafa caiga sobre su espalda. Para procedimientos menores (como muestreos sanguíneos y pruebas de tuberculina), se pueden realizar con el animal narcotizado de pie, y administrando los antagonistas de la etorfina y la xilacina IV antes de que el animal caiga.^{44, 151}

Si la dosis de etorfina no logra derribar al animal, puede requerirse de una dosis adicional IM de (0.5-1 mg). Muchas técnicas son efectivas para derribar a una jirafa. La inmovilización física para evitar que se mantenga en movimiento por mucho tiempo, permite después la caída. Una vez abajo, se puede administrar gliceril glicolato al 5 % IV un fármaco que produce menor depresión respiratoria que dosis extras de etorfina. Cuando el animal ya se encuentra en recumbencia se cubren los ojos y oídos, y el nivel de anestesia se profundiza.¹⁴⁸

Entre los antagonistas empleados en la jirafa está la diprenorfina IV a 2.5-3 veces la dosis total de etorfina, usando además una dosis IM igual a la dosis total de etorfina para revertir los efectos de la misma. También para antagonizar a la etorfina se usa naltrexona IV (100 mg de naltrexona/mg de etorfina) y una dosis complementaria IM de 25 mg/mg de etorfina.

44

El hidrocloreuro de doxopram (200 mg) y yohimbina (75 mg) IV es efectivo para antagonizar los efectos de la xilacina en animales adultos. También para revertir la xilacina se usa atipamezol (50-100 mg/animal con 1/4 IV y 3/4 IM). El tiempo transcurrido desde que se administra el antagonista hasta que el animal se pone de pie puede variar de 10-20 minutos.¹⁴⁹

La terapia de soporte incluye 500 mg de flunixin meglumine y 1,000 mg de un relajante muscular administrado IV al momento de la aplicación del antagonista. Después de administrar el antagonista, la cabeza de la jirafa debe ser sostenida por dos personas para

prevenir que el animal se mueva antes de una adecuada recuperación. El intervalo de tiempo desde la administración del antagonista hasta que el animal se pone de pie varía de 10-20 minutos.¹⁵⁰

Se ha usado satisfactoriamente en jirafas una combinación de medetomidina y ketamina correlacionando la dosis con la altura al hombro del animal. En animales calmados se administran (150 µg de medetomidina y 3 mg de ketamina/cm de altura al hombro). Esta mezcla provee una rápida y relativamente suave inducción. La administración de atipamezol IM (350 µg/cm de altura al hombro) se usa para antagonizar. La combinación de ketamina y medetomidina es una alternativa al uso de opioides en la inmovilización de jirafas. Trabaja mejor en animales que se encuentran tranquilos, con estas dosis, no se produce una adecuada analgesia para procedimientos mayores. Jirafas muy grandes no han presentado una inmovilización satisfactoria, lo cual puede indicar que la correlación para dosificar basándose en la altura al hombro puede no ser apropiada para animales muy altos. Con esta combinación farmacológica presentada anteriormente, los efectos fisiológicos observados son: aumento de la frecuencia respiratoria, acidosis ligera inicial e hipoxemia ligera con CO₂ tidal final dentro de rangos normales. No se presenta regurgitación o salivación excesiva.¹⁵¹

Para antagonizar los efectos de la medetomidina se emplean atipamezola o una combinación de atipamezola y yohimbina. La dosis recomendada es de aproximadamente 200 µg más de 5 veces la cantidad de medetomidina en miligramos.

Algunos animales pueden llegar a presentar resedación después de 10-28 horas de la administración de atipamezol. Los signos de resedación son apatía, ojos cerrados, lamido excesivo, ataxia, e incluso recumbencia.¹⁵²

Las complicaciones secundarias a episodios de inmovilización en okapis (*Okapi johnstoni*) son la causa más común de muerte en ejemplares adultos.

La sedación de pie se logra con la administración de xilacina (60-225 mg dosis total o 1-1.3 mg/kg), es útil para procedimientos breves como venipuntura, radiografías distocias y exámenes físicos. Un manejo excesivo, puede dar como resultado el bloqueo del efecto de la xilacina. Algunos animales puede patear mientras se encuentran tranquilizados. Como antagonista se emplea el clorhidrato de yohimbina (0.16 mg/kg IM o IV o tolazolina (0.49 mg/kg IM o IV). Con el empleo del antagonista experimental RX821002 (5 mg dosis total para un adulto IV) se revierte completamente la sedación.¹⁵³

La inmovilización química completa de okapis, comúnmente se logra empleando un opioide con o sin xilacina. Esta se administra 30 minutos antes que el carfentanil a una dosis 110-130 µg/kg IM (dosis para adultos de 25-30 mg) y 2.7-2.9 µg/kg de carfentanil (dosis total para adultos 0.55-0.8 mg). Si la xilacina y el carfentanil se mezclan en el mismo dardo, las dosis van de 65-90 µg/kg (de 15-25 mg dosis total para adultos) de xilacina y de 4-6 µg/kg (0.75-2.0 mg dosis total adultos) de carfentanil. La última dosis puede provocar inducción agitada. Para revertir el carfentanil se emplea naltrexona IM en una proporción de 100 mg de naltrexona por 1.0 mg de carfentanil empleado. El tiempo que transcurre desde la inyección hasta que el animal se pone de pie es de 2-3 minutos.⁴⁴

El hidrocloreuro de etorfina se usa con dosis de 4-4.5 mg (dosis total) en combinación de 48-55 mg de xilacina (dosis total) IM. Con este protocolo se ha visto que se presenta regurgitación a pesar de realizar ayuno previo a la inmovilización. Como antagonista de la etorfina se ha empleado diprenorfina a una proporción de 2 mg de diprenorfina por miligramo de etorfina, pero con este antagonista se ha reportado renarcotización.³⁹

La medetomidina (60-90 µg/kg) IM en combinación con ketamina (1-3 mg/kg) IM induce una sedación suave y profunda de 10-15 minutos. Una vez que el animal se encuentra en recumbencia, se debe evitar el acercamiento por algunos minutos. Los animales suelen permanecer en decúbito esternal, con los músculos relajados y respiración regular. Para antagonizar se emplea atipamezol en una proporción de 5 mg/mg de medetomidina, poniéndose el animal de pie de 5-8 minutos.⁴⁴

El haloperidol ha sido poco empleado, se ha probado su efecto en un macho con una dosis de (15 mg) IV, observándose efecto calmante de 1-2 días. También se ha usado en una hembra para que permitiera amamantarse a una cría extraña.⁴⁴

La combinación de zuclopentixol y haloperidol se ha utilizado para facilitar el transporte de okapis en cautiverio. Normalmente, estos animales requieren de entrenamiento para entrar y permanecer calmados dentro de jaulas de transporte, dicho entrenamiento puede durar de 6-8 semanas y el embarque puede durar hasta 4 horas a pesar de que los animales estén "entrenados" para subir al transporte. Con una dosis de 100 mg de zuclopentixol 15 horas antes del embarque y aplicando en ese momento 10-20 mg de haloperidol para facilitar el ingreso a la jaula. Ambos fármacos se administran IM. Los animales puede permanecer en calma por aproximadamente 3 semanas después de la administración de las drogas.¹⁵⁵

6.3.7. FAMILIA HIPPOPOTAMIDAE (HIPOPÓTAMOS).

Ambas especies de hipopótamos, el del Nilo (*Hipopotamus amphibius*) y el pigmeo (*Hexapodon liberiensis*) son difíciles de manejar e inmovilizar debido a su talla y fuerza. Son animales que siempre deben considerarse como peligrosos, capaces de infligir heridas fatales. Sus dientes caninos elongados representan sus principales armas. Su gruesa piel

con secreciones resbalosas y su conformación corporal hacen muy complicado el manejo cuando se encuentran bajo el efecto de fármacos tranquilizantes o anestésicos. Por consiguiente los procedimientos médicos usualmente requieren de una combinación de métodos de inmovilización física y química.⁴⁰

El riesgo asociado con la inmovilización química ha obligado a muchas instituciones a implementar programas de entrenamiento del personal involucrado en inmovilizaciones y desarrollo de manuales de procedimientos para minimizar los riesgos al trabajar con estas especies.¹⁸

Algunos animales que han recibido algún tipo de entrenamiento o acondicionamiento, toleran procedimientos médicos menores como exámenes orales, radiografías, ultrasonido, colección de saliva para análisis hormonales y biopsias superficiales, sin el empleo de anestesia.⁴⁰

Debido al comportamiento anfíbio de estos animales y su tendencia a buscar refugio en el agua cuando se sienten amenazados, el ahogamiento es el mayor riesgo a considerar durante la inmovilización química. Es de vital importancia bloquear todo acceso a pozos, antes de administrar cualquier fármaco inmovilizante. Los procedimientos de inmovilización deben planearse durante la parte más fresca del día y de ser posible realizarse bajo sombra.

La prevención de hipertermia es importante dadas las dificultades de disminuir la temperatura de estos animales con agua o hielo.³⁹

Algunos hipopótamos no toleran la manipulación sin el empleo de fármacos tranquilizantes. Un estudio reporta que el empleo de la promacina oral fue útil para calmar a un hipopótamo durante la gestación y el intervalo posparto-lactación.⁴⁹

Se ha empleado la administración de detomidina y diacepam vía oral para una sedación inicial de hipopótamos pigmeos.⁴⁰

Los hipopótamos pigmeos pueden ser contenidos para procedimientos menores en una prensa grande para felinos. Se deben tener precauciones especiales para proteger sus pies sensibles de superficies rugosas, debido a su hábito de rascar cuando se encuentran confinados.⁴⁰

El ayuno de los animales previo a la inmovilización, puede ser una medida útil para disminuir el peso del tracto gastrointestinal, sobre el diafragma cuando el animal se encuentre en recumbencia. Estudios realizados en hipopótamos en libertad indican que el tiempo de tránsito gastrointestinal es más lento en estos animales, que en otros herbívoros. El porcentaje del peso del contenido gastrointestinal en comparación con el peso corporal total es mayor que en rumiantes. Debe considerarse un ayuno prolongado, de 24-48 horas para el alimento y de 12-24 para el agua.

La inmovilización química de hipopótamos se asocia con una elevada tasa de mortalidad.⁴⁰

Para la apropiada administración IM de fármacos, los dardos deben estar equipados con agujas muy largas (10-20 cm). La región anatómica de elección para aplicar dardos es en el cuello en la región caudal.⁵¹

Para la realización de procedimientos cortos que requieren sólo de sedación, se puede emplear una combinación de azaperona (400-800 mg dosis total para adultos del Nilo).⁴⁰

El agente químico más comúnmente empleado para la inmovilización de hipopótamos es la etorfina con dosis de 2-8 mg por animal adulto, con los efectos máximos en 20-30 y en ocasiones hasta 60 minutos o más. Dosis adicionales de etorfina no deben administrarse, sino hasta 60 minutos después de las dosis iniciales. Las dosis más bajas se emplean en animales débiles o con condición corporal baja. Los movimientos frecuentes de la cabeza

indican que un animal no se encuentra completamente tranquilizado. Cuando se emplea etorfina, debe mantenerse fuera del agua al animal antes de la inyección para evitar ahogamiento. La alta tasa de mortalidad durante la inmovilización de hipopótamos, puede deberse en gran medida a la gran masa del animal que compromete la adecuada respiración, un problema que no debiera presentarse en el agua, pero que amenaza la vida en tierra. Teóricamente, sería más lógico tranquilizar hipopótamos en el agua, pero la cabeza debe elevarse para evitar el ahogamiento.¹⁵⁵

Para revertir los efectos de la etorfina se emplea diprenorfina con una relación de 2-3 veces la dosis total de etorfina, o naltrexona con una dosis de 100 veces la dosis total de etorfina. Si los agentes se administran IM, al parecer la naltrexona produce su efecto más rápido que la diprenorfina.¹⁵⁶

La etorfina se emplea sola o en combinación con xilacina, 100 mg/adulto o acepromacina 20 µg/kg. Si se emplea xilacina esta puede ser administrada junto con la etorfina o 20 minutos antes. La xilacina se antagoniza con yohimbina a una dosis de 0.1 mg/kg.¹⁵⁵

Las complicaciones que pueden llegar a encontrarse son bradipnea, cianosis y apnea. La frecuencia respiratoria puede monitorearse mediante los movimientos torácicos.

Para hipopótamos pigmeos se ha empleado ketamina a razón de 1 mg/kg.⁵¹

En general el primer signo del efecto de anestésicos es hipermetría. El animal empieza a sudar profusamente y puede vocalizar. Mientras el efecto de los fármacos aumenta el animal adopta una posición de perro sentado.¹⁵⁷

Durante los procesos de inmovilización de hipopótamos se deben tener a la mano tubos endotraqueales, oxígeno, doxopram y agentes antagonistas. Se requiere un tubo endotraqueal de 24-33 mm para hipopótamos adultos del Nilo. Se debe administrar oxígeno a razón de 15 L/minuto y se puede continuar durante el procedimiento. La obstrucción de

las vías aéreas se hace notorio cuando se escuchan ronquidos, entonces se debe colocar un block en la boca para mantenerla abierta y retraer la lengua cranealmente para aliviar la obstrucción. Se puede administrar doxopram dosis total de 100-400 mg, IV o IM en casos de bradipnea o apnea.⁵¹

Existen pocos datos en cuanto a los valores de la saturación de oxígeno en hipopótamos anestesiados, especialmente en animales en recumbencia, al parecer es baja de 55-79 %.

Se reporta que el uso de atropina y otros agentes parasimpaticolíticos esta contraindicado en hipopótamos del Nilo, ya que provocan bloqueo del reflejo de sudoración, lo que puede conducir a una hipertermia fatal.⁴⁰

Debido a las dificultades presentadas por el uso de etorfina, se ha evaluado el uso de detomidina 0.055 mg/kg y butorfanol 0.15 mg/kg. Esta combinación produce una sedación profunda y recumbencia, que permiten realizar exámenes físicos, flebotomías y otros procedimientos de rutina. Esta combinación puede antagonizarse con yohimbina 0.3 mg/kg con naltrexona 0.5 mg/kg o atipamezol con una dosis de 5 mg de este último por cada mg de detomidina y naltrexona a una dosis de 0.5 mg/kg.

Las combinaciones de detomidina-butorfanol son adecuadas para procedimientos menores como exámenes físicos y colección de sangre.

Procedimientos prolongados que requieren de manipulación quirúrgica, requieren de analgesia adicional. Algunos de los fármacos de elección incluyen ketamina, etorfina, dosis complementarias de butorfanol y detomidina e isoflurano. El personal debe estar siempre preparado para algún caso en que el animal se levante de manera espontánea, especialmente con combinaciones de fármacos no narcóticos o sedantes. De forma ideal estas combinaciones deben emplearse en conjunto con equipo para contención física, para que el procedimiento sea más seguro para el personal.¹⁵⁷

El hidrocloreuro de fenciclidina (0.6-1 mg/kg) combinado con acepromacina o xilacina, se han empleado exitosamente para la inmovilización de hipopótamos, especialmente jóvenes y adultos pequeños. A estos se les ha administrado el fármaco estando en el agua, y con estas dosis salen a la superficie para respirar o salir del agua. La fenciclidina, sin embargo, ya no se encuentra comercialmente disponible, sólo en Sudáfrica.¹⁴⁹

Las venas superficiales adecuadas para inyecciones IV o colección de sangre, son escasas en el hipopótamo. Para obtener pequeños volúmenes de sangre, pueden colectarse de la vena ventral de la cola. Debido a la falta de venas accesibles, los antagonistas se administran mediante inyección IM profunda.⁴⁰ La fenciclidina cuando se combina con promacina (250 mg), también funciona adecuadamente con hipopótamos pigmeos adultos. La etorfina a dosis de 4-7 mg se ha empleado con éxito en estos animales. Por la naturaleza resbaladiza de su sudor los hipopótamos pigmeos son casi imposibles de mover o reposicionar cuando se encuentran inmovilizados. Una vena periférica fácilmente accesible es la medial de las patas.^{18, 149, 158}

CONCLUSIONES

1. Existen diversos manejos cuando se trabaja con especies silvestres que en un momento determinado requieren de ser inmovilizadas para así permitir un acercamiento seguro tanto para los ejemplares, como para los encargados de realizar el procedimiento. La inmovilización química ha demostrado ser bajo ciertas circunstancias y con algunas especies la mejor opción, ya que no se requiere de tener un contacto estrecho con los animales que en su mayoría pertenecen a especies sumamente nerviosas o peligrosas para el manejador.

El hidrocloreuro de fenciclidina (0.6-1 mg/kg) combinado con acepromacina o xilacina, se han empleado exitosamente para la inmovilización de hipopótamos, especialmente jóvenes y adultos pequeños. A estos se les ha administrado el fármaco estando en el agua, y con estas dosis salen a la superficie para respirar o salir del agua. La fenciclidina, sin embargo, ya no se encuentra comercialmente disponible, sólo en Sudáfrica.¹⁴⁹

Las venas superficiales adecuadas para inyecciones IV o colección de sangre, son escasas en el hipopótamo. Para obtener pequeños volúmenes de sangre, pueden colectarse de la vena ventral de la cola. Debido a la falta de venas accesibles, los antagonistas se administran mediante inyección IM profunda.⁴⁰ La fenciclidina cuando se combina con promacina (250 mg), también funciona adecuadamente con hipopótamos pigmeos adultos. La etorfina a dosis de 4-7 mg se ha empleado con éxito en estos animales. Por la naturaleza resbaladiza de su sudor los hipopótamos pigmeos son casi imposibles de mover o reposicionar cuando se encuentran inmovilizados. Una vena periférica fácilmente accesible es la medial de las patas.^{18, 149, 158}

CONCLUSIONES

1. Existen diversos manejos cuando se trabaja con especies silvestres que en un momento determinado requieren de ser inmovilizadas para así permitir un acercamiento seguro tanto para los ejemplares, como para los encargados de realizar el procedimiento. La inmovilización química ha demostrado ser bajo ciertas circunstancias y con algunas especies la mejor opción, ya que no se requiere de tener un contacto estrecho con los animales que en su mayoría pertenecen a especies sumamente nerviosas o peligrosas para el manejador.

2. Para poder llevar a cabo inmobilizaciones que requieren el empleo de diferentes fármacos, es indispensable tener un conocimiento de las interacciones farmacológicas de los diferentes compuestos, sus ventajas, sus desventajas, sus contraindicaciones, sus antagonistas, si los hay etcétera. En México en la práctica profesional con fauna silvestre la combinación ketamina-xilacina sigue siendo una de las más empleadas, ya que a través del tiempo ha demostrado ser una excelente opción de inmobilización a pesar de no contarse de manera legal con el antagonista específico para la xilacina. Debe realizarse una revisión de la legislación que prohíbe la comercialización en el país del clorhidrato de yohimbina de manera que se permita el comercio controlado del mismo.
3. El empleo de la combinación tiletamina-zolacepam/xilacina en cérvidos presenta una gran ventaja en comparación con el uso de potentes narcóticos, y es que su uso no presenta el riesgo para los operadores que se tiene cuando se emplean opiodes. Una desventaja encontrada de esta combinación es el desarrollo de hipoxemia.
4. Existen tres grupos de tranquilizantes, las fenotiacinas (promacina, acepromacina), las benzodiacepinas (diazepam) y las butirofenonas (droperidol, azaperona, haloperidol), que en los últimos años han demostrado ser excelentes opciones para reducir el estrés en animales que van a ser transportados o introducidos a nuevos entornos. Debe generalizarse el uso de estos fármacos en la práctica profesional con la fauna silvestre, ya que facilita la movilización de ejemplares y reduce la mortalidad durante tal procedimiento.
5. Al realizarse inmobilizaciones químicas que involucren el uso de fármacos peligrosos para los seres humanos como los opioides, deben considerarse todas las medidas de precaución necesarias: el cuidado extremo durante el manejo del

- producto, como es el transporte, la extracción de su recipiente y la carga correcta de los dardos; también el uso de guantes y la disponibilidad del o los antagonistas específicos.
6. Los opiodes pueden emplearse de tres formas. Pueden usarse solos, constituyendo la mayor parte de la combinación farmacológica (con sinergistas) o ser usados en pequeñas cantidades combinados con xilacina.
 7. Para muchas especies los opiodes pueden usarse en combinación con xilacina y ketamina, para disminuir la dosis, ampliar el margen de seguridad, aumentar la relajación muscular, y minimizar la excitación durante la inducción. Para muchas especies no existen sustitutos aceptables para los fármacos de la serie M.
 8. Estudios recientes muestran que la combinación de técnicas de inmovilización como la psicológica y la física, permiten realizar algunos manejos sin llevar a los animales a un estado de estrés que pudiera comprometer su vida, pero es importante señalar que su dominio requiere de un proceso de entrenamiento y condicionamiento de los animales y de la capacitación adecuada de quienes la realicen.
 9. El empleo de inmovilización química requiere de conocer el comportamiento de las especies silvestres, de manera que pueda emplearse este conocimiento para facilitar los procedimientos sin comprometer la vida de los ejemplares y los manejadores.
 10. Es indispensable conocer el correcto funcionamiento del equipo de inyección remota y la prueba del mismo previa a la realización de manejos que lo requieran. Los mejores equipos son los rifles y pistolas que emplean CO₂ comprimido en lugar de aquellos que emplean pólvora; se ha visto que con estos últimos es más factible provocar heridas a los animales. Otra alternativa de inyección remota que es

económica y ha demostrado ser eficaz (si se posee el conocimiento para emplearla) es el uso de la cerbatana.

11. Debe resaltarse la importancia de que toda vez que se realice alguna inmovilización química debe monitorearse el estado de salud del animal inmovilizado para evitar en la medida de lo posible complicaciones asociadas al empleo de fármacos, como hipoxemia principalmente.
12. Dado que el aumento en el interés por la cría de especies silvestres de manera intensiva y extensiva no se limita a los zoológicos, deben realizarse estudios que permitan mejorar la calidad de la inmovilización química que se realiza en el país.
13. En México el Médico Veterinario Zootecnista cuenta con poca información congruente con las condiciones específicas del país, lo cual puede conducir a errores de consecuencias fatales en los herbívoros silvestres sometidos a inmovilización química. Por esta razón es recomendable que todo aquel profesional que practica y aplica la inmovilización química publique los resultados de sus experiencias y así se facilite el aprendizaje de la misma.

ANEXO I

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Agentes químicos empleados en la inmovilización de camélidos

Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis mg/kg, IM	Antagonista/dosis mg/kg
Xilacina	Rompun	0.1-0.4	Yohimbina(Antagonil ¹ , yobine ⁵) 0.125-0.25 Tolazoline ⁵ 0.5-5.0 Tolazolina 0.5-5.0
Xilacina/butorfanol	Rompun/torbugesic ³	0.2-0.05	Tolazolina 0.5-5.0
Detomidina	Dormosedan ⁶	0.04-0.08	Tolazolina 0.5-5.0
Butorfanol	Torbugesic	0.05-0.1	Naloxona (Narcan ⁸) 0.1-0.25 IV, más 0.04-0.07 SC
Diazepam	Valium ⁴	0.05-0.1	Flumazenil (Mazicon ⁴) 1-2 IM
Midazolam	Versed ⁴	0.05-0.1	Flumazenil
Acepromacina	Promace ³	0.05-0.1	Ninguno
Propionilpromacina	Combelen	0.03-0.2	Ninguno
Xilacina/ketamina	Rompun/vetalar ³	0.25-0.4/2-3	Yohimbina para xilacina
Xilacina/ketamina/butorfanol	Rompun/vetalar/torbugesic	0.1/2-3/0.05-0.1	Yohimbina para xilacina
Xilacina/diazepam/butorfanol	Rompun/valium/torbugesic	0.1/0.2/0.05	Yohimbina para xilacina, flumazenil para diazepam
Detomidina/ketamina	Dormosedan/vetalar	0.02-0.04/2-3	Atipamesola(Antisedan ²) para detomidina
Medetomidina/ketamina	Domitor ² /Vetalar	0.06-0.08/2-4	Atipamezola para medetomidina, 4-5 veces la dosis de esta, 0.1-0.15 mg/kg IV, el resto SC
Tiletamina/zolacepam	Telazol ³ , zoletil	2-3	Flumazenil para zolacepam
Diazepam/ketamina	Valium/vetalar	0.2-0.3/5-6	Flumazenil para zolacepam

1. Bayer; PO BOX 390; Shawnee, Kansas, 66201
2. Farnos Pharmaceuticals; PO Box 425, SF, 20101; Turku; Finland
3. Fort Dodge Laboratories ; PO Box 518, Fort Dodge, Iowa, 50501
4. Hoffman-La Roche ; Nutley, New Jersey, 07110
5. Lloyd Laboratories ; Po Box 86, Shenandoah, Iowa, 52601
6. Pfizer Inc ; 812 Springdale Dr., Exton, Pennsylvania 19341
7. VEDCO; Route 6, Box 35A, St. Joseph, Missouri 64504
8. Wildlife Pharmaceuticals ; 1401 Duff Dr., Fort Collins, Colorado 80524.

Adaptado de Fowler 2002.⁴¹

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Agentes químicos para inmovilización de hipopótamos del Nilo

Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis (mg/kg) IM [Dosis total adultos (mg)-] Peso corporal (kg)	Antagonista (mg/kg)	Comentarios
Etorfina	M99	0.001-0.005 [2-6]	Diprenorfina (M50-50) 2 x dosis de M99 Naltrexona 100 x dosis de M99	Complicaciones fatales asociadas con dosis altas de M99 (más de 12 mg)
Etorfina/xilacina	M99/rompun	0.001- 0.005/0.067-0.083 [2-6/100-150]	Naltrexona 100 x dosis de M99/yohimbina 0.1-0.3	Complicaciones fatales asociadas con dosis altas de M99 (más de 12 mg)
Ketamina/medetomidina	Ketaset/Dormitor	1.5/0.067[900/40]- 600 kg	Atipamezola (Antisedan) 2 x dosis de medetomidina	
Detomidina/butorfanol	Dormosedan/Torbugesic	0.02-0.06/0.1-0.2. La mejor combinación: 0.05/0.15 [100/300]-2,270 kg [30/90]-550 kg	Yohimbina 0.1- 0.3 o atipamezola 5 x dosis de detomidina. Naltrexona para butorfanol 0.4- 0.6	Dosis para una sedación profunda y ligera anestesia. Con estimulación los animales pueden ponerse de pic
Azaperona	Stresnil	[400/800]		Sólo para sedación
Acepromacina	0.2			Administración oral; ligera sedación

Modificado de Fowler 2002.⁴⁰

Agentes químicos empleados en la inmovilización de diferentes especies de las familias Antilocapridae y Bovidae

Dosis de antagonistas generales.

<p>El Carfentanil se antagoniza con naltrexona con dosis de 50-100 veces la dosis del primero (50-100 mg de naltrexona por 1.0 mg de carfentanil. La dosis de naltrexona generalmente se administra IV o divide en ½ IV y ½ SC ó ¼ IV y ¾ SC</p>
<p>La Etorfina se antagoniza con naltrexona de 25-50 veces la dosis de etorfina (25-50 mg de naltrexona por 1.0 mg de etorfina) La dosis de naltrexona generalmente se administra IV o dividir en ½ IV y ½ SC ó ¼ IV y ¾ SC</p>
<p>La xilacina se antagoniza con cualquiera de los siguientes fármacos:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Yohimbina 0.10-0.25 mg/kg IV o IM.2. Tolazolina 0.20- 2.0 mg/kg IV lentamente; se deben extremar precauciones por los efectos secundarios (signos neurológicos, colapso y muerte súbita) ocasionalmente observados en rumiantes silvestres.3. Atipamezol 0.10-0.20 veces la dosis de xilacina (1.0 mg de atipamezol por 5.0-10.0 mg de detomidina; la dosis de atipamezola puede administrarse IV o dividirse en las vías IV IM y SC. La vía IM es la de preferencia.
<p>La Detomidina se antagoniza con los mismos fármacos y dosis que la xilacina.</p>
<p>La Medetomidina se antagoniza con atipamezola de 4-5 veces la dosis de medetomidina (4.0-5.0 mg de atipamezola por 1.0 mg de medetomidina); la dosis de atipamezola se puede administrar IV o dividirse entre las vías IV, IM y SC. La vía IM es la de preferencia.</p>
<p>El zolacepam se antagoniza con flumazenil 0.10 veces la dosis de zolazepam (1.0 mg de flumazenil por 10 mg de zolazepam IV o IM. El flumazenil puede administrarse también en dosis de 0.2 mg IV hasta alcanzar el efecto deseado.</p> <p>Si se emplea xilacina, detomidina o medetomidina con ketamina o tiletamina/zolacepam, no debe antagonizarse por lo menos de 20-30 minutos después de la inducción para evitar recuperaciones bruscas.</p>

Modificado de Fowler 2002.⁵³

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Agentes químicos y combinaciones empleados en la inmovilización de miembros de las familias Antilocapridae y Bovide

Especies	Protocolos de inmovilización química
Nu Azul	8.0 µg/kg de carfentanil y 80µg/kg de xilacina. 1.2-1.5 mg de carfentanil 2.0-4.0 mg de etorfina y 60 mg de azaperona 6.6 mg/kg de tiletamina/zolazepam Los animales son susceptibles a miopatía por captura e hipertermia; otros miembros del grupo pueden agredir a sus compañeros semiinmovilizados.
Bontebok y blesbok	19 ± 2 µg/kg de carfentanil, 0.28 ± 0.07 mg/kg de xilacina, y 1.8 ± 0.5 de ketamina. 1.2 mg de carfentanil 10 µg/kg carfentanil y 0.1 mg/kg de xilacina 3.0 mg de etorfina y 5.0 de xilacina 20-25 µg/kg de etorfina, 0.2-0.3 mg/kg de ketamina 44-89 µg/kg de medetomidina y 0.9-1.3 mg/kg de ketamina 8.0 mg/kg de tiletamina/zolazepam
<i>Antilopinae</i> Springbok	30µg/kg de carfentanil 1.2-1.5 mg de carfentanil 72 ± 16 µg/kg de etorfina y 0.20 ± 0.04 mg/kg de xilacina 0.5 mg/kg de xilacina y 9.0 mg/kg de ketamina 10.6 mg/kg de tiletamina/zolazepam Puede ser difícil acercarse a los animales y son susceptibles a estrés que les provoque la muerte
Antilope indio	1.5 mg de carfentanil 3.0 mg de etorfina 2.0-3.0 mg de etorfina y 5.0 mg de acepromacina 0.25 mg/kg de medetomidina y 2.0 mg/kg de ketamina 6.0 mg/kg de tiletamina zolazepam
Gacela addras	18.4 ± 2.2 µg/kg de carfentanil 18 µg/kg carfentanil y 0.20 mg/kg de xilacina 1.0 mg de carfentanil 2.4 mg de etorfina 60-100 µg/kg de medetomidina y 1.8-4.0 mg/kg de ketamina Los animales son propensos a huir durante la inducción.
Gacela de cuernos delgados	0.9-1.0 mg de carfentanil 44 ± 10 µg/kg de carfentanil y 0.16 ± 0.06 mg/kg de xilacina 10 mg/kg de tiletamina/zolazepam
Gacela de Grant	1.2-1.5 mg de carfentanil 35µg/kg de carfentanil 10 mg/kg de tiletamina/zolazepam

Agentes químicos y combinaciones empleados en la inmovilización de miembros de las familias Antilocapridae y Bovide. CONTINUACIÓN

Especies	Protocolos de inmovilización química
Gacela de Thomson	1.0-1.2 mg de carfentanil 50-68 µg/kg de etorfina, 0.19-0.45 mg/kg de xilacina y 0.19-0.45 de ketamina 8.8 mg/kg de tiletamina/zolazepam
Gerenuk	68 ± 6 µg/kg de medetomidina y 2.1 ± 0.2 mg/kg de ketamina
Dik dik de Kirk	10 µg/kg de etorfina y 0.4 mg/kg de xilacina 6.0 mg/kg de tiletamina/zolazepam
Suni	10 µg/kg de etorfina y 0.4 mg/kg de xilacina 1.0-2.0 mg de xilacina y 75 mg de ketamina 10 µg/kg de tiletamina/zolazepam
Klipspringer	10µg/kg de etorfina y 0.4 mg/kg de xilacina 0.5-1.0 mg de etorfina y 30 mg de azaperona 160 µg/kg de medetomidina y 2.1 mg/kg de ketamina 6.0-8.0 mg/kg de tiletamina/zolazepam Los animales son nerviosos y susceptibles de estresarse con facilidad
Saiga	2.1 mg de carfentanil
Bovinae	
Bisonte americano	4-8 µg/kg de carfentanil y 0.05-0.10 mg/kg de xilacina 10 µg/kg de etorfina y 0.05 mg/kg de xilacina 0.5-1.0 mg/kg de xilacina y 4.0 mg/kg de ketamina 50-80 µg/kg de medetomidina y 1.5-2.5 mg/kg de ketamina 0.75-1.5 mg/kg de xilacina y 1.5-3.0 mg/kg de tiletamina/zolazepam 60 µg/kg de medetomidina y 1.2 mg/kg de tiletamina/zolazepam 4.4 mg/kg de tiletamina/zolazepam los animales son susceptibles de regurgitar, sufrir hipoxia y miopatía por captura
Gaur y gayal	6.5 ± 1.1 µg/kg de carfentanil y 0.13 ± 0.04 mg/kg de xilacina 5.0-6.0 mg de carfentanil y 75 mg de xilacina. 6.0-8.0 mg de etorfina Los animales son susceptibles de regurgitar. Los machos tienen tendencia a desarrollar acidosis metabólica con ejercitación de leve a moderada.
Banteng	9.1 ± 2.8 µg/kg de carfentanil y 0.13 ± 0.05 mg/kg de xilacina Es una especie sensible a la suplementación con ketamina
Nilgai	3.0-3.9 mg de carfentanil 4.0-6.0 mg de etorfina Los animales son susceptibles a huir durante la inducción
Anoa de tierras bajas	9.7 ± 2.2 µg/kg de carfentanil y 0.09 ± 0.03 mg/kg de xilacina

Agentes químicos y combinaciones empleados en la inmovilización de miembros de las familias Antilocapridae y Bovide. CONTINUACIÓN

Especies	Protocolos de inmovilización química
Búfalo cafre	5 µg/kg de carfentanil y 0.05 mg/kg de xilacina 6.0 mg de carfentanil 15 ± 3 µg/kg de etorfina y 0.11 ± 0.02 mg/kg de xilacina 6.0-8.0 mg de etorfina y 50 mg de xilacina 4.0-9.5 mg de etorfina y 120 mg de azaperona 25 µg/kg de tiafentanil 5.0 mg/kg de tiletamina/zolazepam Es común la regurgitación
Eland gigante	8.1 ± 0.5 µg/kg de carfentanil, 30 ± 3 µg/kg de detomidina, y 52 ± 5 µg/kg de acepromacina 5.8 ± 0.9 µg/kg de carfentanil y 70.7 ± 22.3 µg/kg de xilacina Los animales son propensos a vomitar/regurgitar; se requiere de intubación; al parecer la acepromacina reduce el riesgo de vomitar/regurgitar.
Eland común	8 µg/kg de carfentanil y 0.20 mg/kg de xilacina 6.0 mg de carfentanil y 50 mg de xilacina 20 µg/kg de etorfina y 0.40 mg/kg de xilacina 4.0-9.5 mg de etorfina y 160 mg de azaperona 68 µg/kg de tiafentanil 0.8 mg/kg de xilacina y 4.0 mg/kg de ketamina 11.5 mg/kg de tiletamina/zolazepam Tienden a ser difíciles de inmovilizar y a correr durante la inducción, son excelentes saltadores, y pueden ser peligrosos cuando se encuentran semiinmovilizados
Nyala de tierras bajas	18 ± 3 µg/kg de carfentanil y 0.15 ± 0.5 mg/kg de xilacina 40 µg/kg de etorfina y 0.30 mg/kg de xilacina 6.6-11 mg/kg de tiletamina/zolazepam Los ejemplares con frecuencia forcejean y requieren fármacos adicionales para evitar miopatía por captutra
Bongo	8.3 ± 0.5 µg/kg de carfentanil y 79 ± 5 µg/kg de xilacina 1.5-3.0 mg de carfentanil 9.8 µg/kg de carfentanil, 0.17 mg/kg de xilacina, y 0.54 mg/kg de ketamina
Gran kudú	20 ± 3 µg/kg de etorfina y 0.14 ± 0.02 mg/kg de xilacina 14 ± 3 µg/kg de carfentanil y 0.14 ± 0.03 mg de xilacina 2.7-3.0 mg de carfentanil y 25-35 mg de xilacina 4.0-6.0 mg de etorfina y 40-50 mg de xilacina 10-25 µg/kg de etorfina, 0.17-0.86 mg/kg de xilacina, y 0.17-0.86 mg/kg de ketamina 77 µg/kg de tiafentanil 4.5-6.0 mg/kg de tiletamina/zolazepam
<i>Cephalophinae</i>	26 µg/kg de carfentanil
Duiker de Maxwell	20 µg/kg de etorfina y 1.0 mg/kg de xilacina 0.27 ± 0.04 mg/kg de xilacina y 20 ± 5 mg/kg de ketamina 10 mg/kg de tiletamina/zolazepam
Duiker azul	10 µg/kg de etorfina y 0.40 mg/kg de xilacina 1.0-2.0 mg de xilacina y 75 mg de ketamina 190 µg/kg medetomidina y 2.2 mg/kg de ketamina 6.0 mg/kg de tiletamina/zolazepam

Agentes químicos y combinaciones empleados en la inmovilización de miembros de las familias Antilocapridae y Bovide. CONTINUACIÓN

Especies	Protocolos de inmovilización química
Duiker de espalda amarilla	26 µg/kg de carfentanil 1-2 mg de carfentanil 10-15 mg de xilacina 58 ± 5 mg/kg de etorfina y 0.42 ± 0.10 µg/kg de xilacina 20 µg/kg de etorfina y 1.0 mg/kg de xilacina Los animales frecuentemente presentan pobre relajación muscular y requieren suplementación
<i>Hippotraginae</i> Addax	25 µg/kg de carfentanil 28 ± 5 µg/kg de carfentanil y 0.13 ± 0.04 mg/kg de xilacina 1.8-2.4 mg carfentanil y 10 mg de xilacina
Roan	7.8 ± 1.7 µg/kg de carfentanil y 81 ± 19 µg/kg de xilacina 25 µg/kg de etorfina y 0.25 mg/kg de xilacina 3-5 mg de etorfina y 15-20 mg de xilacina 10-13 µg/kg de tiafentanil, 5.0-6.0 µg/kg de medetomidina, y 0.3-0.6 mg/kg de ketamina. Los animales son peligrosos cuando la anestesia es ligera. La agresión intraespecífica es común durante la inducción.
Antilope sable	23 ± 3 µg/kg de etorfina, 75 ± 20 µg/kg de xilacina, y 38 ± 9 µg/kg acepromacina 3-5 mg etorfina y 15-20 mg de xilacina 10-16 µg/kg de etorfina, 0.15-0.22 mg/kg de xilacina, y 0.15-0.22 mg/kg de ketamina. 2.0-3.0 mg/kg de tiletamina/zolazepam y 0.10-0.20 mg/ de xilacina. Los animales son peligrosos cuando la anestesia es ligera. La agresión intraespecífica es común durante la inducción. Tiene predisposición a hipertermia
Orix cimitarra	16 ± 4 µg/kg de carfentanil y 0.13 ± 0.03 mg/kg de xilacina 2.5-3.0 de carfentanil y 10 mg de xilacina 26 ± 3 µg/kg de etorfina y 0.15 ± 0.03 mg/kg de xilacina 1.5-2.0 mg/kg de tiletamina/zolazepam y 0.10-0.30 mg/kg de xilacina 9.4 mg/kg de tiletamina/zolazepam Los animales son susceptibles de renarcotización; es esencial el antagonismo de los agonistas α-2; puede ocurrir resedación después de revertir los efectos de los agonistas α-2
Gemsbok	2.7-3.0 de carfentanil 10 µg/kg de carfentanil y 0.10 mg de xilacina 30 µg/kg de etorfina y 0.25 mg/kg de xilacina 13-20 µg/kg de etorfina, 0.13-27 mg/kg de xilacina, y 0.13-27 mg/kg de ketamina 22-45 µg/kg de tiafentanil, 22-45 µg/kg de medetomidina y 200 mg de ketamina 2.0 mg/kg de tiletamina/zolazepam y 0.20 mg/kg de xilacina Los animales pueden ser peligrosos cuando la anestesia es ligera; es esencial antagonismo de los agonistas α-2
Orix árabe	2.7-3.0 de carfentanil y 5.0 mg de xilacina 34 ± 4 µg/kg de etorfina y 0.32 ± 0.02 mg/kg de xilacina 12-20 µg/kg de etorfina, 0.13-27 mg/kg de xilacina, y 0.13-27 mg/kg de ketamina 40 ± 8 µg/kg de etorfina y 5.0 ± 0.2 µg/kg de medetomidina y 1.0-2.0 mg/kg de ketamina 1.0-2.0 mg/kg de tiletamina/zolazepam y 0.10-0.20 mg de xilacina. Es esencial el antagonismo de los agonistas α-2; puede ocurrir resedación después de revertir los efectos de los agonistas α-2.

Agentes químicos y combinaciones empleados en la inmovilización de miembros de las familias Antilocapridae y Bovide. CONTINUACIÓN

Especies	Protocolos de inmovilización química
<i>Reduncinae</i>	3.0-4.5 mg de carfentanil
Antilope acuático	10 µg/kg de carfentanil y 0.10 mg de xilacina 30 µg/kg de etorfina y 0.25 mg/kg de xilacina 4.0-6.0 de etorfina y 75 mg de azaperona 34 µg/kg de tiafentanil Los animales son susceptibles de hipertermia y estrés por captura durante la inducción; la depresión respiratoria es común.
Lechwe rojo	1.2-1.8 mg de carfentanil 18 µg/kg de carfentanil 13.6 ± 5 µg/kg de carfentanil y 0.10 ± mg/kg de xilacina 3.0-5.0 mg de etorfina y 10 mg de xilacina 12-46 µg/kg de etorfina y 0.17-0.36 mg/kg de xilacina y 0.17-0.36 mg/kg de ketamina Los animales son susceptibles de hipertermia y estrés por captura durante la inducción; la depresión respiratoria es común.
Lechwe del Nilo	21 ± 3 µg/kg de carfentanil, 0.26 ± 0.06 mg/kg de xilacina, y 1.4 ± 0.3 mg/kg de ketamina 1.5-2.1 mg de carfentanil Los animales son susceptibles de hipertermia, estrés y miopatía por captura y disfunción hepática inducida por la captura.
Reedbuck	2.0 mg de etorfina y 10 mg de xilacina 0.5 mg de etorfina y 50 mg de azaperona Los animales son muy susceptibles al estrés.

Modificado de Fowler 2002.⁵³

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Dosis de tranquilizantes y sedantes empleados en animales adultos de diferentes especies de las familias Antilocapridae y Bovidae

Especie	Azapersona ^a	Haloperidol ^b (IM o IV)	Zuclopentixol ^c	Perfenacina ^d	Pipotiaccina ^e	Otros tranquilizantes ^f o combinaciones
Berrendo	-	-	100 mg	100 mg	-	Diazepam 5.0-10.0 mg
Impala	20-40 mg	5-20 mg	1-2 mg/kg	50-100 mg	2.0-4.5 mg/kg	Flufenacina 12.5-25.0 mg
Alcelafo	50-150 mg	5-20 mg	100 mg	50-100 mg	-	-
Ñú azul	60 mg	10-30 mg	1.0 mg/kg	50-100 mg	-	-
Bontebok o blesbok	20-50 mg	5-15 mg	1.0 mg/kg	50-100 mg	100 mg	-
Springbok	10-20 mg	5-20 mg	1.0 mg/kg	25-100 mg	100 mg	-
Blackbuck	-	-	50-75 mg	50-100 mg	50 mg	-
Gacela addra	-	5-10 mg	100 mg	-	-	-
Gacela de Thomson	-	2.5-7.5 mg	-	-	-	Flufenacina 12.5-25.0 mg
Gerenuk	-	0.15-0.3 mg/kg	1.5-2.0 mg/kg	2-2.5 mg/kg	-	-
Dik dik de Kira	-	2-5 mg	-	20-30 mg	-	-
Suni	-	2.5-5 mg	10-20 mg	20-30 mg	-	-
Klispringer	-	2-8 mg	-	20-30 mg	50-75 mg	-
Bisonte americano	0.25-1.0 mg/kg	-	-	-	-	Xilacina 0.1-0.2 mg/kg
Gaur y gayal	0.25-1.0 mg/kg	25-20 mg	-	-	-	-
Banteng	0.25-1.0 mg/kg	-	-	100-200 mg	-	-
Nilgai	-	-	100 mg	100 mg	75 mg	-
Búfalo cafre	0.10 mg/kg	20-40 mg	1.0 mg/kg	100-350 mg	100 mg	-
Eland común	200-300 mg	20-40 mg	0.3-0.5 mg/kg	100-200 mg	200 mg	-
Nyala de tierras bajas	50-75 mg	10-20 mg	-	100-150 mg	100-200 mg	-
Bongo	-	10-25 mg	1.5-2 mg/kg	-	-	-
Gran Kudú	50-150 mg	10-20 mg	200 mg	100-200 mg	200 mg	-
Duiker de Maxwell	0.5-1.0 mg/kg	-	-	-	-	Xilacina 1.0 mg/kg
Roan	0.5 mg/kg	10-20 mg	100-300 mg	50-200 mg	200 mg	Flufenacina 50 mg
Antílope sable	0.5 mg/kg	15-20 mg	100-300 mg	100 mg	150-500 mg	-
Orix cimitarra	-	-	100 mg	100 mg	100-200 mg	-
Gemsbok	-	10-20 mg	-	50-100 mg	150-400 mg	-

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Dosis de tranquilizantes y sedantes empleados en animales adultos de diferentes especies de las familias Antilocapridae y Bovidae. CONTINUACIÓN.

Especie	Azaperona ^a	Haloperidol ^b (IM o IV)	Zuclopentixol ^c	Perfenacina ^d	Pipotiazina ^e	Otros tranquilizantes o Combinaciones ^f
Orix árabe	-	-	-	-	-	Xilacina 0.1-0.5 mg/kg
Antilope acuático	100-200 mg	10-20 mg	150-200 mg	100-200 mg	50-150 mg	
Lechwe rojo	-	10-20 mg	-	50-200 mg	50-250 mg	
Lechwe del Nilo	-	10-20 mg	1.5-2.0 mg/kg	50-200 mg	-	Flufenazine 25-50 mg
Reedbuck	20-50 mg	5-10 mg	50 mg	50-80 mg	-	
Duiker azul	0.5-1.0 mg/kg	3-5 mg	-	25-50 mg	-	
Duiker de espalda amarilla	0.8-1.0 mg/kg	10-20 mg	-	-	-	

^a Azaperona (Stresnil), Cansel Pharmaceutica, Mississauga, Notario Canada. Inicio de efectos de 10-15 minutos después de la administración IM; la duración de acción es de más de 6 horas; no afecta la termorregulación.

^b Haloperidol (Haldol), McNeil Pharmaceutical, McNeilab, Inc. Spring House, Penn. Inicio de acción después de 3-4 minutos de inyección IV, 10-15 minutos después de inyección IM; duración de efectos de 8-18 horas, Se han observado signos extrapiramidales con dosis altas.

^c Acetato de zuclopentixol (clopixol-Acuphase) Lundbeck Canada, Inc. Montreal, Québec, Canada. Inicio de acción de 30-60 minutos; duración de efectos de 2-3 días.

^d Enantato de perfenacina (Trilafon), Sherag (EDMS) Beperk, Transvaal República de Sudáfrica. Inicio de acción 10-16 horas; duración de efectos de 7-10 días. Se han observado signos extrapiramidales con dosis altas.

^e Decanoato de Flufenacina (Decanoato deProlixin), Apothecon, a Bristol-Myers Squibb Co, Princeton, N.J.. Inicio de acción de 24-72 horas; duración de efectos de 14-21 días, Se han observado signos extrapiramidales con dosis altas.

^f Palmitato de pipotiazina (Piportil Depot), Maybaker Animal Health SA (Pty) Ltd., Halfway House, República de Sudáfrica. Inicio de acción de 2-3 días; duración de efectos de 21-28 días.

Modificado de Fowler 2002.⁵³

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Agentes químicos empleados en la inmovilización de ciervos y ciervos ratón

Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis (IV, IM)	Antagonista
Dicepam	Vallium (Roche)	0.5 mg/kg IV u oral	Flumazenil (Axenate; Roche), 0.04-0.15 mg/kg.
Xilacina	Rompun (Bayer)	0.4-8.0 mg/kg IM (cerca de la mitad de la dosis si se administra IV)	Yohimbina (Antagonil; Wildlife Pharmaceutical), 0.12-0.175 mg/kg. Atimazola (Antisedan; Farnos), 0.04-0.8 mg/kg IV RX821002A, 0.004-0.08 mg/kg IV
Etorfina/acepromacina	Immobilon (Vericore)	0.02-0.05 mg/kg y 0.08-0.2 mg/kg IM	Diprenorfina (Revivon; Vericore), 0.027-0.066 mg/kg IV
Etorfina/acepromacina/xilacina	Immobilon (Vericore) Rompun (Bayer)	0.01-0.06 mg/kg, y 0.25-0.60 mg/kg IM	Diprenorfina para etorfina, 0.013-0.08 mg/kg IV Yohimbina o atipamezola para xilacina
Carfentanil	Wildn	0.006-0.03 mg/kg IM	Diprenorfina 0.06-0.3 mg/kg, o naltrexona (Trexonil; Wildlife Pharmaceuticals), 0.06-0.3 mg/kg
Fentanil/xilacina	Fentanil(Janseen)/Rompun	0.15-0.5 mg/kg y 0.15-0.5 mg/kg IM	Diprenorfina para fentanil. Yohimbina o atipamezola para xilacina
Xilacina/ketamina	Rompun/Vetelar (Pharmacia)	0.5-23 mg/kg y 2.7-18.7 mg/kg IM	Yohimbina o atipamezola para xilacina
Medetomidina/ketamina	Dormitor (Farnos)/Vetelar	0.05-0.10 mg/kg y 0.8-3.2 mg/kg IM	Atipamezola 0.25-0.5 mg/kg un tercio IV el resto IM (5 veces la dosis de medetomidina)
Tiletamina/zolacepam	Telazol, Zoletil(Virbac)	2.9-20 mg/kg IM (33 mg/kg IM para gamos)	Flumazenil 0.11-0.77 mg/kg
Tiletamina/zolacepam/medetomidina	Telazol, Zoletil/Domitor o Zalopin	Tiletamina/zolacepam 0.7-1.3 mg/kg IM; Medetomidina 0.08-0.12 mg/kg IM	Flumazenil, 0.03-0.1 mg/kg Atipamezola 0.4-0.6 mg/kg Dividir entre IV e IM

Modificado de Fowler 2002.¹⁰⁶

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Agentes químicos empleados para sedación de pie en jirafas y okapis

Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis	Antagonista
Jirafa			
Azaperona	Azaperona	250 µg/kg IM	Yohimbina 0.1 mg/kg o atipamezola 0.2 mg/kg IM
Detomidina	Dormosedan (para mayor sedación adicionar Torbugesic)	20-25 µg/kg	Yohimbina 0.1 mg/kg o atipamezola 0.2 mg/kg IM
Butorfanol	Torbugesic	10 mg/adulto IV	Naltrexona 2mg/mg de butorfanol IM
Okapi			
Xilacina	Rompun	1-1.3 mg/kg	Yohimbina 0.16 mg/kg

Modificado de Fowler 2002. ⁴⁴

Agentes químicos y combinaciones para la inmovilización de jirafas

Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis	Antagonista
Medetomidina/ Ketamina	Dormitor o medetomidina/ Vetalar	150µg/cm de altura al hombro de medetomidina. 3 mg/cm de altura al hombro de ketamina	Atipamezola 340 µg/cm de altura al hombro IM
Etorfina/xilacina	M99/ Rompun	70-100 mg/kg de xilacina para adultos 30-40 mg/kg de xilacina para añales 1.5-2.5 mg de etorfina para adultos 0.5-1.3 mg de etorfina para añales Etorfina complementaria 0.5-1 mg para adultos 0.3-0.7 mg para añales	Naltrexona 125 mg por mg de etorfina ¼ IM y ¼ IV Atipamezola 50-100 mg/animal ¼ IM y ¾ IV
Carfentanil/xilacina (para animales adultos en libertad)	Wildnil/Rompun	8 mg de carfentanil 100-150 mg	Naltrexona 125 mg por mg de carfentanil ¼ IM y ¾ IV Atipamezola 50-100 mg/animal ¼ IM y ¾ IV

Modificado de Fowler 2002. ⁴⁴

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Agentes químicos y combinaciones para la inmovilización de okapis

Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis	Antagonista
Medetomidina/ketamina	Dormitor Medetomidina/Vctalar	o 60-90 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM de medetomidina 1-3 mg/kg IM de ketamina	Atipamezola 5 mg/mg de medetomidina IM
Xilacina/etorfina	M99/Rompun	4-4.5 mg dosis total de etorfina IM para adultos 48-50 mg dosis total de xilacina para adultos	Yohimbina 0.16 mg/kg IM
Xilacina/carfentanil	Rompun/Wildnil	110-130 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM 30 minutos antes del carfentanil 2.7-2.9 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM	Atipamezol 50-100 mg/animal IM Naltrexona 100 mg por mg de carfentanil IM

Modificado de Fowler 2002.⁴⁴

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Anestesia para rinocerontes

Especie	Anestesia en recumbencia	Anestesia de pie
Negro	2.5-4 mg de etorfina + 75-100 mg de xilacina ó 10-14 mg de detomidina (la adición de 10-20 mg de nalorfina IV puede provocar una sedación "andante")	0.5-0.85 mg de etorfina (dosis tan bajas como 0.25 mg pueden facilitar el ingreso del animal en una jaula)
Blanco	2.5-3.8 mg de etorfina + 18 mg de metatomidina 50-70 mg de butorfanol + 100 mg de azaperona 10-15 mg de detomidina + 10-15 mg de butorfanol + 3 mg de etorfina + 12 mg de acepromacina inducen recumbencia	1-2 mg de etorfina 50-70 mg de butorfanol + 100 mg de azaperona
Asiático de un cuerno	3-4 mg de etorfina + 14 mg de metatomidina + 400 mg de ketamina	0.5-1.5 mg de etorfina
Sumatranó	0.15 mg/kg de butorfanol + 0.05 mg/kg de detomidina + 1-2 mg/kg de ketamina IV para inducir recumbencia	0.15 mg/kg de butorfanol + 0.05 mg/kg de detomidina (usualmente la anestesia es de pie, pero puede presentarse recumbencia)
De Java	No se ha reportado; sin embargo una extrapolación de las dosis del rinoceronte asiático al de Java parecería razonable.	150 µg/kg de butorfanol + 30 µg/kg de detomidina)

Como antagonistas para todas las especies por 300 µg/kg de butorfanol + 60 µg/kg de detomidina se emplean 500 µg/kg de naltrexona y 300 µg/kg de yohimbina IV.

Modificado de Fowler 2002.⁴⁵

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Dosis sugeridas de neurolépticos de larga acción en especies de équidos silvestres

Fármaco	Cebra de Burchell	Cebra de Hartmann	Caballo de Przewalski	Inicio de sedación	Duración
Haloperidol	0.3 mg/kg	0.28-0.35 mg/kg	0.2-0.3 mg/kg	5-10 minutos	8-18 horas
Zuclopentixol	50-100 mg/adulto	50-100 mg/adulto	50-100 mg/adulto	1 hora	3-4 días
Perfenacina	100-200 mg/adulto	200 mg/adulto	150-200 mg/adulto	12-16 horas	10 días

Modificado de Fowler 2002.⁸¹

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Protocolos anestésicos para équidos silvestres

Especies	Fármaco 1	Fármaco 2	Fármacos adicionales	Antagonistas
Kulan (<i>Equus hemionus</i>)	4.2 mg etorfina	17 mg de acepromacina	30 mg de xilacina	6 mg de diprenorfina + 0.125 mg/kg de yohimbina.
	0.016 mg/kg de etorfina	0.067 mg/kg de acepromacina		0.042 mg/kg de diprenorfina + 0.4 mg/kg nalorfina.
	5.4 mg de etorfina		150 mg de ketamina	250 mg de naltrexona
Kiang (<i>Equus kiang</i>)	0.012 mg/kg	0.05 mg/kg de acepromacina		0.025 mg/kg de diprenorfina
Asno salvaje de Somalia (<i>Equus onager</i>)	0.017 mg/kg	0.07 mg/kg de acepromacina		0.045 mg/kg de diprenorfina
Caballo de Przewalski (<i>Equus caballus przewlaski</i>)	0.008 mg/kg de etorfina	0.033 mg/kg de acepromacina	0.033 mg/kg de medetomidina	0.16 mg/kg de naltrexona + 0.04 mg/kg de atipamezola IV
	0.018 mg/kg de etorfina.	0.075 mg/kg de acepromacina	0.16 mg/kg de xilacina	0.045 mg/kg de diprenorfina IV
	0.07-0.1 mg/kg de medetomidina	1.8-2.6 mg/kg de ketamina		0.17-0.23 de atipamezola
Cebra de montaña (<i>Equus cebra</i>)	0.6 mg/kg de romifidina	3.3 mg/kg de tiletamina/zolazepam		2.5-3.0 mg/kg de atipamezola IV
	0.35 mg/kg de romifidina	1.8 mg/kg de tiletamina/zolazepam		2.5-3.0 mg/kg de atipamezola IV
	4-6 mg de etorfina	80 mg de azaperona		9.6-14.4 mg de diprenorfina
	0.009-0.01 mg/kg de etorfina	0.037-0.044 mg/kg de acepromacina		0.045 mg/kg de diprenorfina IV
Cebra de las planicies (<i>Equus burchelli</i>)	0.0085-0.01 mg/kg de etorfina	0.035-0.04 mg/ de acepromacina		0.045 mg/kg de diprenorfina IV
	5.5-8.3 mg/kg de tiletamina/zolazepam	0.06-0.08 mg/kg de detomidina		

Modificado de Fowler 2002.⁸¹

CUADROS DE DOSIFICACIÓN

Agentes químicos empleados para inmovilización de tapires

SEDACIÓN DE PIE

Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis (mg/kg, IM)	Antagonista (mg/kg)
Xilacina	Rompun	1.0	Yohimbina 0.2 mg/kg si se requiere
Azaperona	Stresnil	1.0	Ninguno

Modificado de Fowler 2002.⁸⁸

Agentes inmovilizantes/combinaciones empleados en tapires

Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis (IM)	Antagonista (mg/kg)
Butorfanol	Torbugesic	48 mg/kg	Naltrexona 257
Xilacina	Rompun	100 mg(dosis por animal)	Yohimbina 34 ó tolazolina
Ketamina	Ketaset	187 mg IM o IV(dosis por animal)	1,200 mg/animal
Etorfina	Immobilon	1.8 mg/animal	Diprenorfina 5.4 mg/animal
Acepromacina		7.7 mg/animal	Ninguno
Butorfanol		0.13-0.2 mg/kg	
Detomidina	Dormosedan	0.065-0.13 mg/kg	
Ketamina		2.2 mg/kg	
Carfentanil	Wildnil	5.4 µg/kg	Naltrexona 100 mg; Carfentani 1 mg
Ketamina		0.26 mg/kg	
Xilacina		0.13 mg/kg	Yohimbina 0.13
Etorfina	M99	10µg/kg	
Butorfanol		0.15 mg/kg	Naloxona
Detomidina o		0.05 mg/kg	
Xilacina		ó	
Ketamina		0.3 mg/kg	Yohimbina 0.2-0.3
		0.5 mg/kg	
		si se requiere	

Modificado de Fowler 2002.⁸⁸

ANEXO II

Listado de especies silvestres de los órdenes Artiodactyla, Perissodactyla Y

Proboscidea

Orden Proboscidea

Familia Elephantidae

Elephas maximus. Elefante asiático. 4 subespecies.

Loxodonta africana. Elefante africano de sabana.

Loxodonta cyclotis Elefante africano de bosque.

Orden Perisodactyla

Familia Equidae

Equus asinus. Asno salvaje africano.

Equus burchellii. Cebra de Burchell.

Equus caballus. Caballo de Przewalski, caballo doméstico.

Equus grevyi. Cebra de Grevy.

Equus hemionus. Asno salvaje asiático, Kulan. 5 subespecies.

Equus kiang. Kiang, asno salvaje tibetano.

Equus onager. Onagro.

Equus quagga. Cebra de las planicies. 6 subespecies.

Equus zebra. Cebra de montaña.

Familia Tapiridae

Tapirus bairdii. Tapir de Baird, tapir centroamericano.

Tapirus indicus. Tapir malayo, tapir indio, tapir asiático.

Tapirus pinchaque. Tapir de montaña.

Tapirus terrestris. Tapir brasileño, tapir de tierras bajas, tapir sudamericano. 4 subespecies

Familia Rhinocerotidae

Ceratotherium simum. Rinoceronte blanco. 2 subespecies

Dicerorhinus sumatrensis. Rinoceronte de Sumatra. 3 subespecies (?)

Diceros bicornis. Rinoceronte negro.

Rhinoceros sondaicus. Rinoceronte de Java.

Rhinoceros unicornis. Rinoceronte indio.

Orden Artiodactyla

Familia Suidae

Subfamilia Babyrousinae

Babyrousa babyrussa. Babirusa. 3 subespecies.

Subfamilia Phacochoerinae

Phacochoerus aethiopicus. Facocero de desierto. 7 subespecies.

Phacochoerus africanus. Facocero común.

Subfamilia Suinae

Hydrochoerus meinertzhageni. Hilocero. 4 subespecies.

Potamochoerus larvatus. Potamocero, cerdo de maleza.

Potamochoerus porcus. Potamocero, cerdo del río rojo. 13 subespecies.

Sus barbatus. Cerdo barbado. 5 subespecies.

Sus bucculentus. Cerdo verrucoso vietnamita.

Sus cebifrons. Cebu, cerdo barbado.

Sus celebensis. Cerdo verrugoso filipino.

Sus salvanius. Cerdo pigmeo.

Sus scrofa. Jabalí europeo. 16 subespecies.

Sus verrucosus. Cerdo verrucoso de Java. 2 subespecies.

Familia Tayassuidae

Catagonus wagneri. Tagua, pécarí de Chaco.

Pecari tajacu. Pécarí de collar, Javelina.

Tayassu pecari. Pécarí de labios blancos.

Familia Hippopotamidae

Hexaprotodon liberiensis. Hipopótamo pigmeo.

Hippopotamus amphibius. Hipopótamo.

Familia Camelidae

Camelus bactrianus. Camello bactriano.

Camelus dromedarius. Dromedario

Lama glama. Llama.

Lama guanicoe. Guanaco.

Lama glama. Alpaca.

Vicugna vicugna. Vicuña.

Familia Tragulidae

Hyemoschus aquaticus. Chevrotain acuático.

Moschiola meminna. Chevrotain indio.

Tragulus javanicus. Ciervo ratón malayo menor. Varias subespecies

Tragulus napu. Ciervo ratón malayo mayor, ciervo ratón manchado.

Familia Moschidae

Moschus berezovskii. Ciervo almizclero de bosque

Moschus chrysogaster. Ciervo almizclero himalayo.

Moschus fuscus. Ciervo almizclero negro.

Moschus moschiferus. Ciervo almizclero siberiano.

Familia Giraffidae

Giraffa camelopardalis. Girafa. 8 subespecies

Okapi johnstoni. Okapi

Familia Cervidae

Subfamilia Cervinae

Axis axis. Ciervo axis, chital.

Axis calamianensis. Ciervo calamian. 2 subespecies.

Axis kuhlii. Ciervo de khul. 2 subespecies.

Axis porcinus. Ciervo porcino 2 subespecies.

Cervus albostris. Ciervo de Thorold, ciervo de labios blancos.

Cervus alfredi. Ciervo manchado Filipino.

Cervus duvaucelii. Barasinga. 2 subespecies.

Cervus elaphus. Ciervo rojo, wapiti, elk. Cerca de 12 subespecies.

Cervus eldii. Ciervo de Eld. 3 subespecies.

Cervus mariannus. Sambar filipino. 4 subespecies.

Cervus nippon. Ciervo Sika, ciervo japonés. 13 subespecies.

Cervus schomburgki. Ciervo de Schomburgk.
Cervus timorensis. Sunda sambar, ciervo rusa. 6 subespecies.
Cervus unicolor. Sambar. 6-15 subespecies.

Dama dama. Gamo europeo
Dama mesopotamica. Gamo persa.

Elaphurus davidianus. Ciervo del Padre David, milu.

Subfamilia Hydropotinae

Hydropotes inermis. Ciervo acuático chino.

Subfamilia Muntiacinae

Elaphodus cephalophus. Eláfodo. 3 subespecies.

Megamuntiacus vuquangensis. Muntjac gigante.

Muntiacus atherodes. Muntjac amarillo de Borneo.

Muntiacus crinifrons. Muntjac negro. 1 subespecie.

Muntiacus feae. Muntjac de Fea.

Muntiacus gongshanensis. Muntjac de Gongshan.

Muntiacus muntjak. Muntjac indio. 15 subespecies.

Muntiacus putaoensis. Ciervo hoja

Muntiacus reevesi. Muntjac de Reeves, muntjac chino. 2 subespecies.

Muntiacus truongsonensis. Muntjac de Truong Son.

Subfamilia Odocoileinae

Alces alces. Alce. 7 subespecies

Blastocerus dichotomus. Ciervo de los pantanos de América del Sur

Capreolus capreolus. Corzo europeo.

Capreolus pygargus. Corzo siberiano.

Hippocamelus antisensis. Guemul peruano.

Hippocamelus bisulcus, Guemul chileno.

Mazama americana. Temazate rojo. 14 subespecies

Mazama bricenii. Temazate gris.

Mazama chunyi. Temazate corzuela.

Mazama gouazoupira. Guazubirá, matakán. 10 subespecies.

Mazama nana. Bororo.

Mazama rufina. Pequeño temazate rojo. 2 subespecies.

Odocoileus hemionus. Venado bura, venado cola negra, venado mulo. 9-10 spp.
Odocoileus virginianus. Venado cola blanca. 37 subespecies.
Ozotoceros bezoarticus. Venado de las pampas. 3 subespecies.

Pudu mephistophiles. Pudu norteño.

Pudu puda. Pudu sureño.

Rangifer tarandus. Caribou, reno. 7 subespecies.

Familia Antilocapridae

Antilocapra americana. Berrendo, antilope americano. 5 subespecies.

Familia Bovidae

Subfamilia Aepycerotinae

Aepyceros melampus. Impala

Subfamilia Alcelaphinae

Alcelaphus buselaphus. Alcelafo. 13 subespecies.

Connochaetes gnou. Ñu de cola blanca.

Connochaetes taurinus. Ñu azul, kukong. 5 subespecies.

Damaliscus hunteri. Damalisco de Hunter, Hirola.

Damaliscus lunatus. Topi. 9 subespecies

Damaliscus pygargus. Bontebok.

Sigmoceros lichtensteinii. Silvicapra de Lichtenstein.

Subfamilia Antilopinae

Ammodorcas clarke. Gacela de Clarke, dibatag.

Antidorcas marsupiales. Springbok. 3 subespecies.

Antilope cervicapra. Blackbuck, antilope de cuello negro, antilope indio. 4 subespecies.

Dorcatragus megalotis. Beira.

- Gazella arabica*. Gacela árabe.
Gazella bennettii. Gacela india.
Gazella bilkis. Gacela de Bilkis, gacela de la reina de Sheba.
Gazella cuvieri. Gacela de Cuvier, gacela Edmi.
Gazella dama. Gacela Dama, gacela Addra. 3-9 subespecies según el autor.
Gazella dorcas. Gacela Dorcas. 9 spp.
Gazella gazella. Gacela de montaña, gacela de Cuvier. 4 subespecies.
Gazella granti. Gacela de Grant. 9 subespecies.
Gazella leptoceros. Gacela de Loder, rhim.
Gazella rufifrons. Gacela de frente roja, corina, seni, gacela de Heuglin. 7 subespecies.
Gazella rufina. Gacela roja.
Gazella saudiya. Gacela saudi.
Gazella soemmerringii. Gacela de Soemmerring. 3 subespecies.
Gazella spekei. Gacela de Speke.
Gazella subgutturosa. Gacela persa. 7 subespecies.
Gazella thomsonii. Gacela de Thomson. 15 subespecies (?)
- Litocranius walleri*. Gerenuk, gacela jirafa. 2-3 subespecies, según el autor.
- Madoqua guentheri*. Dik-dik de Guenther.
Madoqua kirkii. Dik-dik de Kira.
Madoqua phillipsi. Dik-dik de vientre rojo.
Madoqua piacentinii. Dik-dik plateado.
Madoqua saltiana. Dik-dik de Salt.
Madoqua swaynei. Dik-dik de Swayne.
- Neotragus batesi*. Antilope enano
Neotragus moschatus. Sumi
Neotragus pygmaeus. Antilope real.
- Oreotragus oreotragus*. Klipspringer
- Ourebia ourebi*. Oribi
- Pantholops hodgsonii*. Antilope tibetano, chiru.
- Procapra gutturosa*. Gacela de Mongolia, zeren. 2 subespecies.
Procapra picticaudata. Gacela tibetana, goa. 2 subespecies.
Procapra przewalskii. Gacela de Przewalski.
- Raphicerus campestris*. Steinbok.
Raphicerus melanotis. Grysbok del sur.
Raphicerus sharpie. Grysbok del norte.
- Saiga tatarica*. Saiga.

Subfamilia Bovinae

Bison bison. Bisonte americano. 2 subespecies.

Bison bonasus. Bisonte europeo, wisent.

Bos frontalis. Gaur.

Bos grunniens. Yak

Bos javanicus. Banteng.

Bos sauveli. Kouprey.

Bos taurus. Ganado europeo doméstico.

Bos indicus. Ganado asiático doméstico.

Boselaphus tragocamelus. Nilgai.

Bubalus bubalis. Búfalo acuático asiático. 6 subespecies.

Bubalus depressicornis. Anoa de tierras bajas.

Bubalus mindorensis. Tamarao.

Bubalus quarlesi. Anoa de montaña.

Pseudoryx nghetinhensis. Saola, Pseudoryx, Vu Quang.

Syncerus caffer. Búfalo africano búfalo cafre. 2 subespecies.

Taurotragus derbianus. Eland gigante, eland Derby.

Taurotragus oryx. Eland común.

Tetracerus quadricornis. Antilope de cuatro cuernos, chusinga.

Tragelaphus angasii. Nyala.

Tragelaphus buxtoni. Nyala de montaña.

Tragelaphus eurycerus. Bongo.

Tragelaphus imberbis. Kudú menor.

Tragelaphus scriptus. Bushbuck.

Tragelaphus spekii. Sitatunga.

Tragelaphus strepsiceros. Gran kudú.

Subfamilia Caprinae

Ammotragus lervia. Muflón de Berbaria. 4 subespecies.

Budorcas taxicolor. Takin. 3 subespecies.

Capra caucasica. Tur de Caucasia.

Capra cylindricornis. Tur del este del Caucaso, tur de Dagestan.

Capra falconeri. Markhor. 7 subespecies.

Capra hircus. Cabra doméstica.

Capra ibex. Ibice alpino.

Capra nubiana. Íbice de Nubia.
Capra pyrenaica. Íbice español.
Capra sibirica. Íbice siberiano.
Capra walie. Íbice etiope.

Hemitragus hylocrius. Thar Nilgiri.
Hemitragus jayakari. Thar árabe.
Hemitragus jemlahicus. Thar himalayo.

Nemorhaedus baileyi. Goral rojo.
Nemorhaedus caudatus. Goral chino del norte.
Nemorhaedus crispus. Serow japonés
Nemorhaedus goral. Goral gris.
Nemorhaedus sumatraensis. Serow de Sumatra.
Nemorhaedus swinhoei. Serow de Formosa.

Oreamnos americanus. Cabra montés.

Ovibos moschatus. Buey almizclero.

Ovis ammon. Argal. 6 subespecies.
Ovis aries. Oveja domestica.
Ovis canadensis. Borrego cimarrón. 7 subespecies.
Ovis dalli. Carnero de Dall.
Ovis nivicola. Carnero de las nieves, carnero siberiano. 5 subespecies.
Ovis vignei. Urial, muflón asiático.

Pseudois nayaur. Baral, burrel. 3 subespecies.
Pseudois schaeferi. Carnero azul.

Rupicapra pyrenaica. Gamuza de los Pirineos.
Rupicapra rupicapra. Chamo, gamuza. 9 subespecies

Subfamilia Cephalophinae

Cephalophus adersi. Duiker de Ader.
Cephalophus callipygus. Duiker de Peter, duiker de Gabon.
Cephalophus dorsalis. Duiker de espalda negra.
Cephalophus harveyi. Duiker de Harvey.
Cephalophus jentinki. Duiker de Jentink.
Cephalophus leucogaster. Duiker de vientre blanco.
Cephalophus maxwellii. Duiker de Maxwell.
Cephalophus monticola. Duiker azul. 19 subespecies.
Cephalophus natalensis. Duiker rojo. 5 subespecies.
Cephalophus niger. Duiker negro.

Cephalophus nigrifrons. Duiker de frente negra 5 subespecies.
Cephalophus ogilbyi. Duiker de Ogilby. 2 subespecies.
Cephalophus rubidus Duiker rojo de Ruwenzori.
Cephalophus rufilatus. Duiker de flancos rojos. 2 subespecies.
Cephalophus silvicultor. Duiker de espalda amarilla. 2 subespecies.
Cephalophus spadix Duiker de Abbott. De acuerdo con algunos autores, es una subespecie del duiker de espalda amarilla.
Cephalophus weynsi. Duiker de Weyn.
Cephalophus zebra. Duiker cebra, duiker bandeado.

Sylvicapra grimmia. Duiker gris, duiker común.

Subfamilia Hippotraginae

Addax nasomaculatus. Addax.

Hippotragus equinus. Antilope equino.

Hippotragus niger. Antilope sable. 3 subespecies.

Oryx beisa. Orix beisa, orix del este de Africa.

Oryx dammah. Orix cimitarra.

Oryx gazelle. Gemsbok, orix sudafricano.

Oryx leucoryx. Orix árabe.

Subfamilia Peleinae

Pelea capreolus. Rebok, rhebok gris.

Subfamilia Reduncinae

Kobus ellipsiprymnus. Antilope acuático.

Kobus kob. Kob de Uganda.

Kobus leche. Lechwe.

Kobus megaceros. Lechwe del Nilo.

Kobus vardonii. Puku.

Redunca arundinum. Redunca común.

Redunca fulvorufula. Redunca de montaña.

Redunca redunca. Redunca, bohor.

BIBLIOGRAFÍA

1. M. Willis. Dalton's Introduction to practical animal breeding. 3rd edition. Blackwell Scientific Publications. London 1991.
2. Buxadé Carbó C. Tomo XI Producciones Equina y de ganado de Lidia. Ediciones Mundi-Prensa. Barcelona España 1996.
3. Ebedes H, Raath JP. Use of tranquilizers in Wild Herbivores. In Fowler ME, editor. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1999:575-584.
4. Guevara García JI. El uso del haloperidol para la transportación y translocación de antílopes black buck (*Antilope cervicapra*). Memorias del XVIII Simposio sobre Fauna Silvestre "MV Manuel Cabrera Valtierra" FMVZ UNAM, XVIII Congreso de AZCARM, 3er encuentro de UMAS; 2001 noviembre 7-10; Toluca (Estado de México) México: Secretaría del medio Ambiente y Recursos Naturales, Gobierno del Estado de México, Asociación de Zoológicos, Criaderos y Acuarios de la República Mexicana, 2001:59-62.
5. Avila Gómez G. Diagnóstico del potencial cinegético en los ejidos forestales de Quintana Roo. Memorias del XVI Simposio sobre Fauna Silvestre "MV Manuel Cabrera Valtierra" FMVZ UNAM; 1998 octubre 30; Monterrey (Nuevo León) México. Consejo consultivo Estatal para la Preservación y Fomento de la Flora y Fauna Silvestre de Nuevo León. 1998:53-59.
6. Sánchez Méndez A, Cetina Uc L, Balam Perera M, Avila Gómez G. Creación de áreas de reserva ejidal de fauna silvestre en Quintana Roo. Memorias del XVI Simposio sobre Fauna Silvestre "MV Manuel Cabrera Valtierra" FMVZ UNAM; 1998 octubre 30; Monterrey (Nuevo León) México. Consejo consultivo

- Estatal para la Preservación y Fomento de la Flora y Fauna Silvestre de Nuevo León. 1998:60-65.
7. Díaz Díaz PE. Estrategia para la conservación, manejo y aprovechamiento de las subespecies de venado cola blanca en base a las poblaciones confinadas en unidades de producción. Memorias del V Simposio sobre Venados en México, FMVZ UNAM; 1996 abril 24-27. Quintana Roo. 1996:76-81.
 8. Noriega Navarro P. Los criaderos extensivos en México, un panorama general. Memorias del V Simposio sobre Venados en México, FMVZ UNAM; 1996 abril 24-27. Quintana Roo. 1996:76-81.
 9. Díaz Díaz PE. Registro para el establecimiento y operación de las unidades para la conservación, manejo y aprovechamiento sustentable de la vida silvestre (UMA). Memorias del XVI Simposio sobre Fauna Silvestre "MV Manuel Cabrera Valtierra" FMVZ UNAM; 1998 octubre 30; Monterrey (Nuevo León) México. Consejo consultivo Estatal para la Preservación y Fomento de la Flora y Fauna Silvestre de Nuevo León. 1998:41-46.
 10. Kock MD, Kock N. Chemical immobilization of free-ranging African elephants (*Loxodonta africana*) in Zimbabwe, using etorphine (M99) mixed with hyaluronidase, and evaluation of biological data collected soon after immobilization. J Zoo Wildl Med 1993; 24:1-10.
 11. Kock MD. Use of hyaluronidase and increased etorphine (M99) doses to improve induction times and reduce capture-related stress in the chemical immobilization of the free-ranging black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in Zimbabwe. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 1992; 23: 181-188.

12. Kock MD, Morkel P, Atkinson M, Foggin C. Chemical immobilization of free-ranging white rhinoceros (*Ceratotherium simum*) in Hwange and Matobo National parks, Zimbabwe, using combinations of etorfine (M99), fentanyl, xylazine, and detomidine. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 1995; 26: 207-219.
13. Read MR, McCorkell RB. Use of azaperone and zuclopenthixol acetate to facilitate translocation of white tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 2002; 33: 163-165.
14. Adams GP, Poltka Ed, Asa CS, Ginther OJ. Feasibility of characterizing reproductive events in large nondomestic species by transrectal ultrasonic imaging. *Zoo Biology* 1991; 10:247-259.
15. Gual Sill F. Contención química de mamíferos silvestres (protocolos de inmovilización). División de Educación Continua UNAM. 1995.
16. Dávalos Flores JL. Estudio recapitulativo de los medios de contención química empleados en mamíferos salvajes (tesis de licenciatura). México (DF): UNAM, 1986.
17. Campos Morales R. Contención química del venado cola (*Odocoileus virginianus*): Estudio Recapitulativo (tesis de licenciatura). México (DF): UNAM, 1995.
18. Fowler ME. Restraint and handling of wild and domestic animals. 2nd ed. Iowa: Iowa State University Press/Ames, 1995.
19. Montané J, Marco I, López-Olvera J, Perpiñán D, Manteca X, Lavín S. Effects of acepromazine on capture stress in roe deer (*Capreolus capreolus*) *Journal of Wildlife Diseases* 2003; 39: 375-386.

20. Sánchez Domínguez CR. Miopatía por captura en fauna silvestre: Estudio Recapitulativo. (tesis de licenciatura). México (DF): UNAM, 1995.
21. Roffe TJ, Coffin K, Berger J. Survival and immobilizing moose with carfentanil and xylazine. *Wildlife Society Bulletin* 2001; 29: 1140-1146.
22. Jalanka HH. New α_2 - Adrenoceptor agonists and Antagonists. In Fowler ME, editor. *Zoo and Wild Animal Medicine. Current therapy*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1993:477-480.
23. Spraker TR. Animal Stress and capture myopathy in Artiodactylids. In Fowler ME, editor. *Zoo and wild medicine. Current therapy*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1993:481-488.
24. AS Leopold. Fauna silvestre de México: aves y mamíferos. Ediciones del Instituto Mexicano de Recursos Naturales Renovables . Editorial Pax México. México DF 1990.
25. Villareal Espino-Barros A. El aprovechamiento sustentable de venado cola blanca (*Odocoileus virginianus mexicanus*); una alternativa para el uso del suelo en la región de la Mixteca poblana. *Memorias del VII Simposio sobre Venados en México, FMVZ UNAM; 2000 junio 7-9. México (DF).2000:127:153.*
26. Juárez Cruz Alejo Almaguer X. La actividad de cinegética de venados en México, a través de las unidades para la conservación, manejo y aprovechamiento sustentable de la vida silvestre (UMA). *Memorias del VII Simposio sobre Venados en México, FMVZ UNAM; 2000 junio 7-9. México (DF).2000:153-158.*

27. Almaraz Romero A, Navarrete Estrada F. Estrategias educativas y de conservación de las subespecies de venado cola blanca en los zoológicos registrados de México. Memorias del V Simposio sobre Venados en México, FMVZ UNAM; 1996 abril 24-27. Quintana Roo. 1996:69-75.
28. Villareal González J, Rodríguez Silva J. Estimación de la densidad y composición de la población de venado cola blanca (*Odocoileus virginianus carminis*) en un predio de las serranías de San Buenaventura, Coahuila. Memorias del XVI Simposio sobre Fauna Silvestre "MV Manuel Cabrera Valtierra", FMVZ UNAM; 1998 octubre 30; Monterrey (Nuevo León) México. Consejo consultivo Estatal para la Preservación y Fomento de la Flora y Fauna Silvestre de Nuevo León. 1998:111-117.
29. Díaz Díaz PE. Estrategia para la conservación, manejo y aprovechamiento de las subespecies de venado cola blanca en base a las poblaciones confinadas en unidades de producción. Memorias del V Simposio sobre Venados en México, FMVZ UNAM; 1996 abril 24-27. Quintana Roo. 1996:76-81.
30. Miranda Almazan EP, Martínez Muñoz A. Avances en el monitoreo de una población de berrendo (*Antilocapra americana*) transplantada al noroeste de Coahuila. Memorias del XVI Simposio sobre Fauna Silvestre "MV Manuel Cabrera Valtierra", FMVZ UNAM; 1998 octubre 30; Monterrey (Nuevo León) México. Consejo consultivo Estatal para la Preservación y Fomento de la Flora y Fauna Silvestre de Nuevo León. 1998:104-110.
31. Cancino J, Sánchez Sotomayor V. 2001: Plan de recuperación del berrendo peninsular. Memorias del XVIII Simposio sobre Fauna Silvestre "MV Manuel Cabrera Valtierra", FMVZ UNAM, XVIII Congreso de AZCARM, 3er encuentro

- de UMAS; 2001 noviembre 7-10; Toluca (Estado de México) México: Secretaría del medio Ambiente y Recursos Naturales, Gobierno del Estado de México, Asociación de Zoológicos, Criaderos y Acuarios de la República Mexicana, 2001:16-22.
32. Reyes Gómez JM, Bernal Stopen J. La conservación, manejo y aprovechamiento sustentable del berrendo (*Antilocapra americana*) en México. Memorias del XVII Simposio sobre Fauna Silvestre "MV Manuel Cabrera Valtierra", FMVZ UNAM; 2000 noviembre Proyecto para 22-24; México D.F. (México), 2000:117-120.
33. Colonder Chamudis AG, Martínez-Gallardo R, Mercado Rodríguez JA. Evaluación de salud de la población de borrego cimarrón *Ovis canadensis cremnobates*, de la Sierra de San Pedro Mártir, Baja California México. Memorias del XVII Simposio sobre Fauna Silvestre "MV Manuel Cabrera Valtierra", FMVZ UNAM; 2000 noviembre 22-24; México D.F. (México), 2000:117-120.
34. Espinosa A, Tarango LA, Jimenez S, Valdez R. Uso de hábitat por el borrego cimarrón (*Ovis canadensis weensi*) en la isla El Carmen Baja Sur México. Memorias del XVII Simposio sobre Fauna Silvestre "MV Manuel Cabrera Valtierra", FMVZ UNAM; 2000 noviembre 22-24; México D.F. (México), 2000:13-17
35. Cassaigne Guasco I, Manterota y Piña C, O´farril Cruz G, Espinosa A. Métodos de captura y manejo veterinario durante programas de translocación del borrego cimarrón (*Ovis canadensis mexicana*) en Sonora. XIX Simposio sobre

- Fauna Silvestre "Gral. MV Manuel Cabrera Valtierra", FMVZ UNAM. 2002 noviembre 27-29; México D.F. (México), 2002:18-21.
36. Nowak RM. Walker's Mammals of the World. Baltimore: Johns Hopkins University Press, USA, 1991.
37. Vaughan TA, Ryan JM, Czaplewski NJ. Mammalogy. 4th ed. Philadelphia: Saunders College Publishing, 2000.
38. Calle PP, Morris PJ. Anesthesia for Nondomestic Suids. In Fowler ME, editor. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1999:639:645.
39. Fowler ME, editor. Zoo and Wild Animal Medicine 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1986.
40. Miller MA. Hippopotamidae (Hippopotamus). In Fowler ME, Miller RE, editors. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:602-612.
41. Fowler ME. Camelidae. In Fowler ME, Miller RE, editors. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:612-625.
42. DC Church. El rumiante. Fisiología digestiva y nutrición. Segunda ed. Acribia. Zaragoza España. 1993.
43. Parker SP, Editor Grzimek's Encyclopedia of Mammals. Volumes 4 & 5. USA: McGraw-Hill Publishing Company, 1990.
44. Bush M. Giraffidae. In Fowler ME, Miller RE, editors. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:625-634.

45. Miller RE. Rhinocerotidae (Rhinoceroses). In Fowler ME, Miller RE, editors. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:558-569.
46. Schmitt DL. Proboscidea (Elephants). In Fowler ME, Miller RE, editors. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:541-549.
47. Phillips M, Grandin T, Graffam W, Irlbeck NA, Cambre RC. Crate conditioning of bongo (*Tragelaphus eurycerus*) for veterinary and husbandry procedures at the Denver Zoological gardens). Zoo Biology 1998; 17:25-32.
48. Grandin T, Rooney MB, Phillips M, Irlbeck NA, Graffam W. Conditioning of nyala (*Tragelaphus angasi*) to blood sampling in a crate using positive reinforcement. Zoo Biology 1995; 14:261-273.
49. Bush M. Methods of capture, handling and anesthesia. In: Harris H, Kleiman DG, Allen ME, Thompson KV, Lumpkin S. Wild mammals in captivity. Principles and techniques. Chicago & London: The University of Chicago Press, 1996:25-40.
50. Fletcher J. Handling farmed deer. In Practice 1995 Jan; 30-37.
51. Pérez Guitiérrez C. Vela Coiffier P. Manejo de captura y manejo para ungulados silvestres. Memorias del VI Simposio sobre Venados en México; 1998 junio 17-19 México (DF). 1998:132-133.
52. Reinken G. Deer farming, a practical guide to german techniques. UK: Farming Press, 1990.
53. Haigh JC, Hudson RJ. Farming wapiti and red deer. Toronto: Mosby, 1993.

54. Chakraborty A, Bhattacharya M, Choudhury B, Mukit A. Capture myopathy in wildlife: pathomorphological and histoenzymic studies. *Indian journal of veterinary Pathology* 1995; 19: 95-98.
55. Haigh JC. Opioids in zoological medicine. *J Zoo Wildl Med* 1990; 21: 391-413.
56. Mihm FG, Machado C, Snyder R. Pulse oximetry and-tidal CO₂ monitoring of an adult Asian elephant. *J Zoo Wildl Med* 1988; 19:106-109
57. Adams HR. *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. Segunda edición. Madrid. Acribia, 2001.
58. Katzung BG. *Farmacología Básica y clínica*. 8^{va} ed. México: El Manual Moderno, 2002.
59. Hill RL. *Pharmacology for veterinary technicians*. 2nd ed. St Louis Missouri: Mosby, 1997.
60. Muir WW, Hubeell JAE. *Manual de anestesia veterinaria*. Madrid:Harcourt, 2001.
61. Sumano López HS, Ocampo Camberos L. *Farmacología Veterinaria*. Segunda ed. México: Mcgraw-Hill-Interamericana; México D.F. 1997.
62. Read M. *Longing Acting Neuroleptic Drugs. Zoological Restraint and Anesthesia Zoological Restraint and Anesthesia*. Ithaca, New York, USA. International Veterinary Information Service, 2002.
63. Klein LV, Klide AM. Central α_2 adrenergic and benzodiazepine agonists and their antagonists. *J Zoo Wildl Med* 1989; 20: 138-153.
64. Smiths JEG, Haig JC. Yohimbine hydrochloride administration to reverse xylazine sedation in white-tailed deer and mule deer. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 1989; 20: 170-172.

65. Daunt DA, Steffey EP. Alpha-2 adrenergic agonist as analgesics in horses. *Vet Clin Equine* 2002;18: 39-46.
66. Sumano López HS, Lizarraga Madrigal I. *Farmacología aplicada en equinos*. México: 1998.
67. Wallingford BD, Lancia RA, Soutiere EC. Antagonism of xylazine in white-tailed deer with intramuscular injection of yohimbine. *Journal of Wildlife Diseases* 1996; 32: 399-402.
68. Dew TL. Use of tolazoline hydrochloride to reverse multiple anesthetic episodes induced with xylazine hydrochloride and ketamine hydrochloride in white-tailed deer and goats. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 1990; 19: 8-13.
69. Chai N, Le genre X. Anesthésie des ongulés sauvages. Téléanesthésie: méthodologie et produits utilisables. *Le point Vétérinaire* 2001 ; 215: 48-52.
70. Moberg GP, Mench JA. *The Biology of animal stress. Basic principles and implications for animal welfare*. CABI, publishing. UK. 2000.
71. Broom DM, Johnson KG. *Stress and animal welfare*. Chapman and Hall. UK. 1993.
72. Antognini JF, Eisele PH, Gronert GA. Evaluation for malignant hyperthermia susceptibility in black-tailed deer. *Journal of Wildlife Diseases* 1996; 32: 678-681.
73. Papas AM, Cambre RC, Citino SB, Sokol RJ. Efficacy of absorption of various vitamin E forms by captive elephants and Black rhinoceroses. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 1991; 22:309-317.

74. Schumacher J, Caligiuri R, Jacobson ER. Comparative effects of etorphine and carfentanil on cardiopulmonary parameters in juvenile African elephants (*Loxodonta africana*). J Zoo Wildl Med 1995; 26: 503-507.
75. Kock MD, Kock N. Chemical immobilization of free-ranging African elephants (*Loxodonta africana*) in Zimbabwe, using etorphine (M99) mixed with hyaluronidase, and evaluation of biological data collected soon after immobilization. J Zoo Wildl Med 1993; 24:1-10.
76. Osofsky SA. A practical anesthesia monitoring protocol for free-ranging adult African elephants (*Loxodonta africana*). Journal of Wildlife Diseases 1997; 33: 72-77.
77. Jacobson ER, Kollias GV, Heard DJ, Caligiuri R. Immobilization of African elephants with carfentanil and antagonism with nalmefene and diprenorphine. J Zoo Wildl Med 1988; 19: 1-7.
78. Pathak SC, Saikia J, Lahon DK, Deka KN, Barua SK, Dewan, Vety AH. Attempted ventral herniorrhaphy in an Asian elephant (*Elephas maximus*) using xylazine sedation. J Zoo Wildl Med 1990; 21: 234-235.
79. Kock RA, Morkel P, Kock MD. Current immobilization procedures used in elephants. In Fowler ME, editor. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1993:436-440.
80. Horne WA, Tchamba MN, Loomis MR. A simple method of providing intermittent positive-pressure ventilation to etorphine-immobilized elephants (*Loxodonta africana*) in the field. J Zoo Wildl Med 2001; 32:519-522.
81. Walser C. Equidae. In Fowler ME, Miller RE, editors. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:578-586.

82. Wiesner H. Chemical Immobilization of Wild Equids. In Fowler ME, editor. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1993:475-476.
83. Allen JL. Immobilization of Hartmann's mountain zebras (*Equus zebra hartmannae*) with carfentanil and antagonism with naltrexone or nalmeferene. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 1994; 25: 205-208.
84. Allen JL. Immobilization of Mongolian wild horses (*Equus przewalskii przewalskii*) with carfentanil and antagonism with naltrexone. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 1992; 23: 422-425.
85. Mathews NS, Petirni KR, Wolf PL. Anesthesia of Przewalski's horses (*Equus przewalskii przewalskii*) with medetomidine/ketamine and antagonism with atipamezole. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 1995; 26: 231-236.
86. Allen JL. Renarcotization following ethorphine immobilization of nondomestic equidae. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 1990; 21: 292-294.
87. Howard LL, Allen JL, Zuba JR, Richardson GL. Management of enterolithiasis in a Somali wild ass (*Equus africanus somalicus*) at the San Diego wild animal park. Proceedings AAZV 2004:116120.
88. Jansen DL. Tapiridae. In Fowler ME, Miller RE, editors. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:569-577.
89. Hernández-Divers SM, Foerster CR. Capture and immobilization of free-living Baird's Tapirs (*Tapirus bairdii*) for an ecological study in Corcovado National Park, Costa Rica. Zoological Restraint and Anesthesia. Ithaca, New York, USA. International Veterinary Information Service, 2001.

90. Foerster Sh, Bailey JE, Aguilar R, Loria DL, Foerster CR. Butorphanol/xylazine/ketamine immobilization of free-ranging Baird's tapirs in Costa Rica. *Journal of Wildlife Diseases* 2000; 36: 335-341.
91. Heard D, Olsen JH, Stover J. Cardiopulmonary changes associated with chemical immobilization and recumbency in a white rhinoceros (*Ceratotherium simum*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 1992; 23: 197-200.
92. Atkinson MW, Hull B, Gandolf R, Blumer ES. Repeated chemical immobilization of a captive greater one-horned rhinoceros (*Rhinoceros unicornis*), using combinations of etorphine, detomidine and ketamine. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 2002; 33:157-162.
93. Kock MD, Morkel P. Capture and translocation of the free-ranging black rhinoceros: medical and management problems. In Fowler ME, editor. *Zoo and wild animal medicine. Current therapy*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1993:466-475.
94. Kock MD, du Toit R, Kock N, Morton D, Foggin Chris, Paul B. Effects of capture and translocation on biological parameters in free-ranging black rhinoceroses (*Diceros bicornis*) in Zimbabwe. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 1990; 21: 414-424.
95. Raath JP. Anesthesia of white rhinoceros. In Fowler ME, editor. *Zoo and wild animal medicine. Current therapy*. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1999:556-561.
96. Kock MD, la grange M, du Toit R. Chemical immobilization of free-ranging black rhinoceros (*Diceros bicornis*) using combinations of etorphine (M99), fentanyl, and xylazine. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 1990; 21:155-165.

97. Kock MD, du Toit R, Morton D, Kock N, Paul B. Baseline biological data collected from chemically immobilized free-ranging black rhinoceroses (*Diceros bicornis*) in Zimbabwe. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 1990; 21: 283-291.
98. Morris PJ, Shima AL. Suidae and Tayassuidae (Wild Pigs, Peccaries). In Fowler ME, Miller RE, editors. *Zoo and wild animal medicine. Current therapy.* 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:586-602.
99. Allen JL. Immobilization of giant chacoan peccaries (*Catagonus wagneri*) with a tiletamine hydrochloride/zolazepam hydrochloride combination. *Journal of Wildlife Diseases* 1992, 28: 499-501.
100. Gabor TM, Hellgren EC, Silvy NJ. Immobilization of collared peccaries (*Tayassu tajacu*) and feral hogs (*Sus scrofa*) with telazol® and xylazine. *Journal of Wildlife Diseases* 1997; 33: 161-164.
101. Padilla LR. Immobilization of babirusa (*Babyroussa babyroussa*) using a butorphanol-tiletamine-zolazepam combination. *Proceedings AAZV* 2004: 610-611.
102. Fowler ME. *Medicine and Surgery of South American camelids.* 2nd ed. Iowa: Iowa State University Press/Ames, 1998.
103. Carrol GL, Boothe DM, Hartsfield SM, Martinez EA, Spann AC, Hernandez A. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of butorphanol in llamas after intravenous and intramuscular administration. *JAVMA* 2001; 219: 1263-1267.
104. Haulton SM, Porter WF, Rudolph BA. Evaluating 4 Methods to capture white-tailed deer. *Wildlife Society Bulletin* 2001; 29: 255-264.

105. Kilpatrick HJ, Spohr SM, DeNicola AJ. Darting urban deer: techniques and technology. *Wildlife Society Bulletin* 1997, 25: 542-546.
106. Flach E. Cervidae and Tragulidae. In Fowler ME, Miller RE, editors. *Zoo and wild animal medicine. Current therapy*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:634-649.
107. Citino SB, Bush M, Grobler D, Lance W. Anesthesia of boma-captured Lichtenstein's hartebeest (*Sigmoceros lichtensteini*) with a combination of thiafentanil, medetomidine, and ketamine. *Journal of Wildlife Diseases* 2002; 38: 457-462.
108. Nelson ME. Tooth extractions from live-captured white-tailed deer. *Wildlife Society Bulletin* 2001; 29: 245-247.
109. Kilpatrick HJ, Spohr. Telazol®-xylazine versus ketamine-xylazine: a field evaluation for immobilizing white-tailed deer. *Wildlife Society Bulletin* 1999; 27: 566-570.
110. Susuki M, Nakamura Y, Onuma M, Tanaka J, Takahashi H, Kaki K. Acid-base status and blood gas arterial values in free-ranging sika deer hinds immobilized with medetomidine and ketamine. *Journal of Wildlife Diseases* 2001; 37: 366-369.
111. Tsuruga H, Susuki M, Takahashi H, Jinma K, Kaji K. Immobilization of sika deer with medetomidine and ketamine, and antagonism by atipamezole. *Journal of Wildlife Diseases* 1999; 35: 774-778.
112. Beringer J, Hansen LP, Wilding W, Fischer J, Sheriff SL. Factors affecting capture myopathy in white-tailed deer. *J. Wildl. Manage.* 1996; 60: 373-378.

113. Haig JC. Immobilization of wapiti with carfermtanil and xylazine and opioid antagonism with diprenorphine, naloxone, and naltrexone. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 1991; 23: 318-323.
114. Moresco A, Larsen S, Sleeman JM, Wild MA, Gaynor JS. Use of naloxone to reverse carfentanil citrate-induced hypoxemia and cardiopulmonary depression in rocky mountain wapiti (*Cervus elaphus nelsoni*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 2001; 32: 81-89.
115. Miller MW, Wild MA, Lance WR. Efficacy and safety of naltrexone hydrochloride for antagonizing carfentanil citrate immobilization in captive rocky mountain elk (*Cervus elaphus nelsoni*). *Journal of Wildlife Diseases* 1996; 32: 234-239.
116. Read MR, Caulkett NA, Symington A, Shury TK. Treatment of hypoxemia during xylazine-tiletamine-zolazepam immobilization of wapiti. *Can Vet J* 2001; 42:861-864.
117. Lavín MS. Effect of the method of capture on the haematology and blood chemistry of red deer (*Cervus elaphus*). *Research in Veterinary Science* 1999; 66: 81-84.
118. Read M, Caulkett N, McCallister M. Evaluation of zuclopenthixol acetate to decrease handling stress in wapiti. *Journal of Wildlife Diseases* 2000; 36: 450-459.
119. Delvaux H, Courtois R, Breton L, Patenaude R. Relative efficiency of succinylcholine, xylazine, and carfentanil/xylazine mixtures to immobilize free-ranging moose. *Journal of Wildlife Diseases* 1999; 35: 38-48.

120. Arnemo JM, Ericsson G, Øen EO; Broman E, IEM M, Tallin K, Os Ø. Immobilization of free-ranging moose (*Alces alces*) with etorphine or etorphine-acepromazine in Scandinavia 1984-2003. A review of 2,754 captures. Proceedings AAZV 2004: 519-520.
121. Garner DL, Addison EM. Postpartum immobilization of adult female moose using xylazine, ketamine and yohimbine hydrochlorides. Journal of Wildlife Diseases 1994; 30: 123-125.
122. Ryeng KA, Larsen S, Arnemo JM. Medetomidine-ketamine in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*): effective immobilization by hand- and dart-administered injection. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 2002; 33: 397-400.
123. Citino SB. Bovidae (Except Sheep and Goats) and Antilocapridae. In Fowler ME, Miller RE, editors. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:649-675.
124. Ancrenaz M. Use of atipamezole to reverse xylazine tranquilization in captive Arabian oryx (*Oryx leucoryx*). Journal of Wildlife Diseases 1994; 30: 592-595.
125. Greth A, Vassart M, Anagariyah S. Evaluation of medetomidine-induced immobilization in Arabian oryx (*Oryx leucoryx*): clinic, hematologic and biochemical effects. J Zoo Wildl Med 1993; 24: 445-453.
126. Morton DJ. Pharm B, Kock MD. Stability of hyaluronidase in solution with etorphine and xylazine. J Zoo Wildl Med 1991; 22:345-347.
127. Borkowski R, Irvine B, Wollenman P. Rapid immobilization of hoofstock in large herds. Proceedings AAZV 2004:513-517.

128. Jansen DL, Raath JP, de Vos V, Anderson JM. Immobilization and physiologic effects of the narcotic A-3080 in impala (*Aepyceros melampus*). *J Zoo Wildl Med* 1993; 24:11-18.
129. Schumacher J, Citino SB, Dawson R. Effects of carfentanil-xylazine combination on cardiopulmonary function and plasma catecholamine concentrations in female bongo antelopes. *AJVR* 1997; 2: 157-161.
130. Read MR. A review of alpha2 adrenoreceptor agonists and the development of hypoxemia in domestic and wild ruminants. *J Zoo Wildl Med* 2003; 34: 134-138.
131. Chittick E, Horne W, Wolfe B, Sladky K, Loomis M. Cardiopulmonary assessment of medetomidine, ketamine, and butorphanol anesthesia in captive Thomson's gazelles (*Gazella thomsoni*). *J Zoo Wildl. Med.* 2001; 32: 168-175.
132. Wilson SC, Armstrong DL, Simmons LG, Morris DJ, Groos TS. A clinical trial using three regimens for immobilizing gaur (*Bos gaurus*). *J Zoo Wildl Med* 1993; 24: 93-101.
133. Caulkett N. Bison (*Artiodactyla: Bovidae*). *Zoological Restraint and Anesthesia*. Ithaca, New York, USA. International Veterinary Information Service, 2001.
134. Haigh JC, Gates CC. Capture of wood bison (*Bison bison athabasca*) using carfentanil-based mixtures. *Journal of Wildlife Diseases* 1995; 31: 37-42.
135. Jalanka HH, Roeken BO. The use of medetomidine, medetomidine-ketamine combinations, and atipamezole in nondomestic mammals: a review. *J Zoo Wildl Med* 1990; 21: 259-282.

136. Singh AK, Kumar Amresh, Jadon NS. Clinico-physiological and haematobiochemical effect of detomidine with and without triflupromazine in buffaloes. *Indian Vet J* 2002; 79: 26-30.
137. Fowler ME. Sheep, Goats and Goatlike Animals. In Fowler ME, Miller RE, editors. *Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 5th ed.* Philadelphia: Saunders, 2002:675-683.
138. Kinjavdekar A, Aithal HP, Pathak R, Singh V, Pratap K. Effect of xylazine and medetomidine premedication on propofol anesthesia in goats. *Indian Journal of Animal Sciences* 2002; 72: 565-566.
139. Jorgenson JT, Samson J, Festa-Bianchet M. Field immobilization of bighorn sheep with xylazine hydrochloride and antagonism with idazoxan. *Journal of Wildlife Diseases* 1990; 26: 522:527.
140. Haviernick Martine, Côté SD, Festa-Bianchet M. Immobilization of mountain goats with xylazine and reversal with idazoxan. *Journal of Wildlife Diseases* 1998; 34:342-347.
141. Caulkett NA, Cribb PH, Duke T. Cardiopulmonary effects of medetomidine-ketamine immobilization with atipamezole reversal and carferntanil-xylazine immobilization with naltrexone reversal: a comparative study in domestic sheep (*Ovis ovis*). *J Zoo Wildl. Med.* 1994; 25: 376-389.
142. Heard DJ, Kollias GV, Buss Daryl, Caligiuri R, Conigliario J. Comparative cardiovascular effects of intravenous etorphine and carfentanil in domestic goats. *J Zoo Wildl. Med.* 1990; 21: 166-170.

143. Jalanka H. Evaluation of medetomidine and ketamine-induced immobilization in markhorns (*Capra falconeri megaceros*) and its reversal by atipamezole. J Zoo Wildl. Med. 1988; 19: 95-105.
144. Jalanka HH. Chemical restraint and reversal in captive markhorns (*Capra falconeri megaceros*): a comparison of two methods. J Zoo Wildl. Med. 1989; 20: 413-422.
145. Côté SD, Festa-Bianchet M, Fournier F. Life-history effects of chemical immobilization and radiocollars on mountain goats. J. Wildl. Manage. 1998; 62: 745-752.
146. Kreeger TJ, Cook WE, Piché CA, Smith T. Anesthesia of pronghorns using thiafentanil or thiafentanil plus xylazine. J. Wildl. Manage. 2001; 65: 25-28.
147. Vogelnest L, Ralph HK. Chemical immobilization of giraffe to facilitate short procedures. Aust Vet J 1997; 75: 180-182.
148. Lamberski N, Newell A, Radcliffe RW. Thirty immobilizations of captive giraffe (*Giraffa camelopardalis*) using a combination of medetomidine and ketamine. Proceedings AAZV 2004:121-123.
149. Geiser DR; Morris PJ, Adair HS. Multiple anesthetic events in a reticulated giraffe (*Giraffa camelopardalis*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine 1992; 23: 189-196.
150. Bush M. Anesthesia of high-risk animals: Giraffe. In Fowler ME, editor. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1993:545-547.

151. Junge RE, Bradley TA. Peracute mortality syndrome of giraffes. In Fowler ME, editor. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1993:547-549.
152. Bush M, Globler DG, Raath JP. The art and Science of Giraffe (*Giraffa camelopardalis*) Zoological Restraint and Anesthesia. Ithaca, New York, USA. International Veterinary Information Service, 2002.
153. Raphael BL. Okapi Medicine and Surgery. In Fowler ME, editor. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1999:646-649.
154. Redrobe S. Novel use of two tranquilizers, zuclopenthixol and haloperidol, to facilitate the transportation of two okapis (*Okapi johnstoni*) Proceedings AAZV 2003:252.
155. Ramsay EC, Loomis MR, Mehren KG, Boardman WS, Jensen J, Geiser D. Chemical restraint of the Nile hippopotamus (*Hippopotamus amphibious*) in captivity. J Zoo Wildl. Med. 1998; 29: 45-49.
156. Loomis MR, Ramsay EC. Anesthesia for captive Nile Hippopotamus. In Fowler ME, editor. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1999:638-639.
157. Morris PJ, Bicknese B, Janssen D. Loudis B, Shima A, Sutherland-Smith M, Young L. Chemical Restraint of Juvenile East African River Hippopotamus (*Hippopotamus amphibius kiboko*) at the San Diego Zoo. Zoological Restraint and Anesthesia. Ithaca, New York, USA. International Veterinary Information Service, 2001.

158. Navarro Pruneda G. Diccionario terminológico de Ciencias Veterinarias y Zootecnia (Inglés-Español). La Habana, Cuba: Editorial Científico-Técnica, 1982.