

74 Zujera



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**GUIA DE LAS ENFERMEDADES MAS COMUNES DEL
PERRO DESDE SU NACIMIENTO HASTA EL DESTETE
Y CUIDADOS REQUERIDOS DURANTE SU DESARROLLO**

TESIS PROFESIONAL

MA. GUADALUPE GARCIA AURRECOECHA
ASESOR: M. V. Z. MANUEL A. RANGEL QUINTANAR



MEXICO, D. F.

1981



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.

I N D I C E

	pág.
RESUMEN -----	1
INTRODUCCION -----	2
MATERIAL Y METODOS -----	2, 3
I.- DATOS BIOLOGICOS AL NACIMIENTO Y PRIMERAS SEMANAS DE VIDA.-	
Frecuencia respiratoria -----	4
Frecuencia cardiaca -----	4
Temperatura -----	4
Apertura de los párpados -----	4
Desprendimiento del cordón umbilical -----	5
Desarrollo de los dientes -----	5
Apertura de los conductos auditivos -----	5
Reflejo del vómito -----	5
Edad a la que se mantiene en pie el cachorro -----	5
Control voluntario de la micción y defecación -----	5
Tablas 1 y 2 -----	6
Tabla 3 -----	7
II.- NUTRICION.-	
Cachorro en etapas de mamar -----	8
Peso del cachorro al nacimiento -----	8
Ganancia diaria de peso del cachorro normal-----	9
Tabla 4 -----	10
III.- ALOJAMIENTO.-	
Cajón paridero para cachorros -----	11
Medidas recomendadas para el cajón paridero-----	13
Figura 1 -----	14
Figura 2 -----	15
Cuarto para partos de un criadero -----	16
Figura 3 -----	17
IV.- PARTO.- -----	18
Atención del parto normal -----	20
Figuras N° 1 y 2 -----	22
Cuidados del cachorro recién nacido -----	23
Figuras N° 3, 4, 5 y 6 -----	24

	pág.
V.- CRIA ARTIFICIAL DE CACHORROS.- -----	25
Temperatura del medio ambiente ideal para el cachorro -----	26
Tabla 5 -----	27
Dieta para cachorros huérfanos -----	27
Frecuencia de alimentación -----	28
Cantidad aproximada de la dieta N° 1 por día -----	30
Ración total para cachorros de la dieta N° 2 -----	30
Utensilios necesarios -----	31
Alimentación de cachorros por medio de una sonda -----	31
Funciones excretorias del perro cachorro --	34
VI.- DESTETE DEL CACHORRO.- -----	35
Mortalidad -----	37
Tabla 6 -----	39
Tablas 7 y 8 -----	40
VII.- ALIMENTACION DEL PERRO JOVEN.- -----	41
Tabla N° 9 -----	44
Tabla N° 10 -----	45
Tabla N° 11 -----	46
Requerimientos de agua -----	47
VIII.- EL CACHORRO SANO.- -----	48
El neonato enfermo -----	50
Deshidratación -----	50
Tabla 12 -----	52
Hipotermia -----	52
Hipoglicemia -----	54
Hipoxia -----	56
Diarrea -----	58
Manejo del cachorro enfermo -----	61
Tabla 13 -----	63
Tabla 14 -----	64
Tabla 15 y 16 -----	65
Tabla 17 -----	66
IX.- ENFERMEDADES NUTRICIONALES.- -----	67
Deficiencias nutricionales -----	67
Característica de las deficiencias -----	69

	pág.
Energía -----	70
Proteína -----	70
Grasas -----	71
Carbohidratos -----	72
Tabla 18 -----	73
Tabla 19 -----	73
Deficiencia de Proteína -----	74
Deficiencia de Lípidos -----	79
Deficiencia de vitamina A -----	81
Deficiencia de vitamina D -----	83
Deficiencia de vitamina E -----	85
Deficiencia de vitamina K en cachorros recién nacidos -----	86
Deficiencia de vitamina C -----	87
Deficiencia de vitaminas del complejo B ---	88
Deficiencia de tiamina -----	90
Deficiencia de riboflavina -----	91
Deficiencia de niacina -----	92
Hipervitaminosis -----	93
 X.- ENFERMEDADES CONGENITAS.- -----	 95
Defectos congénitos del Sistema Nervioso Central -----	97
Anormalidades de la conducta -----	103
Anormalidades congénitas del ojo -----	105
" " del aparato auditivo -----	112
Anormalidades congénitas del Sistema muscular -----	113
Anormalidades congénitas del esqueleto ---	115
" " de las articulaciones -----	121
Trastornos congénitos endocrinos y metabólicos -----	124
Anormalidades congénitas de la piel y apéndices -----	126
Razas con predisposición a enfermedades de la piel -----	129
Anormalidades congénitas del Sistema cardiovascular -----	131
Anormalidades congénitas del Aparato respiratorio -----	132
Anormalidades congénitas del tracto digestivo -----	134

	pág.
Anormalidades congénitas del Sistema Urinario -----	136
Anormalidades congénitas del Aparato reproductor -----	138
Anormalidades congénitas de la sangre -----	140
" " del	
Sistema linfático -----	143
Neoplasia -----	144
 XI.- ENFERMEDADES DEL PERIODO NEONATAL.-	
Síndrome hemorrágico -----	146
Síndrome de la leche tóxica -----	148
Enfermedades bacterianas -----	150
Complejo del cachorro moribundo -----	152
Infección estreptocócica -----	154
Tabla N° 20 -----	155
Tabla N° 21 -----	157
Colibacilosis neonatal -----	158
Brucella -----	161
Toxoplasma -----	162
Síndrome de fallo cardiopulmonar -----	164
Figura 1 -----	165
Tabla N° 22 -----	167
Dermatitis neonatal -----	169
Eritema neonatal -----	170
Viremia por virus herpes -----	171
Enteritis parvovírica -----	173
Distemper -----	177
Hepatitis viral canina -----	180
Síndrome del cachorro nadador -----	182
Diabetes insípida -----	183
Hipotiroidismo -----	187
Desórdenes miscelaneos.- "Status Thymolymphaticus" -----	188
Aglobulinemia -----	189
Timo tóxico -----	189
Síndrome similar al de Von Gierke -----	191
Anoxia -----	192
Anemia nutricional -----	193
Cólico -----	194
Coprofagia -----	195
Conjuntivitis neonatal -----	196
Abscesos cervicales -----	197

XII.- PROGRAMA DE MEDICINA PREVENTIVA
PARA EL CACHORRO EN CRECIMIENTO.-

Control de enfermedades infecciosas -----	198
Vacunas -----	202
Programa de vacunación.- Plan N° 1 -----	207
Programa de vacunación.- Plan N° 2 -----	209
Control de problemas parasitarios -----	211
Control de parásitos externos.- pulgas --	211
Garrapatas -----	213
Piojos -----	215
Sarna sarcóptica -----	216
Sarna causada por Cheyletiella -----	217
Sarna demodécica -----	218
Control de parásitos internos.-	
Ascariasis -----	222
Ancylostomiasis -----	224
Strongyloidiasis -----	226
Trichuriasis -----	227
Cestodiasis -----	228
Coccidiosis -----	230
Dirofilariasis -----	231
 CONCLUSIONES -----	 235
 BIBLIOGRAFIA -----	 236 a 245

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

GUIA DE LAS ENFERMEDADES MAS COMUNES DEL
PERRO DESDE SU NACIMIENTO HASTA EL DESTETE
Y CUIDADOS REQUERIDOS DURANTE SU DESARROLLO

TESIS PROFESIONAL

MA. GUADALUPE GARCIA AURRECOECHA

ASESOR: M.V.Z. MANUEL A. RANGEL QUINTANAR

MEXICO, D.F.

1981

RESUMEN:

Los problemas del cachorro joven varían grandemente, dependiendo de sus componentes genéticos y del medio ambiente; así como de la condición educativa, económica y sociocultural del dueño.

La mortalidad neonatal disminuye a medida que aumenta la edad, en un rango del 10 al 30 por ciento. La nutrición, la sanidad, la Medicina preventiva y el manejo constituyen los principales factores a considerar en cualquier programa para minimizar las pérdidas por muertes en un criadero.

La parte práctica de la presente tesis está orientada hacia los criadores de perros y Médicos Veterinarios especialistas en Pequeñas Especies, en donde los aspectos de la nutrición y manejo del recién nacido son tratados, incluyendo el cuidado y alimentación de los cachorros huérfanos.

Son descritas las enfermedades infecciosas y deficiencias nutricionales de los cachorros; su tratamiento y control.

El criador de perros encontrará datos útiles acerca de ciertas enfermedades hereditarias comunes a determinadas razas.

INTRODUCCION:

El motivo de la realización de esta Guía, es la de lograr una recopilación de las obras y artículos referentes al tema de Pediatría Canina, ya que existen en el idioma español un número muy reducido de ellas.

Si se previenen y tratan adecuadamente las enfermedades en los cachorros, teniendo conocimiento de los cuidados que éste necesita en esta 1a. etapa de su desarrollo; se podrá incrementar el número de ventas para los criadores de perros, cachorros de pie de cría, para exposición y todos los fines zootécnicos.

Esta Guía va dirigida a todas las personas que se dedican a la cría de perros, a los médicos veterinarios especialistas en canideos, así como a los aficionados a la cría de perros.

Esta tesis se realizó teniendo como base referencias bibliográficas de este tema y por medio de las visitas a dos criaderos de perros.

MATERIAL Y METODOS:

Se consultaron diferentes obras bibliográficas especializadas sobre el tema, además se hicieron visitas periódicas a estos criaderos en los cuales había hembras recién paridas.

Se contó con la asesoría de un Médico Veterinario Zootecnista y con la colaboración de tres criadores profesionales. Se consultó en cada criadero las tarjetas de registro, hojas clínicas, calendarios de vacunación y desparasitación, entre otros.

I.- DATOS BIOLÓGICOS AL NACIMIENTO Y PRIMERAS SEMANAS DE VIDA.- Promedios generales en la mayoría de las razas para cachorros sanos.

La frecuencia respiratoria, cardíaca y temperatura promedio que ha sido reportada por otros autores (47, 73), se resume en seguida:

FRECUENCIA RESPIRATORIA.-

- 1) Primeras 24 horas de vida- 8-18 respiraciones/ minuto.
- 2) 24 horas a 5 semanas- 15-35 respiraciones/minuto.

FRECUENCIA CARDÍACA.-

- 1) Primeras 24 horas- 120-150/minuto.
- 2) 24 horas a 5 semanas- 220/minuto.

TEMPERATURA.-

- 1) Primeras 2 semanas- 34.4° a 36.1° C.

En los primeros seis días la mayor parte del calor debe provenir de la madre. (47)

- 2) De la segunda a la cuarta semana- 36.1° a 37.2° C.
- 3) Cuarta semana- 37.7° a 38.3° C.

(El reflejo del temblor por el frío se desarrolla en el sexto día de vida). (47)

El cachorro presenta los ojos cerrados al nacimiento, y abre los párpados entre los 10 y 16 días. El reflejo pupilar es lento hasta las 3 a 5 semanas, pudiendo presentar estrabismo hasta los 25 días de edad. (47)

El cordón umbilical se desprende de los 2 a 3 días de edad. (47)

Carecen de dientes al nacer.

Al mes: 2 (Incisivos 3/3, Colmillos 1/1, Premolares 3/3)

A los 8 meses: 2 (Incisivos 3/3, Colmillos 1/1, Premolares 4/4, Molares 3/3) (47)

Los conductos auditivos se abren de los 15 a 17 días (promedio de 13 días). (47, 73)

El reflejo del vómito se desarrolla al décimo día, y es más difícil pasar una sonda estomacal después de este día. (47)

La mayoría de los cachorros sanos, son capaces de mantenerse en pie al décimo día después del nacimiento, y de caminar con paso firme a los 21 días de vida. (47, 73)

El control voluntario de la micción y defecación sucede entre los días 16 y 21 de edad. (47, 73)

Cierta actividad durante el sueño se caracteriza por la presencia de un tic muscular, que no desaparece hasta las 4 semanas de edad. (47, 73)

Tabla 1.-

	Primeras 24 horas de vida	24 horas a 5 semanas
Frecuencia Respiratoria	8 - 18	15 - 35
Frecuencia Cardiaca	120 - 150	220

Tabla 2.-

	Temperatura
Primeras 2 semanas	34.4° a 36.1° C
De la segunda a la cuarta semana	36.1° a 37.2° C
Cuarta semana	37.7° a 38.3° C

Tabla 3.-

DIAS DE EDAD DEL CACHORRO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
Reflejo del temblor por el frío						X																
Apertura de los párpados										X						X						
Desprendimiento del cordón umbilical		X	X																			
Apertura de los conductos auditivos															X		X					
Reflejo del vómito										X												
Edad a la que se mantiene en pie el cachorro										X												
Edad a la que camina con paso firme																						X
Control voluntario de la micción y defecación																X						X

II. - NUTRICIÓN. -

A. CACHORRO EN ETAPAS DE MAMAR. -

Afortunadamente la mayoría de las perras dan a sus cachorros una nutrición adecuada durante las primeras semanas de vida. Es esencial que los cachorros tomen calostro (la primera leche de la madre). (47)

Este es importante para el cachorro, porque su vida depende grandemente de los anticuerpos que se encuentran en ella, los cuales son absorbidos a través del intestino. El neonato puede absorber anticuerpos de la leche de su madre por 10 a 12 días; también absorbe proteínas específicas, la enzima colinesterasa del calostro en tales cantidades, que su colinesterasa sérica alcanza niveles veinticinco veces más altos que su nivel al nacimiento en tres días. (112)

El reflejo para mamar deberá ser revisado para asegurarse que los cachorros están obteniendo leche. Se pueden pesar a los cachorros antes y después de comer por si existe alguna duda. La apariencia general, así como el tamaño del cachorro, son buenos indicadores de la nutrición que el cachorro está recibiendo. (44)

Es necesario para el médico veterinario tener información de un promedio de peso de los perros al nacimiento de las diferentes razas. (44)

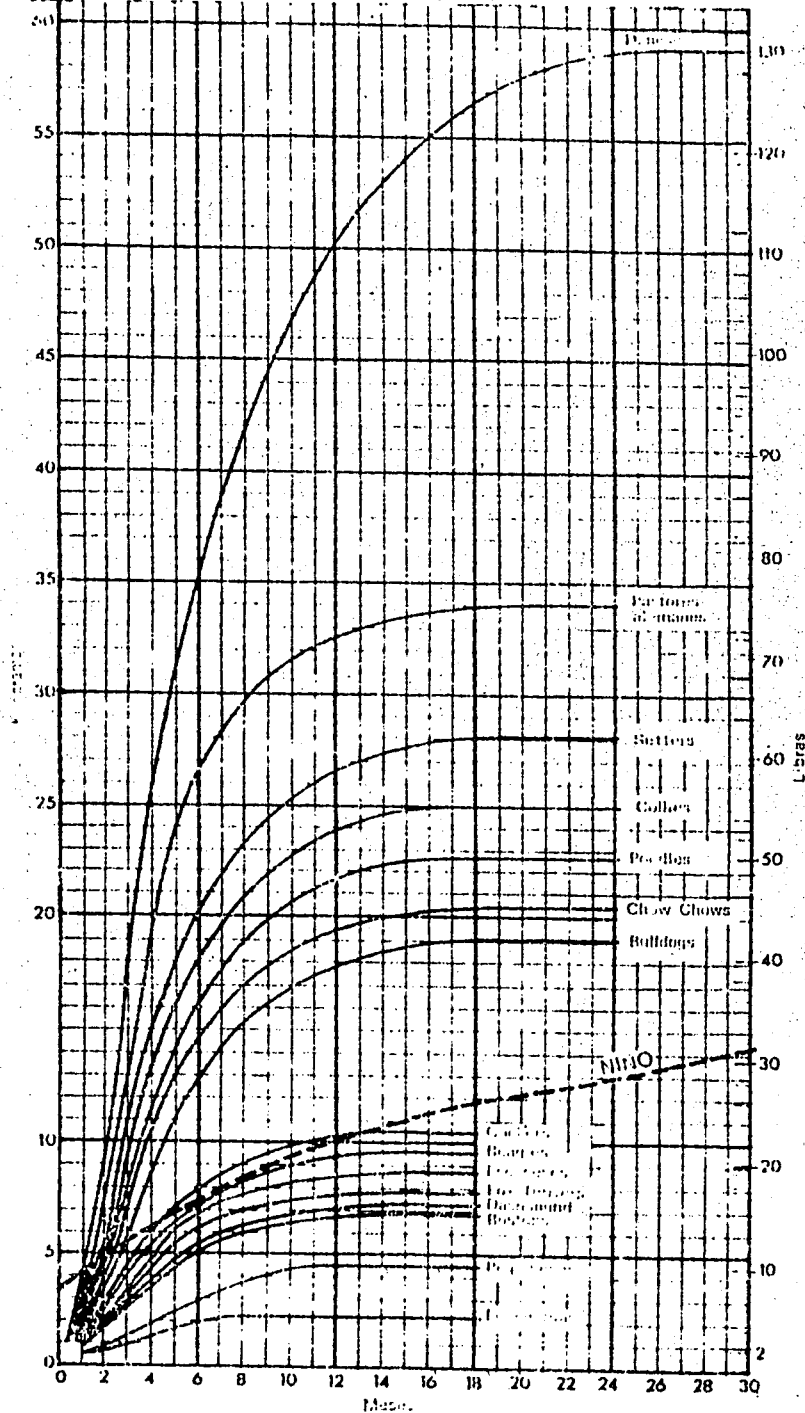
Por ejemplo: el Pomerania debe pesar de 120 a 140 g, el Beagle de 240 a 260 g, el Greyhound 150 a 525 g, el Shetland Sheepdog 100 a 250 g, el Gran Danés 500 a 750 g. (3, 44)

Durante el período neonatal, el perro neonato debe ganar diariamente 2.50 g por cada kilogramo de su peso adulto esperado. (3, 44)

La transición de la leche de la perra, una dieta baja en fibra, a la dieta propia del animal adulto debe hacerse lentamente para evitar trastornos gastrointestinales.

Los primeros alimentos deben constar de materias elevadas en proteínas y calorías, ya que las necesidades en proteína y energía de los perros jóvenes son aproximadamente dos veces de los requerimientos del adulto. Estas mayores necesidades son para el crecimiento y procesos relacionados; por lo tanto, la calidad de la proteína (valor biológico), es tan importante como la cantidad. (62)

Tabla 4.- Curvas de crecimiento normal para quince razas de perros comparadas con las del niño. Tomado del Kirk, W.: *Terapéutica Veterinaria*. (62)



Curvas de crecimiento normal para quince razas de perros comparadas con la del niño.

III.- ALOJAMIENTO.-

CAJON PARIDERO PARA CACHORROS.-

Es necesario acondicionar un alojamiento para los cachorros próximos a nacer, es de gran utilidad en este caso la madera que ofrece la ventaja de que guarda el calor. Este alojamiento debe ser lo suficientemente amplio, para evitar el efecto que produciría un alojamiento constreñido y reducido, y pueda así tener libertad de movimiento y bienestar. (87, 115)

Debe colocarse un cajón dentro del alojamiento, en el caso de un criadero, se colocará dentro del local destinado a maternidad. (115)

Se puede acondicionar un piso firme y removible para mantener limpia la superficie del cajón y un costado removible en el frente haciendo así fácil la tarea de mantener a los cachorros dentro o fuera del alojamiento. Se puede colocar un tapete de hule sobre el piso del cajón para poder así limpiarlo y desinfectarlo con Pinesol (desinfectante de pino o con Hipoclorito de sodio) y también se puede pasar una aspiradora para recoger el pelo que suelta la perra. (115)

La temperatura debe ser agradable en la habitación libre de corrientes de aire. (87)

Existen dos tipos de parideros:

1) Colocando barras de contención de tubo de metal y con un costado removible al frente. (Ver Fig. 1)

2) Colocando barras de contención con tablas y con los 4 costados cerrados, fijos (Ver Figura 2), pudiendo ser removible al frente de la misma forma que la anterior. (87, 115)

Las barras de contención se colocan con el objeto de impedir que los cachorros sean arrojados contra las paredes del cerco por una perra indiferente o descuidada. (87)

Algunas perras son muy atentas con su camada y buscan la forma de entrar en el paridero retirando a sus cachorros para evitar apalastarlos al acostarse, cuidadosamente adopta esta misma táctica cuando cambia de posición, pero en el caso de perras descuidadas y desatentas, la barra contensora impedirá la pérdida de uno o varios cachorros. (87, 115)

MEDIDAS RECOMENDADAS PARA EL CAJON PARIDERO

RAZAS TALLA GRANDE

<i>Dimensión</i>	1.50 X 1.50 m.
<i>Altura del cerco</i>	.40 m.
<i>Altura de barra de contención del piso</i>	.20 m.
<i>Ancho de las tablas</i>	.20 m.

RAZAS TALLA MEDIANA

<i>Dimensión</i>	1.20 X 1.20 m.
<i>Altura del cerco</i>	.30 m.
<i>Altura de barra de contención del piso</i>	.15 m.
<i>Ancho de las tablas</i>	.15 m.

RAZAS TALLA PEQUENA

<i>Dimensión</i>	1 X 1 m.
<i>Altura del cerco</i>	.22 m.
<i>Altura de barra de contención del piso</i>	.11 m.
<i>Ancho de las tablas</i>	.11 m.

(87, 115)

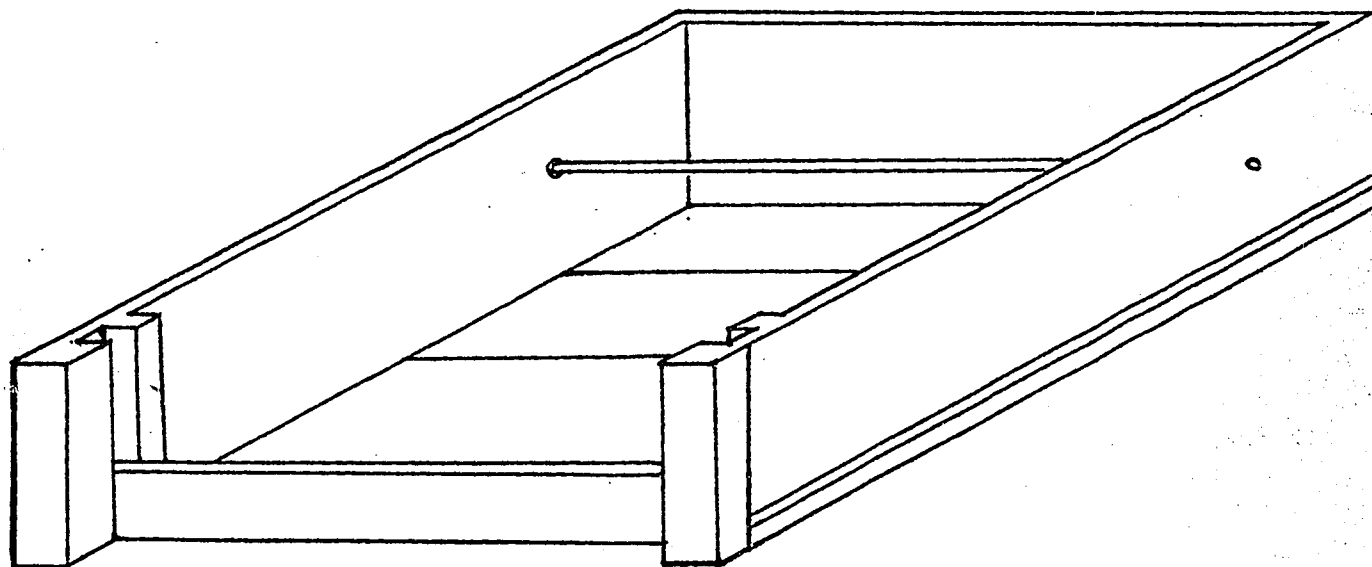
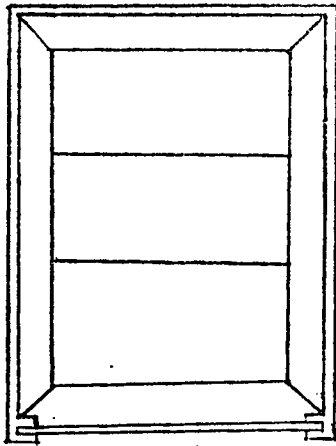


Figura 1.- CAJON DE MATERNIDAD.-

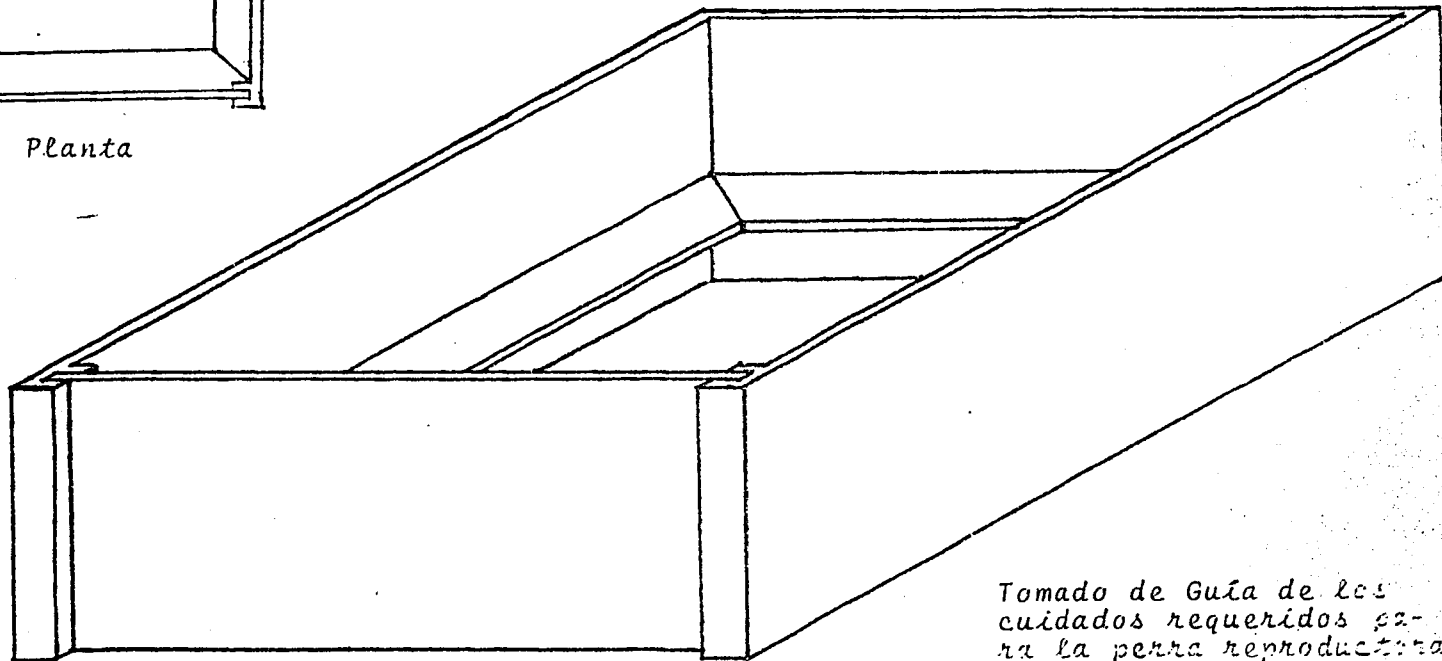
Tomado de Guía de los Cuidados
requeridos para la perra repro-
ductora, Zamora, G.E. (115)

El dibujo ilustra una barra de
contención en la parte de atrás
de la caja, barras similares pue-
den colocarse a cada lado si se
considera necesario.



Planta

Figura 2.- Cajón de maternidad usando tablas como barras de contención alrededor del cerco.



Tomado de Guía de los cuidados requeridos para la perra reproductora. Zamora, G.E. (115).

CUARTO PARA PARTOS DE UN CRIADERO:

Este debe ser un cuarto separado de la construcción principal, el cual tiene capacidad para 20 parideros individuales. Cada uno de ellos está separado por pasillos de .60 m. para permitir el paso de la persona encargada de atender el parto.

El área donde se alojen los recién nacidos debe ser la más confortable y medir de .90 X .60 m., en ella estarán los cachorros recién nacidos. Los metros cuadrados de esta zona para perros de hasta 15 kgs se recomienda sea de .74 m²; para perros de 15 - 30 kgs, será de 2.23 m². Estas dimensiones son también aplicables para las jaulas del dormitorio. La altura para las dos primeras se recomienda sean hasta de 1 m., de 1.50 m. para la tercera. (28, 86)

Junto a esta pequeña zona se cuenta con .60 m² en donde las hembras podrán caminar, antes y después del parto. (86)

Una semana antes del parto, la hembra es transferida a esta sala, en donde permanece hasta que sus cachorros sean destetados. (28)

Se puede hacer una cama de periódicos en tiras para que nazcan los cachorros. Una sola persona deberá manejar el cuarto de partos, y no se debe permitir la entrada a visitantes por razones de

IV.- PARTO.-

El parto normal de la perra es la expulsión sin complicaciones de cachorros sanos al término de la preñez (59 a 64 días) y sin necesidad de asistencia. Existen en el parto tres períodos:

El primer período se anuncia por un descenso en la temperatura rectal de por lo menos medio grado centígrado, a menudo por debajo de 36.6° C. La perra busca un lugar obscuro y solitario y forma un nido haciendo jirones la cama. Por lo tanto es mejor poner en el cajón de parto muchas hojas de periódico. La perra puede estar jadeante y a veces tiene un expresión de angustia. (62)

Este período puede durar entre 4 y 24 horas, sin embargo se prolonga cuando el animal se halla en ambiente extraño o está sumamente nervioso. (62)

El segundo período es el parto verdadero, con un esfuerzo rítmico y resuelto. Normalmente son necesarios unos pocos minutos de esfuerzos expulsivos vigorosos para el nacimiento de un cachorro con su placenta. (62)

El tercer período se inicia inmediatamente y se caracteriza por el reposo uterino. El período de reposo entre el nacimiento de los cachorros varía desde 10 a 15 minutos a más de una hora. (62)

La duración total del parto en grandes camadas no rebasa por término medio las 8 a 12 horas, sin embargo pueden nacer a veces varios fetos vivos retrasados después de 24 horas. (115)

ATENCIÓN DEL PARTO NORMAL:

1) El cachorro se recibe y se deposita en las manos del asistente (Fig. 1), que debe tomarlo con una toalla. Las membranas se deben quitar de los cachorros y el tracto respiratorio superior se limpia de líquido y mucosidad. Conviene dejar a la perra que quite las membranas y sólo si el animal rehusa o es incapaz de hacerlo se procede a la separación normal. (5)

2) Si las membranas se tienen que quitar con las manos, se puede abrir en cualquier lugar conveniente con tijeras y pinzas. Estando húmedas, se quitan del cachorro con facilidad. Los clamps se colocan en el cordón umbilical a 2 ó 3 cm del cuerpo y el cordón se corta entre los clamps. En el caso de que las membranas estén parcialmente quitadas del cachorro durante el parto, el asistente completa el procedimiento y aplica pinzas en el cordón, como se dijo con anterioridad. (5)

3) Como parte del secado se deben revisar la boca y las fosas nasales para ver si hay líquido. (Las Figuras 2, 3 y 4) ilustran el modo de sostener al cachorro para la expulsión del líquido por fuerza centrífuga. Se debe tener cuidado de no dejar caer al cachorro; se le sostiene con ambas manos prendiendo

con los dedos índices los brazos del animal. El secado se debe hacer vigorosamente para estimular la circulación y la respiración. (5)

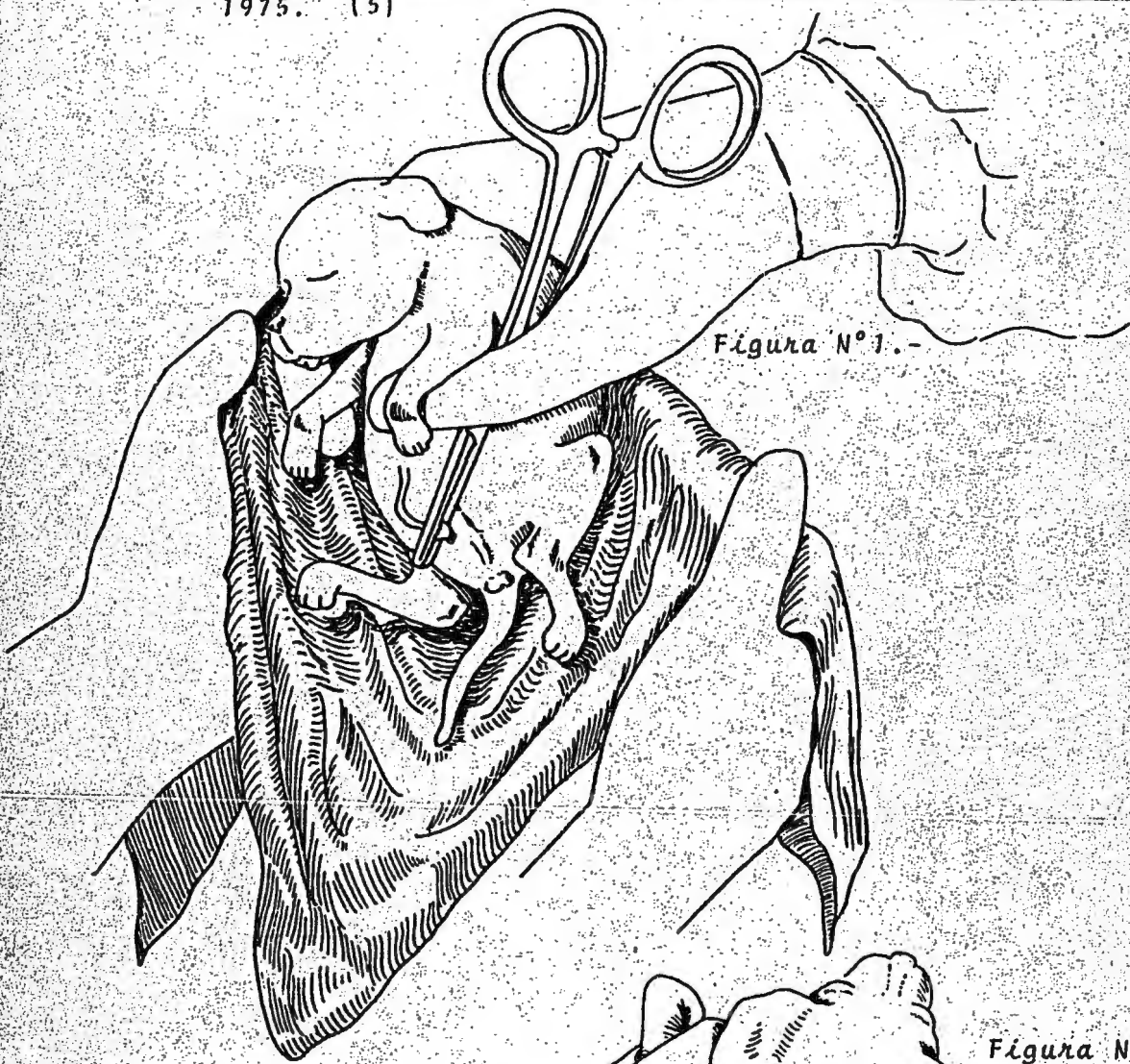


Figura N° 1. -

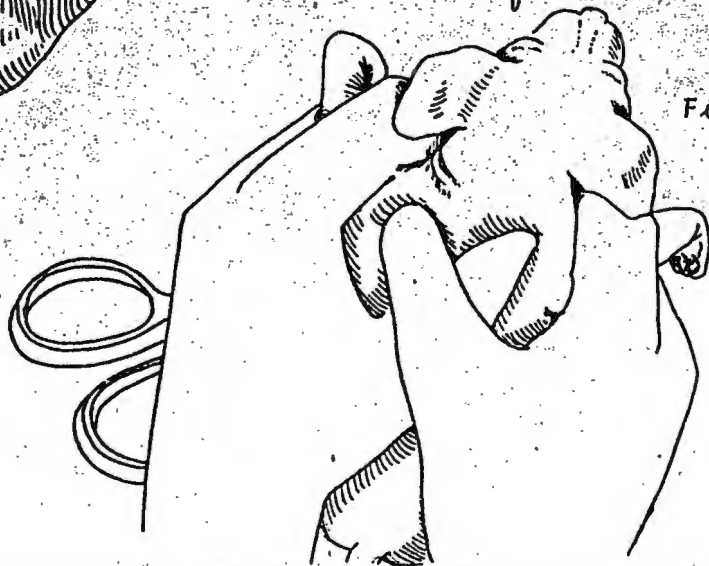


Figura N° 2. -

CUIDADOS DEL CACHORRO RECIEN NACIDO.-

1) La acción respiratoria del cachorro recién nacido se estimula por la perra que lo lame o por el secado con toalla del ayudante. Si el tracto respiratorio superior está obstruido con líquido o mucosidad, se limpia sosteniendo al cachorro en alto con los dedos índices alrededor de los brazos (Fig. 3) y le hace describir con ímpetu un arco de media circunferencia de arriba abajo para que por la fuerza centrífuga se expulse el líquido de las vías respiratorias superiores (Fig. 4). (5)

2) Los cachorros débiles o que respiran débilmente se deben estimular inyectándoles 0.1 ml de Coramina o Metrazol en la vena umbilical empleando aguja de calibre 25 y 13 mm de longitud (Fig. 5). (5)

3) Todos los cachorros deben examinarse para ver si hay defectos congénitos. La figura 6 ilustra un paladar hendido. (5)

Tomado de Annis, J.R. Atlas de
Cirugía Canina 1975. (5)

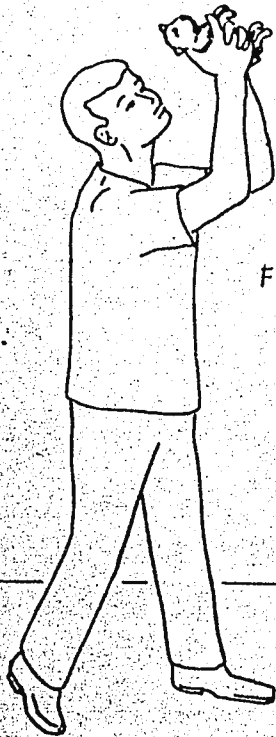


Figura N° 3.-

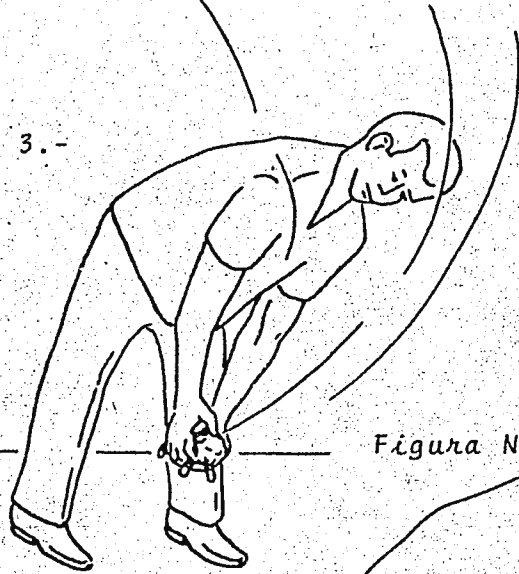


Figura N° 4

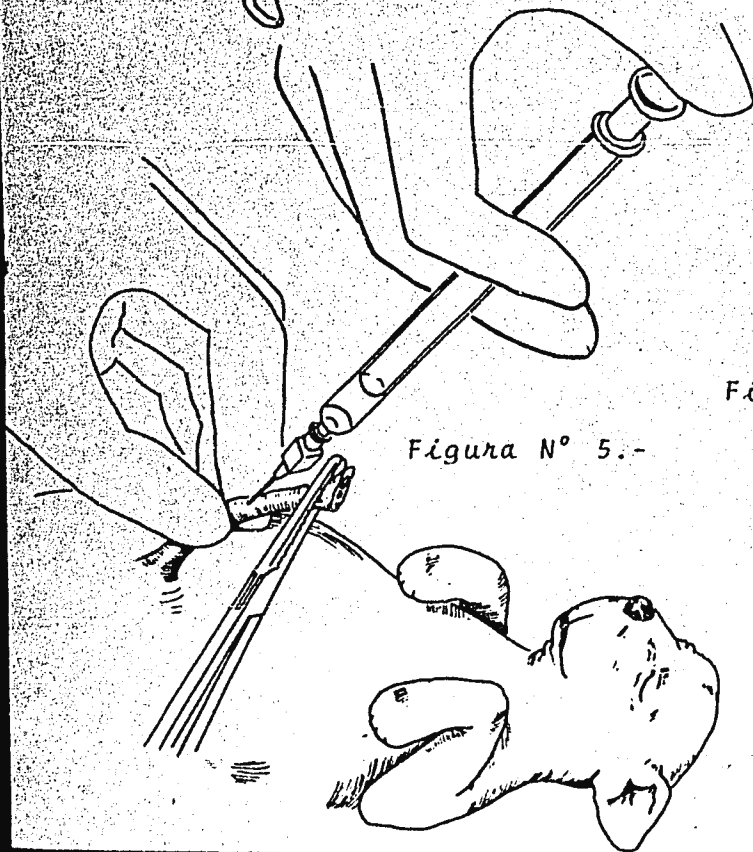
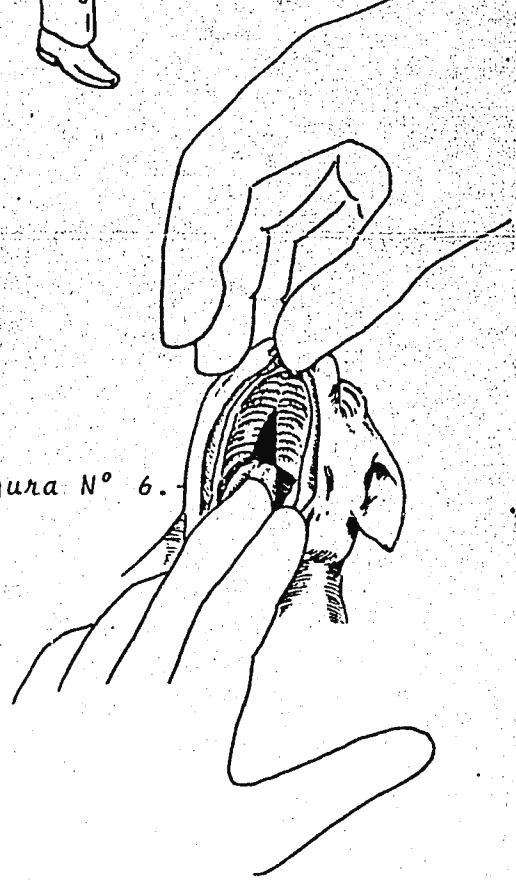


Figura N° 5.-

Figura N° 6.-



V. - CRIA ARTIFICIAL DE CACHORROS. -

Motivos por los cuales se realiza la cría artificial de cachorros:

- 1) Muerte de la madre
- 2) La hembra repudia a los cachorros
- 3) Falta completa o parcial de leche de la madre - agalactia.
- 4) Un número de cachorros mayor de los que la madre pueda atender adecuadamente.
- 5) Infección de la glándula mamaria o infección uterina de la madre.
- 6) Medicación dada a la madre que es eliminada en la leche y produce efectos indeseables
- 7) Destete prematuro, cuando la hembra es de exposición.
- 8) Enfermedad del cachorro
- 9) Falta de calor adecuado
- 10) Aplastamiento del cachorro
- 11) Eventraciones
- 12) Traumatismo del cachorro.

El medio ambiente es muy importante y deberá ser ideal. El cachorro joven tiene un mecanismo muy pobre de regulación de temperatura, y como resultado inmediatamente tiembla si la temperatura del medio ambiente descende. Los cachorros que tienen frío lloriquean,

emiten vocalizaciones, comen menos y, de hecho se niegan a comer por completo, pudiendo sobrevenir la muerte.

Las temperaturas óptimas en relación con la edad son como siguen: (47)

EDAD	TEMPERATURA DEL MEDIO AMBIENTE
Del nacimiento al quinto día	29.4 - 32.2° C
Del quinto al séptimo día se puede reducir gradualmente a:	26.6° C
1a. a 3a. semanas	26.6° C
4a. a 6a. semanas	23.8° C
Después de la sexta semana	21.1° C

Tabla 5.- Comparación del contenido nutritivo de la leche de vaca, perra y evaporada (por 100 cc).

	Leche de vaca	Leche de perra	Leche evaporada con 20 % de sólidos
Proteínas	3.5 g	7.5 g	5.8 g
Grasa	3.9 g	8.3 g	6.6 g
Lactosa	4.9 g	3.7 g	8.2 g
Calcio	118.0 mg	280.0 mg	202.0 mg
Fósforo	93.0 mg	240.0 mg	162.0 mg
Sólidos Totales (%)	13.0	22.6	20.0
Calorías	68.0	120.0	115.0

Tomado del Kirk, W., *Terapéutica Veterinaria*, 1970. (62)

DIETA PARA CACHORROS HUERFANOS:

1) *Dieta práctica para hacer en casa:*

leche de vaca pasteurizada (250 ml.)

yema de huevo (1)

2) *Esbilac:* (47)

Análisis garantizado: Proteína cruda mín. 33%,

Grasa cruda mín. 40%, Fibra 0%, Humedad máx. 5%,

Cenizas máx. 6%.

Ingredientes: Aceites de soya, de algodón y cacahuates, leche descremada en polvo, caseína, yema de huevo en polvo, carbonato de calcio, cloruro

de colina, hidróxido de calcio, lecitina, bicarbonato de sodio, fosfato monobásico de potasio, cloruro de potasio, cloruro de sodio, fosfato dibásico de potasio, carbonato de magnesio, supl. de vitamina A, supl. de vitamina E, sulfato de magnesio, citrato férrico de amonio, niacina, supl. de vitamina D, Dlpantotenato de calcio, suplemento de vitamina B12, sulfato de cobre, sulfato de manganeso, riboflavina, sulfato de aluminio y potasio, hidrocloruro de tiamina, piridoxina, yoduro de potasio.

Usos: Reemplazador de leche para cachorros, perras, chinchillas, gatos, cachorros de zoológico, animales de laboratorio, etc. (20)

Dosis: De 15 a 100 g por día disuelto en agua o mezclado en el alimento. (20)

Nota: Se ha reportado que el Esbilac si se administra desde el día de nacimiento hasta los 14 ó 15 días de vida del perro cachorro, puede producir una catarata completa. Esto se presenta generalmente en perros huérfanos. También se produce la catarata completa en el león, tigre y lobo que son alimentados con Esbilac. (2)

FRECUENCIA DE ALIMENTACION:

Se afirma que no es necesario alimentar a un cachorro recién nacido más de 3 veces al día. Sin

embargo se propone, que el cachorro debe ser alimentado cuatro o seis veces al día. Algunos trabajos experimentales indican el siguiente horario:

3 veces al día: desde las 8 horas de nacidos hasta las 3 semanas. (47)

2 veces al día: de las 3 semanas a las 8 semanas.

1 vez al día: después de las 8 semanas de edad.

0 bien, del nacimiento a la 3a. semana: 5 ó 6 comidas cada 24 horas. (47)

3 a 8 semanas: 4 alimentos.

8 a 12 semanas: 3 alimentos.

16 semanas y después: 2 alimentos. (47)

Por otro lado: el 1er. día cada 2 horas durante 12 ó 24 horas dependiendo del cachorro, si no está enfermo. (87)

A las 2 horas siguientes después de las 12 a 24 horas, si el cachorro no acepta la mamila, se cambia a cada 3 ó 4 horas, hasta estandarizarse a un promedio de 4 horas los primeros días. (87)

Después de que abren los ojos (entre los 10 y 16 días), 4 veces al día (cada 6 horas). (87)

Cuando se destetan al mes o mes y medio, 3 veces al día. (85)

CANTIDAD APROXIMADA DE LA DIETA N°1 POR DIA:

(Promedio general en todas las razas, pero puede variar dependiendo de la raza, tamaño del cachorro y estado general de salud del perro).

1a. semana: 141 ml/kg de peso por día (4 ml por onza de peso por día).

2a. semana: 158 ml/kg de peso por día (4 1/2 ml por onza de peso por día).

3a. semana: 176 ml/kg de peso por día (5 ml por onza de peso por día).

4a. semana: 211 ml/kg de peso por día (6 ml por onza de peso por día) (47)

RACION TOTAL PARA CACHORROS DE LA DIETA N°2.- ESBILAC.-

Peso del cachorro	Cucharadas de Esbilac
	Fórmula cada día para el cachorro
2 oz.	1 1/2 cucharadas
4 oz.	2 "
6 oz.	3 "
8 oz.	4 "
12 oz.	5 "
1 lb.	6 "
2 lb.	12 "
3 lb.	20 " (20)

UTENSILIOS NECESARIOS:

Taza de medida, plato hondo para mezclar, cuchara, botellas Pyrex para niños y chupones. Los agujeros en los chupones deberán ser pequeños, para que cuando la botella se invierta, la leche salga lentamente del chupón. (3, 47)

Todo el equipo deberá mantenerse limpio para evitar la transmisión de enfermedades. No deberá prepararse más alimento que el que se utilice en 24 horas, debe refrigerarse el alimento que sobre las 24 horas que nos es utilizado y calentarlo aproximadamente a 37.7° C antes de usarlo. Esto se sabe cuando se colocan unas gotas del mismo en la palma de la mano y se siente tibio. (3, 47)

Todos los cambios efectuados en el horario de alimentación, deberán ser hechos gradualmente. (47)

ALIMENTACION DE CACHORROS POR MEDIO DE UNA SONDA:

Se ha desarrollado un método eficiente de alimentar a los cachorros en ausencia de sus madres. Esto ha sido probado con recién nacidos en más de 30 razas diferentes desde Chihuahueños hasta San Bernardos. (85)

La alimentación suplementaria es recomendada cuando los cachorros recién nacidos no pueden ser cuidados adecuadamente, la falta de suficiente leche por parte de la perra tiene como consecuencia el aumento de la debilidad. (85)

UTENSILIOS NECESARIOS:

- Jeringa: de 20 a 50 ml. preferiblemente de plástico.
- Sonda: Catéter flexible del N° 10 o una pequeña sonda que pueda pasar fácilmente dentro del estómago del cachorro.
- Tela adhesiva: Para marcar la profundidad de la sonda dentro del estómago del cachorro.
- Esterilización en frío: Benzal 1:100 (85, 90)

PROCEDIMIENTO:

- 1) Se marca la sonda con tela adhesiva antes de introducirla, midiéndola por fuera del cuerpo del cachorro hasta la altura aproximada de la cavidad bucal a el estómago del perro. La sonda de alimentación se debe extender dentro del estómago del cachorro. (85)
- 2) Llenar la jeringa y expulsar el aire (la cantidad de alimento se mencionó en el capítulo anterior). (85)
- 3) Sostener al cachorro horizontalmente con la cabeza extendida, para que la sonda pueda deslizarse dentro del esófago. Se deberá revisar si la sonda no está en el estómago; esto se hace

al presionar con el pulgar y el índice la caja torácica. Esto ayuda para impedir que el fluido entre en los pulmones. (3, 47)

- 4) Empapar la sonda con unas cuantas gotas del sustituto de leche para lubricarla. Insertar la sonda suavemente a través de la boca, faringe y esófago hasta el estómago. Si el cachorro expulsa la sonda, no lo force. (85)
- 5) Con suavidad inyecte el contenido de la jeringa dentro del estómago a través de la sonda. Si se presenta una ligera resistencia, probablemente el estómago esté lleno. Retire la sonda. (85)

FUNCIONES EXCRETORIAS DEL PERRO CACHORRO:

La madre estimula los reflejos para orinar y defecar al lamer a sus cachorros. Esto se logra estimulando el área anogenital, dando un masaje suave con un algodón húmedo antes y después de cada comida (es esencial durante los 10 primeros días). También es favorable dar un masaje diario en la piel con aceite para bebé (Johnson).

La orina y el excremento de los cachorros deberá ser observada sobre una sábana o toalla blanca. (3, 44, 47)

VI.- DESTETE DEL CACHORRO.-

El proceso de destete deberá de ser largo y gradual. Este se hace generalmente a las tres semanas de edad; no obstante en algunos casos, puede realizarse a las dos semanas . (62)

En esta edad, es conveniente ofrecerle al cachorro leche homogeneizada y pasteurizada de vaca. La leche de la perra tiene mayor contenido de grasa y proteína (característica de los mamíferos de rápido crecimiento), pero un menor porcentaje de lactosa que la leche de vaca. (47)

Se puede desarrollar una diarrea severa en cachorros jóvenes, con una dieta substituta que contenga leche de vaca, ya que el cachorro no puede tolerar una alta ingestión de lactosa. La diarrea puede ser controlada por la reducción de la cantidad total de sólidos en la dieta, diluyéndola con agua hervida tibia. La leche de magnesia es útil cuando hay indigestión, pero la terapia parenteral con fluidos puede ser requerida si se presenta diarrea grave, la cual causa deshidratación y la muerte si no es controlada. (44)

También se les puede dar a los cachorros Esbilac o leche evaporada de vaca con 20 % de sólidos, (Carnation Clavel). (Ver fórmulas en - - - - -)

el capítulo V). (62)

Se le puede dar la leche al cachorro con biberón o ponerle una pequeña cantidad de leche en el borde libre de la nariz del perro, él la lamará y buscará más. Generalmente una o dos lamidas es todo lo que se necesita para enseñar a los cachorros a tomar la leche en biberón. (47)

El alimento suplementario deberá darse a las 3 semanas de edad y gradualmente aumentando en cantidad carne molida de res, leche de vaca pasteurizada, evaporada (Carnation Clavel), o Esbilac diluido con té de manzanilla, la cantidad de alimento va aumentando conforme el cachorro va creciendo; al mes y medio de edad se puede añadir una cucharadita de aceite de hígado de bacalao, huevo cocido, cereales cocidos, queso cottage y yogurt. (3, 47)

Al pasar los días, la frecuencia de alimentación y la cantidad de alimento deberá aumentarse. A la edad de 6 semanas, el cachorro deberá recibir 4 ó 5 comidas. Durante la cuarta o quinta semana de vida, se espera que éste reciba progresivamente menos alimento de la madre. Algunas perras pueden mostrarse renuentes a alimentar a sus crías al comenzar la quinta semana. A esta edad los perritos han comenzado a desarrollar sus dientes, lo cual implica molestias a la madre, también se vuelven muy rudos

para mamar y lo hacen con mucha fuerza.

La mayoría de los cachorros están completamente destetados a las seis semanas de edad. (47)

MORTALIDAD:

La edad de la madre influye en la tasa de mortalidad de cachorros (Tabla 6). El tamaño de la camada es más pequeño y la pérdida de cachorros es mayor durante el 1er. año de parto de la madre, que durante el 2º, 3º, ó 4º año. (28)

Las condiciones climáticas, como las temperaturas frías, pueden afectar las pérdidas de cachorros. Sin embargo, en el criadero de la Universidad de Cornell se encontró una pequeña diferencia debida a las estaciones del año (Tabla 7), probablemente esto es a causa de que las perras son mantenidas en el criadero con calefacción desde comienzo del otoño hasta principio de la primavera. En el verano, cuando el sol está muy caliente, las perras son transferidas a un cuarto de partos con aire acondicionado a una temperatura de 23.8° C, una semana antes de que pararan. La muerte de cachorros es ligeramente menor que las reportadas en otro criadero. (28)

Se ha sugerido que aproximadamente un tercio de las pérdidas de cachorros son debidas a las muertes de los perros neonatos. (28)

La muerte de cachorros es baja después del destete (Tabla 8). (28)

Los cachorros recién nacidos deben ser mantenidos con calor, y proporcionar a la madre los cuidados post-parto adecuados. (Estos datos han sido desglosados de una manera adecuada por Zamora, G. E., Guía de los cuidados requeridos para la perra reproductora) (115).

Tabla 6.- Mortalidad de cachorros de perro al destete en relación a la edad de la madre.- Tomado de Clive, M. McCay and Steves, C.A.: Kennel Management and Efficient Production of Pups. (28)

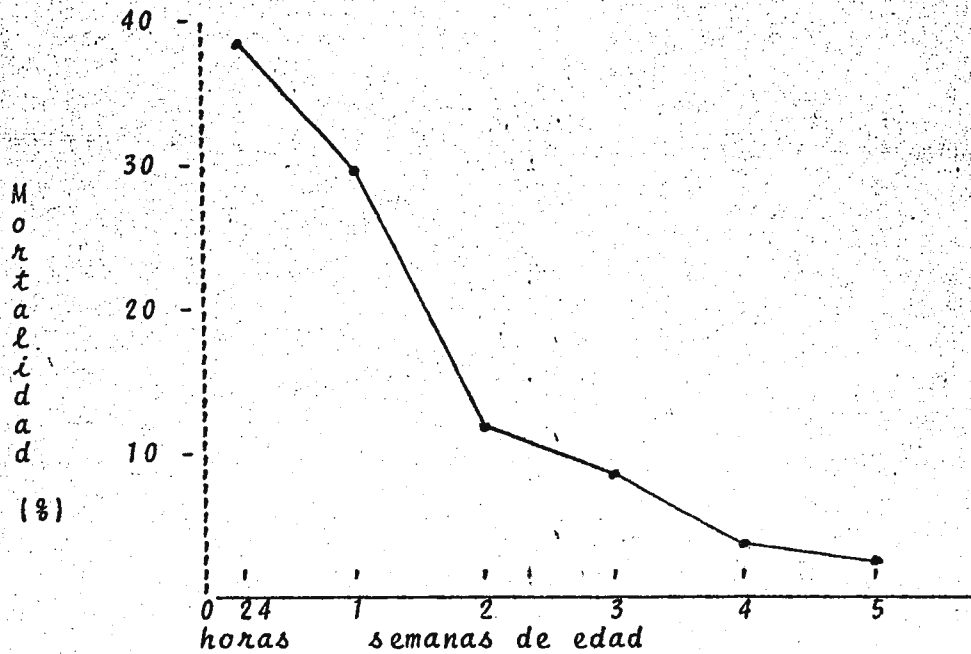
Edad de la perras en años	Número de camadas	Machos paridos	Hembras paridas	Perros paridos por camada	Perros destetados		Perros destetados por camada	Mortalidad de nacimiento al destete (%)
					Machos	Hembras		
1	59	123	153	4.7	100	124	3.8	18.8
2	89	221	240	5.2	183	214	4.4	13.8
3	36	100	93	5.4	88	83	4.8	11.3
4	27	70	81	5.6	62	69	4.8	13.2
5	20	62	50	5.6	40	41	4.0	27.6
6	15	50	27	5.1	38	21	3.9	23.3
7	9	24	20	4.9	23	18	4.6	6.7
8	7	17	13	4.3	15	10	3.6	16.6
9	9	13	20	3.7	9	6	1.8	54.5
10	7	6	20	3.7	4	19	3.3	11.5
		686	717		562	605		
Totales:		1,403			1,167		4.2	16.8

39

Tabla 7.- Efecto de las estaciones en la mortalidad de cachorros.- Tomado de Clive, M. McCay and Steves, C.A.: Kennel Management and Efficient Production of Pups. (28)

Estación del año	Número de camadas	Cachorros paridos	Cachorros destetados	Mortalidad (%)
Invierno	75	372	311	16.3
Primavera	88	463	367	20.7
Verano	46	224	181	19.1
Otoño	69	344	301	12.5

Tabla 8.- Incidencia de mortalidad de cachorros antes de la edad de destete.-



Tomado de Clive, M. McCay, and Steves C.A.: Kennel Management and Efficient Production of Pups. (28)

VII.-ALIMENTACION DEL PERRO JOVEN.-

Los requerimientos del perro joven son grandes, pues necesita cerca del doble de la cantidad de proteína que se necesita para el mantenimiento de un perro adulto. Sus requerimientos de energía también son más altos, así que su consumo total, considerando el tamaño del animal, será grande. No sólo necesita el cachorro en crecimiento cantidad, sino que necesita alimentos de alta calidad. Las proteínas en la dieta deben ser de alto valor biológico (calidad de la proteína). (47)

Un buen alimento comercial hecho por fabricantes honestos, puede llenar las necesidades diarias. Como por ejemplo: Purina Chow.- Ingredientes: (84)

Trigo molido, maíz molido, sorgo molido, harina de carne, harina de pescado, salvado de maíz, gluten de maíz, grasa animal. (84)

Vitamina A, tiamina, riboflavina, piridoxina, niacina, ácido fólico, cloruro de colina, vitamina B-12, pantotenato de calcio, biotina, vitamina D, vitamina E, vitamina K, lisina, metionina, antioxidante, roca fosfórica, cloruro de sodio, fosfato di-cálcico, carbonato de cobalto, óxido de cobre, sulfato ferroso, sulfato de manganeso, yodato de calcio, tio-sulfato de sodio, óxido de zinc. (84)

Análisis bromatológico:

<i>Proteínas</i>	<i>mín.</i>	<i>24.0%</i>
<i>Grasa</i>	<i>mín.</i>	<i>8.0%</i>
<i>E. L. N.</i>	<i>mín.</i>	<i>43.5%</i>
<i>Fibra</i>	<i>máx.</i>	<i>4.5%</i>
<i>Humedad</i>	<i>máx.</i>	<i>11.5%</i>
<i>Cenizas</i>	<i>máx.</i>	<i>10.0%</i>

Cantidad de alimento:

Se les sirve a los cachorros varias comidas al día, dejándolos comer todo el Chow que ellos quieren. A medida que el cachorro crece, él mismo irá disminuyendo el número de comidas al día, hasta que de adulto sólo coma una vez al día. (84)

Destete del cachorro (3 a 4 semanas):

Ponerles Purina Chow antes del destete , para que cuando esto ocurra, consuman bastante alimento comercial. (84)

Otro alimento también recomendado para cachorros es Creci-lac de Purina, se puede adquirir fácilmente en los supermercados. (84)

Análisis bromatológico:

<i>Proteínas</i>	<i>mínimo</i>	<i>27%</i>
<i>Grasa</i>	<i>mínimo</i>	<i>9%</i>
<i>E. L. N.</i>	<i>mínimo</i>	<i>37%</i>
<i>Fibra</i>	<i>máximo</i>	<i>5%</i>

Humedad	máximo	12%
Cenizas	máximo	10%

INGREDIENTES:

Leche deshidratada, suero de leche, trigo molido, sorgo molido, maíz amarillo. pasta de soya, harina de carne, harina de pescado, salvado de trigo, gluten de maíz, grasa animal, sal yodatada. (84)

Vitamina A, tiamina, riboflavina, piridoxina, niacina, ácido fólico, cloruro de colina, vitamina B-12, pantotenato de calcio, biotina, vitamina D-3, vitamina E, vitamina K, lisina, metionina, santonina, roca fosfórica, fosfato dicálcico, carbonato de cobalto, óxido de cobre, sulfato ferroso, sulfato de manganeso, yodato de calcio, carbonato de calcio, bisulfato de sodio, y óxido de zinc. (84)

Creci-lac está recomendado durante todo el 1er. año de vida del cachorro. (84)

Tabla N° 9.- Tomado de Purina, S.A. de C.V. (84)

Cantidad diaria recomendada de Creci-lac:

Tamaño de la raza	1 mes de edad	2 - 4 meses de edad	5 - 6 meses de edad	7 - 12 meses de edad
Pequeña:				
Maltés, pequinés, Tazas:	1 1/2	2 1/2	3 1/2	4 1/2
dachshund, poodle Gramos:	(135)	(225)	(315)	(405)
Mediana:				
Pointer, setter, Tazas:	2 1/2	4 1/2	6 1/2	8 1/2
collie, bulldog Gramos:	(225)	(405)	(585)	(765)
Grande:				
Pastor alemán, Tazas:	3 1/2	6 1/2	8 1/2	12 1/2
boxer, doberman Gramos:	(315)	(585)	(765)	(1.125 kg)
Muy grande:				
San bernardo, Tazas:	4 1/2	7 1/2	11 1/2	16 1/2
Gran danés Gramos:	(405)	(675)	(1.035 kg)	(1.485 kg)

Nota: 1 taza = 90 gramos.

También se les puede dar en la dieta los alimentos naturales mencionados en el capítulo VI. (47)

El total de comida que deberá ser dada a los cachorros, es en el orden de 10 a 15% de su peso corporal en 24 horas durante el período de 8 semanas a 4 meses, de esta forma los cachorros pueden ser mantenidos en buen estado; hasta que hayan alcanzado su completo desarrollo. (47)

A los 3 meses de edad los cachorros pueden ser alimentados 3 veces al día; a los 6 meses la frecuencia de alimentación puede ser reducida a dos veces al día. (47)

Tabla 10.-REQUERIMIENTOS DE ENERGIA METABOLIZABLE PARA MANTENIMIENTO Y CRECIMIENTO EN PERROS.- Tomado de Moiser, J.E.: Symposium on Canine Pediatrics. (73)

Peso (lb) (kg)	Mantenimiento Adulto Kcal por día	Crecimiento en Kcal/día		
		Ganancia del 40% del peso adulto	Ganancia del 40% del peso a- dulto	Ganancia del 80% de peso adulto a a maduro
5	2.3	240	480	288
10	4.5	400	800	480
15	6.8	550	1100	660
30	13.6	930	1860	1116
50	22.7	1375	2750	1650
75	34.1	1860	3720	2232
100	45.5	2300	4600	2760

Tabla 11 .- REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES RECOMENDADOS PARA PERROS
(POR LIBRA O POR KILOGRAMO DE PESO CORPORAL POR DIA).-
Tomado de Moiser, J.E.: Symposium on Canine Pediatrics. (73)

NUTRIENTE	POR LB.	POR KG.	POR LB.	POR KG.
Proteína (gm)	2.25	5.0	4.5	10.0
Grasa (gm)	0.70	1.5	1.4	3.0
Acido linoleico (gm)	0.1	0.22	0.2	0.44
Carbohidratos +	--	--	--	--
Minerales:				
Calcio (mg)	120	265	240	530
Fósforo (mg)	100	220	200	440
Potasio (mg)	65	144	130	288
Cloruro de sodio (mg)	91	200	182	400
Magnesio (mg)	6.4	14	12.8	28
Hierro (mg)	0.6	1.32	1.2	2.64
Cobre (mg)	0.07	0.16	0.14	0.32
Manganeso (mg)	0.05	0.11	0.10	0.22
Zinc (mg)	1.0	2.2	2.0	4.4
Yodo (mg)	0.015	0.033	0.03	0.066
Selenio (µg)	1.1	2.42	2.2	4.84
Vitaminas:				
Vitamina A (UI)	50	110	100	220
Vitamina D (UI)	5	11	10	22
Vitamina E (µg)	0.55	1.2	1.1	2.4
Tiamina (µg)	11.0	24	22	48
Riboflavina (µg)	22.0	48	44	96
Piridoxina (µg)	11.0	24	22	48
Acido pantoténico (µg)	100	220	200	440
Niacina (µg)	114	250	228	500
Acido fólico (µg)	1.8	4	3.6	8
Vitamina B12 (µg)	0.5	1.1	1.0	2.2
Biotina (µg)	1.0	2.2	2.0	4.4
Colina (µg)	11.8	26	23.6	52

+ Los carbohidratos como tales, no se ha visto que sean requeridos como ingrediente común en muchos alimentos para perros, este sirve como una excelente fuente de energía y puede requerirse en la reproducción.

REQUERIMIENTOS DE AGUA:

Hay que especificar las cantidades correctas de este elemento para la nutrición de los cachorros, no obstante parece ser una labor difícil considerar la amplia variación que existe en las tallas de las diferentes razas, los cambios climáticos en donde viven y las diferentes funciones que realizan. (73)

Además esto es similar para todos los perros sin importar la talla, función zootécnica o clima. En realidad no hay una regla fija; el sentido común guiado por la respuesta individual debe de ser la regla para satisfacer este requerimiento. (73)

VIII.-EL CACHORRO SANO.-

Las primeras indicaciones de la salud del cachorro recién nacido consisten en la eficacia de su respiración, peso normal al nacimiento, y la respuesta fisiológica al medio ambiente. El peso puede ser usado como una guía de la madurez del neonato, como un determinante para la supervivencia, y como el significado de un control del crecimiento normal durante el período neonatal (Capítulo II, tabla 4).

Es recomendable pesar al cachorro al nacimiento, a las 12 horas, y a las 24 horas. A las 24 horas los perritos de la camada se pueden seleccionar dentro de uno o tres grupos. El grupo uno, comprende la mayoría, en donde se verá ganancia de peso. En el grupo dos estarán los que hayan perdido menos del 10 por ciento de su peso al nacer. (73)

En el grupo tres se verá una pérdida de peso mayor del 10 por ciento del peso al nacimiento. Estos que perdieron más del 10 por ciento deberán recibir alimentación suplementaria (Esbilac, Capítulo V), con fluidos y glucosa, así como una temperatura del medio ambiente de 29.4 a 32.2°C, con una humedad relativa de 55 a 65 por ciento. (73)

Los cachorros normales deben doblar su peso del nacimiento a los 10 ó 12 días de nacidos; deben de pasar el 90 por ciento del tiempo durmiendo; la presentación de contracciones musculares

ocasionales durante el período de sueño, algunas veces se refieren a activación en el sueño, lo cual es normal durante las primeras cuatro semanas de vida. (73)

La desaparición de la característica contracción muscular durante el primer mes de vida, ocurre cuando el cachorro enferma y cesa la ganancia de peso. (73)

Los neonatos en buena salud y alimentados adecuadamente, yacen con sus cabezas extendidas o en inclinación lateral, y muestran ocasionalmente una contracción muscular cuando duermen tranquilamente. Si están despiertos bostezan y presentan buen tono muscular. (73)

Cuando tienen hambre y son mantenidos calientes, generalmente no presentan vocalizaciones. Incrementan los reflejos de vocalización, el stress por dolor, incomodidad, y enfriamiento. (73)

Un cachorro normal no llorará por más de cinco minutos antes de quedar dormido, si llora de 10 a 15 minutos, esta actitud reflejará un detrimento de la salud. (73)

El enfriamiento, la deshidratación, y cuidados inadecuados son tres factores importantes en estos casos. (73)

EL NEONATO ENFERMO.-

La relativa inmadurez fisiológica del perro neonato y la respuesta predecible a una tensión desfavorable de cualquier origen, permite cierta categorización de signos que muestran la enfermedad.

DESHIDRATACION:

El agua constituye el 82 por ciento del peso del neonato. La piel y otras estructuras asociadas, constituyen el 25 por ciento del peso corporal del cachorro al nacimiento. La falta de madurez de la piel, debida a la carencia del buen desarrollo de la capa queratinizada, contribuye a incrementar el peligro de deshidratación y enfriamiento del perro. (73)

La suspensión de la ingestión regular de agua en cantidades adecuadas o la exposición del cachorro a un medio ambiente con baja humedad, lleva a la deshidratación de los tejidos, que a medida que progresa, la presión sanguínea desciende; de esta manera se reduce la filtración glomerular e incrementa el peligro de azoturia y uremia. La influencia de la baja presión sanguínea en la función renal, es combinada con la inmadurez del riñón. Pruebas funcionales en cachorros normales, han establecido que la filtración glomerular va a

razón en el nacimiento de un rango de 21 a 50 por ciento en relación con la del adulto y la secreción tubular va en un rango del 21 a 50 por ciento. (73)

El riñón del cachorro neonato contiene una zona externa de tejido no diferenciado en la corteza, la cual requiere dos o tres semanas para que pueda terminar la nefrogénesis, empezando así su funcionamiento. La deshidratación en comienzo puede ser detectada por la pérdida de peso y los cambios en la gravedad específica de la orina. La cual en cachorros sanos tiene un rango entre 1.006 y 1.007. Valores por encima de 1.017 sugieren una inadecuada ingestión de fluidos. (73)

A un cachorro deshidratado le será administrada una solución (la mitad con glucosa al 5 por ciento y otra mitad con solución normal de lactato de Ringer) por vía subcutánea a razón de 35 ml/kg de peso corporal. Esto es seguido por la administración oral de glucosa al 5 ó 10 por ciento a intervalos de 15 a 30 minutos (8.81 ml/kg de peso), mientras el cachorro se hidrate completamente y el flujo urinario se restablezca por completo. Después de eso, le será proporcionada una alimentación que contenga la cantidad suficiente de energía y los requerimientos de agua. (73)

Tabla 12.-Composición del cuerpo de los cachorros.-
Tomado de Widdowson, E.M., Greaves, J.P., Tagwerker,
F.J.: *Canine and Feline Nutritional Requirements.* (112)

	Recién nacido	9 días	3 semanas	14 sema- nas
Peso (g)	225	450	900	3 700
Agua en el cuer- po (g/100g)	82.0	73.7	68.4	68.5
Grasa en el cuerpo (g/100g)	1.4	9.1	13.4	8.4
Proteína en el cuerpo (g/100g)	14.4	13.4	13.7	17.5
Ca en el cuer- po (g/100g)	0.50	0.47	0.62	0.79

HIPOTERMIA.-

El cachorro neonato normal es dependiente del calor radiante de la perra para mantener su temperatura corporal. Por consiguiente, un cachorro huérfano debe ser mantenido a la temperatura ambiental de 29.4°-32.2°C durante sus primeros cuatro días de vida. De allí en adelante la temperatura del cuarto

puede ser gradualmente disminuida, hasta 26.6°C por el séptimo a décimo día y más adelante será reducida a 22.2°C por el fin de la cuarta semana. Cuando la camada se junta en el fondo del cuarto, la temperatura ambiental puede ser mantenida varios grados abajo que la requerida para un cachorro solo. Un desarrollo mamario deficiente, una madre nerviosa o una perra que se echa sobre su esternón puede privar al cachorro del adecuado calor radiante. Los neonatos enfermos suelen ser más susceptibles para sufrir de hipotermia que de temperatura elevada. (73)

La madre irradia calor y mantiene la temperatura corporal del cachorro entre los $36^{\circ} - 37^{\circ}\text{C}$ durante la primera semana, al cabo de la cual el cachorro empieza a general calor y paulatinamente deja de necesitar la irradiación térmica de la madre. Si la temperatura corporal del cachorro desciende de los 34.4°C , la madre deja de atenderlo, ocurre parálisis visceral, el número de latidos cardiacos disminuye, hay vasodilatación periférica y vasoconstricción central, a medida que la temperatura desciende se suceden cambios metabólicos como: acidosis e hipoxia tisular, los cuales pueden causar la muerte del cachorro. Si la temperatura rectal desciende hasta los 22°C hay postración lateral, ausencia de movimientos voluntarios y esporádicamente se observa una contracción abdominal -----

violenta destinada a absorber la mayor cantidad de aire, la muerte sobreviene pronto.

Un cachorro sano puede sobrevivir hasta doce horas de hipotermia y recuperarse si se calienta lentamente. Para recalentarlo se puede utilizar un cojín eléctrico, doblándolo de tal modo que presente tres superficies de irradiación de calor. Es conveniente colocar un recipiente con agua junto al cojín, de tal modo que se mantenga una humedad relativa de aproximadamente 55 - 60%, para un cachorro que al momento de comenzar el calentamiento tiene una temperatura rectal de 28°C, se requieren aproximadamente 8 horas para que vuelva a tener su temperatura normal, aproximadamente una hora por cada grado de hipotermia. (47)

Si se hace más rápido ocurrirá vasodilatación periférica y el cachorro morirá por secuestro sanguíneo a los órganos vitales. (47)

HIPOGLICEMIA:

El cachorro nace relativamente con una pequeña reserva de glucógeno. Las mayores reservas se encuentran en el hígado, por lo cual este órgano asume considerable importancia en la actividad fisiológica normal del cachorro. (47)

Cuando una perra es mala madre y se rehusa alimentar a sus crías, o cuando los cachorros son huérfanos y casi no reciben alimento ni cuidado en cuanto a la temperatura adecuada, esto resulta en un rápido agotamiento de las reservas de glucógeno y el desarrollo de hipoglicemia seguido por anorexia. Una solución de glucosa al 5 por ciento administrada por vía endovenosa, provee al neonato enfermo la energía necesaria para una respuesta favorable. (47)

ANOREXIA:

La reserva de glucógeno hepático del cachorro es muy pobre, y al cabo de 18 a 24 horas de anorexia, la cantidad de azúcar hepática está muy disminuida. Cuando no tiene una fuente de calor, ya que ésta le proporciona energía en forma de carbohidratos para poder seguir creciendo o desarrollándose.

En caso de enfermedad que produzca anorexia, es primordial proporcionar energía inmediata en forma de azúcar. Estos carbohidratos se pueden administrar por vía endovenosa o por vía oral, en caso que sea por vía digestiva, será necesario esperar a que los movimientos intestinales retornen y esto último no ocurre si la temperatura corporal es menor de 34.5° C. La administración de proteínas y lípidos, puede esperar hasta que el cachorro haya readquirido su capacidad digestiva. (47, 87)

La administración de antibióticos se hace en el inicio de la enfermedad, para evitar la proliferación bacteriana, también es necesario administrar vitamina K, ya que el cachorro recién nacido es hipotrombinémico, debido a la escasa flora bacteriana intestinal en el duodeno. Prevenir la deshidratación de los cachorros es tal vez más importante que la nutrición, el mejor método de evaluar el estado de deshidratación de un cachorro es el método del pellizco sobre la región cervical, otro es medir la gravedad específica de la orina y el volumen de orina producido. La gravedad específica del cachorro recién nacido hasta los 10 días es de 1006 - 1007, en los casos de deshidratación se encuentran valores de 1017. (47)

HIPOXIA:

El reflejo de inspiración que inicia la respiración del recién nacido, es debido a una acumulación de CO₂ sanguíneo que estimula el centro respiratorio. El aumento de CO₂ ocurre cuando la placenta se separa y el cachorro deja de recibir la sangre oxigenada por la madre. Desde el momento en que la placenta se desprende, hasta que el CO₂ sanguíneo se acumula en cantidad suficiente para

estimular el reflejo de respiración, transcurren aproximadamente 4 minutos, si en este lapso el cachorro no ha sido expulsado, sobrevendrá la primera inspiración dentro del útero de la madre, lo cual llenará parcial o totalmente los pulmones, esto disminuye el espacio alveolar futuro, si la expulsión ocurre antes de una segunda inspiración, el cachorro puede salir vivo y aparentemente normal, pero la disminución del espacio pulmonar causado por la inspiración del líquido placentario, provocará que al cabo de tres a cuatro días después del nacimiento, el neonato muestre signos de hipoxia que generalmente lo conducen a la muerte. Evitar esto a veces no es posible, pero el criador debe ser entrenado por el veterinario para que asista el parto y extraiga los líquidos y moco del árbol respiratorio, esto puede hacerse sin peligro utilizando una perita de caucho. (47)

El cachorro muerto por aspiración del líquido placentario tiene el árbol bronquial lleno de líquido y moco, los pulmones se ven colapsados, no flotan y son de color violáceo. En los cachorros muertos dos o tres días después, a causa de hipoxia neonatal, muestran zonas neumónicas típicas. (47)

La aspiración de líquidos faríngeos debe ser practicada rutinariamente sobre todo en los casos de cesárea o partos laboriosos. Cuando se sospecha de hipoxia en el cachorro se le administrará O₂. También en los casos de: infartos de placenta, separación prematura de ésta y hemorragia de al misma; compresión del cordón umbilical y en los cachorros de gran tamaño. (47)

DIARREA:

Antes de la tercera semana de vida, muchos casos de diarrea están relacionados con la ingestión de alimentos. El excesivo consumo de éstos, sobrepasa la capacidad de las enzimas digestivas para digerir los alimentos. El incremento del consumo de calorías más del 25 por ciento arriba de los límites recomendados en cachorros huérfanos, causa una diarrea severa. Inicialmente el excremento es verde, indicando una excesiva secreción biliar e hiperperistaltismo. (73)

A medida que el consumo de enzimas progresa, el excremento se vuelve gris y finalmente blanco. El excremento blanco en cachorros sugiere un total agotamiento de las enzimas digestivas: Pتيالina (cavidad bucal), HCl (estómago), amilasa pancreática, amilasa intestinal, maltasa e isomaltasa, lactasa, sacarasa; bilis, lipasa pancreática, lipasa entérica; tripsina, quimotripsina y carboxipolipeptidasa

(Intestino). (50)

El tipo de alimento puede contribuir en la colocación y consistencia del excremento. La leche de vaca contiene grasa saturada, que es difícil de digerir para los cachorros. Los niveles relativamente altos de lactosa en el leche de vaca, pueden incrementar la secreción de ácido clorhídrico por el estómago, excediéndose la capacidad de neutralización, resultando inactivación enzimática. (73)

La hiperacidez del tracto intestinal causa hiperperistaltismo y diarrea. En algunos cachorros la falta de enzimas lactasa y galactasa contribuyen al desarrollo de diarrea. El exceso de acidez puede ser disminuido o neutralizado por la administración de un antiácido por vía oral como: Alka-Gel, suspensión (gel de hidróxido de aluminio y magnesio), (Química y Farmacia, S.A.), del cual se administra una cucharadita cada 2 a 4 horas por vía oral. Cuando la hiperacidez persiste, debe restringirse el consumo de alimentos a glucosa y agua con una solución correctora del equilibrio hidroelectrolítico. Es recomendable el uso de Pedialyte oral, fórmula: sodio, potasio, calcio, magnesio cloruro, lactato y dextrosa. (Abbott Laboratories de México). Otros productos

que se pueden usar: Pedional (Laboratorios Wiener)
y Pedivít (Laboratorios Nivon). (90)

MANEJO DEL CACHORRO ENFERMO:

El Médico veterinario que es confrontado con un cachorro enfermo de tres semanas de edad o menos, es importante que dirija su manejo de manera fundamental. (73)

No obstante de la causa de la enfermedad y las predecibles alteraciones fisiológicas, ciertos aspectos de la terapéutica deben de ser constantes. Los fluidos para combatir la deshidratación serán administrados por vía subcutánea y oral. (73)

La recomendación general es dar Dextrabbott al 5 % en solución de Ringer, por vía subcutánea.

Fórmula en c/100 ml:

Dextrosa -----	5 g
Cloruro de sodio -----	0.86 g
Cloruro de Potasio -----	0.030 g
Cloruro de Calcio -----	0.033 g
Agua inyectable	
c.b.p. -----	100 ml.

Dosis: 35 ml/kg de peso corporal. (Abbott Laboratories de México, S.A.). (90)

También se dará Pedional (Laboratorios Wiener), por vía oral hasta que la hidratación se restablezca. (90)

La glucosa combate la hipoglicemia, aún los cachorros de tres días de edad se vuelven hipoglicémicos

después de aproximadamente 24 horas de ayuno.

La vitamina K1 en dosis de .01 a 0.1 mg será administrada para combatir la hipotrombinemia. El oxígeno se proporcionará cuando la respiración esté disminuida, o se manifieste una enfermedad respiratoria. El medio ambiente será mantenido a una temperatura de 29.4° a 32.2°C, con una humedad relativa de 55 a 65 por ciento. (73)

La alimentación puede ser dada por medio de biberones, o por una sonda estomacal.

La alimentación por sonda puede ser administrada durante los primeros 10 días de vida y posteriormente se les puede dar biberón. (73)

La necesidad de estimular la defecación, micción y erucción, es recomendable que sea enfatizada durante los primeros 16 días de vida. Se dará un masaje suave de la vulva o prepucio y perineo después de cada comida como ya se dijo anteriormente. (73)

Tabla 13.-Constantes Hemáticas del Perro.- Tomado de Schalm, O.W.: Hematología Veterinaria. (193)
 Serie eritrocítica Serie leucocítica

	Intervalos Promedio		Intervalos Promedio	
Eritrocitos	5.5-8.5	6.8	Leucocitos	6000-18000 11000
Hemoglobina	12.0-18.0	14.9	Neutrófilos en banda	0-3 0.8
VGA	37.0-55.0	45.5	Neutrófilos	60-77 70.0
VGM	60-77.0	69.8	Linfocitos	12-30 20.0
HGM	19.5-24.5	22.8	Monocitos	3-10 5.2
CMHG	31.0-34.0	33.0	Eosinófilos	2-10 4.0
Reticulocitos	0.0-1.5	0.4	Basófilos	raro raro
Velocidad de sedimentación, corregida según el valor de la VGA.		+5.0	Otros datos	
Diámetro de los eritrocitos	6.7-7.2	7.0	Trombocitos	2.0-9.0X10 ⁵ 4.7
Resistencia a las soluciones salinas hipotónicas	(mín.) 0.40-0.50	0.46	Índice icterico	2-5 menos de 5.0
	(máx.) 0.32-0.42	0.33	Peso específico	1.054-1.062 1.057
Relación M:E	0.75-2.5:1.0		Valor medio	= 1.2:1.0

Tabla 14.- Valores hemáticos en veinte perras clínicamente normales llevadas a la clínica para castración.- Tomado de Schalm, O.W.: Hematología Veterinaria. (93)

Tabla 10. Valores hemáticos en veinte perras clínicamente normales llevadas a la clínica para la castración.

Edad	GR 10 ⁶	Hb ¹ g/100 ml	VGA	VGM	HGM	CMHC	Retic. %	Sedim. mm/1 hora	GB 10 ⁶	Cuenta diferencial de leucitos, %					
										En banda	Neut.	Linf.	Mono.	Eos.	Bas
3 m.	6.73	15.8	47.0	69.8	23.1	33.6	0.7	0	13.5	0.0	51.0	36.5	6.0	1.5	0
6 m.	5.12	13.0	42.0	77.4	23.9	30.9	0.1	5	12.3	0.0	58.0	31.5	6.5	1.0	0
6 m.	5.97	11.7	46.5	77.8	24.6	31.6	0.5	0	1.65	1.0	57.0	32.0	5.0	5.0	0
6 m.	6.24	11.1	41.0	70.5	22.5	32.0	0.1	0	9.1	1.0	76.0	16.5	3.5	3.0	0
6 m.	6.81	14.7	47.0	69.0	21.5	31.3	--	1	10.2	0.0	60.5	33.0	3.0	3.5	0
6 m.	6.96	15.1	48.0	68.9	21.6	31.1	0.0	0	9.9	1.5	51.5	37.5	4.5	5.0	0
6 m.	7.26	14.9	47.0	61.7	20.5	31.7	0.0	3	6.35	3.0	78.0	13.0	6.0	0.0	0
6 m.	8.13	17.5	51.0	66.4	21.5	32.4	--	0	17.0	0.0	78.0	22.0	0.0	0.0	0
Promedio en cachorros	6.69	15.0	46.9	70.6	22.4	31.9	0.28	0-3	10.37	1.0	64.0	28.0	4.5	2.7	0
7 m.	6.43	16.0	49.5	76.9	24.8	32.3	0.3	0	16.05	0.5	72.5	21.0	6.0	0.0	0
8 m.	7.20	16.1	50.0	69.1	22.3	32.2	0.2	0	12.8	0.5	76.5	19.5	3.5	0.0	0
8 m.	5.91	13.9	45.0	76.1	23.5	30.9	0.1	0	11.9	2.0	65.5	17.0	7.5	8.0	0
9 m.	7.04	14.9	46.0	65.3	21.1	32.4	--	3	18.3	0.5	78.0	14.0	3.0	1.5	0
1 año	5.37	13.2	40.0	74.4	24.5	33.0	0.8	1	8.85	1.0	71.5	15.5	7.0	2.0	0
1 año	6.70	15.3	47.0	70.1	22.8	32.5	0.0	0	9.25	0.0	71.5	24.0	4.5	0.0	0
1 año	7.11	16.9	51.0	71.7	23.7	33.1	1.4	0	10.9	0.0	66.5	27.5	0.5	5.5	0
1 año	7.54	16.6	51.0	71.6	22.0	30.7	0.5	1	10.3	3.0	81.5	8.5	3.0	1.0	0
1 año	7.56	18.1	56.0	74.0	23.9	32.3	--	0	11.5	0.0	77.0	14.0	7.0	2.0	0
1 1/2 años	7.61	17.3	53.5	70.0	22.6	32.2	0.0	0	6.5	0.5	62.0	25.5	4.5	7.5	0
2 años	7.00	16.0	49.0	70.0	22.8	32.6	0.0	1	11.5	2.0	62.0	15.0	7.0	11.0	0
4 años	8.64	18.8	58.0	67.1	21.7	32.1	0.3	0	9.7	0.0	61.0	23.5	10.0	2.5	0
Promedio en adultos	7.01	16.1	49.9	71.4	23.0	32.2	0.36	0-5	11.7	0.5	71.0	19.0	5.3	4.2	0

¹ F. tomista de Leitz con el método de la oxihemoglobina.

19

Tabla 15.- Valores normales de algunos componentes bioquímicos del suero o plasma sanguíneo del perro.-

	Glucosa	NUS*	Colesterol	Acido úrico	Bilirrubina		Indice ictéri- co	Proteínas	
					Directa	Total		Totales	
	mg/100 ml							g/100 ml	
Perro	70-100	10-20	125-250	0-1.0	0-0.14	0.1-1.0	2-5	6.2	6.7

* NUS= Nitrógeno ureico sanguíneo.

Tomado de Medway, W.: Patología Clínica Veterinaria. (69)

Tabla 16.- Valores medio de algunos electrolitos del suero o plasma sanguíneo del perro.-

	K ⁺	Na ⁺	HCO ₃ ⁻	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	P0 ₄ ⁻
			meq/l			mg/100 ml
Perro	4.4	143	20.5 (P)	4.9	1.9	5.6

*P= Plasma.

Tomado de Medway, W.: Patología Clínica Veterinaria. (69)

Tabla 17.- Valores medios e intervalos de valores de algunas enzimas en suero de sangre normal del perro.-

	TGPS ^a	TGOS ^b	DHL ^c	OCT ^d	Arginasa	FAS ^e
Perro	21 ₊₁₁	20 ₊₇	unidades/ml 260 U.B.B.	2.2	0.03	3-6 U.B.

a TGPS- Transaminasa glutámica pirúvica del suero, microgramos de piruvato/ml

b TGOS- Transaminasa glutámica oxalacética del suero, microgramos de piruvato/ml

c DHL- Deshidrogenasa láctica.

d OCT- Ornitin-carbamil-transferasa.

g U.B.- Unidades Bodansky

h U.B.B.- Unidades Berger Broida.

i Media + desviación normal.

j FAS- Fosfatasa alcalina del suero.

Tomado de Medway, W.: Patología Clínica Veterinaria. (69)

IX .- ENFERMEDADES NUTRICIONALES.-

La Nutrición Canina Pediátrica es necesaria para el crecimiento y desarrollo de los perros. Esto comprende la ingestión, digestión y absorción de los elementos químicos de los alimentos, que son transportados en sus formas física y química más apropiada para su óptima utilización o metabolismo. (73)

El metabolismo consiste en una serie de reacciones químicas dentro de cada célula animal, que son comprendidas en los perros para su crecimiento, mantenimiento, reproducción y trabajo. Las células caninas no pueden sintetizar todos los metabolitos necesarios de los precursores de los componentes químicos, por lo tanto algunos metabolitos deben ser suplementados en la dieta y listos para su utilización; los metabolitos son llamados nutrientes esenciales.

Por lo menos 43 nutrientes esenciales (Tablas 10 y 11, Capítulo VII) deben de ser suplementados en la dieta del perro, para la realización de un metabolismo aceptable. Esto incluye una fuente de energía, aminoácidos, ácidos grasos, vitaminas, elementos minerales inorgánicos, agua y oxígeno del aire. (73)

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES:

La incidencia de deficiencias nutricionales en los perros ha disminuido, en la medida que las

dietas al azar para perros han sido sustituidas por raciones nutricionalmente balanceadas. Los resultados de investigaciones nutricionales que han sido aplicadas por fabricantes respetables en la formulación de alimentos para perros, han hecho posible, que en la actualidad estén disponibles muchos alimentos nutricionalmente confiables para perros. Desafortunadamente, como un número pequeño de practicantes en pequeñas especies conocen esto, las deficiencias nutricionales son aún encontradas frecuentemente. Hay un número de razones para esto. (57)

La infestación grave de parásitos internos es común en cachorros, y es por consiguiente una causa de deficiencia nutricional. Las perras gestantes son frecuentemente alimentadas con raciones inadecuadas, con el resultado que sus camadas puedan nacer muertas, o morir poco tiempo después del nacimiento por deficiencias congénitas. (57)

Las raciones comerciales baratas e inadecuadas, que utilizan los criaderos y tiendas de animales pobremente manejados, y las condiciones en tales establecimientos también son frecuentemente la causa del desarrollo de graves enfermedades parasitarias e infecciosas. (57)

Los animales comunmente desarrollan un gusto por

la dieta no balanceada, la cual es tarde o temprano causa de problemas. Muchos perros a los cuales se les permite vagar, buscarán alimento en la calle y se negarán a comer raciones adecuadas en su casa. Los alimentos obtenidos de la calle, generalmente están sometidos a una amplia variación en cuanto a su estado de descomposición e improbables para ser nutricionalmente adecuados. Finalmente, las enfermedades con un origen infeccioso u orgánico, pueden resultar en deficiencias nutricionales. La situación tiende a ser compleja, ya que frecuentemente es difícil determinar si la deficiencia nutricional es primaria o secundaria. (57)

CARACTERISTICA DE LAS DEFICIENCIAS.

Las deficiencias nutricionales se caracterizan por anormalidades en el crecimiento, metabolismo, función o estructura de los órganos del cuerpo, y son causadas por la ingestión o utilización inadecuada de los elementos esenciales de los alimentos.

En la práctica, las deficiencias son usualmente múltiples, sin embargo los síntomas de uno o dos pueden predominar; como por ejemplo: retardo en el crecimiento, desarrollo inadecuado de los músculos y tamaño pequeño a la madurez. Una reducción en la resistencia puede ocasionar infecciones locales o sistémicas, lo evidente será una desatención inadecuada de un requerimiento nutricional básico. (57)

ENERGIA.-

La energía es una propiedad que poseen algunos nutrientes. Los nutrientes que son usados por las células para la producción de energía son carbohidratos, grasas y proteínas. Es necesaria en la realización del trabajo y para mantener el cuerpo caliente, de esta forma la energía es también requerida en el crecimiento, reproducción, lactación, y en las relaciones metabólicas. (57)

Cuando las dietas contienen todos los nutrientes esenciales en cantidades adecuadas, el valor de esa dieta para el metabolismo está relacionado directamente con el contenido de su energía utilizable. (57)

PROTEINA.-

La proteína es un nutriente esencial para los perros, que está formada por aminoácidos, los cuales son los ladrillos de construcción de la misma.

Esta forma en el organismo parte de los componentes estructurales de las células, músculos, huesos y realiza una catálisis en reacciones químicas del metabolismo. (73)

Aunque las proteínas son polímeros de 22 aminoácidos, cada una es única. La diferencia está en la cantidad de cada aminoácido presente en ella. (73)

De los 22 aminoácidos, los perros pueden sintetizar 13. Los nueve aminoácidos que no pueden ser sintetizados son llamados esenciales o indispensables: treonina, lisina, metionina, valina, fenilalanina, leucina, triptofano, isoleucina, e histidina, y deben de estar presentes en la dieta. (50)

La arginina es sintetizada por los perros, pero en una cantidad tan pequeña que no permite un crecimiento rápido; por esta razón algunos autores consideran 10 aminoácidos esenciales para los perros. (57)

Del 18 al 22 por ciento de proteína de buena calidad en la dieta de los perros, es suficiente para promover el crecimiento. (57)

Los huevos, leche, carne, frijol de soya, cacahuete, y levadura contienen proteínas completas. Por lo consiguiente, es posible suplir todas las necesidades proteicas de los perros con productos vegetales, si éstos son seleccionados apropiadamente. (57)

GRASAS (LIPIDOS).-

En la dieta la grasa es una fuente concentrada de energía metabolizable. Esta contribuye a la textura y palatabilidad de los alimentos; así como, a la absorción en la dieta de las vitaminas liposolubles: A, D, E y K. Las grasas y aceites son -

ingredientes requeridos en la dieta como fuente de ácidos grasos esenciales y ácido linoleico. (73)

Las dietas que contienen del 5 al 11 por ciento de grasa son satisfactorias para el crecimiento y mantenimiento del perro; sin embargo, otros autores prefieren para una alimentación regular del 10 al 20 por ciento. (68, 70)

El alimento comercial seco para perros, es abundante en carbohidratos y bajo en grasa generalmente. Una de las razones es el desarrollo de rancidez a causa de la oxidación de las grasas en la mezcla del alimento seco, lo cual causa un gran número de problemas. (57)

CARBOHIDRATOS.-

La principal función de la dieta de carbohidratos, es la de proveer glucosa para la sangre y fluidos tisulares, para servir como una fuente inmediata de energía. Mientras todos los tejidos tienen la habilidad de utilizar la glucosa, únicamente el tejido del Sistema Nervioso Central, el eritrocito y algunos otros, tienen un requerimiento obligado de glucosa. Este requerimiento para el crecimiento en los perros es realizado por la síntesis de los precursores de la glucosa como el glicerol y los aminoácidos glucogénicos. Aunque la dieta en

carbohidratos no se requiera, ésta representa arriba del 50 por ciento de la materia seca de la mayoría de los alimentos comerciales para perros. (73)

Se han obtenido buenos resultados en perros de Laboratorio con dietas que contienen entre el 12.5 y 70 por ciento de sucrosa. Actualmente es bien conocido que los perros digieren el almidón en grandes cantidades con facilidad. (73)

Tabla 18.- Ingestión de Calorías recomendada en las primeras cuatro semanas de vida.-

Kcal por c/100 g	Semana	Kcal por oz. de peso corporal por día
13.3	1	3.8
15.5	2	4.4
17.5 a 20	3	5.0 a 5.7
20+(o más)	4	5.7+(o más)

Tomado de Moiser, J.E.: Symposium on Canine Pediatrics. (73)

Tabla 19.- Requerimientos de Calorías.-

Edad	Requerimiento
1 - 7 días	60 calorías por/lb de peso corporal
7 - 14 días	70 calorías por/lb de peso corporal
14 - 28 días	80-90 calorías por/lb de peso corporal
21 - 28 días	90+ (o más) calorías por/lb de peso corporal

Tomado de Moiser, J.E.: Symposium on Canine Pediatrics. (73)

DEFICIENCIA DE PROTEINA.-

El término desnutrición, es ampliamente aceptado como significado de una deficiencia de calorías y proteínas. En efecto, una deficiencia de calorías, es una deficiencia de proteínas. (57)

Una deficiencia de calorías, precede al consumo de proteínas para la producción de energía, y aunque la cantidad de proteína sea la adecuada como tal, es utilizada como combustión y es insuficiente para las necesidades del cuerpo. (57)

Esta deficiencia no es comúnmente difícil de diagnosticar. El efecto más inmediato es la pérdida de peso corporal. En los casos más avanzados, cuando una cantidad de proteína de los tejidos ha sido perdida, la atrofia muscular es un signo prominente y útil. Esto se acompaña de debilidad, baja de la temperatura corporal, disminución de la frecuencia cardíaca y decaimiento. (57)

Un gran número de enfermedades pueden resultar a consecuencia de una inadecuada ingestión de proteínas y calorías, como por ejemplo: pérdida de apetito, o una mala absorción y utilización. También se observa un balance negativo espontáneo del Nitrógeno, ocasionado por la excesiva excreción urinaria de nitrógeno, la cual es independiente de su ingestión. (57)

El simple confinamiento puede causar algunas alteraciones, tales como fracturas de los huesos largos. (57)

El balance negativo de nitrógeno en el hombre, también es acompañado por una excreción urinaria excesiva de calcio. Si esto es lo suficientemente severo y prolongado, la deficiencia de Calcio puede resultar en una desmineralización del esqueleto.

Cuando la deficiencia de calorías y proteínas es severa, la producción de insulina, tiroxina y somatotropina es reducida, pero la secreción de la hormona adrenocortical es poco afectada. Esto sugiere a un defecto en la tolerancia a la glucosa y sensibilidad a la insulina. (44)

Los descendientes de perros que son mantenidos con esta dieta, han desarrollado una condición similar a la de los hijos de humanos diabéticos. (44)

Los animales maduros que muestran un defecto en la tolerancia a la glucosa, pueden volverse diabéticos, obesos o sufrir de una deficiencia de proteínas. (44)

Radiográficamente en un perro de 6 semanas de edad con esta deficiencia, se observa en los huesos largos un aumento en la curvatura de la región del cuello del fémur, y es frecuentemente incrementada por la excesiva remodelación, hay rarefacción

de la trabeculación transversa de la metafisis, con adelgazamiento de los cartílagos epifisarios. (96, 112)

Los huesos del cráneo y de la columna vertebral también son afectados, observándose rarefacción y ligeramente más pequeños que los de los perros normales. En el encéfalo se aprecia una muy ligera disminución en el peso en relación con un perro sano, y se verá éste más grande en relación con el peso corporal. (112)

Tratamiento:

En el tratamiento y prevención de una desnutrición severa causada por un trauma o enfermedad, las dietas comerciales son recomendadas. Así como, la adición al alimento de suplementos proteicos y glucosados: (57)

Calsein (Caseinato de Calcio).- Alimento en polvo:

Análisis aproximado:

<i>Proteínas (NX6.38) -----</i>	<i>88%</i>
<i>Grasas -----</i>	<i>2.0%</i>
<i>Sales minerales -----</i>	<i>5%</i>
<i>Humedad -----</i>	<i>5.5%</i>

Contenido de Calcio de 1.2 a 2.1 %

Dosis: a juicio del M.V.Z.

Laboratorios Manuell, S. A. (90)

Somagen solubilizado.- (Polvo).- (90)

Complemento dietético.-

Fórmula: Cada 100g de Somagen suministran aproximadamente: Proteínas totales 70g; Calcio 1.4 g; Sodio 0.2 g; cloruros 1.2 g; Potasio 1.4 g; Fósforo 1.0 g; Cenizas 6.0

Caseinato de Calcio 81 g, levadura de cerveza desecada 1.25 g; extracto de malta seca 13.258 g; clorhidrato de tiamina 0.005 g; riboflavina 0.005 g; clorhidrato de piridoxina 0.002 g; pantotenato de Calcio 0.010 g; nicotinamida 0.030 g.

Dosis: cachorros: 6 a 12 cucharaditas por día, por vía oral.

UpJohn, S. A. de C. V.

Complan: Alimento.- (90)

Fórmula.- Cada 100 g de Complan contienen:

Proteínas -----	31 g
Grasas -----	16 g
Carbohidratos -----	44 g
Calcio -----	825 mg
Fósforo -----	780 mg
Sodio -----	400 mg
Cloruros -----	740 mg
Potasio -----	1100 mg
Hierro -----	8 mg
Yodo -----	44 mcg

Vitamina A -----	1.2 mg
Riboflavina -----	1.1 mg
Acido nicotínico -----	7.7 mg
Acido Pantoténico -----	3 mg
Piridoxina -----	0.4 mg
Vitamina B12 -----	2.2 mcg
Colina -----	74 mg
Acido fólico -----	55 mcg
Vitamina C -----	10.0 mg
Vitamina D -----	220 U
Vitamina E -----	5.3 mg
Vitamina K -----	1.1 mg

Dosis: 1 a 2 cucharadas adicionadas a la leche.
Glaxo de México, S. A. de C. V.

Cuando se administre suero glucosado al 5 por ciento (35 ml por Kg de peso corporal), por vía parenteral; también se adicionarán vitamina B: tiamina, riboflavina y niacina. (57)

Las soluciones de aminoácidos para administración parenteral, como Amigen al 5 % con dextrosa al 5 %, han demostrado ser útiles en el tratamiento de desnutrición, hipoproteinemia e inanición. Esto puede ser administrado por vía subcutánea, endovenosa o intraperitoneal. (57)

Se encontró que con la matequilla en la dieta, se tomaba más tiempo para corregir la deficiencia de grasa en perros que con la grasa de tocino.

La grasa es esencial en la dieta del perro y los efectos más marcados de la deficiencia son el desarrollo anormal de piel y pelo, y un incremento en la susceptibilidad a la infección. Las curas completas y permanentes no son obtenidas, hasta que el nivel de grasa en la dieta haya alcanzado el 16 por ciento del total de calorías administradas. (57)

También se obtiene mejoría cuando los ésteres de los ácidos grasos esenciales, el ácido linoleico o araquidónico, son incorporados para proveer el 1 por ciento de las calorías. Ha sido establecido que el nivel de grasa mínimo curativo, contribuye acerca del 2 por ciento del total de calorías en la dieta como ácido linoléico. (57)

Este requerimiento es suplido por aproximadamente 1 1/2 cucharadas de manteca fresca o grasa de tocino para un perro de 4.5 kg de peso. (57)

La rancidez debe de ser vigilada en la dieta grasa, porque los ácidos linoleico y araquidónico son oxidados rápidamente. (57)

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.-

En el perro hay tres cambios principales en el cuerpo o durante el crecimiento, que están relacionados con la deficiencia de vitamina A. (57)

1) *Atrofia de las células epiteliales*, que son remplazadas por proliferación de las células basales, lo cual resulta en una queratinización del epitelio. Los cambios epiteliales causan baja en la resistencia, y en los últimos estadios de la deficiencia pueden ocurrir infecciones secundarias de los tejidos oculares, de los órganos respiratorios y del tracto genitourinario. (57)

También puede resultar debido a esto, lengua negra, las lesiones orales son producidas por la deficiencia de vitamina A, son idénticas a las producidas por deficiencia de niacina, y son el resultado de una infección secundaria del epitelio debilitado por gérmenes fusospiroquetales. (44, 97)

Se sugiere que esta deficiencia, es la causa del posible factor etiológico de la *Acanthosis nigricans* en el perro; y una de las causas en la producción del cálculo urinario en el perro. (35, 44)

2) *La vitamina A*, controla la actividad de los osteoblastos y osteoclastos en los perros, y la deficiencia de ésta en los cachorros resulta en un inadecuado desarrollo de la cavidad craneal y del canal vertebral. (57)

La presión resultante debida a la falta de formación ósea, provoca un daño al sistema nervioso. Disturbios de la conciencia y del equilibrio, e incluso sordera y ceguera. (57)

3) La vitamina A es esencial en la producción de los pigmentos visuales en el ojo, los cuales son necesarios para la visión en la noche. La falta de la misma, resulta por consiguiente en ceguera nocturna. La absorción de la vitamina está asociada con la absorción de grasas. (57)

Tratamiento: El aceite de hígado de tiburón como: Tiburina.- Perlas de gelatina.- Fórmula: Aceite de hígado de tiburón normalizado equivalente a: (90)

Vitamina A ----- 5,000 U.I.

Vitamina D 2 ----- 400 U.I.

Laboratorios Goñi, S. de R. L.

La Tiburina es una fuente profiláctica de vitamina A para uso en cachorros y perros crecidos.

La ceguera nocturna, xeroftalmía o keratomalacia en humanos, usualmente puede ser corregida por la ingestión de 50 000 a 100 000 unidades diarias de vitamina A o de sus precursores. (57)

Las lesiones cutáneas requieren de 100 000 a 300 000 unidades diariamente y responden muy despacio, son requeridos de tres a cuatro meses antes que sean observados ordinariamente resultados benéficos. (57)

DEFICIENCIA DE VITAMINA D.- (Raquitismo).-

La vitamina antiraquítica es esencial para la apropiada utilización de Calcio y Fósforo en la formación del hueso. (57)

Evidencias experimentales indican que los requerimientos de vitamina D de los perros son marcadamente influenciados por la relación Ca:P en la dieta. Usando una dieta con una relación Ca:P de 1.2:1, se obtiene una completa protección contra el raquitismo con menos de 13 unidades internacionales de vitamina D por Kg de peso corporal. (6)

En Gran daneses, utilizando levadura irradiada como fuente de vitamina D, se obtiene un desarrollo normal del hueso con 12 U.I. o menos de vitamina D por kg. Cuando se incrementa la relación Ca:P a 2:1, la calcificación del hueso es muy pobre en la presencia de cantidades limitadas de vitamina D, pero mejora tan pronto como la relación Ca:P es reducida. (57)

Los síntomas son los siguientes: la blandura de los huesos, debida a la falta de una adecuada mineralización, resulta en un agrandamiento característico en la metafisis de los huesos largos, los cuales son particularmente evidentes en las extremidades distales del radio y cúbito. El aumento de las extremidades costocondrales de las

costillas resulta en un "rosario raquítrico", el cual puede ser detectado por la palpación de la pared torácica. A medida que la enfermedad progresa, hay encorvamiento de los huesos largos.

El modo de andar se vuelve torpe e inseguro, hay cojera a causa de la deformidad, y son comunes las fracturas patológicas. (57)

El diagnóstico exacto del raquitismo en los perros, se realiza por medio del examen de los huesos largos con rayos X, especialmente en la terminación distal del radio y cúbito, en donde se observa una apariencia característica de "hongo", esto concuerda con la observación y apariencia de los signos clínicos en el cachorro. (94, 95)

Tratamiento:

Suministrar calcio y fósforo en forma fácilmente utilizable (como fosfato bicálcico) a la proporción de 480 mg de calcio y 400 mg de fósforo por kg de peso diariamente. (62)

También añadir 30 U.I. de vitamina D por kg de peso diariamente, que es equivalente a 8 c.c. de aceite de hígado de bacalao, por 20 kg de peso diariamente. (62)

DEFICIENCIA DE VITAMINA E.-

Se ha observado distrofia muscular y muertes en camadas sucesivas de cachorros, cuando la madre ha sido mantenida con una dieta deficiente en vitamina E. La distrofia muscular se desarrolla cerca del veintiavo día; los síntomas incluyen una pérdida general del tono muscular e hipersensibilidad al dolor. (4)

La articulación fémoro tibio rotuliana se debilita y los músculos de los miembros anteriores están involucrados. También hay una marcada denudación de la cabeza, miembros, una piel seca y fiebre. (57)

Los cachorros se recuperan con la administración de 5 mg de alfatocoferol por semana, y a la madre vitamina E en dosis de 10 mg a la semana, durante 8 semanas para su completa curación.

Se reportan resultados favorables con la terapéutica de vitamina E, en aproximadamente 50 casos de endocarditis y miocarditis en perros y gatos; en los que se proporcionaron tabletas de 3 mg de alfatocoferol, y se obtuvieron mejoría espectaculares con signos de rejuvenecimiento en muchos casos. (65)

La implicación de la deficiencia de vitamina E, puede incluir el desarrollo de enfermedades ----

cardíacas en algunos perros. (57)

DEFICIENCIA DE VITAMINA K EN CACHORROS RECIENTEMENTE NACIDOS.-

Esta vitamina que es esencial para la formación de protombina, su deficiencia provoca fallas en la coagulación y diátesis hemorrágica. (57)

Se observan pequeñas hemorragias en los labios y lengua de los cachorros afectados (usualmente uno o dos de la camada que rehusan ser alimentados), lo cual causa debilidad y el desarrollo de edema en las regiones ventrales del cuerpo, hemorragias subcutáneas e hipotermia. (57)

La condición es diagnosticada, si los cachorros responden a 5 a 10 mg de vitamina K administrados intramuscularmente (y 25 mg a la perra), pero si no ocurre ninguna mejoría, el problema no está relacionado con deficiencia de vitamina K. (57)

Las hemorragias petequiales alrededor de los labios y lengua, pueden ser patoneumónicas, como otros síntomas que también son observados, el síndrome de insuficiencia cardiopulmonar hipotérmico.

La isoeritrolisis neonatal (incompatibilidad con el factor RH-), causa ictericia neonatal seguida a la ingestión de calostro y la hemofilia congénita (también heredada), son discracias sanguíneas que deben ser diferenciadas en la tentativa de identificar la deficiencia de vitamina K en cachorros

neonatos. (57)

DEFICIENCIA DE VITAMINA C.-

Observaciones experimentales y clínicas están un tanto en desacuerdo, en lo concerniente a los requerimientos de vitamina C del perro. Experimentalmente unos perros fueron mantenidos con una dieta carente de vitamina C por un período prolongado, sin que resultara la deficiencia, y parece ser evidente que, normalmente, suficiente vitamina C es sintetizada por el perro para cubrir todas sus necesidades. (44)

V por otro lado, algunas observaciones clínicas indican que bajo ciertas condiciones, puede haber una falla en la síntesis, o que la vitamina C puede ser usada más rápidamente antes que el cuerpo pueda reponerla. Se han encontrado niveles bajos en sangre de ácido ascórbico en algunos perros con dermatitis que no era parasitaria, y éstos como regla, respondieron a la terapéutica con vitamina C. (64)

Se reportan dos ataques de escorbuto en una hembra Pomerania, de seis años de edad. La condición es caracterizada por hemorragias extensivas cutáneas y subcutáneas, encías sangrantes, anemia, diarrea hemorrágica, sangre acuosa, tiempo de coagulación lento, debilidad y anorexia. (46)

Dosis terapéuticas de vitamina K y C resultaron en una recuperación rápida y tranquila del primer ataque. (57)

La segunda ocurrencia del padecimiento se presentó ocho meses más tarde, y la respuesta a dosis de 100 mg de ácido ascórbico administradas intramuscularmente, dos veces diarias fue pronta. No fue dada vitamina K en esta ocasión. (57)

DEFICIENCIA DE VITAMINAS DEL COMPLEJO B.-

La importancia de varios componentes del complejo vitamínico B en la nutrición del perro, ha sido el motivo de un buen número de investigaciones. Muchos de estos trabajos indican que las fuentes naturales de las vitaminas B son superiores a las preparaciones sintéticas en muchas situaciones. (57)

Se reporta que la adición de tiamina, riboflavina, ácido nicotínico, piridoxina, ácido pantoténico y colina a una dieta exenta del complejo B, es insuficiente para promover el óptimo crecimiento de los perros. La añadidura de extractos de hígado podría corregir esta condición. (92)

En un estudio de la deficiencia de piridoxina (vitamina B6) en el perro, no se encontró recuperación de la anemia causada por esta deficiencia

cuando fue agregada vitamina B6 en forma cristalina a la dieta, la cura se obtuvo con un concentrado de vitamina B6 preparado de tikititiki (extracto alcohólico de la pulidura de arroz). (105)

En un estudio similar, otros investigadores encontraron que la adición de piridoxina cristalina a la dieta, regresó la hemoglobina a su nivel normal, pero no lo pudo mantener. (57)

Cuando se suplementó la dieta con levadura de cerveza, no obstante, el nivel de hemoglobina se elevó rápidamente y fue mantenido. La experiencia con un cachorro deficiente en piridoxina, parece tener considerable importancia clínica. El cachorro tenía una infección fungosa grave. La piridoxina cristalina llevó el nivel de hemoglobina hacia arriba temporalmente, pero no mejoró el apetito ni la vitalidad. No hubo ningún efecto sobre la infección fungal, ni en la alopecia general. Cuando le fue dada la levadura de cerveza, después de la caída secundaria en el nivel de hemoglobina, la mejoría fue notable. (57)

En 16 semanas, el cachorro dobló su peso, la infección fungal se solucionó y su pelo se volvió brillante. (57)

Parece obvio de estos ejemplos para prevenir

Las deficiencias, que los suplementos naturales conteniendo el complejo B son preferibles. Estas fuentes incluyen la levadura de cerveza, hígado y ciertos extractos de hígado, germen de trigo y pulidura de arroz. (57)

Se ha reportado que la inyección intramuscular de hidrocloruro de piridoxina en dosis de 50 mg, sola o combinada con el complejo vitamínico B, varias veces a la semana, ha resultado en una mejoría en algunos casos de sarna en perros, en los cuales no eran visibles la lesiones de la piel. Este padecimiento puede ser manifestado por un constante mordisqueo de las patas y falanges. (76)

DEFICIENCIA DE TIAMINA.-

Los síntomas causados por la deficiencia de tiamina pueden presentarse en el perro, como en el hombre, por una dieta consistente en grandes cantidades de carbohidratos refinados. La posibilidad de desarrollar parálisis de Chastek, no debe pasarse por alto. (57)

En experimentos de polineuritis en perros y gatos, se observa disminución en el apetito, constipación, pérdida de peso, debilidad y algunas veces somnolencia, seguida de signos paralíticos, convulsiones tónicas, espasticidad de cierto grupo de

músculos, disturbios circulatorios y respiratorios. (109)

También puede ocurrir parálisis gradual, primero complicando los miembros posteriores, e incoordinación al paso. El vómito es frecuentemente el primer síntoma; así como, aliento pestilente, y posteriormente espasmos tónicos de los miembros e incapacidad para caminar. La muerte se presenta repentinamente. (31)

DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA.-

Las observaciones de algunos investigadores han confirmado que, la manifestación característica de la deficiencia experimental de riboflavina en perros es el colapso repentino, coma y la muerte dentro de pocas horas. En algunos casos, es posible salvar a los perros, después del colapso, por la inyección de extracto de hígado o de riboflavina sintética, si el tratamiento es dado con suficiente rapidez. (104)

Otros autores observaron el síndrome de colapso en perros con esta deficiencia; también resequedad, dermatitis escamosa de los miembros posteriores, tórax y abdomen, generalmente con eritema marcado; rigidez muscular de los cuartos traseros, conjuntivitis con descarga acuosa o purulenta; vascularización y opacidad de la cornea; anemia y taquicardia. (81)

En el examen post mortem, todos los perros deficientes en riboflavina tenían el hígado friable, grasoso, amarillo, y con el contenido de grasa aumentado más de tres veces. (57)

DEFICIENCIA DE NIACINA.-

Se reporta que, tanto el ácido nicotínico y la amida del ácido nicotínico, son efectivos en la cura de la lengua negra. (36)

Los perros que padecen lengua negra, manifiestan más tarde síntomas oculares similares a las lesiones producidas en humanos con deficiencia de riboflavina. (99)

Los estudios de un investigador en cuatro perros afectados, demuestran que éstos estaban emaciados, débiles, peresozos, apáticos y mantenían sus cabezas bajas. La inapetencia era completa. Cada uno tenía diarrea frecuente caracterizada por olor pestilente y heces acuosas. (99)

El perro babeaba continuamente y el examen de la boca reveló lesiones de lengua negra en la membrana mucosa; los ojos mostraban lagrimeo, fotofobia, enrojecimiento de la esclerótica y conjuntiva, con dilatación de los vasos tortuosos; también había nistagmus. (99)

A uno de estos perros le fue administrado 150 mg de amida del ácido nicotínico por inyección. Veinticuatro horas más tarde, había una mejoría notable. El perro estaba más fuerte, el apetito fue recuperado, la mucosa oral mejoró, la salivación fue reducida y la diarrea se detuvo. Los ojos no mostraron cambios, sin embargo, una dosis de 50 mg de riboflavina fue inyectada, y dentro de las 72 horas todos los síntomas oculares habían disminuido. (99)

HIPERVITAMINOSIS.-

Desde que el tratamiento de la avitaminosis involucra la administración de grandes dosis de la vitamina deficiente, algunos efectos nocivos son posibles de la dosificación excesiva. (57)

Los efectos tóxicos de una sobredosis con vitamina D son los siguientes: los cachorros muestran diarrea sanguinolenta, pérdida del apetito, indiferencia, pelo grasoso, vómito y pérdida de peso.

Los hallazgos post mortem incluyen una severa calcificación del estómago, corazón, pulmones, riñones e incluso los músculos. La sangre se encuentra viscosa, hipercalcémica y conteniendo cantidades anormales de nitrógeno no proteico, indicando una falla progresiva de la función renal. Los efectos tóxicos son obtenidos con 10 000 U.I. por kg al día. (75)

Se ha producido hipervitaminosis en cachorros Greyhound experimentalmente, por la administración de 300 000 U.I. de vitamina A por Kg de peso corporal diariamente. La excesiva dosificación causó pérdida del apetito, marcada baja de peso, cambios en el esqueleto, hiperestesia, y exoftalmos. Es extremadamente poco probable, que la hipervitaminosis A pueda ser encontrada clínicamente. (67)

X.- ENFERMEDADES CONGENITAS*.-

Los defectos congénitos son definidos como anomalías de estructura o función, que están presentes al nacimiento. No todos los defectos congénitos son causados genéticamente. (73)

Muchos de ellos pueden afectar sólo a una simple estructura anatómico o a una función en particular, puede ocurrir en la forma de síndrome afectando varios sistemas del cuerpo, o ser una combinación de defectos funcionales y estructurales. La frecuencia de éstos difiere con las razas de perros, localización geográfica, edad de los padres, nutrición y otras circunstancias del medio ambiente. Las razas puras frecuentemente están más afectadas que las razas cruzadas. (73)

Es muy importante que los Médicos Veterinarios y criadores de perros estén conscientes y sean capaces de reconocer los defectos congénitos, los cuales tienen consecuencias económicas y médicas en el futuro de un criadero de perros. No solamente es necesario el diagnóstico, sino también el

* Algunas enfermedades se presentan en la edad adulta, sin embargo, por considerarse de carácter hereditario se mencionan, y en ocasiones particulares se describen.

conocimiento de los métodos para reducir, controlar o eliminar la causa genética de los defectos congénitos. Entendiendo signos clínicos, lesiones morfológicas o bioquímicas, edad de presentación, patrones genéticos de transmisión entre generaciones o dentro de una misma generación; son necesarios antes de aconsejar que sean eximidas medidas de control. (73)

Muchas asociaciones de criadores de perros tienen programas para controlar los defectos genéticos, éstos, aunque infrecuentes, pueden ser significantes económica y biológicamente. (73)

Las enfermedades infecciosas, parasitarias y nutricionales han disminuido o disminuirán en importancia económica, dejando a los defectos genéticos como un problema emergente. (73)

En suma, el desarrollo de Médicos veterinarios especialistas, incrementa las posibilidades de diagnosticar los defectos genéticos. (73)

DEFECTOS CONGENITOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.-

Ha sido descrita en la familia de los Airedale Terriers, un temblor permanente de los cuartos traseros y cola. Esta condición es observada rara vez en animales menores de seis meses de edad y es considerado hereditario. (73, 89)

La parálisis de los miembros posteriores ha ocurrido en la F1 de las razas San Bernardo, Gran Danés y las cruzas de Gran Danés con Bloodhound. La parálisis se desarrolla cuando los perros tienen cerca de 3 meses de edad, se piensa que es hereditario. (73)

La hidrocefalia interna, que es por la dilatación de los ventrículos del cerebro con incremento de la presión del fluido del Sistema Nervioso Central, es observada frecuentemente en razas como en Chihuahueños, Cockers Spaniels y Bulldogs. Esta anomalía es heredada generalmente. (73, 89)

La hipoplasia y degeneración del cerebelo ha sido reportada en los Airedales. Los signos clínicos son: ataxia severa e hipermetría, y se presentan cuando los perros tienen aproximadamente 12 semanas de edad. Se sugiere que la enfermedad tenga una base hereditaria. (29)

La ataxia hereditaria en el Fox Terrier, es debida a un simple gene autosómico recesivo. El comienzo de la enfermedad ocurre de los dos a los cuatro meses de edad. Esta progresa rápidamente al principio, luego más despacio con una ataxia general, hasta que los animales están incapacitados para caminar. (15)

En Nueva York y California, los Kerry Blue Terriers, desarrollaron signos clínicos de una enfermedad progresiva del cerebelo, entre las edades de 9 a 16 semanas; se piensa es causado por un patrón autosómico recesivo hereditario para este caso. (73)

La osteopatía neurotrópica en los pointers de tres a nueve meses de edad, se caracteriza por la roedura del dedo, automutilación y baja sensibilidad en las partes distales de las extremidades. Esto es heredado como un rasgo autosómico recesivo. (73)

La leukodistrofia de las células globoides, fue reportada en los Cairn Terriers, West Highland White Terriers y en los Poodle miniatura, es heredado como un simple rasgo autosómico recesivo. El término leukodistrofia es, comúnmente utilizado para describir enfermedades con desmielinización, que son caracterizadas por esclerosis degenerativa difusa del sistema nervioso central. Lo cual es resultado

de una deficiencia de la enzima catabólica galactocerebrósida B-galactosidasa. (54, 73)

En el humano es llamada la enfermedad de Krabbe. En el perro los dos signos clínicos más importantes, que se observan son: rigidez pelviana y perturbaciones del cerebelo, como dificultad para mantener el equilibrio. Estos síntomas son observados de los tres a los seis meses de edad y empeoran antes de que ocurra la muerte, aproximadamente de dos a tres meses después del comienzo. (54)

Histológicamente, la lesión más significativa, es el conjunto de grandes células globoides distribuidas por toda la materia blanca de la médula espinal en el cerebro. (54, 73)

Las malformaciones de la médula espinal son hereditarias en el Weimaraner. Los signos clínicos más característicos son: postura inclinada, caminar a saltos pequeños, abducción unilateral de una extremidad y una anormal percepción sensorial de los miembros posteriores. Los signos se presentan de los cuatro a los seis meses de edad, pero no progresan en forma grave hasta que el animal madura. La médula espinal está afectada por duplicación, ausencia, malformación del canal central, adelgazamiento y ausencia de la materia gris central; y los perros más adultos presentan siringomielia.

Las lecturas en el electroencefalograma, tienen muy pequeña o ninguna relación en la ocurrencia de convulsiones, no encontrándose explicación genética para la separación de animales con lecturas positivas y negativas. Sin embargo, hay una incidencia familiar en el Keeshond, que señala etiología hereditaria. La edad de presentación parece ser que es después de 1 año de edad, aunque varía; y ocurren aproximadamente cuatro veces más frecuente en machos que en hembras. (73, 111)

Las convulsiones espásticas en el Labrador, se asemejan a la lectura de la epilepsia en el electroencefalograma (EEG). Los ataques ocurren usualmente cuando los perros tienen 3 años de edad. (73)

La observación de epilepsia en una colonia de Beagles, indicó tratarse de una base genética. La proporción en cuanto a presentación fue la siguiente: 11.9% en machos y 2.6% en hembras. (73)

La epilepsia en el Pastor Alemán parece ser hereditaria y con carácter recesivo. Los ataques ocurren con frecuencia de uno cada una o dos semanas. Estos duran un promedio de 92 segundos, sucediéndole la recuperación, usualmente rápida. (73)

La ceguera e idiotez ocurre en el Pointer Alemán de pelo corto. Los signos iniciales a los seis meses de edad son nerviosismo y disminución

de la habilidad para el adiestramiento. (73)

De los 9 a 12 meses se presenta ataxia progresiva y daño en el desarrollo de la visión. Puede ser heredada como un rasgo autosómico recesivo.

La ceguera e idiotez juvenil en los Setters Ingleses, es caracterizada por reducción de la visión e incremento del entorpecimiento del animal de los 12 a 15 meses de edad. A los 18 meses se presentan espasmos musculares y eventualmente el animal desarrolla espasmos tónico clónicos. (73)

Algunos Scottish Terriers sufren de tetania recurrente, referida como "calambre escocés", el cual se desarrolla generalmente antes de que el animal cumpla los 12 meses de edad. Inicialmente esto se manifiesta por arqueamiento de la espalda, seguido por rigidez de los miembros al caminar, a causa de la exagerada flexión de los miembros posteriores y abducción de los anteriores.

Estos signos son vistos cuando los perros están severamente ejercitados. La condición es hereditaria, simple autosómica recesiva. (73)

La cuadriplegia hereditaria congénita y ambliopía, ocurre en los Setters Irlandeses, observándose: temblor, con nistagmus, movimientos incontrolados y convulsiones. Este defecto se hereda como

simple letal autosómico recesivo. (73)

El comportamiento alucinante en el Cavalier King Charles Spaniel, es caracterizado por un intento persistente de cazar moscas en la ausencia del estímulo "moscas". Esto parece ser una incidencia en la raza. (73)

La Mielopatía Necrótica, es observada en los Afganos adultos. Los signos clínicos son ataxia de los miembros pelvianos y debilidad, la cual progresa a una casi completa paraplejia. Es heredada como simple autosómica recesiva. (73)

ANORMALIDADES DE LA CONDUCTA.-

Aunque las primeras experiencias pueden influenciar grandemente la conducta del perro, varias investigaciones han demostrado que los factores de la conducta heredados, pueden aparecer independientemente de las influencias ambientales. La timidez extrema, la agresión y la conducta maternal anormal son prevalentes en ciertas razas, sugiriendo la predisposición familiar de anomalías de conducta, independiente de los efectos ambientales y las primeras experiencias. (89)

DESORDENES DE LA CONDUCTA (89)

<u>Condición</u>	<u>Raza</u>	<u>Referencia</u>
Conducta maternal anormal	Varias razas. Notablemente en razas Toy	Freak, 1948
Agresión	Varias razas: Poodle, Cocker Spaniel, Welsh Corgi, Pastor Alemán, Doberman	Krushinskii, 1961 Hodgman, 1963

El temperamento anormal se presenta en las siguientes razas: Razas implicadas: 41, N° de perros: 361. Más comunmente en:

Poodles (miniatura) -----	88	casos	vistos
Pastor Alemán -----	65	"	"
Welsh Corgis (Pembroke) -----	49	"	"
Poodles en general -----	40	"	"
Poodles (Toy) -----	10	"	"
Sealyham Terriers -----	8	"	"
Boxers -----	7	"	"
Dálmatas -----	6	"	"
Dachshunds (pelo liso) -----	4	"	"
Dachshunds (miniatura pelo li so) -----	4	"	"
Cairn Terriers -----	4	"	"
Fox Terriers (pelo de alambre) 4	"	"	"
Rhodesian Ridgebacks -----	3	"	"
Setter Irlandés (rojo) -----	3	"	"
Labrador Retriever -----	3	"	"
Lakeland Terriers -----	3	"	"
Scottish Terriers -----	3	"	"
Shetland Sheepdogs -----	3	"	"
20 razas enlistadas -----	338	casos	
21 razas en las que sólo se vieron 1 ó 2 casos -----	23	casos	
Total -----	361	casos	

Tomado de Hodgman, S.F.J.: Abnormalities and Defects in Pedigree Dogs. (55)

ANORMALIDADES CONGENITAS DEL OJO.-

El ectropión congénito (eversión de los párpados). Se considera que tiene una base hereditaria. Las razas más comunmente afectadas son: San Bernardo, Bloodhound, Bulldog, Chow Chow y Setter Irlandés. (1, 55, 73)

El entropión congénito (inversión de los párpados), frecuentemente afecta los párpados inferiores en forma parcial o completa. Las razas más comunmente afectadas son: el Chow chow, Bloodhound, Gran Danés, Labrador Retriever, Golden Retriever, Rottweiler, Cazador de Alces Noruego, Bulldog, Bull Mastiff, Cobrador de la Bahía de Chesapeake, Cocker Spaniel, Springer Spaniel, Papillón, San Bernardo, Pomerania, Poodle miniatura, Boxer, Fox Terrier pelo de alambre, Dálmata, Airedale Terrier, Poodle Toy, Pequinés, Pointer Alemán de pelo corto, Shetland Sheepdog, Welsh Corgi Pembroke, Chihuahueño, Yorkshire Terrier, Dachshund miniatura y pelo largo, Saluki, Welsh Corgi Cardigan, Cavalier King Charles Spaniel e English Springer Spaniel.

El entropión bilateral se observa en el British Antarctic Sledge Dog (Perro Británico Antártico de Trineo). (1, 55, 73)

La *Distriquiiasis* es una anomalía congénita, caracterizada por dos filas (completas o parciales) de cilios o pestañas en el párpado superior. Los signos clínicos son: lagrimeo, conjuntivitis crónica y lesiones corneales (queratitis, úlceras y pigmentación). (1)

Esta condición es hereditaria, pero también puede ocurrir como resultado de una irritación crónica; ha sido reportado en muchas razas de perros, pero con mayor frecuencia en el Pequinés, Poodle, Cocker Spaniel y Bedlington Terrier. (55, 73)

La *Triquiiasis* es una malformación del párpado, en la que una sola fila de cilios o pelo palpebral frotan el globo ocular. Pueden ser cilios del párpado superior o inferior. También puede ser adquirida después de un leve entropión. (1, 73)

Los signos son: irritación crónica, conjuntivitis sero-mucosa, vascularización corneal, queratitis y pigmentación. (1)

Las razas más afectadas son: el Poodle miniatura, el Cocker Spaniel, el Pequinés, el Pug y el Bedlington Terrier. (55)

Otras razas afectadas con menor frecuencia son: los Poodles, Poodle Toy, el Boxer, el Shetland Sheepdog, el Dachshund (miniatura y pelo largo), el Fox Terrier pelo de alambre, el Bulldog y el

Collie. (55)

La eversión de la membrana nictitante puede ser congénita o adquirida, y ocurre en varias razas grandes, como el Gran danés, el Weimaraner, el San Bernardo, el Pastor alemán, el Pointer alemán de pelo corto, el Terranova y el Boxer. Este defecto es heredado como un simple rasgo autosómico recesivo. (1, 73)

El quiste dermoide de la cornea se presenta en el San Bernardo, y es considerado hereditario. Se sugiere que las úlceras corneales en el Boxer, son de origen hereditario. (73)

Las cataratas pueden ser adquiridas, congénitas y hereditarias. Las hereditarias son frecuentes en: Pastor alemán, Afgano, Boston terrier, Cocker spaniel, Schnauzer, Fox terrier pelo de alambre y Cobrador dorado. (73)

Las juveniles en el Beagle, usualmente son unilaterales e involucran el ojo izquierdo. Las cataratas congénitas han sido observadas en Beagles afectados por microftalmia. (73)

La catarata degenerativa se presenta en el Poodle, Setter Irlandés y Labrador. (1)

Las cataratas no se vuelven visibles hasta que el animal tiene por lo menos 1 año de edad. (73)

La atrofia progresiva de la retina, es una condición hereditaria que ocurre en dos formas: atrofia progresiva de la retina generalizada y atrofia progresiva central de la retina. (73)

La primera, comienza cuando el perro tiene unos pocos meses o 3 a 6 años de edad; y progresa en ceguera total. Esta es bilateral, simétrica y causa ceguera nocturna. Esto se encuentra en el Gordon Setter, Setter Irlandés, Poodle Toy y miniatura, Cocker Spaniel, Norwegian Elkhound, Dachshund miniatura y pelo largo; Setter Inglés, Springer Spaniel y Cobrador dorado. (1, 12, 55, 73)

La segunda se presenta comunmente en perros de tres a cinco años de edad. Esta es bilateral, simétrica y resulta en la pérdida de la visión central. Los perros afectados ven mejor con luz oscura, que con la luz brillante del sol, tienen dificultad para ver los objetos estacionarios, y pueden pasar corriendo sin notarlos. (1, 12, 55, 73)

Este defecto se encuentra en: el Labrador Retriever (amarillo y negro), el Border Collie, el Welsh Corgi Cardigan el Golden Retriever, el Springer Spaniel Inglés y el Shetland Sheepdog. Ambas atrofas progresivas de la retina terminan en ceguera total. (1, 10, 11, 12, 73)

La displasia de la retina es una condición congénita-hereditaria, que resulta como ceguera total de un desprendimiento bilateral de la retina. La edad de presentación es de 6 semanas a 12 meses de edad. Esto es resultado de un simple gene autosómico recesivo, y se encuentra en el Sealyham Terrier, Bedlington Terrier, Labrador Retriever, y Pastor Australiano. (1, 11, 73)

El glaucoma primario es un incremento de la presión intraocular, debida a un factor anatómico inherente y a la propiedad fisiológica del mismo ojo; esta es acompañada de la luxación bilateral del cristalino; se cree que es debida a un simple rasgo autosómico recesivo en el Beagle. El Cocker Spaniel, el Bassethound, el Cocker Spaniel Inglés y el Springer Spaniel, también parecen presentar una predisposición hereditaria. La edad de presentación es de 4 a 12 años. (13, 73)

El glaucoma secundario, causado por una luxación del cristalino, es una anomalía hereditaria en el Fox Terrier (pelo de alambre, pelo liso, el tipo Jack Russell), los Sealyham Terriers, el Noruegan Elkhound, el Bassethound, el Cairn Terrier y el Cocker Spaniel. (1, 73)

La cecacia congénita, es una anomalía del ojo del Collie congénita y hereditaria. Se presenta principalmente en el Collie y Shetland Sheepdog; recientemente fue reportada en el Beagle, Dachshund, Pastor Alemán, en el Poodle miniatura y Toy. Los defectos oculares incluyen excesiva tortuosidad de los vasos de la retina, displasia coriorretinal, ahondamiento del disco óptico, separación de la retina y cuando hay hemorragia intraocular, puede predisponer al animal a ceguera. Alrededor del 81 por ciento de los Collies tienen el defecto, y su transmisión es simple autosómica recesiva. (1, 73)

La persistencia de la membrana pupilar y la asociación con el defecto de coloboma son hereditarios en el Basenji; esto resulta a causa de un gene dominante. La Hemarolopia o (ceguera diurna), es la incapacidad de poder ver con luz brillante, esta es hereditaria en el Alaskan Malamute y resulta de un gene autosómico recesivo. (1, 73)

La microftalmia se presenta frecuentemente por la cruce entre azules mirlos. El azul mirlo se encuentra en las siguientes razas: Dachshund, Cazador de Alces Noruegos, Collie, Foxhound, Gran Danés, Shetland Sheepdog, Welsh corgi,

Pastor Australiano, y Doberman. (87, 73)

La hipoplasia congénita del nervio óptico, puede suceder en camadas de cachorros Collie. El defecto se considera hereditario. (87, 73)

ANORMALIDADES CONGENITAS DEL APARATO AUDITIVO.-

La sordera ha sido reportada en muchas razas de perros y frecuentemente asociada con el color blanco del pelo, como en el Bull Terrier, Sealyham Terrier y Dálmata. (73)

La sordera en el Dálmata puede o no estar acompañada de defectos oculares. (73)

La sordera asociada con anomalías oculares y despigmentación del pelo, es observada frecuentemente en los perros mirlos homocigóticos. (73)

La sordera hereditaria se presenta en el Scottish Terrier, Border Collie, y Fox Terrier, pero no está relacionada con el color de pelo. La sordera congénita en la familia de los Fox Hounds no está asociada con el color blanco del pelo. (73)

ANORMALIDADES CONGENITAS DEL SISTEMA MUSCULAR.-

La miopatía generalizada se presentó en Terriers Irlandeses machos. La atrofia muscular fue observada por primera vez cuando los cachorros tenían ocho semanas de edad. Se considera hereditario. (73)

La hernia umbilical ha sido reportada en el Collie, Cocker Spaniel, y Bull Terrier. Los estudios de pedigree sugieren que la hernia umbilical en el Cocker Spaniel y el Bull Terrier puede ser heredada como un rasgo autosómico recesivo. Investigaciones recientes en Gran Bretaña indican que la hernia inguinal es menos común que la hernia umbilical en perros. (73)

Existen cinco razas que tienen un riesgo significativamente alto para la hernia umbilical: el Aire-dale Terrier, el Basenji, el Pequinés, el Pointer y el Weimaraner. Las cinco razas con el riesgo más alto de hernia inguinal son: el Basset Hound, el Basenji, el Cairn Terrier, el Pequinés y el West Highland White Terrier. (73)

Ha sido reportada en el Basenji la formación defectuosa de la línea alba, con hernia inguinal que generalmente desaparece cuando los perros alcanzan las 12 semanas de edad. La condición puede ser hereditaria. (73)

La hernia diafragmática congénita ha sido observada en el Beagle, y puede ser heredada como un simple rasgo autosómico recesivo. (44, 73, 102)

La fibrosis congénita del músculo plantar con el correspondiente acortamiento del tendón, ha sido reportada en el Poodle Toy. Esta se caracteriza por la incapacidad para pararse y dar un paso hacia adelante. Los animales afectados se mueven mediante saltos. (73)

En el Labrador Retriever, un defecto muscular heredado como un rasgo simple autosómico recesivo, se caracteriza por la incapacidad para mantener erguida la cabeza, y se presenta de los tres a cinco meses de edad. Posteriormente, con el ejercicio, la musculatura corporal se debilita y se desarrolla una deficiencia marcada de las masas musculares. (73)

ANORMALIDADES CONGENITAS DEL ESQUELETO.-

El paladar y el labio hendido, desde hace mucho tiempo han sido reconocidos en el perro. Estos pueden ser causados por factores del medio ambiente, como el exceso de vitamina A y por factores genéticos. Este defecto es heredado en el Bulldog Inglés como simple autosómico recesivo. Esta raza es considerada altamente susceptible a paladar hendido. (44, 73)

La hendidura intermedia de la nariz en un macho Bernese Sennenhund es considerada hereditaria, debido a que este perro se reprodujo con una perra de la misma raza y con una Pastor Alemán: de los 26 descendientes, 11 tuvieron hendidura de la nariz, labio y el paladar o combinaciones, indicando una forma dominante de herencia. (73)

El paladar hendido en el Shih-Tzu es común, las cruces entre Shih-Tzu dan como resultado deformidades de los miembros posteriores en el 25 a 30 por ciento de los cachorros. La deformidad ocurre con mayor frecuencia con la hendidura del paladar, pero también en su ausencia. (73)

La forma de herencia es autosómica recesiva, pero la causa para las deformidades de los miembros posteriores aún no está aclarada. (73)

El prognatismo se ha descrito en el Dachshund

ANORMALIDADES CONGENITAS DEL ESQUELETO.-

El paladar y el labio hendido, desde hace mucho tiempo han sido reconocidos en el perro. Estos pueden ser causados por factores del medio ambiente, como el exceso de vitamina A y por factores genéticos. Este defecto es heredado en el Bulldog Inglés como simple autosómico recesivo. Esta raza es considerada altamente susceptible a paladar hendido. (44, 73)

La hendidura intermedia de la nariz en un macho Bernese Sennenhund es considerada hereditaria, debido a que este perro se reprodujo con una perra de la misma raza y con una Pastor Alemán: de los 26 descendientes, 11 tuvieron hendidura de la nariz, labio y el paladar o combinaciones, indicando una forma dominante de herencia. (73)

El paladar hendido en el Shih-Tzu es común, las cruces entre Shih-Tzu dan como resultado deformidades de los miembros posteriores en el 25 a 30 por ciento de los cachorros. La deformidad ocurre con mayor frecuencia con la hendidura del paladar, pero también en su ausencia. (73)

La forma de herencia es autosómica recesiva, pero la causa para las deformidades de los miembros posteriores aún no está aclarada. (73)

El prognatismo se ha descrito en el Dachshund

de pelo largo. (44, 73)

El maxilar más corto que la mandíbula (retrógnata); es encontrado en el Cocker Spaniel. Estos defectos son heredados como autosómicos recesivos. (44, 73)

La dentición anormal es caracterizada por un séptimo diente incisivo en el maxilar superior; este defecto tiene alta incidencia en el Boxer, Bulldog Inglés, y posiblemente en el Bullmastiff. Se considera hereditario sin el conocimiento de la forma de herencia. (73)

La osteopatía craniomandibular canina (mandíbula de león), se caracteriza por la proliferación ósea bilateral e irregular de las mandíbulas, bulla timpánica y ocasionalmente otros huesos de la cabeza. Esto ha sido reportado en el West Highland White Terrier, y Scottish Terrier, pero también ha sido vista en el Boston Terrier, Cairn Terrier, Labrador Retriever y Doberman Pinscher. Los signos clínicos se manifiestan por incomodidad para comer y fiebres intermitentes arriba de 40°C, esto es notorio cuando los perros tienen de 4 a 7 meses de edad. La exostosis progresa hasta que los perros tienen de 11 a 13 meses de edad, luego cesa y puede involucionar completamente. La muerte resulta de la desnutrición causada por el dolor que sufren al alimentarse. (44, 60, 73, 110)

La abertura de la bóveda craneana, puede ser heredada en el Cocker Spaniel como un rasgo recesivo letal. El síndrome otocefálico, de bajo o alto grado, se describe en los Beagles. El de bajo grado muestra agnathia parcial inferior, hidrocefalia y defectos de la fontanella parietal; en la forma de alto grado, ocurre agenesis de todas las estructuras craneales anteriores a la médula. Ambas formas parecen ser heredadas como un rasgo autosómico recesivo. (41, 44, 73, 83)

La enfermedad de los discos intervertebrales, que involucra luxación de los mismos, es vista más frecuentemente en el Dachshund, Pequinés, Beagle, y Cocker Spaniel. (44, 73)

La hernia anteroposterior del disco intervertebral a través de la terminación del cartílago del cuerpo vertebral, se conoce en la familia de los Foxhounds. Los animales afectados son llamados "corredores", porque la rigidez al andar les impide galopar correctamente. Esta condición se presenta cuando los perros tienen de 7 a 10 meses de edad. (73)

Una anomalía de la tercer vértebra cervical, ocurre en machos Basset Hound emparentados. La anomalía se caracteriza por la deformación del cuerpo vertebral, que resulta en necrosis por presión sobre la médula espinal. La presión guía hacia una

incordinación en los perros desde el nacimiento hasta los seis meses de edad. La condición es hereditaria. (73)

Un defecto de las vértebras, que causa compresión de la médula espinal por una malformación cervical caudal o una mala articulación de las mismas; ha sido reportado en el Doberman Pinscher y el Gran Danés. (73)

El síndrome es observado la mayoría de las veces en perros jóvenes, y el signo clínico frecuentemente notado por los dueños, es la ataxia de los miembros pelvianos. La deformidad usualmente compromete todos los cuerpos vertebrales entre la tercera y séptima vértebras cervicales. Esto es debido a causas genéticas y nutricionales. (73)

La malformación vertebral hereditaria de la columna vertebral corta, se presenta en el Shiba-Inu (Antiguo Perro Nativo Japonés). La osificación anormal acorta la columna vertebral y causa pobre desarrollo del cartilago. Los cuerpos vertebrales se deforman lateral y verticalmente, de aquí que se presente la xifosis y lordosis. (59, 73)

La subluxación atlantoaxial debida a hipoplasia congénita del proceso odontoide o su no unión con la segunda vértebra cervical, es conocida en razas pequeñas, más comunmente en el Poodle Miniatura, Pomerania, Yorkshire Terrier, Chihuahueño y Pequinés.

Los signos clínicos van desde el dolor del cuello hasta la cuadriplegia prolongada; el comienzo puede ser desde el nacimiento hasta la vida adulta. (73)

La acondroplasia (condrodistrofia fetal), es caracterizada por miembros anormales y cortos, debido a un daño en la osificación de los cartílagos de los huesos largos, esto se presenta en el Scottish Terrier, el Poodle Miniatura, el Bulldog, el Sealyham Terrier, el Basset Hound y el Beagle.

La condrodiasplasia de los huesos ya formados, está asociada con anemia macrocítica, y ha sido identificada en el Alaskan Malamute. La condición se caracteriza por arqueamiento lateral de los miembros anteriores con dificultad para caminar. Es heredada como simple autosómica recesiva.

La osteopetrosis (huesos de mármol) se presenta en cachorros Dachshund. Los principales signos clínicos son observados en los "cachorros nadadores". Los animales afectados no se pueden parar, ya que los miembros posteriores están extendidos lateralmente. (45, 73, 95, 103)

La displasia múltiple de las epífisis se observa en cachorros Beagle. Las articulaciones de los miembros posteriores se debilitan y los cachorros se mueven tambaleando al dar el paso de los miembros traseros. La condición puede ser heredada como simple autosómica recesiva. (73)

El aumento de dedos de los miembros posteriores (polidactilia), en muchas razas es heredado como un rasgo autosómico dominante, pero puede ser heredado como un rasgo recesivo en el Collie y el Border Collie. (61, 73)

El Gigante de los Pirineos es normal que presente dedos supernumerarios dobles en los miembros posteriores y sencillos en los anteriores. (17)

La anuria en el Cocker Spaniel es heredada como rasgo recesivo. (33, 82)

La enostosis (panosteitis eosinofílica), es caracterizada por dolor de las extremidades y cojera intermitente cuando los perros tienen de 6 a 12 meses de edad. Los signos persisten por dos meses, después de los cuales la recuperación es completa. La causa del problema no es conocida, pero hay una predilección de raza por el Pastor Alemán. (73, 116)

ANORMALIDADES CONGENITAS DE LAS ARTICULACIONES.-

La luxación de la rótula es vista principalmente en razas pequeñas, puede ser unilateral o bilateral y presentarse en ambas direcciones medial o lateral. La mayoría de los casos son mediales y son acompañados por la rotación de la tibia en su axis longitudinal, y curvatura de la terminación distal de la cabeza femoral. Los animales afectados se vuelven cojos a la edad de 3 a 6 meses. Existe la evidencia de que la condición es hereditaria. (73)

Se encontró también que las hembras eran mayormente afectadas de luxación de la rótula que los machos. Y las razas con un riesgo más alto para este problema son: Pomerania, Yorkshiere Terrier, Chihauhueño, Boston Terrier, Poodle Toy y Miniatura.

Las razas con menor incidencia son: Cavalier King Charles Spaniel, Cocker Spaniel y Shetland Sheepdog.

La subluxación bilateral del carpo es heredado como un rasgo recesivo, en el cual el gene responsable causa la hemofilia A. (63, 73)

La dislocación congénita del hombro puede ser parcial o completa, dependiendo del grado de desplazamiento que exista. El signo clínico más característico es cojera, que se incrementa con la edad y especialmente cuando el cachorro corre. (73)

Las razas pequeñas son las más comunmente afectadas, como son: Poodle Miniatura y Toy, Chihuahueño, Pomerania, Griffon, Pinscher Miniatura y Fox Terrier pelo de alambre. La edad de presentación varía entre 3 meses y 3 años. Esto puede ser heredado. (73, 108)

La displasia del codo, es un defecto de no unión del proceso anconeano a el cúbito, que resulta en una osteoartritis. Sus signos clínicos varían de una cojera leve a severa de los miembros anteriores, que puede ser unilateral o bilateral. Los perros afectados generalmente tienen de cinco a nueve meses de edad. La condición es hereditaria y dominante. Ha sido reportada en el San Bernardo, Irish Wolfhound, Basset Hound, Newfoundland, Blood-Hound, Labrador Retriever, Pointer, Cocker Spaniel, Poodle Toy y Miniatura; Chihuahueño, Pekinés y Gigante de los Pirineos. (55, 73)

La luxación congénita del codo debida a hipoplasia o aplasia de los ligamentos colaterales mediales, causa deformidades óseas del cúbito proximal e hipoplasia o aplasia del proceso anconeano.

La displasia de la cadera en el perro, es debida a factores hereditarios con carácter dominante. Un diagnóstico preciso de este problema,

depende de los exámenes radiográficos de la pelvis canina. Se ha concluido que la enfermedad se ha reducido considerablemente, cuando los cañorros provienen de padres en los cuales ninguna evidencia del defecto pudo ser detectada con el examen radiológico. (52; 73)

TRASTORNOS CONGENITOS ENDOCRINOS Y METABOLICOS.-

La presencia de quistes que causan presión de la neurohipófisis, resulta en Diabetes insípida, atrofia genital y obesidad. Los quistes son considerados comunes en las razas braquicefálicas. (73)

El raquitismo puede ser de base hereditaria. Los descendientes de las cruzas entre Griffón de Bruselas y Dachshund (especialmente la F2), desarrollan raquitismo a pesar de la alimentación suplementaria con vitamina D y harina de hueso. (73)

Se reporta la presencia de bocio en forma hereditaria en la familia de los Fox Terrier pelo de alambre. La forma de herencia es simple autosómica dominante. (73)

La diabetes mellitus puede resultar de lesiones pancreáticas y por causas hereditarias. Generalmente se presenta en perras adultas. Se ha encontrado una predisposición hereditaria en las siguientes razas: Dachshund, Rottweiler, Samoyedo, y King Charles Spaniel. (73)

La tiroiditis linfocítica ha sido descrita en los Beagles. Es una enfermedad no progresiva y autoinmune; sin signos clínicos o agrandamiento de las glándulas. Esto sucede espontáneamente y no está relacionado con la edad; es influenciado

genéticamente, pero no ha sido conocida la forma de herencia. (73)

La hipoplasia del pancreas es una anomalía congénita que ha sido vista a la edad de aproximadamente un año, se desarrollan síntomas de insuficiencia pancreática, en la cual la esteatorrea, la distensión abdominal y la polifagia son sintomáticos. (44, 89)

El hipotiroidismo puede ser hereditario en el Bulldog. Se reportó que los cachorros de Bulldog con tratamiento a base de tiroproteínas, crecieron mejor que las camadas de control. (21, 44)

ANORMALIDADES CONGENITAS DE LA PIEL Y APÉNDICES.-

La ausencia de pelo ha sido descrita en los perros de Ceylán, México, Turquía y China. Los animales afectados carecen de pelo, excepto por unos pelos cortos y finos sobre la cabeza, cola y patas. Esto es heredado como un rasgo dominante incompleto en los perros de Ceylán; en las otras razas mencionadas es un rasgo dominante. (73, 106)

Una anomalía congénita de los folículos pilosos de la raza Rhodesian Ridgeback, es caracterizada por un quiste en forma de tubo en la línea media dorsal, que puede ser anterior o posterior al dorso. Esta afección se conoce con el nombre de seno dermoide, y resulta de la incompleta separación de la piel y la médula espinal durante el desarrollo embrionario. Esto es hereditario. (73)

Los quistes dermoides se presentan en Boxers, principalmente en la región de la cabeza. Estos se caracterizan por filas de masas encapsuladas en la epidermis y apéndices. Los estudios de pedigree sugieren que la condición es hereditaria. (73)

Se describió un defecto ectodérmico en machos Whippet y Poodle Miniatura negros. A grandes rasgos, la condición se caracterizó por alopecia bilateral simétrica en dos tercios del ----

cuerpo, incluyendo la cabeza, tronco ventral, la región dorsal pélvica y las porciones proximales de los miembros. (73)

La enfermedad del tejido conectivo (Astemia cutánea) en el Springer Spaniel, está limitada principalmente a las fibras colágenas de la dermis, asemejándose al síndrome de Ehler-Danlos en el hombre. Los signos clínicos son: piel laxa con fragilidad e hipersensibilidad, que resulta en laceraciones graves con un trauma mínimo. La condición es heredada como un rasgo simple autosómico dominante. (73, 47)

La displasia de los folículos pilosos negros, se reporta en dos perros mestizos que eran hermanos, un macho y una hembra. Las áreas displásicas eran hipotricóticas con pelos escasos residuales escasos y cortos; mientras que las áreas de pelo blanco estaban normales. La condición es hereditaria, pero no se conoce la forma de transmisión.

La epiteliogénesis imperfecta fue descrita en un cachorro Beagle nacido por cesárea. El defecto es caracterizado por lesiones de la piel ulceradas y edematosas, de 2.5 cm de largo y 1.2 cm de ancho en las regiones del cuello y hombros. No se ha reportado ningún estudio genético de esta enfermedad

en perros, pero en los bovinos y cerdos se hereda como simple autosómico letal. (73)

RAZAS CON PREDISPOSICION A ENFERMEDADES DE LA PIEL.

Ciertas razas están predispuestas a ciertas enfermedades de la piel. Los Dachshunds, Gran Daneses, y los perros de caza grandes, son susceptibles a sarna demodéxica, mientras que los Terriers y Poodles son bastante resistentes a ella. Los Chow Chows son altamente susceptibles a alopecia, urticaria y edema de la piel. (73)

La resistencia al eczema se observa en los Doberman Pinschers, Poodles y Bulldog Franceses. La otitis externa la padecen un alto número de perros de caza, Poodles, Rottweilers y San Bernardos. (47, 73)

El Dachshund y algunas razas de perros enanos, a menudo desarrollan alopecia congénita en la cara externa de la orejas, la cara y el cuello, como una manifestación de excesiva consanguinidad.

Se ha reportado una incidencia de raza para las enfermedades que provienen de un desarrollo anormal de la dermis, con pliegues cutáneos notables, la cual desarrolla un dermatitis severa en el Bulldog, Pekinés, Cocker Spaniel y Pug. También pueden resultar entropión ectropión y triquiasis como lesiones oculares secundarias. (47, 55)

La dermatitis atópica es una enfermedad inmunológica con base hereditaria, la cual es observada principalmente en Beagles, Poodles, Dálmatas,

West Highland White Terriers, Dachshunds, Beagles, Boxers, Bulldogs Ingleses, Boston Terriers y Basset Hounds. Los Chihuahueros son sospechosos de tener predisposición hereditaria hacia la sarna demodéxica. (73)

La dermatitis nasal solar, es vista en los Collies y Shetland Sheepdogs, e involucra predisposición hereditaria y carencia de pigmento de la piel. (73)

Los quistes epidérmicos son comunes en los Kerry Blue Terriers, Boxers, Springer Spaniel Ingleses, Cocker Spaniels y Fox Terriers. Los Cocker Spaniels de pelo amarillo tienen predisposición por la seborrea. (73)

El Pekinés, el West Highland White Terrier, y el Scottish Terrier están predispuestos a quistes interdigitales del tejido interdigital. (73)

ANORMALIDADES CONGENITAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.-

Ciertas razas están predispuestas a defectos congénitos del corazón. El Collie, Poodle Miniatura, Pomerania y Shetland Sheepdog están predispuestos a la persistencia del conducto arterioso; el Setter Irlandés, Gran Danés, Pastor Alemán y Pastor Australiano a persistencia del arco aórtico derecho; el Bulldog Inglés, Fox Terrier, Chihuahueño, Samoyedo, Schnauzer Miniatura, y posiblemente el Beagle a estenosis de la pulmonar; el Pastor Alemán, Boxer, Terranova y Pointer Alemán de pelo corto a estenosis fibrosa subaórtica; el Keeshond, Bulldog inglés, Chihuahueño, y Gran Danés a defectos de la válvula mitral; el Bulldog Inglés a la fístula arterio-venosa. Las hembras tienen una alta incidencia a persistencia del conducto arterioso. (30, 39, 51, 73, 88)

También hay otras anomalías congénitas como son: la comunicación interventricular, en la que los perros afectados muestran intolerancia al ejercicio; la tetralogía de Fallot se observa generalmente en cachorros, y al igual que el complejo de Eisenmenger, está clasificado en el grupo de los desórdenes cardíacos que producen cianosis. (39)

ANORMALIDADES CONGENITAS DEL APARATO RESPIRATORIO.-

La hipoplasia de la laringe ha sido identificada en los Skye Terriers, y se hereda como un rasgo simple autosómico recesivo. (73)

El colapso laríngeo, es una condición debida principalmente a estenosis de las fosas nasales y elongamiento del paladar hendido, se presenta más frecuentemente en razas braquicefálicas. (73)

El colapso de la traquea ocurre más frecuentemente en las razas Toy y Miniatura, especialmente los Chihuahueros. La hipoplasia congénita de la traquea se diagnosticó en Bulldogs Ingleses. Los signos clínicos (tos, sonidos respiratorios anormales, disnea y disminución de la tolerancia al ejercicio) fueron observados en los primeros dos meses de vida. Los anillos cartilagosos de la traquea eran pequeños, rígidos y tenían sus terminaciones libres en aposición, debido al acortamiento de la membrana elástica y del músculo traqueal. (73)

La condición difiere de el colapso de traquea, la cual se caracteriza por reducción de la rigidez, elongación de la membrana elástica, y aumento de la circunferencia. La hipoplasia congénita de la traquea no puede ser corregida quirúrgicamente, mientras que el colapso laríngeo y la traquea

colapsada si pueden ser operados. (73)

ANORMALIDADES CONGENITAS DEL TRACTO DIGESTIVO.-

Las anomalías congénitas del tracto digestivo canino son raras. La hiperplasia gingival se presenta en Boxers, se piensa que tiene un origen odontogénico. (73)

La principal anomalía del tracto alimenticio canino, es la acalasia congénita del esófago. Ha sido llamada cardioespasmo, ectasia y megaesófago. (77)

Evidencias recientes indican que el defecto es más neurogénico que muscular. Los signos clínicos son vómito persistente de alimento no digerido o parcialmente digerido mezclado con saliva y moco, acompañado por pérdida de peso, desarrollo pobre y deshidratación. La neumonía por aspiración frecuentemente resulta del vómito persistente. Ha sido reportado en los Fox Terriers pelo de alambre, Pastores Alemanes, Greyhounds, Rhodesian Ridgebacks, Schnauzers Miniatura, Dachshunds, Grán daneses, Cocker Spaniels, Boston Terriers, Poodles, Boxers, Labrador Retrievers, Springer Spaniels, Dálmatas y mestizos. Las pruebas de raza con los Fox Terriers pelo de alambre, mostraron como responsable una herencia simple autosómica recesiva. (73, 77, 27)

Se reporta un defecto glossofaríngeo letal caracterizado por estrechez, lengua puntiaguda e incapacidad para deglutir en cachorros. Es heredado como

simple autosómico recesivo. (58)

ANORMALIDADES CONGENITAS DEL SISTEMA URINARIO.-

Los Dálmatas son incapaces de desdoblar el ácido úrico en alantoína, por lo cual excretan excesiva cantidad de ácido úrico, lo que los predispone a cálculos renales. Este defecto es heredado como simple autosómico recesivo. (44, 73, 89)

La hipoplasia renal cortical bilateral en el Cocker Spaniel, incluye signos de uremia y remodelación de los huesos, debido a hiperparatiroidismo secundario. Los signos son vistos de los seis meses a los dos años de edad. La condición es considerada hereditaria en el Cocker Spaniel; y también ha sido descrita en el Pastor Alemán, Dachshund, Doberman Pinscher, Alaskan Malamute y Bedlington Terrier. (73)

Existe una enfermedad renal en la familia de los Cazadores de Alces Noruegos, que puede tener una base genética. (73)

La cistinuria en el canino es debida a un transporte defectuosa de la cistina, lisina, ornitina y arginina en los túbulos renales y tracto gastrointestinal. Es hereditaria y se piensa que es transmitida por un gene recesivo ligado al cromosoma X. Su importancia clínica es la predisposición a cálculos císticos. Esto ha sido reportado en el terrier Irlandés, Dachshund, Labrador Retriever, Cairn Terrier, Poodle Miniatura, Boxer,

Pastor Alemán, Welsh Corgi, mestizos, Gran Danés y Scottish Terrier. (73)

La mononefrosis con degeneración cística, puede ser heredada en los Beagles como un rasgo simple autosómico recesivo. La aplasia unilateral del riñón, con la hiperplasia compensatoria restante, se presentó en Beagles, lo cual provee una evidencia de que la condición es causada genéticamente. (73)

ANORMALIDADES CONGENITAS DEL APARATO REPRODUCTOR.-

En un reporte sobre hermafroditismo se observó que tres cachorros de los que se pensaba al nacimiento que eran hembras, de los cuatro a siete meses de edad, protruyó un pene rudimentario de los que parecía ser la vulva en cada perra. Los testículos fueron las únicas gónadas encontradas por laparotomía de las dos perras consecuentemente fueron clasificados como machos pseudohermafroditas. Los estudios de pedigree sugirieron que el hermafroditismo era hereditario. También puede ser inducido por factores no hereditarios, tales como la administración de progestágenos durante la gestación.

El criptorquidismo es la falla de los testículos para descender dentro del escroto, puede ser unilateral o bilateral. Es considerado hereditario y común en razas pequeñas y braquiocefálicas; su forma de herencia es recesiva y ligada al sexo, por pruebas de raza en Boxers y Cocker Spaniels. El criptorquidismo unilateral en el San Bernardo producido por cruza consanguíneas, se considera el resultado de un rasgo recesivo. También en el Beagle tiene una base genética. (73, 113)

Las siguientes razas presentan un alto riesgo para criptorquidismo: Chihuahueño, Schnauzer Miniatura, Pomerania, Poodle Standard, Miniatura y Toy,

Shetland Sheepdog, Siberian Husky y Yorkshire Terrier. La displasia de la cadera, luxación de la rótula, defectos del pene y del prepucio; y hernia umbilical ocurren más frecuentemente en perros criptórquidos. Las neoplasias de testículos son 10.9 veces más comunes en perros criptórquidos.

La mayoría de las anomalías del tracto reproductivo femenino canino, están relacionadas con la distocia resultante de la inercia uterina primaria y secundaria. Esta condición es vista frecuentemente en el Border Collie, Aberdeen Collie, Scottish Terrier, Sealyham Terrier; principalmente razas braquiocefálicas, Bullterrier, Poodle Miniatura, Dachshund, y Boxer. (55, 73, 79)

El Bulldog y el Greyhound frecuentemente padecen de distocia; los cachorros Welsh corgi y los Chihuahueños, generalmente nacen por cesárea. (73, 87)

ANORMALIDADES CONGENITAS DE LA SANGRE.-

Los defectos hereditarios en la coagulación de los caninos, son encontrados con frecuencia; y probablemente todos los defectos en la coagulación comunes al hombre también están presentes en el perro.

La hemofilia A es causada por deficiencia del factor VIII (factor antihemofílico) y es heredado como un rasgo recesivo ligado al cromosoma X en el Setter Irlandés, San Bernardo, Shetland Sheepdog, Beagle, Collie, Pastor Alemán, Setter Inglés, Greyhound, Vizla, Weimaraner, Chihuahueño, Cairn Terrier, Samoyedo y Siberian Husky. Los signos clínicos son: prolongado tiempo de sangrado después de una herida pequeña, hematomas subcutáneos y tiempo largo para la formación del coágulo. (73, 23)

La hemofilia B es un defecto en la coagulación debido a la ausencia del factor IX (factor Christmas). Esto se presenta en el Cairn Terrier, Coonhound (negro y canela), y en el San Bernardo. Los signos clínicos son los mismos que se observan en la hemofilia A, a excepción de que los heterocigóticos con hemofilia B tienden a sangrar más que los heterocigóticos con hemofilia A. La condición es heredada como recesiva y ligada al sexo. (73)

La deficiencia del factor VII en el Beagle, es un defecto leve de la coagulación en el que no se

observan signos clínicos.

La deficiencia del factor \bar{X} del plasma ha sido encontrada en la familia de los Cocker Spaniel. Está caracterizada por una severa diátesis hemorrágica en el recién nacido y el perro adulto joven, sangrado ligero en el adulto maduro. La condición es heredada como un rasgo autosómico dominante.

La deficiencia del factor \bar{XI} (antecedente tromboplastínico del plasma) en la familia de los Springer Spaniel, se observan episodios de sangrado menor y severo; con hemorragia prolongada después de la cirugía. Es heredado como un rasgo autosómico dominante. (73)

La neutropenia cíclica es reportada solamente en los perros Collie gris plateado; se presenta en ciclos de 11 días acompañada de fiebre alta e infecciones locales o sistémicas, y causa la muerte a una edad temprana. Es heredada como simple autosómica recesiva. (73)

La anemia congénita en el Basenji, cuyo signo principal es la disminución en la vida de los eritrocitos, reticulocitosis y esplenomegalia, es el resultado de una deficiencia en la enzima piruvato-kinasa y probablemente tiene una base genética. (73)

Un defecto hereditario de las plaquetas se presenta en la familia de los Perros Cazadores de Nutrias (Otterhounds), y es manifestado por trombopatía con plaquetas gigantes, la cual resulta en diátesis hemorrágica de leve a moderadamente severa. Es heredado como un patrón autosómico. (73)

La enfermedad canina de Von Willebrand fue detectada en la familia de los Pastor Alemán. Se manifiesta por un tiempo prolongado de sangrado, disminución del factor VIII, reducción de la adhesividad de las plaquetas y un período anormal para el consumo de protombina. Es heredado como autosómico dominante con expresión variable. (73)

En la anemia asociada con la condrodisplasia hereditaria en el Alaskan Malamute, es observada microcitosis y es debida a un efecto pleiotrópico en el crecimiento de un gene simple autosómico recesivo. (73)

ANORMALIDADES CONGENITAS DEL SISTEMA LINFÁTICO.-

El edema linfóide congénito-hereditario en la cruce de Labrador y Poodle, es caracterizado por un edema congénito no doloroso, que generalmente afecta los miembros posteriores, pero cuando es grave puede afectar el cuerpo entero. Los individuos severamente afectados están incapacitados para moverse y generalmente mueren; los animales afectados ligeramente, gradualmente pierden el edema de los miembros posteriores a la edad aproximada de tres meses. La lesión más significativa es ya sea la ausencia o presencia de ganglios poplíteos extremadamente hipoplásicos. El modo de herencia es simple autosómico dominante. (73)

El edema congénito letal en los cachorros Bulldog, se caracteriza por el edema subcutáneo generalizado, con la acumulación de fluido en las cavidades torácica y abdominal. Los cachorros afectados son llamados "cachorros morsa", y deben nacer por cesárea, la causa es desconocida. (73)

NEOPLASIA.-

Ciertas razas parecen tener predisposición hereditaria a ciertas neoplasias. El Boxer es probablemente el más susceptible a ellas. Las neoplasias más comúnmente vistas en esta raza son: Histiocitoma, hemangioma, mastocitoma y oligodendroglioma. También se presenta con menor frecuencia el osteosarcoma. (72, 73)

Otras razas altamente susceptibles para las neoplasias son: el Boston Terrier al mastocitoma y oligodendroglioma; el Scottish Terrier al melanoma; el Bulldog Inglés al oligodendroglioma; el Airedale Terrier al carcinoma de glándula mamaria; y las razas gigantes al sarcoma osteogénico de los miembros. Se ha demostrado que el Fox Terrier es el más altamente resistente a las neoplasias de todos tipos. Las razas grandes en general son más susceptibles a los tumores de hueso que las razas pequeñas. (73)

La resistencia y susceptibilidad a la enfermedad varía entre los individuos de una raza y entre razas. Los Bloodhounds son altamente susceptibles al distemper y los Bullterriers son completamente resistentes. Las cruces de Bloodhound-Bullterrier resultan resistentes. (73)

Hay diferencias de raza en susceptibilidad y resistencia a la hepatitis viral. Los cachorros Terrier de pelo liso son los más resistentes y los cachorros Greyhound los más severamente afectados. (73)

Se reporta que ambos factores tanto genéticos como del medio ambiente, contribuyen a la susceptibilidad de los Basenjis a la enteritis coliforme; y ocasionalmente en el Cocker Spaniel, Beagle, Shetland Sheepdog, y Fox Terrier pelo de alambre los cuales están relacionados con stresses tales como el destete o aislamiento. (40)

XI.- ENFERMEDADES DEL PERIODO NEONATAL.-

SINDROME HEMORRAGICO.-

El síndrome hemorrágico ocurre entre el primero y el cuarto día de vida. Los signos clínicos son una franca hemorragia de las fosas nasales, hemorragias petequiales a equimóticas de los labios y la lengua, y hematuria. Letargo, debilidad, y decaimiento rápido acompañado de hemorragia extensiva en el tejido subcutáneo, tejido pulmonar o intraperitoneal, la cual puede indicar que la perra ha cortado el cordón umbilical muy cerca del cuerpo, con la subsecuente retracción de los vasos dentro de la cavidad peritoneal, que culmina en forma fatal. La presencia de coágulos en asociación con la retracción de los vasos es concluyente. (73)

Los vasos umbilicales están intactos, y la ausencia de sangre coagulada en la cavidad peritoneal sugiere síndrome hemorrágico. La hemorragia dentro de los pulmones, es un hallazgo común en la necropsia cuando se efectúa en cachorros neonatos. (73)

El clínico debe reconocer que la hemorragia pulmonar y algunas veces la hemorragia subcutánea pueden ser resultado de una anoxia severa, toxinas bacterianas, hepatitis infecciosa, en la agonía que antecede a la muerte, así como en la hipotrombinemia. (73)

En donde la hemorragia es un problema de criadero, la probabilidad del síndrome hemorrágico es aparente.

El tiempo de protombina es prolongado; y la realidad es que todos los cachorros neonatos se mantienen en el límite de ser hipoprotobinémicos; la administración profiláctica de vitamina K1, particularmente a los cachorros con bajo peso al nacimiento o en camadas con un cachorro afectado. Cuando la hemorragia es francamente manifiesta, deben de ser administrados intramuscular o intravenosamente .01 a 0.1 mg de vitamina K1. En el cachorro muy inmaduro, la transfusión de plasma fresco puede ser útil. (73)

En un criadero en donde aparece el síndrome hemorrágico, la administración de vitamina K1 a todas las perras gestantes durante la última mitad de la gestación es efectivo; 1 a 5 mg diario es el programa de la dosis usual. (73)

Debe darse atención especial a los alimentos, particularmente al tiempo y método de almacenamiento. Un almacenamiento prolongado y con calor excesivo de los alimentos, hacen sospechar la reducción de la actividad de la vitamina K. Los alimentos frescos para perros pueden corregir el problema. (73)

SINDROME DE LA LECHE TOXICA.-

Los cachorros lactantes en un rango que va de los 3 a los 14 días de edad, pueden desarrollar los signos típicos asociados con la leche tóxica. La causa básica parece ser por incompatibilidad a la leche de la madre, o a las toxinas contenidas en la leche. Los cachorros afectados aparecen incómodos y empiezan a inflamarse del abdomen. A medida que la distensión abdominal se incrementa en severidad, los perros afectados se esfuerzan en un intento por defecar; la incomodidad se refleja por el llanto; el ano se torna edematoso y rojo.

La toxicidad de la leche puede ocurrir subsecuente a la subinvolución del útero o a la metritis. En el 2º caso la perra está clínicamente enferma, con depresión, fiebre, anorexia, y agalactia acompañada por adelgazamiento y descarga vaginal roja pestilente. La palpación abdominal revela la tensión abdominal. (73)

En la subinvolución uterina, la perra parece tener un excelente estado de salud. La descarga vaginal es una mezcla de moco y sangre, la cual es normal para el período en que se encuentra. La palpación abdominal revela agrandamiento general del útero, o aumento de tamaño de un cuerno uterino y un abdomen relajado. (73)

En la metritis o subinvolución, los cachorros deben ser retirados de la perra, colocados en una incubadora, y administrarles inicialmente una solución electrolítica hidratante seguida por glucosa oral, hasta que la distensión abdominal desaparezca. Para este tiempo, usualmente 8 a 12 horas, la estimulación de la leche de la perra se puede iniciar. (73)

Los cachorros serán regresados con la madre, cuando la temperatura vuelva a la normalidad y la perra empiece a comer. El cuidado se ejercitará para asegurar que la leche adecuada esté siendo secretada, para mantener a los cachorros. La ovariectomía será necesaria si el tratamiento médico falla. (73)

ENFERMEDADES BACTERIANAS.-

Las infecciones bacterianas causan gran variedad de síndromes en el neonato, los más comunes son la infección umbilical, "ophthalmia neonatorum", septicemia y pioderma. Las bacterias responsables son: E. coli, estreptococo, estafilococo y Brucella. (73)

INFECCION UMBILICAL.-

Ocurre entre el primero y cuarto día después del nacimiento. Varios organismos han sido incriminados; sin embargo, la infección más común involucra estreptococos. Los cachorros infectados muestran pérdida de vigor, malestar, distensión abdominal que al tacto se siente firme, rigidez muscular relacionada con peritonitis, dolores asociados y taquipnea superficial. El ombligo está algunas veces edematoso y levemente protuberante. El color de la ingle puede parecer de oscuro a azul. (73)

El tratamiento consiste en las medidas para combatir la deshidratación hipotermia, hipoglicemia, más la terapia específica de antibióticos como: kanamicina y penicilina con estreptomycin, ampicilina o cloranfenicol. Los mejores resultados se consiguen cuando los antibióticos se administran intraperitonealmente, así como por las vías usuales, ya sea parenteral u oral. Si se presenta un absceso

en el ombligo, deberá ser abierto cuidadosamente y drenado con soluciones antibacterianas diluidas. (73)



COMPLEJO DEL CACHORRO MORIBUNDO O SEPTICEMIA NEONATORUM (FADING PUPPY COMPLEX).-

Los agentes etiológicos del Complejo del cachorro moribundo son: estreptococo hemolítico, E. coli, Brucella, Toxoplasma gondii y hepatitis canina viral.

La forma de transmisión es por la ingestión de leche infectada, aunque no es la única vía puesto que se presenta en cachorros que nunca han mamado. Otras posibles rutas de infección son a través de la placenta, por el ombligo, o por la ingestión de una descarga vaginal infectada, que puede ocurrir durante el proceso del parto, o del medio ambiente contaminado.

Los signos clínicos son los siguientes: los cachorros están aparentemente sanos, vigorosos al nacimiento y maman el calostro ávidamente durante las primeras 24 horas. Después de eso, se vuelven débiles progresivamente y pueden no hacer el más remoto intento por mamar, por lo tanto pierden peso rápidamente. Sus cabezas pueden moverse de lado a lado, patalean y pierden fuerza para encontrar o sujetar con sus miembros anteriores las tetas. El rigor tetánico con excesiva extensión de los miembros anteriores y el dorso, puede suceder justo antes de la muerte. (37, 44, 56)

Muy frecuentemente los cachorros afectados se vuelven menos tranquilos, lloran continuamente y la

perra los puede hacer hacia un lado. (37)

Eventualmente la respiración se hace laboriosa y pueden presentarse períodos prolongados de apnea, acompañados ocasionalmente por hematuria. (37)

Los hallazgos de la necropsia revelan peritonitis, congestión generalizada de los órganos abdominales y algunas veces enteritis hemorrágica severa.

Aunque el examen clínico es de ayuda, el diagnóstico puede ser hecho solamente por la identificación y aislamiento del microorganismo responsable; y el examen histológico detallado post-mortem. (37)

La prevención y tratamiento van encaminados a la administración de antibióticos durante la preñez de las perras, que previamente hayan tenido cachorros con esta enfermedad. (37)

Puede ser de ayuda, la administración de un antibiótico por vía intramuscular al cachorro en el inicio de la enfermedad; aunque se han obtenido resultados positivos por la administración oral. (37)

Han sido útiles el suero anti-estreptocócico, o una mezcla del suero en algunos casos. Aparte de los tratamientos mencionados, debe ser considerada la provisión de una fuente de calor, alimentación con biberones y buen cuidado. (37)

INFECCION ESTREPTOCOCCICA.-

Una indicación de la relativa importancia del estreptococo hemolítico en el Complejo del cachorro moribundo (Fading Puppy Complex), está dada en la Tabla N° 20, pero se debe recordar que estos organismos se aíslan de un alto porcentaje de perros normales. (37)

La forma de transmisión es directa entre perra y perra. Si la infección se presenta en la perra antes del cincuentavo día de preñez, es común el aborto. Si la infección sucede después de este tiempo, el resultado será un parto normal con cachorros moribundos y muertos. El contacto prolongado o una infección masiva es probablemente necesario, para que estos organismos se establezcan en la perra. Durante el parto estas perras frecuentemente se convierten en excretoras de estreptococos e infectan a sus cachorros. (37)

Los cachorros no muestran ningún signo que pueda ser referido como característico de una infección estreptocócica. No todos los cachorros de una camada mueren, y las muertes parecen ocurrir esporádicamente durante los primeros 14 días de vida. Una vez que el cachorro empieza a debilitarse, generalmente muere en un corto período de tiempo. (37)

Tabla N° 20.- Importancia del estreptococo y E. coli en el Complejo del cachorro moribundo (Fading puppy complex).-

AUTOR	CACHORROS EXAMINADOS	PORCENTAJE DE CACHORROS EN LOS QUE FUERON AISLADOS MI- CROORGANISMOS		
	N°	GRUPO DE EDAD	B-HEMOLITICO, STREP.	HEMOLITICO, E. COLI
Bowden et al (1963)	385	< 7 días	21 - 5	5 - 2
Drake and McCarhy (1964)	147	< 7 días	10 - 2	6 - 8
Davies and Skulski (1956)	138	< 8 días	13 - 0	N.R.
Evans (lab. records)	20	< 14 días	10 - 0	10 - 0
Evans (lab. records)	61*	< 14 días	10 - 0	26 - 0

N.R. = No reportado

Tomado de Evans, J.M.: Symposium: Neonatal Diseases of the Dog. (37)

* = Secreción vaginal de perras con cachorros moribundos.

Los hallazgos a la necropsia incluyen una enteritis catarral o hemorrágica; los nódulos linfáticos regionales están hiperplásicos o edematosos. Frecuentemente se observan cambios degenerativos en el hígado y riñón. Los pulmones generalmente están consolidados y a veces se presenta edema subcutáneo. (37)

El diagnóstico depende del aislamiento del microorganismo concerniente y de la información obtenida de los exámenes post-mortem e histológicos. (37)

Parece ser que los estreptococos pertenecientes a los grupos de Lancefield G y L (Ver Tabla N° 21), son importantes en la etiología del Complejo del cachorro moribundo. (37)

En cuanto a la prevención y tratamiento se reporta éxito con: Cloranfenicol - 10 mg/kg de peso por vía intramuscular cada 12 horas, durante tres días consecutivos, los días 30, 40 y 50 de gestación (en total nueve días de tratamiento); o bien, 20 mg/kg cada 24 horas por vía oral, a partir del día 30 al 50 de gestación. También se han obtenido buenos resultados usando el suero anti-estreptocócico. (37)

Tabla N° 21.- Identificación serológica de los estreptococos aislados de perros clínicamente infectados y perros sanos.

(Laughton 1948)

Estado del animal examinado	N° de grupos seroló- gicos de estreptoco- cos aislados	Grupo de Lancefield		
		G	L	M
Sanos (ocho criaderos no infectados)	44	5	0	39
Perros con la enfermedad clínica y veinte casos asintomáticos	66	54	12	11*
Cachorros que murieron pronto después del na- cimiento	13	9	4	0

* El Grupo serológico M nunca fue encontrado solo en un caso clínico.

Tomado de Evans, J.M.: Symposium: Neonatal Diseases of the dog. (37)

COLIBACILOSIS NEONATAL.-

Se considera que solamente el tipo hemolítico de E. coli es significativo en la infección. Sin embargo se debe tomar en cuenta, que los diferentes tipos de esta bacteria que son normalmente saprófitas, pueden volverse patógenas en los cachorros que no han recibido calostro. También es difícil estar seguros de la parte que juegan estos organismos en el "Complejo del cachorro moribundo", puesto que muchos de los tipos de E. coli aislados de los cachorros que mueren, pueden ser solamente invasores y no tener significancia patológica. (37)

Esta bacteria ha sido aislada en la mucosa intestinal de cachorros, que no han ingerido leche de la madre. Se piensa que los perros neonatos, se contaminan de las descargas vaginales de la perra. (37, 42)

Los machos que presentan infección de los órganos genitales, lo transmiten a las hembras por medio del coito. (42, 37)

Cuando E. coli se encuentra involucrada en el "Complejo del cachorro moribundo", el rango de mortalidad es alto y ocurre entre las primeras 24 horas y 6 días de nacidos. Los cachorros muestran signos de dolor abdominal y lloran constantemente. Las

camadas sucesivas pueden ser afectadas. (37, 42)

Los cachorros que mueren a los dos días de nacidos, muestran períodos de rigidez y apnea prolongados que terminan en la muerte; los cachorros más grandes están flácidos o hipotónicos y no se observan períodos de rigidez.

A la necropsia generalmente se observa congestión generalizada de los órganos torácicos y abdominales, y ocasionalmente meningitis. Hemorragias petequiales en la mucosa gástrica, que algunas veces se extienden dentro del intestino delgado, y el edema de los ganglios linfáticos mesentéricos es considerado signo patognomónico. En los cachorros que sobreviven por largos períodos, pueden encontrarse grandes cantidades de fluido peritoneal teñido de rojo y congestión de los lóbulos apicales del pulmón. El hígado presenta áreas de congestión focal y discretos abscesos multifocales. (37, 42)

El examen histológico de lesiones gástricas en el comienzo de la enfermedad, revela intensa infiltración linfocitaria, hemorragia de la submucosa y descamación de las células columnares de la mucosa.

El diagnóstico se realiza por las lesiones en la mucosa gástrica, que son consideradas características de esta infección en cachorros jóvenes. (37, 42)

El tratamiento de los sobrevivientes va encaminado a la administración de cloranfenicol (Chloromycetin, Parke Davis y Co. de México, S.A. de C.V.), por vía oral e intramuscular a dosis de 50 mg por kg de peso corporal por día y en forma fraccionada cada 6 u 8 horas. El uso de estreptomycin también es útil. (42, 90)

En los criaderos donde los cachorros moribundos son problema y se sospecha de una infección por E. coli, los progenitores serán examinados y tratados si los signos de la enfermedad son patentes.

También es de utilidad el uso de vacunas autógenas. La sincronización de la primera vacunación es importante, y deben ser dadas dosis elevadas durante las últimas semanas de gestación para asegurarse de que el calostro contenga grandes cantidades de anticuerpos. (37, 42)

BRUCELLA.-

Se ha aislado *Brucella* en más de 200 casos de abortos en perras. El organismo se localiza en fetos, descargas vaginales y nódulos linfáticos de perros infectados. El agente causal es *Brucella canis*. (24, 74)

Debe tomarse en cuenta la posibilidad de infección, cuando las perras aparentemente sanas abortan aproximadamente 10 días antes del término de la gestación, o si no quedan cubiertas después de dos o tres cruces. Los sementales se examinarán cuando presenten aumento de volumen testicular y atrofia asociada con esterilidad, puesto que puede ser causada por este agente. (37)

TOXOPLASMA.-

El Toxoplasma gondii produce abortos y cachorros moribundos. Los cachorros se infectan dentro del útero y por la leche de perras que contiene los microorganismos. (26)

Los perros neonatos que padecen Toxoplasmosis y nacen vivos, o los que la contraen poco después del nacimiento, son inactivos, el abdomen se distiende y se estiran espasmódicamente; pudiendo morir durante los primeros 14 días de vida, sin embargo algunos sobreviven. Las muertes en cachorros de 6 a 10 semanas de edad, también ha sido atribuida a la infección por estos organismos. El examen post-mortem de estos cachorros adultos, revela atrofia de los músculos y palidez de los mismos. (34)

El examen histológico reporta formas quísticas del Toxoplasma gondii en algunas áreas del músculo, pero esto no es común. El cambio más significativo encontrado, es la acumulación focal de células inflamatorias en los músculos de los miembros posteriores. (37)

El diagnóstico puede ser solo hecho, por la demostración de los organismos en los cachorros que han estado moribundos, por el examen histológico o por la inoculación a ratones. Si la infección con

T. gondii es común en un criadero, la titulación de los niveles de anticuerpos en muestras de sangre, tomadas de un número representativo de perras, puede ser de ayuda para el diagnóstico. (37, 38, 62)

El tratamiento de esta enfermedad en el hombre, consiste en la administración de una combinación de pirimetamina y sulfamidas, pero dado que esta enfermedad es importante desde el punto de vista Salud Pública, es cuestionable si el tratamiento de los perros debe de ser dado. (37, 38, 62)

Es conveniente no introducir animales gestantes ni hembras reproductoras, dentro de un criadero donde se sospecha de la infección. (37)

SINDROME DE FALLO CARDIOPULMONAR.-

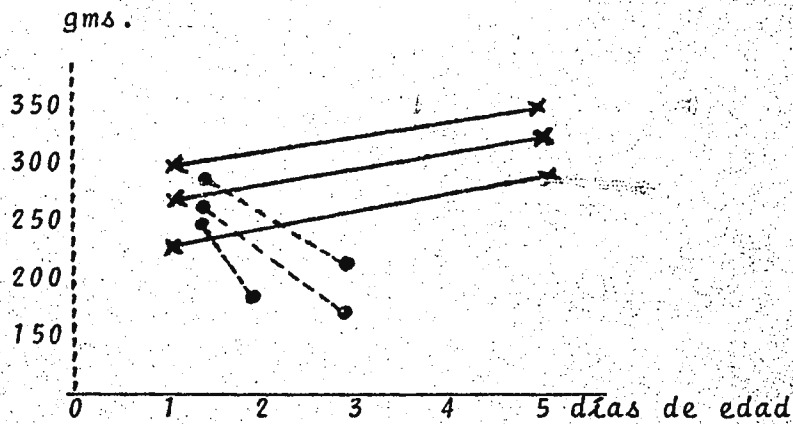
En este síndrome son observados en cachorros neonatos, signos clínicos similares a los del "Complejo del cachorro moribundo", sin embargo en esta enfermedad no se pueden aislar agentes infecciosos. (44)

Los siguientes signos son vistos en perros neonatos que murieron entre el primero y tercer día de edad: rápida disminución del peso después del nacimiento (Figura 1), con hipotermia persistente (menor de 34.4° C) y disminución de la frecuencia cardíaca de 60 a 24/min. La frecuencia respiratoria también disminuye, y cuando la muerte se aproxima hay prolongados períodos de apnea que duran hasta 60 segundos.

La posición fetal es característica en los estadios iniciales del síndrome; se presenta el rigor tetánico con la excesiva extensión de los miembros anteriores y columna vertebral, poco tiempo antes de la muerte y durante ésta o justo antes del paro respiratorio. La respiración se detiene antes de que ocurra el paro cardíaco, hay sialorrea, vocalización, locomoción y pataleo, que gradualmente se debilita hasta que el cachorro yace inmóvil, respirando ocasionalmente. Finalmente se presentan crisis de apnea, melena y hematuria. (44)

Figura 1.- El peso normal incrementa en una camada de cachorros Cocker Spaniel y disminuye en tres camadas que murieron entre el 2º y 3º días de vida.

Peso corporal



Ganancia de peso en una camada de Cocker Spaniels
(X= normal; ● = cachorros muertos entre el 2º y 3º días de vida.)

Tomado de Fox, M.W.: Canine Pediatrics. (44)

El examen postmortem revela varios estadios del paro cardiaco. El corazón puede estar contraído o dilatado, con congestión de los pulmones; y congestión pasiva venosa de los riñones e intestinos; se observa el hemopericardio en algunos cachorros. El estómago e intestino no contienen leche, sino copiosas cantidades de saliva. En la mayoría de los cachorros, la proporción de peso del encéfalo e hígado en

relación con el peso corporal, estaban por abajo de lo normal. (44)

Ninguna bacteria patógena fue aislada del hígado, pulmones, heces o muestras de sangre. El examen histológico no reveló lesiones patognomónicas en el hígado, pero los pulmones de algunos contenían macrófagos con hemosiderosis (células de falla cardíaca) indicativa de insuficiencia circulatoria, probablemente debida al curso progresivo de la terminación en paro cardíaco. (44)

El enfriamiento y la exposición al frío son importantes factores contribuyentes para precipitar el síndrome de fallo cardiopulmonar. Los procesos anabólicos y hormonales en respuesta celular al frío están muy poco desarrollados al nacimiento. En los mamíferos no precoces, el control hipotalámico de la temperatura corporal no está desarrollada al nacimiento y el rango de la temperatura corporal no se ajusta uniformemente hasta los seis días de edad en el perro. (22, 98)

Al nacimiento el perro neonato es poikilotermo y la temperatura corporal se mantiene por conducción térmica, la cual se pierde si el cachorro está aislado y en un medio ambiente frío. (44)

Tabla N° 22.- Aspectos teóricos del síndrome de fallo cardiopulmonar.- Tomado de Fox, M.W.: *Ca-nine Pediatrics*. (44)

Tratamiento	Factores de stress	Causa Fisiológica	Factores adicionales de stress
Oxígeno	Hipoxia ↔ Hipotermia	Una inadecuada termoregulación	Desnutrición prenatal
Adrenalina	Vasodilatación	Una débil vasoconstricción	Insuficiencia placentaria
	Anoxia	Una débil respuesta suprarenal	Negligencia materna (agalactia) y desnutrición postnatal
Suero glucosado, plasma	Congestión pasiva venosa, ruptura capilar (hematuria y melena)	Pobre incremento metabólico	Infección transplacentaria
	Edema pulmonar (derrame pericárdico)	Bajo glucógeno en hígado (hipoglicemia)	Una anomalía congénita circulatoria (ej: Persistencia del foramen oval)
La hipertermia y anoxia se vuelven incompatibles	Falla pulmonar (obstrucción cardíaca)		Distocia-anoxia
	Falla circulatoria		Distocia-dificultad respiratoria, residuo amniótico de la membrana hialina
	Paro cardíaco		Infección postnatal
			Hipogamaglobulinemia

El tratamiento es generalmente difícil, porque el síndrome rápidamente desarrolla un círculo vicioso, y se vuelve irreversible. La hipertermia y la anoxia son incompatibles; por lo tanto el calentamiento de un cachorro anóxico agravará el síndrome. (44, 71)

Se sugiere el uso de estimulantes respiratorios (Dopram, A.H. Robins de México, S.A. de C.V.) inyectado por la vena umbilical en dosis de 0.5 a 1 ml; aspiración de flúidos de la faringe y tráquea por medio de una sonda, así como la administración de oxígeno mientras la madre está en trabajo de parto. La perra será alimentada con hígado crudo durante la gestación, ya que así se reduce la mortalidad. Es recomendable administrar el jugo de hígado crudo a los cachorros más débiles. (44, 90)

El medio ambiente será mantenido a una temperatura de 29.4 a 32.2°C, durante la primera semana de vida. Las gammaglobulinas y la terramicina oral pediátrica son efectivas para controlar la infección, y en caso de deshidratación será requerida la terapéutica con flúidos. (44, 90)

DERMATITIS NEONATAL.-

Los cachorros entre los 4 y 10 días de edad, ocasionalmente desarrollan pioderma superficial de la cabeza y el cuello. (73)

La forma irregular de las lesiones con costras revela la presencia de estafilococo hemolítico. La localización peculiar de las lesiones es atribuida a la limpieza defectuosa en el cachorro por parte de la perra, sobre esa porción del cuerpo. (73)

Los remanentes secos sobre la piel del flúido placentario, se infectan fácilmente. (73)

Proporciona una rápida respuesta, la limpieza con shampoo Betadine al 5%, solución veterinaria (Norwich Pharmaceutical) ó Iodine Champu (Waltz y A-bbat) combinado con ampicilina o cloranfenicol sistémico. (90, 91)

ERITEMA NEONATAL.-

Consiste en el enrojecimiento de la piel de los cachorros durante los primeros días de vida. (47)

Las lesiones pueden estar localizadas en cualquier parte del cuerpo, pero son usuales en el vientre y el tronco. La condición persiste por 24 a 72 horas y generalmente desaparece. (47)

Esta enfermedad es frecuente de camadas pequeñas, se cree que la sobreatención por parte de la madre es la principal causa, así como la deficiencia de vitamina A. El tratamiento tópico comúnmente no es satisfactorio, debido a que la madre removerá rápidamente cualquier sustancia aplicada. Es útil el uso de aceites protectores en combinación con adrenocorticoides, si la condición es severa puede ser necesario alimentarlos artificialmente. (47)

VIREMIA POR VIRUS HERPES.-

Los cachorros entre los 5 y 21 días de nacidos, están expuestos a la viremia aguda causada por herpes virus. Experimentalmente el primer signo es la presencia de excremento amarillento-verdoso, suave e inodoro seguido por anorexia. (73)

Es común observar en esta enfermedad, como la penca estimula la defecación de los cachorros y luego traga el excremento. (73)

Generalmente la primera manifestación que llama la atención, es la incomodidad acompañada por un lloriqueo constante. La respiración es rápida y poco profunda, con incoordinación. No todos los cachorros de la camada están afectados al mismo tiempo. Los signos pueden aparecer en los cachorros de una camada, durante un período de dos semanas. La muerte ocurre dentro de las 18 horas seguidas del comienzo del lloriqueo.

Las lesiones a la necropsia son bastante características. El riñón tiene apariencia moteada como resultado de la hemorragia, con necrosis de la corteza renal. Lesiones similares son notadas en el hígado.

Hay corpúsculos de inclusión intranucleares eosinofílicos en las lesiones necróticas del tracto respiratorio, hígado y riñones. Se piensa que la infección se adquiere mientras los cachorros atraviesan el canal obstétrico; sin embargo, la diferencia en tiempo

del inicio en una camada, sugiere incluso la exposición durante un período de tiempo bastante prolongado. (73, 114)

El tratamiento consiste en exponer a la camada afectada a una temperatura ambiental de 37.7°C, por un mínimo de tres horas, seguido por una temperatura de 32.2° a 35°C, por el período restante de 24 horas. (73)

Los cachorros así tratados, serán observados continuamente dándoles agua a intervalos frecuentes, para evitar la deshidratación. El tratamiento calórico está basado en la observación de que el virus se replica óptimamente de 33° a 37°C, sin embargo puede ser abatida la replicación a 39°C de temperatura.

Los cachorros que están llorando constantemente deben de ser sacrificados, ya que presentarán enfermedad renal grave a la edad de 8 a 10 meses; el resto de la camada será tratada con el tratamiento calórico. (73)

Las perras que tengan una camada afectada con virus herpes, pueden ser cruzadas otra vez sin un excesivo riesgo para las camadas subsecuentes. (73)

ENTERITIS PARVOVIRICA.-

Es una enfermedad relativamente nueva, afecta a perros de cualquier edad, siendo los más afectados aquellos que fluctúan entre las 2 semanas y el año de edad. La morbilidad es muy alta, y la mortalidad puede ser del 10 al 100%. El período de incubación es de 3 a 14 días; y en perros Beagles inoculados experimentalmente fue de 4 a 8 días. (16, 25)

Los signos clínicos más comunes son, vómito que en ocasiones es frecuente y prolongado, anorexia, depresión, diarrea, deshidratación y fiebre entre 40° y 41° C (especialmente en cachorros). (100)

En los casos en los que enteritis es el signo principal, el excremento puede ser de color grisáceo, puede presentar estrías de sangre o ser francamente hemorrágico desde el principio de la enfermedad hasta que el animal se recupera o fallece. (100)

Las lesiones a la necropsia revelan enteritis hemorrágica grave, de la mayor parte del intestino delgado, y en algunos casos el colon. También hay miocarditis y congestión pulmonar. (100)

Los cambios microscópicos más significativos están en el intestino delgado. En muchos casos es característica la denudación de la superficie del

epitelio, y la depauperación y regeneración de las criptas. En la mayoría de los casos, las vellosidades son muy cortas o no existen, y la superficie del epitelio está cubierta por células muertas, exudado y bacterias. (100)

Una de las características principales que permite diferenciar la enteritis causada por parvovirus de la producida por coronavirus, es la leucopenia (generalmente con linfopenia relativa) especialmente durante las primeras horas a 5 días de iniciada la enfermedad. Aún cuando se han reportado cuentas leucocitarias de menos de 100 células/mm³, se ha observado que las cuentas entre 1000/mm³ a 4000/mm³ son más comunes en la etapa más grave de la enfermedad. La leucopenia frecuentemente se observa acompañada con fiebre. (100)

El diagnóstico presuntivo se basa en la historia, signos clínicos, pruebas de laboratorio y los hallazgos de necropsia. (100)

El diagnóstico definitivo se obtiene por medio de la observación en el microscopio electrónico de partículas virales en excremento fresco. También por medio de hemaglutinación e inhibición de la hemaglutinación. El parvovirus de la enteritis canina aglutina eritrocitos de porcino y de mono reshus

Hemaglutinación causada por el parvovirus canino es inhibida por el antisuero específico. Otro método de diagnóstico es el uso del conjugado de anticuerpos fluorescentes. (100)

Las siguientes enfermedades deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial: Gastroenteritis bacteriana y parasitaria, pancreatitis aguda, gastroenteritis hemorrágica canina, hepatitis infecciosa, enfermedad de carré, obstrucción intestinal, intususcepción y envenenamiento por diferentes tóxicos, ya que todas ellas producen vómito y diarrea. (100)

El tratamiento es sintomático, poniendo especial interés en el control de la diarrea, el vómito y la deshidratación por medio de la restauración de fluidos y electrolitos tan pronto como sea posible. Además el uso de antibióticos, modificadores de la motilidad intestinal, protectores y absorbentes aparentemente ayudan en el control de los signos clínicos. (100)

Actualmente las vacunas específicas contra el parvovirus, se aplican para prevenir la enfermedad a partir de la 8a. semana de edad en cachorros y con la recomendación de dar una segunda y tercera

dosis a los 15 y 30 días. Respectivamente se recomienda no vacunar hembras gestantes o cachorros muy jóvenes. Las vacunas de panleucopenia felina tanto de virus vivo como inactivado se ha observado que producen inmunidad en el perro, ya que el virus es antigénicamente indistinguible por pruebas serológicas y presenta inmunidad cruzada. (100)

DISTEMPER.- Los cachorros de 1 ó 2 meses de edad son propensos a desarrollar distemper, si no recibieron la adecuada cantidad de anticuerpos en el calostro de la madre. Los perros jóvenes presentan disnea y neumonía; a diferencia de los perros adultos, rara vez se observa fiebre. La muerte sobreviene rápidamente después de un corto período de anorexia, diarrea, congestión, y descargas nasales y oculares. La enfermedad puede ser diagnosticada por la demostración histológica de los cuerpos eosinofílicos de inclusión intracitoplasmáticos, de un raspado conjuntival. (44, 53)

Con el incremento de la edad, las oportunidades de supervivencia aumentan, pero antes de los tres meses de edad el porcentaje es bajo. Si se supera la fase aguda de la infección a esta edad, las complicaciones neurológicas siguen frecuentemente. Después de los tres meses de edad, los síntomas característicos de los perros adultos aparecen aproximadamente siete días después de la infección, presentándose la reacción febril (40°C indicativa de viremia) durante uno o dos días, y después un retorno a la temperatura normal por dos o tres días, seguido por una reacción febril más prolongada con los síntomas clásicos de una infección viral epiteliotrópica

(fase catarral). La diarrea, neumonía y bronquitis se pueden complicar por una infección bacteriana secundaria, la encefalitis se desarrolla más tarde, especialmente en perros jóvenes a medida que el virus se vuelve neurotrópico, causando epilepsia y la muerte. Si hay recuperación se presenta posteriormente la parálisis parcial. (44)

Las infecciones simultáneas como Toxoplasmosis, Hepatitis viral canina y Coccidiosis son frecuentes complicaciones de esta enfermedad. (44)

Sólo un pequeño porcentaje (2.9 por ciento) de los anticuerpos de la perra son transferidos por vía transplacentaria para dar inmunidad pasiva a los cachorros, mientras que un gran porcentaje (el 77 por ciento) es recibido por el calostro. La cantidad de protección materna recibida, influencia grandemente la capacidad de los cachorros para sobrevivir a la infección natural del distemper canino. Si el título de anticuerpos en la perra es bajo, puede surgir la hipoagammaglobulinemia y la camada será más susceptible a la enfermedad. (7, 44)

Si la protección recibida por vía transplacentaria es pobre, los cachorros que no reciban calostro estarán protegidos aproximadamente por 1 semana, por lo tanto deben ser vacunados en la segunda semana de

vida. (44)

Los anticuerpos maternos circulantes interfieren con la respuesta inmunológica normal a la vacuna, de manera que el tiempo óptimo para la vacunación es cuando el título de anticuerpos maternos está más bajo, aproximadamente cuando el cachorro tiene nueve semanas de edad. (44)

Si el título de anticuerpos de la madre es alto, la vacunación deberá posponerse hasta las diez o doce semanas de edad. Es recomendable que los cachorros sean revacunados a los cuatro meses de edad, si no se realizan pruebas serológicas para confirmar la eficacia de la vacuna y repetir la vacunación posteriormente a los doce meses. (44)

HEPATITIS VIRAL CANINA.-

Esta enfermedad se presenta en cachorros desde los 20 días de edad. El período de incubación fluctúa entre seis y diez días; la reacción inicial incluye fiebre de 40° a 41.1°C durante dos a seis días), o una repentina elevación de la temperatura seguida por una disminución después de las primeras veinticuatro horas, y luego elevación gradual de 40° a 41.1°C . También se observa conjuntivitis, faringitis severa (y ocasionalmente tonsilitis), anorexia y blandura del abdomen a medida que son afectados el hígado y la vesícula biliar. (47)

Aproximadamente del diez al quince por ciento de los perros afectados mueren como resultado de la enfermedad (o como resultado de una infección bacteriana secundaria simultánea de distemper canino o toxoplasmosis); la hemorragia gastrointestinal grave puede causar la muerte repentina en los perros afectados. En algunos perros, durante la fase de recuperación de la enfermedad, se desarrolla opacidad corneal pasajera. Los animales convalecientes albergan el virus en sus riñones y se vuelven portadores crónicos de la enfermedad. El virus se transmite a otros perros por la orina del portador. (80)

La vacuna contra la hepatitis puede ser aplicada

al mismo tiempo que la vacuna contra el distemper (D-H). Los anticuerpos maternos en contra de la hepatitis viral canina pueden ser altos en algunos cachorros, de esta manera se previene el establecimiento de una inmunidad activa, sin embargo a medida que el virus de la vacuna se comporta como un virus virulento, los cachorros que fueron vacunados con éxito, eventualmente transmiten la infección avirulenta a cachorros que no desarrollaron inmunidad cuando fueron vacunados; de este modo aumentan la eficiencia de la vacuna en contra de la hepatitis viral canina. (7, 44)

SINDROME DEL CACHORRO NADADOR.-

El cachorro con normal desarrollo, camina a los 16 días de edad. Al principio el modo de andar es con cierto grado de inseguridad; sin embargo, el día 21 todos los cachorros deben de estar caminando con buena progresión y paso firme. (44)

Los cachorros que no pueden caminar, están afectados con el síndrome del cachorro nadador. Los signos incluyen postración con compresión ventrodorsal del tórax, y las piernas extendidas hacia los lados o con rotación de las articulaciones húmero radio cubital y las del fémur. Estos últimos están gravemente afectados; los medianamente afectados pueden responder si son forzados a estar de pie sobre una alfombra, o sobre una superficie suficientemente rugosa. (44)

Los cachorros que presentan este síndrome, tienen una calidad pobre de sueño activo durante las primeras tres semanas de vida. Las superficies con piso liso como el papel, parecen ser el factor contribuyente; por lo tanto será de utilidad el adecuado manejo de los cachorros y el tratamiento al piso para que se puedan mantener de pie a medida que aprenden a caminar.

La poliartrod displasia se presenta en el Pequinés, Dachshund, Basset y Bulldog Inglés; y ésta si progresa puede desarrollar el síndrome del cachorro nadador. (73)

DIABETES INSIPIDA.-

Especialmente los cachorros Lhasa Apso, pueden ser incapaces de concentrar la orina durante el período neonatal. La gravedad específica fluctúa entre 1.001 a 1.003. La condición aparece debido al defecto en la habilidad de las células de los túbulos colectores distales para responder a la hormona anti-diurética de la pituitaria. La incapacidad para concentrar orina resulta de la privación de agua durante el primer mes de vida, y a la par con la ingestión de alimentos que contengan el 22 por ciento de sólidos sin ninguna otra fuente de líquidos, puede provocar deshidratación aguda de las tres y media a cuatro semanas de edad. El examen clínico revela disminución en el peso, el cachorro llora constantemente, con las mucosas secas, constipación, nariz reseca, y deshidratación aguda. El tratamiento consiste en la administración de solución de Hartmann (Abbott Laboratories de México) por vía subcutánea (24 ml por kg de peso), seguida por solución de glucosa del 5 al 15 por ciento por vía oral, (24 ml por kg de peso, Pedioral solución pediátrica: Fórmula c/100 ml contienen:

Cloruro de sodio ----- 12 mg.

Cloruro de potasio -----	149 mg
Cloruro de calcio -----	30 mg
Cloruro de magnesio -----	41 mg
Lactato de sodio -----	314 mg
Dextrosa -----	5 g
Agua destilada c.b.p. -----	100 ml

(Laboratorios Wiener, S. de R.L.) (90)

El tratamiento se debe repetir a intervalos de 30 minutos hasta que el flujo de orina se restablezca. La primera orina contendrá cierta cantidad de una materia blanca. (73)

Durante el episodio agudo de la enfermedad, la uremia es evidente por los valores de BUN de 115 a 150 mg por 100 ml. En la terapia para tratar a un cachorro afectado debe considerarse la posibilidad de un daño futuro, resultante de que se obstruyan los túbulos renales con un material amorfo de constitución similar al observado en la primera orina.

Es recomendable realizar la eutanasia en los cachorros anúricos durante el primer examen. Mientras que el tratamiento inicial puede tener éxito, los túbulos renales obstruidos provocarán nefritis crónica y el estadio final de la enfermedad a la edad de cuatro a diez meses. (73)

Los cachorros Lhasa Apso deberán ser revisados a las dos semanas de edad, para determinar si el riñón esta concentrando la orina en un rango normal de 1.006 a 1.017. Si existe la evidencia de diabetes nefrogénica insípida, la gravedad específica será de 1.002, además la administración de agua por vía oral de 2 ml por kg de peso corporal una o dos veces al día diariamente, podrá prevenir la ocurrencia del síndrome de deshidratación aguda. (73)

Los cachorros que mueren de deshidratación aguda, muestran obstrucciones de los túbulos renales al examen microscópico. Los que sobreviven a un ataque agudo, presentan los signos característicos de una nefritis crónica durante varios meses. A la necropsia los riñones muestran cicatrices y ocasionalmente quistes. (73)

Durante el primer año de vida no es raro encontrar el estadio final de una enfermedad renal en el Shih Tzu y ocasionalmente en otras razas. Pueden presentarse defectos en el crecimiento, pelo áspero y seco, emaciación gradual, vómito ocasional, poliuria y polidipsia. El BUN y la creatinina sérica estarán elevados. Los riñones son pequeños, tienen superficies con cicatrices, y ocasionalmente quistes tubulares. La causa no es bien entendida,

sin embargo algunos investigadores han establecido que la enfermedad renal progresiva generalizada, congénita o hereditaria es la causa de la falla renal en el Cocker Spaniel Norwegian Elkhound, (Cazador de Alces Noruegos), Pequinés, Alaskan Malamute, Lhasa Apso, Shih Tzu, Pastor Alemán, Schnauzer Miniatura, Dachshund y razas mezcladas. Mientras que las causas hereditarias deben de considerarse, los desórdenes adquiridos durante la gestación no deben pasarse por alto. La deficiencia de vitamina A, las infecciones virales, la hipervitaminosis D, la hipercalcemia, la deshidratación, y la detención de la nefrogénesis son contribuyentes potenciales. (73)

HIPOTIROIDISMO.-

Hay dos formas de hipotiroidismo en cachorros jóvenes: 1°) una forma rara y esporádicamente vista en la que uno o dos cachorros de la camada pueden tener hipotiroidismo congénito con la casi ausencia de pelo, 2°) una forma endémica donde en las camadas de cachorros puede mostrarse la evidencia de la enfermedad. Los cachorros pueden morir poco tiempo después del nacimiento si el problema es severo. Los animales menos severamente afectados pueden recuperarse. Estos tienen un pobre desarrollo del pelo, anemia, calcificación defectuosa de los huesos. El pelo está seco, burdo y disperso. Los cachorros son retrasados mentales, lentos al caminar, torpes e irresolutos para su edad. Si los animales tienen signos bien desarrollados se sugiere la eutanasia, en caso contrario se puede usar tiroxina de sodio oral en dosis de (0.02 mg/kg de peso, 2 veces al día por 10 días); continuando la dosis dependiendo de los resultados.

(18, 47)

DESORDENES MISCELANEOS.-

"STATUS THYMOLYMPHATICUS".-

Se ha encontrado cierta relación entre el agrandamiento del timo y la muerte repentina. La incidencia es rara, y los cachorros entre la edad de uno y tres meses aparentemente sanos, pueden morir repentinamente en respuesta a una infección menor, o después de la administración de una pequeña dosis de éter o barbitúrico.

El timo está íntimamente asociado con el desarrollo de reacciones inmunes. La involución normal de este órgano, que comienza después de la puebertad y continúa durante toda la vida, sugiere que esta estructura juega un papel importante en la homeostasis inmunofisiológica de los animales jóvenes. La timectomía da por resultado una displasia linfoide con linfopenia, hipogammaglobulinemia, seguida por una enfermedad debilitante frecuentemente complicada con diarrea y neumonía.

(18, 44, 107)

AGLOBULINEMIA.-

Los cachorros jóvenes, especialmente los Bull-dogs, pueden desarrollar infecciones de la piel graves, linfangitis, furunculosis o celulitis. En los cachorros afectados se encuentran deficiencias de las globulinas alpha, beta y gamma; sin embargo el uso de globulinas puede corregir el problema. La etiología de este síndrome es oscura, pero se sugiere que sea un suministro inadecuado de globulinas durante la vida fetal, o postnatal deficiente en la leche materna. (44)

TIMO TOXICO.-

Esta enfermedad es encontrada más prevalentemente en cachorros jóvenes entre las edades de uno a tres meses, especialmente Bulldog, Pug, Bassethound y Boston Terrier. El comienzo es repentino, caracterizado por disnea grave, los cachorros caminan con paso lento, arrastrando los miembros posteriores y extendiendo el cuello. El examen postmortem revela un tremendo agrandamiento del timo, estando la glándula sólida y compacta o gelatinosa y edematosa. Al examen histológico se presentan quistes epiteliales dentro de la glándula. La condición puede ser una respuesta autoalérgica. Ha sido efectiva la administración de corticosteroides intravenosos (25 mg), más 10 mg subcutáneos, y 6 2 1/2 mg de prednisolona oralmente ocho

horas más tarde y posteriormente cada 24 horas el
mantenimiento oral por una ó dos semanas. (44)

SINDROME SIMILAR AL DE VON GIERKE.-

Este síndrome es más prevalente en las razas toy entre las seis y doce semanas de edad, y puede ser desencadenado por factores de stress; es caracterizado por hipoglicemia y excesivos depósitos de glucógeno en los órganos internos, especialmente en el hígado y el riñón. La enfermedad se desarrolla rápidamente, con la presencia de vértigo, incoordinación, tremor muscular, coma y la muerte. Se han observado síntomas similares en las razas toy maduras cuando son sujetas a stress. La enfermedad puede ser confundida con hepatitis canina viral, ya que ambas condiciones responden a la administración intravenosa de dextrosa o glucosa. Esta terapia se favorece con la administración de corticosteroides y dieta alta en carbohidratos. El manejo excesivo, la exposición a una temperatura fría del cuarto y el rechazo para comer los alimentos, son factores comunes de stress en la etiología de este síndrome. (9, 44)

ANOXIA.-

La distocia puede causar anoxia en algunos cachorros. La anoxia puede ser una de las mayores causas de mortalidad neonatal, dolor para respirar con la consiguiente hipotermia y el síndrome de fallo cardiopulmonar. Se han observado síntomas neurológicos en los cachorros, que desarrollan convulsiones después de la anoxia y mueren dentro de pocas horas después del nacimiento. (57, 66)

En el cachorro, la ligadura de la carótida (realizada después de las siete semanas del nacimiento) no causa convulsiones, aunque sí, algo de debilidad de las tres a cuatro semanas de vida. Es probable que la circulación colateral al encefalo pueda compensar la deficiencia de la carótida a cualquier edad. (44)

ANEMIA NUTRICIONAL.-

La anemia nutricional puede causar la muerte del 40 al 100 por ciento de los cachorros en algunas camadas, cuando tienen de diez a trece días de edad. Las mucosas y órganos internos están pálidos; los análisis de sangre revelan anemia hipocrómica con un nivel extremadamente bajo de hemoglobina. La anemia de este tipo puede ser prevenida con la alimentación de cantidades adecuadas de hígado y hierro a la perra durante la gestación. Puede ser también útil alimentar a los cachorros después del nacimiento con una dieta rica en hierro y cobre. (57)

COLICO.-

El cólico neonatal ocurre en cachorros jóvenes y generalmente es causado por peritonitis, proveniente de un ombligo infectado, enteritis hemorrágica, hepatitis, o alguna otra forma de septicemia. En los cachorros destetados, el cambio repentino de alimento o la ingestión de grandes cantidades de sustancia indigestible, puede llevar a la indigestión y meteorismo, inflamación del abdomen, vómito y diarrea fétida. La palpación del abdomen revela sonido timpánico, producido por el gas dentro de los intestinos. Generalmente producen pronta recuperación, un enema ligero, leche de magnesia y 24 horas sin alimento. (57)

El cachorro después alimentado con carne parcialmente cocinada o cruda, huevos cocidos, y pequeños pedazos de pan tostado; y posteriormente es restituida la dieta acostumbrada. El bismuto y enzimas digestivas pueden ser dadas frecuentemente en pequeñas dosis durante el primer día. (57)

COPROFAGIA.-

La coprofagia es un vicio que se desarrolla en muchos cachorros de criadero. Este parece ser más prevalente entre las razas de caza y trabajo; y especialmente común en los Greyhounds. Muchos lo atribuyen al aburrimiento, y cuando el hábito se desarrolla en un miembro de la camada, este es frecuentemente también adquirido por los otros. La deficiencia nutricional puede desempeñar una parte, ya que los cachorros están siempre infectados con parásitos. Algunos M.V.Z. se han avocado a la administración de harina de hueso y vitaminas del complejo B. El ácido glutámico en cápsulas se ha sugerido, ya que puede cambiar el sabor de las heces. Su uso puede ser provechoso en casos que involucren un solo perro. Cuando la camada está comprometida, es bueno tratar de reducir el tiempo que pasan en el criadero, para mover a los cachorros ocasionalmente a diferentes lugares para correr, y para recoger los excrementos frecuentemente. Si la caminata se hace en un ángulo de más de 90 grados, los cachorros harán más ejercicio y disfrutarán más, que si todos los paseos son en línea paralela. (57)

CONJUNTIVITIS NEONATAL.-

Ocurre antes de que sean abiertos los ojos, y es caracterizada por conjuntivitis aguda y purulenta. Los signos inician con hinchazón y protrusión de los párpados, usualmente es bilateral; y ocurre como resultado de una acumulación de exudado entre los párpados y el globo ocular. Puede ser observada una pequeña cantidad del exudado, forzando hacia afuera una pequeña abertura entre los párpados. El tratamiento debe de ser instituido pronto. (73)

La separación de los párpados debe ser acompañada por una presión suave o por el uso de tijeras normales. (73)

Puesto que la tendencia para que más de uno de la camada se infecte, uno podría considerar la abertura de los párpados en los cachorros restantes de la camada, antes de que los signos de la infección sean notados. Generalmente son suficientes los antibióticos tópicos y la limpieza del saco conjuntival. (73)

Un impedimento en la abertura de los párpados puede ser el resultado de una úlcera corneal, debido al efecto necrotizante del exudado. Si se sigue un tratamiento el pronóstico es generalmente favorable. (73)

ABSCESOS CERVICALES.-

Los abscesos en la región cervical suelen aparecer en cachorros de entre tres y cinco semanas de edad, siempre están afectados dos o más cachorros de la camada, sin haber sido demostrado que sean de origen contagioso. Este tipo de abscesos que contienen pus de color verdoso, ocurren solamente en cachorros de perras primerizas y jóvenes, casi nunca de más de dos años de edad. Los síntomas son por demás evidentes, es decir, inflamación de la región cervical debajo de la mandíbula, adenitis localizada, anorexia, llanto constante, depresión, en ocasiones puede haber disnea y disfagia. (47)

Empíricamente se ha achacado a deficiencia de vitamina A en la leche materna, pero sin haber sido plenamente comprobado. Lo cierto es que en una camada el problema no vuelve a presentarse. Como tratamiento se debridará el absceso, dejando abierta la herida, y la aplicación parenteral de antibióticos como penicilina. (47)

XII.- PROGRAMA DE MEDICINA PREVENTIVA PARA EL CACHORRO EN CRECIMIENTO.-

CONTROL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS.-

En los cachorros las enfermedades más comunes desde hace 25 años son: moquillo, hepatitis, leptospirosis y rabia. Hoy en día estas enfermedades se controlan por extensivos programas de vacunación. En las localidades donde abundan perros callejeros, animales salvajes vectores, o donde los factores económicos son austeros, las vacunaciones se descuidan y estas enfermedades aún prevalecen. (73)

Los programas de vacunación previenen la manifestación de los signos clínicos de la enfermedad por la prevención o limitación de la infección. Esto es logrado por la estimulación de uno o ambos de los sistemas de defensa del huésped: el sistema humoral (compuesto por los linfocitos beta y las cuatro inmunoglobulinas), y las células mediadoras del sistema inmune (compuesto por los linfocitos T, macrófagos, linfocinas, etcétera). Muchos factores influyen en el sistema de defensa del huésped, y de este modo su respuesta a la vacunación. (73, 49)

El calostro aproximadamente provee cerca del 95 por ciento de las inmunoglobulinas que el cachorro

toma de la perra dentro de las 24 horas del nacimiento. Estas lo protegen de enfermedades, a las cuales la perra es inmune; la protección persiste por largo tiempo, en el que está en proporción directa al título de anticuerpos de la hembra. Esto puede durar tanto como 14 a 16 semanas. Las inmunoglobulinas también bloquean a los antígenos vacunales, por lo tanto se debe evitar la vacunación hasta que este bloqueo se haya disipado, o en el caso del moquillo, se haya esquivado por el uso de la vacuna de sarampión durante el período de declinación del título contra el moquillo. El calostro protege a los cachorros recién nacidos en contra de muchos antígenos perjudiciales durante la vida temprana, por lo tanto este deberá ser ingerido como primer alimento, después del nacimiento. (73)

La edad de vacunación es importante, porque la baja temperatura corporal de los cachorros de menos de dos semanas de edad, puede excluir una respuesta efectiva para el sistema de células mediadoras. Consecuentemente, la vacunación temprana deberá efectuarse hasta la edad de 5 a 6 semanas, y la vacunación anual de los perros adultos será necesaria para mantener un alto grado de inmunidad. (73)

El estado nutricional es importante, ya que este puede influenciar el grado de la respuesta inmune. Aunque los pacientes deben estar bien alimentados, no deberá retrasarse la vacunación para los perros debilitados, asegurándose de que sean revacunados cuando su estado general de salud haya mejorado. En muchas especies las vacunas relativamente potentes de virus vivo modificado pueden causar reacciones desfavorables en los animales extremadamente debilitados. (73)

Otras enfermedades en período de incubación pueden aparecer y causar fallas de la vacunación; las enfermedades asociadas con inmunosupresión pueden provocar una respuesta inmune inadecuada, por ejemplo la sarna demodéxica y el distemper producen depresión de las células T. Las drogas inmunosupresoras pueden provocar el mismo efecto. Las dosis terapéuticas normales de corticoesteroides no influen cian marcadamente la respuesta de anticuerpos; sin embargo es mejor evitar la primera vacunación con vacunas de virus vivo modificado en perros bajo terapéutica con esteroides. No se podrá esperar una buena respuesta a la vacunación de pacientes con do sis inmunosupresivas de corticoesteroides. (73)

La vacuna deberá manejarse correctamente para asegurar su potencia y se administrará por la vía recomendada, a las especies correspondientes y en la dosis adecuada. (73)

VACUNAS.-

La vacuna contra el sarampión está elaborada con virus vivo modificado, usada para evitar el efecto bloqueador de la inmunidad pasiva materna contra el moquillo. Un título muy elevado de anticuerpos en contra del moquillo, causará interferencia con la vacuna de sarampión; sin embargo, alrededor de las seis semanas de edad la mayoría de los cachorros son susceptibles a la vacuna contra sarampión, aún cuando muchos sean refractarios a la vacuna contra el moquillo. La vacuna contra sarampión no protege a los cachorros de la infección del moquillo, pero sí los protege en contra de la enfermedad. Lo recomendable es aplicarla por vía intramuscular en combinación con la vacuna de virus vivo modificado a cachorros entre seis y ocho semanas de edad. Se reporta una efectividad arriba del 90 por ciento en la prevención del moquillo. (73)

Ejemplo de vacuna comercial:

Enduracell D-M.- Vacuna de virus vivo modificado preventiva para el moquillo en cachorros; virus del moquillo (cepa Snyder Hill), virus del sarampión (cepa Edmoston) en cultivos de tejido

de riñón canino y bajo el proceso de línea celular estable.

Indicaciones: Aplicar entre 6 y 12 semanas de edad.

Vía de administración: Intramuscular

Norden de México. (91)

Las del moquillo canino son de virus vivo modificado, hechas en embriones de pollo o de cultivos de tejidos celulares. Son preferibles las de cultivo de tejidos celulares. Las vacunas frecuentemente están combinadas con adenovirus canino-1 (CAV-1) (vacuna contra la hepatitis infecciosa canina), y con bacterinas de leptospira. (73)

Los cachorros de más de 14 semanas de edad generalmente responden a la vacunación contra moquillo y se vuelven inmunes después de una sola dosis aplicada. Los cachorros más jóvenes deberán tener dos o más dosis empezando de las 6 a 8 semanas de edad. La vacunación ideal es cada dos semanas, prácticamente una dosis a las 8 semanas, una a las 12, y otra a las 16 proveen una excelente protección. (73)

Ejemplo de vacuna comercial:

Endruracell D.H.L.- Cultivo de tejidos, línea

celular estable.- Prevención del moquillo, hepatitis infecciosa y leptospirosis canina.

Fórmula.- Virus vivos modificados de moquillo y hepatitis infecciosa en cultivos celulares de riñón canino. Procesada por el sistema de línea celular estable. Libre de virus extraños. Como diluyente: Bacterina *Leptospira Canicola Icterohaemorrhagiae* (Leptoc-1).

Dosis: 2 ml. después de las 12 semanas de vida. Se recomienda revacunar cada año.

Vía de administración: Subcutánea o Intramuscular.
Norden de México. (91)

La vacuna contra la Rabia está disponible como virus vivo modificado de origen de embrión de pollo, o de cultivos de tejidos celulares. Sin embargo, la vacuna de virus muerto hecha de cerebro de ratón lactante; es más conveniente porque elimina el peligro de las vacunas con virus vivos para el humano que la maneja y para los animales vacunados, además su antigenicidad es alta y persiste por tres años. (73)

Su aplicación es por vía intramuscular en el miembro posterior a cachorros de más de tres meses de edad, y se revacuna al año, de allí en adelante cada tres años. (73)

A continuación, se dan a conocer algunos nombres comerciales de vacunas y forma de empleo:

1) Rabicell.- Vacuna antirrábica.

Fórmula: Virus rábico cepa CVS cultivado en cerebro de ratón lactante e inactivado por medios químicos.

Indicaciones: Inmunización de perros y gatos contra la rabia.

Dosificación: 1 ml a partir de los 3 meses de edad, revacunándose anualmente.

Administración: Por vía intramuscular.

Laboratorios Andoci. (91)

2) Rabi-Vac.- Vacuna antirrábica tipo fuenzalida, obtenida a partir de cultivo de virus C.V.S. en tejido cerebral de ratones lactantes.

Indicaciones: para inmunizar a animales sanos contra la rabia; se recomienda vacunar a los perros después de los tres meses de edad y revacunar cada año.

Dosis: 2 ml por vía subcutánea.

Gortie Productos Veterinarios, S. A. (91)

3) Vacuna antirrábica.- Virus activo modificado en cultivo de tejido de origen porcino. Cepa ERA.

Indicaciones: Para la inmunización de la rabia en perros y gatos.

Posología: Inyectar 2 ml intramuscularmente.

Edad para la vacunación: De 2 meses de edad en adelante.

Laboratorios Sanfer. (91)

PROGRAMA DE VACUNACION.- PLAN N° 1.-

Vacunación:

De las 6 a 8 semanas: Vacuna preventiva Moquillo/Sarampión por vía intramuscular o subcutánea. (71)

Después de las 8 semanas:

Vacuna doble: Moquillo-Hepatitis por vía intramuscular o subcutánea. (73)

De 2 a 4 semanas más tarde (entre 10 y 12 semanas de edad):

Vacuna triple: D.H.L. Moquillo, Hepatitis y Leptospirosis. (73)

Dos a cuatro semanas más tarde (después de las 14 semanas de edad):

Vacunación D.H.L. (Moquillo, Hepatitis, Leptospirosis) y la vacuna contra la rabia con virus inactivados de ratón lactante por vía intramuscular. (73)

Se hace un programa para las vacunaciones anuales contra D.H.L. y rabia; examen físico y exámenes complementarios. (73)

Vacuna contra Parvovirus:

5 a 10 semanas.- Panleucopenia Felina, 1 cc. por vía intramuscular (Laboratorios Fromm) (87)

10 días después.- dosis booster 5 semanas más 10

días con Panleucopenia, 10 semanas y 10 días con Parvovirus. (87)

Revacunar cada 120 días contra Parvovirus con Parvovirus canino por vía intramuscular (Laboratorios AVL). (87)

PROGRAMA DE VACUNACION.- PLAN N° 2.-

Contra la Rabia:

1) Vacuna de virus vivo atenuado cepa Flury, de bajo pasaje elaborada en embrión de pollo: se aplica en cachorros mayores de 4 meses. (86)

2) Vacuna de virus vivo atenuado cepa Flury, de alto pasaje elaborada en embrión de pollo:

Se aplica antes de que cumplan los cuatro meses de edad. (86)

3) Vacuna de virus vivo atenuado cepa Era, elaborada en cultivo de tejido de origen porcino.

4) Vacuna de virus inactivado tipo fuenzalida, elaborada en cerebro de ratón lactante e inactivada con luz ultravioleta. (86)

Las dos últimas se aplican a partir de los cuatro meses. (86)

Moquillo o Enfermedad de Carré:

1) Vacuna Moquillo Sarampión: aplicarla de las 6 - 12 semanas de edad. (Da inmunidad por un mes).

2) Vacuna de virus vivo modificado de Moquillo: aplicar desde la sexta semana de edad en cachorros cuya madre no tuvo vigente su vacuna durante la gestación y cuando no se cuente con vacuna de Sarampión. (86)

En caso de haber estado al corriente en sus vacunaciones, aplicarla a la 8a semana. La segunda vacuna aplicarla de la 12a a 16a semana.

Hepatitis:

1) Vacuna de virus vivo modificado: se aplica simultáneamente con la de distemper. (86)

Leptospirosis:

1) Se aplica la bacterina junto con la segunda vacuna contra la enfermedad de Carré. La vacuna se presenta como diluyente de los virus atenuados Moquillo-Hepatitis. (86)

Parvovirus:

1) Vacuna contra la Panleucopenia Felina (Laboratorios Fromm): aplicar 1 ml por vía intramuscular a partir de la 8a semana en cachorros, repitiéndose la dosis a los 15 y 30 días. (100)

2) Vacuna contra el Parvovirus Canino (Canine Parvovirus Vaccine, AVL Laboratories, Texas): Se aplica en cachorros a partir de la 8a semana de edad y con la recomendación de dar una segunda y tercera dosis a los 15 y 30 días, la vía de administración es intramuscular o subcutánea. Respectivamente se recomienda no vacunar hembras gestantes o cachorros muy jóvenes. (100)

CONTROL DE PROBLEMAS PARASITARIOS.-

El control de los parásitos requiere de: un diagnóstico precoz de la enfermedad, conocimiento del ciclo de vida de cada parásito, su estado más vulnerable y la cooperación del dueño.

La observación de los signos por el dueño, seguido por el diagnóstico del laboratorio e identificación de ectoparásitos debe enfatizarse en cada examen anual. (73)

CONTROL DE PARASITOS EXTERNOS.-

Los parásitos externos se previenen mejor en el punto débil de su ciclo de vida. Es importante enfatizar al cliente, que tiene especial importancia la aplicación del tratamiento en el tiempo apropiado, puede ser más importante para obtener resultados benéficos que los tratamientos esporádicos. (73)

PULGAS.-

Nombre:	Problemas:
Ctenocephalides canis- pulga del perro (62)	Molestias, picaduras y alergias. (62)

Las pulgas afectan a unos individuos más que otros. Estas pueden ser controladas (al menos en áreas donde son estacionales) por medio de un tratamiento precoz y regular. Si los perros viven en

criaderos o pasan mucho tiempo en un area localizada de la casa, el problema de pulgas estara limitado y sera facil su control. (73)

La infestacion por pulgas puede provocar manifestaciones externas, tales como prurito intenso, hiperemia y alopecia, aunque en determinados casos no presenta manifestacion externa alguna. Frecuentemente, las pulgas son los agentes responsables de las dermatitis inespecificas y de las dermatitis alergicas causadas por una reaccion de hipersensibilidad a la saliva de la misma. (8, 62)

Para los criaderos es recomendable el uso de Vapona-Insecticida al 24% (Distribuidora Shell de Mexico, S.A.), aplicandose la mitad de la dilucion en el techo y la otra mitad sobre el piso. Esto baña el area de vapor insecticida, y cuando el perro está ahí también está siendo tratado. Este tratamiento se repetirá a las dos semanas. (62, 73, 91)

Los perros pueden ser tratados con insecticidas organoclorados como: Asuntol (Bayer de Mexico, S.A.); organofosforados como: Neguon polvo (Bayer de Mexico, S.A.); Propoxur (Bolsa polvo, Bayer de Mexico, S.A.); malathion (Malathion, Cynamid de Mexico). (62, 73, 91)

Es conveniente tratar a todos los animales al inicio de la infestación. Las pulgas prosperan mejor a temperaturas de 18.3° a 26.6° C, a una humedad de 70% y debajo de los 5 000 pies de altitud. Bajo condiciones óptimas, el ciclo de vida desde huevo a adulto será tan corto como tres semanas; sin embargo los adultos pueden vivir 200 días y el ciclo de vida durará dos años. (73)

GARRAPATAS.-

Nombre:	Problemas:
<i>Rhipicephalus sanguineus</i> - Garrapata parda del perro	Molestias, dermatitis, anemia
<i>Dermacentor variabilis</i> - Garrapata americana	Infestación del hogar y de los hospitales (R. sanguineus)
<i>Dermacentor andersoni</i> - Garrapata de las montañas Rocosas (62)	Transmisión de varias enfermedades Babesiasis canina (R. sanguineus) Fiebre de las Montañas Rocosas (D. andersoni, D. variabilis) (62)

Las garrapatas pueden ser vectores de enfermedades bacterianas, virales, rickettsiales y protozoarias; y pueden producir parálisis. (73)

Estas pasan la mayor parte del tiempo en sus huéspedes, generalmente en áreas arboladas y húmedas. El ciclo de vida dura de 2 a 24 meses, por consiguiente su exterminio es difícil. No obstante se puede ayudar a limitar las garrapatas en la superficie local del patio, por medio del control de los huéspedes y por la destrucción o tratamiento de la vegetación que pueda servir como habitat; atrapando o envenenando roedores; cortando o quemando matorrales, cultivando la tierra o rotando los pastizales. Puede ser útil la aplicación de nebulizaciones a base de dieldrín, diazinón al 0.5% ó D.D.T. al 5% en las zonas infestadas de los patios, especialmente entre los arbustos y en los cobertizos. Las perreras y jaulas pueden ser tratadas con Diazinón al 0.5%. (62, 73)

Si la infestación de garrapatas en el perro no ha causado trastornos y se observan únicamente una o dos garrapatas, basta con retirarlas manualmente o bien ser empapadas en alcohol, o insecticida para luego quitarlas. (62)

Si la infestación ha provocado trastornos y se encuentran varias garrapatas, es preciso bañar al perro pasándole una esponja impregnada con Diazinón al 0.25%, chlordane al 0.5%, lindane al 0.06%, DDVP al 0.025%, o ácido clorocumatiofosfórico (Asuntol al 20%, Bayer). (62, 91)

PIOJOS.-

Nombre:	Problemas:
<i>Trichodectes canis</i> - Piojo picador del perro	Molestias, anemia.
<i>Heterodoxus longitarsus</i> - Piojo picador del perro	Dermatitis, dermatitis traumática por rascado.
<i>Linognathus setosus</i> - Piojo chupador del perro	Transmisión de la tenia de la pulga <i>Dipylidium caninum</i> (por <i>T. canis</i>) (62)

Los piojos son mucho menos comunes que las pulgas y más pequeños, De forma primaria infestan únicamente huéspedes muy jóvenes, muy viejos o debilitados. Los piojos resultan muy molestos para el huésped, provocándole en general, un intenso prurito. (62)

El piojo completa su ciclo biológico sobre el huésped y no sobrevive más allá de unas pocas horas separado de aquél. Este ectoparásito

puede pasar de un huésped a otro, por lo cual en un criadero todos los perros deberán tratarse con un baño al inicio de la infestación. (62)

Pueden ser utilizadas cualquiera de las soluciones antes mencionadas al hablar de las pulgas. El tratamiento debe repetirse a los 7 y 14 días. (62)

SARNA SARCOPTICA.-

Causada por el *Sarcoptes scabiei*, miembro de los sarcoptidos. Los ácaros excavan sus galerías a través de la capa córnea de la epidermis. Estas excavaciones producen intenso prurito. Los ácaros pueden transmitirse de los perros al hombre. (62, 73)

Se observa alopecia parcial localizada en la cola y la región anogenital, y la aparición de algunas costras en los bordes de la oreja en los perros con sarna moderadamente intensa; en la forma avanzada suelen presentar alopecia en: las orejas, zonas perioculares, pecho, flancos y extremidades. (62, 73)

El diagnóstico se confirma por la presencia del ácaro o de sus huevos en un frotis, a base del raspado de la piel obtenido de las lesiones.

El control se establece al reducir el ----

amontonamiento entre perros, la limpieza cuidadosa de las instalaciones y el tratamiento individual completo a los cachorros. Los tratamientos semanales con cal y azufre (polisulfuro cálcico al 30-32%) diluida al 1:16 con agua, se aplica como ducha o por inmersión a intervalos de cinco a siete días; también es útil el uso de lindano, ronnel (Nankor 4E, Dow Química Mexicana, S.A.), ácido clorocumatiofosfórico (Asuntol, Bayer), y gama-hexaclorociclohexano (Scabisín, Productos Farmacéuticos, S.A.) Son aconsejables cinco baños con intervalos de 7 días. (62, 73, 91)

SARNA CAUSADA POR CHEYLETIELLA.-

Este parásito se encuentra en el interior de la capa cornea y sobre la superficie de la piel. Los ácaros adultos y sus huevos son los suficientemente grandes para ser observados a simple vista. Su presencia provoca la aparición de una costra seca y escamosa en la región anterior a la cola. (62)

También otras zonas pueden estar afectadas, especialmente la parte superior de la cabeza y el arco nasal. La piel en estas regiones aparece normal; sin embargo suele observarse la presencia de

unas escamas amarillo-grisáceas adheridas a la base de los pelos. Ocasionalmente se presenta prurito, ligera alopecia y trasudado. Este parásito provoca con frecuencia graves problemas en las perreras, afectando a los cachorros. El diagnóstico se establece mediante el frotis por raspado de la piel. (62)

Se utiliza el mismo tratamiento mencionado para la sarna sarcóptica, y solo son necesarios tres baños con intervalos de 7 días para su erradicación. (73)

SARNA DEMODECICA.-

Esta enfermedad cutánea de los perros, está asociada a la presencia del ácaro *Demodex canis*, que tiene forma alargada, con abdomen vermiforme que termina en punta. (19, 62)

Se conocen dos formas de sarna demodécica: el tipo escamoso y el tipo pustuloso. En la mayoría de los casos se desarrolla una pequeña área alopécica eritematosa en la región temporal o alrededor de la boca. El animal no se rasca, pero la lesión sigue extendiéndose, la piel se engruesa, se hace escamosa y edematosa. En este momento, las lesiones están en la llamada "fase

escamosa". Puede resolverse sin tratamiento, creciendo nuevo pelo en las áreas afectadas. (60)

Si la forma escamosa no es regresiva, las lesiones se tornan más pronunciadas, y el área puede ser invadida secundariamente por gérmenes bacterianos, desarrollándose una dermatitis piógena local o generalizada, que enmascara la reacción hipersensibilizante de la forma escamosa. El animal exhala un olor característico debido a la oxidación del exceso de secreciones lipídicas de la piel, que se vuelve muy delicada y sangra con facilidad. El prurito es muy intenso y pueden darse casos de automutilación. Si la afección se generaliza, el animal está deprimido y puede morir por una septicemia. (62)

La forma natural de transmisión del *Demodex canis* ocurre neonatalmente por contacto con la perra. Esta enfermedad está asociada con una inmunodeficiencia y es vista casi exclusivamente en razas puras. Por esta razón deberá evitarse el uso de los individuos afectados como reproductores, y el empleo de los padres de los cachorros afectados como sementales. (49, 73)

Antes de aplicar cualquier tratamiento, es

imperativo proceder a una limpieza a fondo mediante baños con un detergente, para eliminar todos los residuos posibles, como: Sebryl shampoo (alantoina y solución de alquitrán de hulla, Laboratorios Huba, S.A.); y shampoo Selsun azul (sulfuro de selenio, Abbott Laboratories de México, S.A.)

Se utilizan los mismos compuestos antes mencionados para el tratamiento de la sarna sarcóptica. También es útil el uso de un insecticida de acción sistémica como el Neguvón inyectable (organofosforado, Bayer de México) en combinación con un acaricida tóxico como el Scabisín (gamma-hexaclorociclohexano, Productos Farmacéuticos, S.A.) (49, 90, 91)

Como tratamiento coadyuvante en los casos de sarna demodécica pustulosa. Se aplican unguentos con antibióticos y cicatrizantes de la piel. También son recomendables los antibióticos por vía intramuscular u oral, después de obtener un antibiograma. Así como el uso de antihistamínicos y corticosteroides para reducir la hiperemia, edema y prurito de la piel durante una semana, y suspender el tratamiento durante tres o cuatro días.

Generalmente el pronóstico es reservado, aún en los casos donde las lesiones observadas sean pequeñas. Normalmente la curación clínica requiere varias semanas o meses de cuidado y preciso tratamiento. (62)

CONTROL DE PARASITOS INTERNOS.-

ASCARIASIS.-

La ascariasis afecta a la mayoría de los cachorros de cuatro a seis semanas de edad. Los nemátodos infectan al feto por la vía uterina, o pueden ser adquiridos después del nacimiento. Son nocivos para el cachorro e interfieren en su nutrición; sin embargo, la anemia grave es rara.

Los cachorros afectados presentan vientre voluminoso, hipo frecuente y diarrea crónica. Están delgados, con los miembros posteriores torcidos y débiles, el pelo está áspero y seco. Frecuentemente tienen un ligero exudado mucoso en los ojos, comen con hambre y están inflamados del abdomen la mayor parte del tiempo. (57)

Estos nemátodos ejercen bloqueo mecánico del intestino e interferencia con la absorción intestinal. La migración larvaria a través de los pulmones puede provocar neumonía verminosa. (73)

El control de los ascáridos en los cachorros en crecimiento presenta dos problemas. En el primero, los huevos de ascáridos son extremadamente resistentes a las fuerzas del medio ambiente. La repetida contaminación del patio o de un criadero, mantienen constante la fuente de infección.

Los huevos permanecen infectantes en variadas condiciones ambientales por años; no obstante, la exposición a la luz directa y los medios secos los destruyen. El período prepatente desde la ingestión oral es de cuatro a seis semanas. Después de haber pasado por el excremento, los huevecillos requieren de dos semanas antes de volverse infectantes. El segundo problema depende de la habilidad de las larvas del nemátodo para migrar de los tejidos de la perra gestante a el feto, y de la propagación a los cachorros de la leche de la perra. El período prepatente para la infección por esta ruta es de cuando menos tres semanas. De este modo los cachorros infectados intrauterinamente, podrán mostrar signos clínicos de la infección de ascáridos pero no se encontrarán huevecillos en el excremento hasta que los cachorros tengan tres semanas de edad. (73)

El control de la infección de ascáridos depende principalmente del mantenimiento de estrictas medidas sanitarias. El factor más importante en particular es la eliminación de todas las áreas de ejercicio sucias y su sustitución por un terreno de concreto con exposición a la luz solar

directa. Ya que no existen antihelmínticos efectivos para la eliminación de las larvas migrantes, por lo que la perra antes de cruzarse debe estar libre de nemátodos. El examen rutinario del excremento es importante en un programa de control. La piperazina en dosis de 100 mg por kg de peso, la dietil carbamicina en dosis de 50 mg por kg de peso y Mebendazole en dosis de 200 mg por día. (57, 73, 90)

Toxocara canis es importante desde el punto de vista de salud pública, debido a la larva migrans visceral. (73)

ANCYLOSTOMIASIS.-

El parasitismo intestinal más devastador del perro es causado por el *Ancylostoma caninum*, ya que produce grave pérdida de sangre y anemia en cachorros jóvenes. Puede ser la causa de muerte en camadas enteras, como resultado de la infestación a las tres o cuatro semanas de edad. (73)

La infección intestinal puede ocurrir por cuatro rutas: por la ingestión directa del huevo infectante, la penetración a la piel en el tercer estadio de la larva, la infección intrauterina del feto, y por la ingestión de leche de la perra que contenga el 3er. estadio de la larva

20 días postparto. (73)

Los cachorros infestados tienen el excremento con moco y sangre; están emaciados, deshidratados y anémicos. Las membranas mucosas se observan pálidas frecuentemente y el nivel de hemoglobina será menor de 2 gm por 100 ml. (57)

Si el nivel de hemoglobina es menor de 6 gm por 100 ml, se recomienda tomar precauciones, desparasitando inmediatamente con cloruro n-butilo o diclorvos. Se le da al cachorro una dieta alta en proteína, fortificada con hierro, cobre, y vitaminas del complejo B, e inyecciones de extracto de hígado por vía intramuscular. Cuando la condición del animal haya mejorado, se puede realizar un tratamiento más completo, recomendándose repetirlo varias veces. (57, 62)

Los cachorros gravemente afectados requieren de transfusiones de sangre antes y después de la desparasitación. De dos a tres transfusiones de 10 a 16 cc. de sangre por kg de peso corporal, pueden ser administrados por vía intravenosa diariamente antes de intentar la desparasitación. (57)

El tetracloroetileno (Tetraleno, Laboratorios Kriya, S.A.) la dosis es de 0.12 ml por kg de peso diario durante 4 días; pero debe reservarse

como un tratamiento tardío, para cuando haya mejorado la condición del cachorro. (57, 90)

Como medidas preventivas deben extremarse la limpieza de los alojamientos, limpiando todos los días, suelo, paredes, pilares, comederos de las perreras y jaulas con agua hirviendo. (19)

Eliminar diariamente el excremento, y procurando mantener constantemente secas las instalaciones y perreras de tal manera que lleguen a su piso los rayos de sol. (19)

STRONGYLOIDIASIS.-

El *strongyloides stercolaris* no se diagnostica comúnmente, pero puede causar graves problemas en un criadero. La enfermedad es fatal en cachorros jóvenes y puede desarrollar infección crónica en animales adultos. Los síntomas son: tos, diarrea y conjuntivitis. El diagnóstico es hecho por la observación de la larva en un frotis directo de excremento fresco. La infección es por la ingestión o penetración de la piel por el tercer estadio de la larva. El período prepatente es aproximadamente de una y una y media semanas. Lo más indicado es un tratamiento periódico con tiabendazole (Eprofil, Laboratorios Columbia, S.A.)

El control y prevención puede ser realizado por medidas sanitarias efectivas en contra de otros tipos de larva, eliminación de las heces, exposición a la luz solar, y tratamiento repetido con tiabendazole. (73, 90)

En casos severos será necesario colocar a los perros en áreas con piso de alambre elevado. (73)

TRICHURIASIS.-

Aunque la infestación de estos vermes en forma de látigo generalmente es asintomática, puede ser causa de diarrea, anemia y en casos graves intususcepción del intestino. La forma adulta del *Trichuris vulpis* vive en el ciego y colon. Los huevos son pasados en el excremento y se vuelven infectantes después de dos semanas en un medio ambiente favorable. La eliminación de este parásito requiere de estrictas medidas sanitarias y eliminación de las heces, porque los huevecillos son altamente resistentes al medio ambiente. En suma, el tratamiento antihelmíntico se repetirá en tres meses debido a la lenta maduración de las formas larvarias en el huésped. El mebendazole (Mebensole, Laboratorios Columbia, S.A.), el glicobixarsol (Plewín, Productos Winthrop), el tiabendazole (Eprofil, Laboratorios Columbia, S.A.) y el

diclorvos son los tratamientos antihelmínticos más efectivos y comúnmente usados. (73, 90)

CESTODIASIS.- Taenias más comunes en el perro y huéspedes intermediarios. (62)

Parásito: Huéspedes intermediarios: Huespedes:

<i>Taenia pisiformis</i>	Conejos, liebres	Perros, zorras
<i>Taenia multiceps</i>	Ganado mayor y menor, cerdo, hombre	Perros, zorras
<i>Taenia hydatigena</i>	Ovejas, cabras, ganado mayor, cerdo, roedores silvestres	Perros, carnívoros salvajes
<i>Taenia serialis</i>	Liebres, conejos	Perros, zorras
<i>Taenia taeniaeformis</i>	Ratas, ratones, conejos, ardillas	Gatos, carnívoros salvajes
<i>Dipylidium caninum</i>	Pulgas, piojos	Perros, gatos, zorras
<i>Echinococcus granulosus</i>	Ovejas, animales salvajes, hombre	Perros, zorras

Las infestaciones de céstodos son generalmente asintomáticas, pero su importancia clínica es debida a lo concerniente a estética y salud pública. Todas las cestodiasis requieren de un huésped intermediario. (73)

El diagnóstico suele establecerse porque el dueño halla segmentos del céstodo reptando hacia el exterior del ano, adheridos al pelo que rodea el perineo o secos ya en el pelo, o en la cama del animal. En ocasiones por examen de las heces se encuentran huevos aislados o masas de proglótitos. (73)

La eliminación de la cestodiasis requiere el uso de antihelmínticos como la niclosamida (Vome-sán, Bayer de México, S.A.) en dosis única de 150 mg/kg de peso después de un ayuno de 18 horas, o el clorhidrato de bunamidina en dosis de 40 mg/kg de peso después de 18 horas de ayuno, además de las medidas para prevenir la ingestión del huésped intermediario. Después de que el perro ha sido tratado contra los céstodos, los segmentos deberán lavarse del pelo del perro; hay que efectuar limpieza o reposición de la cama, e instruir al dueño acerca del control del huésped-intermediario. (62, 73, 90)

COCCIDIOSIS.-

La Coccidiosis causada por *Eimeria canis* e *Isospora* spp, puede ser un problema serio en cachorros jóvenes que viven amontonados en condiciones antihigiénicas. Los signos clínicos consisten en vómito, diarrea y la subsecuente deshidratación. (62, 73)

El diagnóstico de la enfermedad se basa en el hallazgo de los oocistos en un frotis de excremento fresco. El tratamiento es sintomático, además del uso de sulfonamidas como la sulfadimetoxina en dosis de 50 mg/kg de peso, en dosis única o fraccionada durante 14 días; también es útil la administración de otras sulfonamidas como: sulfamerazina, sulfametazina, sulfatiazol y antibióticos entéricos como: neomicina, dihidroestreptomina, sulfato de polimixina B, clorhidrato de tetraciclina, cloranfenicol y nitrofurazonas. Aunque no son tan efectivas estas drogas en contra del protozooario, controlan la enteritis asociada y es necesario su uso durante dos semanas. (62, 73)

El importante mejorar los programas de sanidad, especialmente con una limpieza frecuente y

minuciosa para prevenir la contaminación fecal. En algunos casos es deseable criar a los cachorros con piso de tela de alambre para evitar la reinfección. (62, 73)

DIROFILARIASIS.-

La transmisión de la *Dirofilaria immitis* requiere de la ingestión del primer estadio de la larva de un perro infectado por un mosquito. La larva cambia y desarrolla su tercer estadio infectante dentro del mosquito (*Culex*, *Aedes* y *Anopheles*, así como el *Anopheles maculipennis*). Posteriormente las larvas pasan al hospedados al ser picado por el mosquito. Esta larva madura a la forma de verme adulto en el corazón y los grandes vasos. La microfilaria no se encuentra en el corazón hasta después de 85 a 120 días de la infestación. Y es preciso para la maduración del parásito, pasar otros dos meses en el hospedador definitivo. (62, 73)

La mayoría de las infecciones tempranas son asintomáticas, pero los perros infestados por largos períodos de tiempo con un número grande de parásitos adultos, desarrollan signos de falla cardíaca congestiva. La hipertensión ----

pulmonar es la responsable en gran parte de la patología asociada con la enfermedad. El "síndrome de la vena cava", que es altamente fatal, comienza en forma aguda con falla renal y hepática, y parece estar asociada con infecciones masivas adquiridas por un corto periodo de tiempo por un huésped susceptible. (62, 73)

La prevención de la enfermedad de los gusanos en el corazón se realiza por la administración diaria de citrato de dietilcarbamicina (Caricide, Cynamid) a los perros no infectados en dosis de 5 a 6 mg por kg. (Esta dosis también es adecuada para controlar ascáridos). (73)

La dietilcarbamicina previene el desarrollo del 3er. estadio de la larva, y también tiene alguna actividad en contra de la larva infectante. Para ser efectiva debe administrarse en el día de la infección y por lo menos 30 días después. Los perros con la microfilaria circulante pueden tener una reacción de choque con la administración de esta droga. Por esta razón, cualquier perro de seis meses de edad o más grande debe revisarse antes de iniciar el tratamiento con esta droga. (73)

La tiacetarsamida es el único agente terapéutico que produce la muerte de los gusanos adultos, la dosificación es de 0.2 cc. de solución al 10 por ciento/kg de peso corporal, administrados por vía endovenosa dos veces al día por espacio de dos días. (73)

Puesto que la enfermedad es transmitida por el mosquito es evidente que la mejor manera de prevenirla es evitar la exposición al vector mosquito. En el caso de los perros de caza mantenidos al exterior se reduce la incidencia y gravedad de la infección aplicando pantallas mosquiteros a las perreras. Los perrillos caseros deben permanecer dentro del edificio al oscurecer y a primeras horas de la noche, en que abundan los mosquitos. (62)

Los perros no expuestos continuamente a los mosquitos, como en el caso de los caseros, los que viven al exterior con perreras protegidas con mallas y los que viven en regiones no endémicas, deberán examinarse, para investigar la presencia de microfilarias, a la edad de un año y después cada seis meses. Y si se hallan microfilarias, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento. (62)

Los perros mantenidos al exterior en regiones endémicas, donde la exposición a los mosquitos es constante, serán tratados con tiacetarsamida a la dosis de 0.2 cc./kg de peso corporal, dos veces diarias, durante dos días a la edad de un año y luego cada seis meses. (62)

C O N C L U S I O N E S :

- 1) El examen físico del macho y de la hembra antes de la cruce, son útiles para reducir la mortalidad neonatal. La brucelosis y otras enfermedades deben de ser consideradas.
- 2) La Pediatría Canina puede enriquecer el entendimiento de las enfermedades en el humano. Como por ejemplo: la displasia de la cadera en el perro, es una anomalía hereditaria apropiada para realizar estudios comparativos, ya que una condición similar es reconocida en el humano.
- 3) La eliminación de los perros con anomalías congénitas, generalmente mantiene los defectos necesarios en bajas frecuencias.
- 4) Algunas pérdidas económicas serias son infligidas, por la pérdida de valor de los perros emparentados con los cachorros congénitamente defectuosos.
- 5) Aproximadamente un tercio de las pérdidas de cachorros son debidas, a las muertes de los perros neonatos. Las cuales ocurren con mayor frecuencia en las dos primeras semanas de vida.
- 6) Los cachorros recién nacidos deben de ser mantenidos con calor y en un medio ambiente con temperatura adecuada, ya que tienen un mecanismo muy pobre de regulación de la temperatura.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Aguirre, G.: *Apuntes del Curso de Oftalmología en Pequeñas Especies. A.M.V.E.P.E., México, 1979.*
- 2.- Aguirre, G.: *Comunicación personal, México, 1979.*
- 3.- Álvarez, S.M.T.: *Comunicación personal, Criadero Kismar, México, 1980.*
- 4.- Anderson, H.D., Elvehjem, C.A., and Gouce, J.E., Jr.: *Vitamin E and nutritional muscular dystrophy. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. Abst. in No. Am. Vet. 21: 364-365, (1940)*
- 5.- Annis, J.R. y Allen Algernon, R.: *Atalas de Cirugía Canina. U.T.E.H.A., México, 1975.*
- 6.- Arnol, A., and Elvehjem, C.A.: *Nutritional requirements of dogs. J.A.V.M.A., 95: 187-194, (1939)*
- 7.- Baker, J.A.: *Control procedures for infectious diseases of dogs. Adv. Small Anim. Pract. 3: 19-28, New York, (1962)*
- 8.- Baker, K.P. and O'Flanagan, J.: *Hipersensitividad of dog skin to fleas-a clinical report. J. Small Anim. Pract., 16: 317-327, (1975)*
- 9.- Bardens, J.W., Bardens, G.W., and Bardens, B.: *Clinical observations on a Von Gierke-like syndrome in puppies. Allied Vet., 32: 4-7, (1961)*
- 10.- Barnett, K.C.: *Abnormalities and Defects in Pedigree Dogs-IV.- Progressive Retinal Atrophy. J. Small Anim. Pract., 4: 465-467, (1963)*
- 11.- Barnett, K.C., Bjorck, G.R., and Kock, E.: *Hereditary Retinal Dysplasia in the Labrador Retriever in England and Sweden. J. Small Anim. Pract., 10: 755-759, (1970)*
- 12.- Barnett, K.C.: *The diagnosis of Central Progressive Retinal Atrophy in The Labrador Retriever. J. Small Anim. Pract., 8: 631-632, (1967)*

- 13.- Bedford, P.G.C.: The aetiology of primary glaucoma in the dog., J. Small Anim. Pract., 16: 217-239, (1975)
- 14.- Bingel, S.A., and Riser, W.H.: Congenital elbow luxation in the dog. J. Small Anim. Pract., 18: 445, (1977). Citado por Moiser, J.E. (73)
- 15.- Bjok, G., Dyrendahl, S., and Olsson, S.E.: Hereditary ataxia in smooth haired fox terriers. Vet. Rec., 69: 871-876, (1962). Citado por Moiser, J.E. (73)
- 16.- Black, J.W., Holscher, M.A., Powell, H.S., and Byerly, C.S.: Parvoviral Enteritis and Panleukopenia in Dogs. VM/SAC., 74: 47-50, (1979)
- 17.- Blank, J.I.: El Maravilloso Mundo de los Perros., Librería Manuel Porrúa, S.A., México, 1974.
- 18.- Bloom, F.: in Canine Medicine., American Veterinary Publications, Santa Bárbara, 1962.
- 19.- Borchert, A.: Parasitología Veterinaria. Ed. Acribia, Zaragoza (España), 1975.
- 20.- Borden INC. (U.S.A.), 1980.
- 21.- Borgman, R.F., and Reineke, E.P.: The response of English bulldog puppies to thyroidal stimulation., J.A.V.M.A., 115: 480-486, (1949)
- 22.- Brady, E.B.: Development of homeothermy in the rat. Amer. J. Physiol., 139: 230, (1943). Citado por Fox, M.W. (44)
- 23.- Buckner, R.G., Hampton, J.M., Bird, R.M., and Brock, W.E.: Hemophilia in teh Vizla. J. Small Anim. Pract., 8: 511-519, (1967)
- 24.- Carmichael, L.E.: J.A.V.M.A., 149:1266, (1966). Citado por Evans, J.M. (37)
- 25.- Charmichael, L.E., Pollock, R.V.: New Findings on Puppy Viral Diseases., Gaines Seminar for Breeders, and Dog World., pág. 20., U.S.A., January 1980.

- 26.- Chamberlain, D.M., Docton, F.L. and Cole, C.R., Proc. Soc. exp. Biol. Med., 82: 198, (1953). Citado por Evans, J.M. (37)
- 27.- Clifford, D.F., Pirsch, J.G., and Mouldin, M.L.: Comparison of motor nuclei of the vagus nerve in dogs with and without esophageal achalasia. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 142: 878, (1973). Citado por Moiser, J.E. (73)
- 28.- Clive, M. McCay, M.S., and Steves, C.A.: Kennel Management and Efficient Production of Pups. J.A.V.M.A., 142: 1015-1018, (1963)
- 29.- Cordy, D.R., and Snelbaker, H.A.: Cerebellar hypoplasia and degeneration in a family of Aire-dale dogs. J. Neuropath. Exp. Neurol., 11: 324-328, (1952)
- 30.- Coward, T. Gordon: Persistent Right Aortic Arch in two Great Dane Litter Mates. J. Small Anim. Pract., 5: 245-247, (1964)
- 31.- Cowgill, G.R.: A contribution to the study of the relation between vitamin B and the nutrition of the dog. Am. J. Physiol., 57: 420-436, (1921)
- 32.- Davies, M.E., and Skulski, G.: A study of hemolytic streptococci in the fading puppy in relation to canine virus hepatitis infection in the dam. Brit. Vet. J., 112: 404, (1956). Citado por Fox, M.W. y Haynes, E. (42)
- 33.- De Vilmorin, P.: Inheritance of tallness and brachyury in the dog. C.R. Acad. Sci., (Paris) 157: 1086-1089, (1913)
- 34.- Drake, J.C., and Hime, J.M., J. Small Anim. Pract., 8: 621, (1967). Citado por Evans J.M. (37)
- 35.- Eichholtz, P.C.: Acanthosis nigricans possibly an A-avitaminosis. Am. Vet., 28: 316, (1947). Citado por Hoskins, H.P. (59)
- 36.- Elvehjem, C.A.; Madden, R.J.; Strong, F.M., and Wooley, D.W.: Relation of nicotinic acid amide to canine black tongue. J. Am. Chem. Soc., 59: 1767-1768, (1937)

- 37.- Evans, J.M.: Symposium: Neonatal Diseases of the Dog. II.- Neonatal Disease in Puppies Associated with Bacteria and Toxoplasma. J. Small Anim. Pract., 9: 453-461, (1968)
- 38.- Eyles, D.E., Annals, N.Y., Acad. Sci., 64: 252, (1966). Citado por Evans, J.M. (37)
- 39.- Fisher, E.W.: Clinical signs and Differential Diagnosis of Heart Disease in the Dog. J. Small Anim. Pract., 8: 151-162, (1967)
- 40.- Fox, M.S., Hoag, W.G., and Stout, J.: The epidemiology pathogenicity, and breed susceptibility of endemic coliform enteritis in the dog. J. Lab. Anim. Care., 15: 194, (1965). Citado por Moiser, J.E. (73)
- 41.- Fox, M.W.: Abnormalities of the canine skull. Canad. J. Comp. Med., Vet. Sci., 27: 219-222, (1964)
- 42.- Fox, M.W., and Haynes E.: Neonatal Colibacillosis in the Dog. J. Small Anim. Pract., 7: 599-603, (1966)
- 43.- Fox, M.W.: Neonatal mortality in the dog. J. A.V.M.A., 143: 1219-1223, (1963)
- 44.- Fox, M.W., Himwich W.: Canine Pediatrics, Charles C Thomas Publisher, Springfield Illinois, U.S.A., 1966.
- 45.- Gardner, D.L.: Familial canine Chondrodystrophia fetalis (achondroplasia). J. Path. Bact., 77: 243-247, (1959)
- 46.- Garlick, N.L.: True scurvy in the dog. J.A.V.M.A., 109: 70-71, (1946)
- 47.- Glenn, A.S.: Small Animal Medicine Notes. Colorado State University, Fort Collins, Colorado, 1969.
- 48.- Gordon, B.L.: Lo esencial de la Inmunología. Ed. El Manual Moderno, S.A., 2a. edición, México, 1975.
- 49.- Greve, J.H., and Gaafer, S.M.: Natural transmission of *Demodex canis* in dogs. J.A.V.M.A., 148: 1043-1050, (1966)

- 50.- Guyton, A.C.: Tratado de Fisiología Médica. Ed. Interamericana, 4a. edición, México, 1975.
- 51.- Hamlin, R.L., Smetzer, D.L., and Smith, R.C.: Interventricular Septal Defect (Rogen's disease in the dog. J.A.V.M.A., 145: 331-340, (1964)
- 52.- Hein, H.E.: Abnormalities and Defects in Pedigree Dogs II.- Hereditary Aspects of Hip Dysplasia. J. Small Anim. Pract., 4: 457-462, (1963)
- 53.- Henning, E.: Diagnosticering af hundersyge ved parinsning af cytoplasmatiske inklusion slegener intra vitam. Nord. Veterinaer. Med., 15: 21-27, (1963)
- 54.- Hirth, R.S., and Nielsen, S.W.: A familial Canine Globoid Cell Leukodystrophy ("Krabbe Type"). J. Small Anim. Pract., 8: 569-575, (1967)
- 55.- Hodgman, S.F.J.: Abnormalities and Defects in Pedigree Dogs- I.- An Investigation into the Existence of Abnormalities in Pedigree Dogs in the British Isles. J. Small Anim. Pract., 4: 447-456, (1963)
- 56.- Hodgman, S.F.J.: Fading Puppies. Animal Health., 19: 7-10, (1961). Citado por Fox, M.W. (44)
- 57.- Hoskins, H.P., Lacroix, J.V., Mayer, K., Bone, J.F., Golick, P.F.: Canine Medicine. American Veterinary Publications, INC., Santa Barbara, California, 1959.
- 58.- Hutt, F.B., and delanunta, A.: Alethal glosopharyngeal defect in the dog. J. Hered., 63: 291, (1972). Citado por Moiser, J.E. (73)
- 59.- Jbørgen, H. Hans.: Historical Evidence of an Unusual Deformity in Dogs ("Short-Spine Dog"). J. Small Anim. Pract. 9: 103-108, (1968)
- 60.- Judd, K.V.F., and Kennedy, P.C.: Pathology of Domestic Animals. Academic Press., New York, 1963.

- 61.- Keeler, C.E., and Trimble, H.C.: The inheritance of dew claws in the dog. J. Hered., 29: 145-148, (1938)
- 62.- Kirk, W.: Terapéutica Veterinaria, Compañía Editorial Continental, S.A., España, 1970.
- 63.- Knight, G.C.: Abnormalities and Defects in Pedigree Dogs- III.- Tibio Femoral Joint Deformity and Patella Luxation. J. Small Anim. Pract., 4: 463-464, (1963)
- 64.- Lacroix, J.V., Park, S.E., and Adler, A.E. Jr.: Ascorbic acid blood levels in the dog. No. Am. Vet., 23: 329-331, (1942)
- 65.- Lambert, N.H.: Cardiac disease in dogs and cats treated with vitamin E. Vet. Rec., 59: 355-356, (1947)
- 66.- Leonard, H.C.: Anoxia in pups. Cited personal communication by Kirk, R.W., in Chapter 24. Canine Medicine. American Veterinary Publications., Santa Bárbara, 1962.
- 67.- Maddock, C.L., Wolbach, S.B., and Maddock, S.: Hypervitaminosis A in the dog. J. Nutrition., 39, (1949). Citado por Koskins, H.P. (57)
- 68.- McCay, C.M.: Nutrition of the dog. 2nd. ed. Comstock Publishing Co., Ithaca, N.Y., 1949.
- 69.- Medway, W., Prier, J.E., Wilkinson, J.S.: Patología Clínica Veterinaria. U.T.E.H.A., México, 1973.
- 70.- Michaud, L., and Evelhjem, C.A.: The Nutritional Requirements of the Dog. No. Am. Vet., 25: 657-666, (1944)
- 71.- Miller, J.A., Zakkary, R., and Miller, F.S.: Hypothermia in the treatment of asphyxia neonatorum. Biol. Neonat., 6: 148-163, (1964)
- 72.- Miller, A.: Osteosarcoma of the mandible in a dog: a case report. J. Small Anim. Pract., 16: 185-191, (1975)
- 73.- Moiser, J.E.: Symposium on Canine Pediatrics. The Veterinary Clinics of North America., 8, (1), February, 1978.

- 74.- Moore, J.A., and Bennett, M.: Vet. Rec., 80: 604, (1967). Citado por Evans, J.M. (37)
- 75.- Morgan, A.F.: Deficiencies and fallacies in canine diet. No. Am. Vet., 21: 476-483, (1940)
- 76.- Moss, L.C.: Dermatoses in Dogs. No. Am. Vet., 32: 109-110, (1951)
- 77.- Osborne, C.A., Clifford, D.H., and Jessen, C.: Hereditary esophageal achalasia in dogs. J.A.V. M.A., 151: 572, (1967)
- 78.- Patterson, D.F.: Congenital Defects of the cardiovascular system of Dogs: Studies in comparative cardiology. Adv. Vet. Sci. Comp., 20: 1, (1976). Citado por Moiser, J.E. (73)
- 79.- Pendergrass, T.W., and Hayes, H.M.: Cryptorchidism and related defects in dogs: Epidemiologic comparisons with man. Teratology., 12: 51, (1975). Citado por Moiser, J.E. (73)
- 80.- Poppensiek, G.E., and Baker, J.A.: Persistence of virus in urine as a factor in spread of infectious hepatitis in dogs. Proc. Soc. Expl. Biol. Med., 77: 279-281, (1951)
- 81.- Potter, R.L., Axelrod, A.E., and Elvehjem, C.A.: The riboflavin requirements of the dog. J. Nutrition., 24: 449-460, (1942)
- 82.- Pullig, T.: Anury in Cocker Spaniels. J. Hered., 44: 105-107, (1953)
- 83.- Pullig, T.: Inheritance of a skull defect in a Cocker Spaniel. J. Hered., 42: 97-99, (1952).
- 84.- Purina, S.A. de C.V., México, 1980.
- 85.- Purina, Tube Feeding Puppies., Ralston Purina Company, U.S.A., (1978)
- 86.- Ramírez, M.H.: Asesoría Médico Veterinaria Zootecnista de un criadero de perros. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1980.

- 87.- Rangel, Q.M.: *Comunicación personal.*, México, 1980.
- 88.- Remensnyder, R.J.: *Surgical Correction of Persistent Right Aortic Arch in a 7-week-old Australian Shepherd dog.* VM/SAC., 72: 1451-1452, (1977)
- 89.- Rivero, M.V.: *Revisión Bibliográfica de las Anormalidades Congénitas y Hereditarias de los Perros.* Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F. 1978.
- 90.- Rosenstein, E.: *Diccionario de Especialidades Farmacéuticas.* 23a. edición. P.L.M., México, 1976.
- 91.- Rosenstein, E.: *Prontuario de Especialidades Veterinarias.* Ed. Centro Profesional de Publicaciones, S.A., 4a. edición., México, 1977.
- 92.- Schaeffer, A.E., McKibbin, J.M. and Elvehjem, C.A.: *Studies on the vitamin B complex in the nutrition of the dog.* J. Nutrition., 23: 491-500, (1942)
- 93.- Schaalm, O.W.: *Hematología Veterinaria.* U:T.E. H.A., México, 1964.
- 94.- Schenelle, G.B.: *Veterinary radiography. Rickets and osteogenesis imperfecta.* No. Am. Vet., 21: 738-742, (1940)
- 95.- Schnelle, G.B.: *Radiology in Small Animal Practice.* 2nd. ed. North American Veterinarian, Inc., Evanston, Ill., (1950)
- 96.- Sisson, S., Grossman, J.D.: *Anatomía de los Animales Domésticos.* 4a. edición., Salvat Editores, S.A., Varcelona (España), 1974.
- 97.- Smith, D.R., Prsons, E.L., and Harvey, H.L.: *On the identity of the Goldberger and Underhill types of Canine Black Tongue. Secondary Fusospirochetal infection in each.* J. Nutrition., 14: 373-380, (1937)

- 98.- Smith, R.E., and Hoijer, D.F.: Cellular responses to cold acclimatization. Physiol. Rev., 42: 69, (1962). Tomado de Fox, M.W. (44)
- 99.- Spies, T.D.: The natural occurrence of riboflavin deficiency in the eyes of dogs. Science., 98: 369-370, (1934)
- 100.- Stephano, A., Padilla, S.J., y Arias, Y.J.: Apuntes de la Conferencia sobre Parvovirus., México, 1980.
- 101.- Steininger, F.: Die erbliche hasencharte des hundes. (Hereditary harelip in dogs). Arb. Reichsgesundh Amt., 74: 399-404, (1940-1942)
- 102.- Stevenson, D.E.: Congenital diaphragmatic hernia in beagle pups. J. Small Anim Pract., 5: 339-340, (1963)
- 103.- Stockard, C.R.: The genetic and endocrinic basis for differences in form and behavior as elucidated by studies on contrasted pure-line dog breeds and their hybrids. Amer. Anat. Mem., 1: 775, (1941). Tomado de Fox, M.W. (44)
- 104.- Street, H.R., and Cowgill, G.R.: Acute riboflavin deficiency in the dog. Am. J. Physiol., 125: 323-334, (1939)
- 105.- Street, H.R., Cowgill, G.R., and Zimmerman, H.M.: Some observations of vitamin B6 deficiency in the dog. J. Nutrition., 21: 275-290, (1941)
- 106.- Thomsett, L.R.: Congenital hypotrichia in the dog. Vet. Rec., 73: 915-918, (1961)
- 107.- Tilney, N.L., Beattie, E.J., and Economov, S.G.: The effects of neonatal thymectomy in the dog. J. Surg. Res., 5: 23-30, (1965)
- 108.- Vaughan, L.C. and Jones, D.G.C.: Congenital Dislocation of the Shoulder Joint in the Dog. J. Small Anim. Pract., 10: 1-3, (1969)
- 109.- Voegtlin, C., and Lake, G.C.: Experimental mammalian polyneuritis produced by a deficient diet. Am. J. Physiol., 47: 558-589, (1919)

- 110.- Watson, A.D.J., Huxtable, C.R.R., and Farrow, B.R.H.: Craniomandibular osteopathy in Doberman Pinschers. J. Small Anim. Pract., 16: 11-19, (1975)
- 111.- Wallace, M.E.: Keeshonds: A genetic study of epilepsy and EEG readings. J. Small Anim. Pract., 16: 1-10, (1975)
- 112.- Widdowson, E.M., Greaves, J.P., Tagwerker, F.J. Canine and Feline Nutritional Requirements. Proceedings of a Symposium organised by the British Small Animal Veterinary Association. Edited by Oliver Graham Jones, Symposium Publications Division., London, 1965.
- 113.- Willis, M.B.: Abnormalities and Defects in Pedigree Dogs- V.- Cryptorchidism. J. Small Anim. Pract., 4: 469-474, (1963)
- 114.- Wright, N.G., and Cornwell, H.J.C.: The susceptibility of six-week old puppies to Canine Herpes Virus. J. Small Anim. Pract., 10: 669-674, (1970)
- 115.- Zamora, G.E.: Guía de los cuidados re-ueridos para la perra reproductora. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1981.
- 116.- Zezkov, V.: A contribution to eosinophilic panostitis in German Shepherd dogs. Vet. Arch., 5: 146-149, (1962)