



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTILÁN

*IMPORTANCIA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO EN
LA PRÁCTICA CLÍNICA VETERINARIA. CUIDADOS
GENERALES DEL CANÍDEO NEONATO Y TERAPIA
INTENSIVA EN DIARREAS.
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

MARÍA ANDREA CASTILLO TICÓ

ASESOR: M. en C. GERARDO GARZA MALACARA

CUAUTILÁN IZCALLI, EDO MÉX. 2015.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTO APROBATORIO

M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

ATN: M. en A. ISMAEL HERNÁNDEZ MAURICIO
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán.

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos **La Tesis:**

IMPORTANCIA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA VETERINARIA. CUIDADOS GENERALES DEL CANÍDEO NEONATO Y TERAPIA INTENSIVA EN DIARREAS.

Que presenta la pasante: **MARÍA ANDREA CASTILLO TICÓ**
Con número de cuenta **40805567-3** para obtener el Título de: **Médica Veterinaria Zootecnista**

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el **EXAMEN PROFESIONAL** correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU"
Cuautitlán Izcalli, Méx. a 10 de agosto de 2015.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	M.V.Z. Carlos Lorenzo García Alcaraz	
VOCAL	M. en C. Gerardo Garza Malacara	
SECRETARIO	M.V.Z. Hugo Bernal Zepeda	
1er SUPLENTE	M.V.Z. José Felipe Morales Cabral	
2do SUPLENTE	M. en C. Marco Antonio de Paz Campos	

NOTA: Los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).
En caso de que algún miembro del jurado no pueda asistir al examen profesional deberá dar aviso por anticipado al departamento.
(Art 127 REP)

JHM/ntm*

Dedicatorias

A mi papa José Luis, por impulsar SIEMPRE mis sueños y anhelos y convertirlos en suyos, aunque no siempre estuviera de acuerdo, o le costara trabajo entender mis locuras y mi forma de ser tan peculiar.

Por amarme tanto y ponerme siempre por delante aún de sus propias necesidades, dificultades, problemas y dolor. Por enseñarme a ser valiente, y a no rendirme nunca, y a lograr lo que uno añora, o dejar el alma en el intento. Papi, gracias por ser ULTRAPORTENTOSO, y, a tu muy particular y única manera, enseñarme a vivir, por trepar árboles conmigo, regalarme todas las armas que has podido para que pueda enfrentar la vida y sus desafíos lo mejor preparada posible, desde aquel programa de computadora del que aprendí a mecanografiar, aquellos viajes inolvidables contigo y sola, y tu previsión de enseñarme a manejar, si, con disciplina de general, pero que me permitió viajar segura a mi querida

Facultad, donde adquirí la preparación para cumplir una de mis más soñadas metas, ser doctora de animalitos. Porque si algunas veces te has equivocado, y sin querer me has lastimado, eso también me ha dejado muchas enseñanzas, y me ha hecho fuerte. Si a veces yo te he lastimado a ti, perdóname.

Porque aunque a veces lo olvidemos, con frecuencia nuestros choques tienen origen en lo mucho que me parezco a ti. Pero sobre todo, gracias papi querido porque a pesar de los defectos que puedas tener, tienes un corazón de oro y ese ejemplo, fue, es, y será por el resto de mi vida, algo invaluable.

Te Amo.

A mi mamá María Del Rosario*, a quien espero Dios le permita bajar del cielo unos minutos para leer esto. Mami preciosa, daría lo que fuera porque no hubieras tenido que irte tan pronto, no estaba lista para perderte. Nuestra relación no fue la más fluida, ni la más perfecta. Sin embargo, sé que me amaste con toda tu alma y corazón, desde mucho antes de que naciera y que genuinamente hiciste lo mejor que pudiste. Hoy solo los mejores recuerdos, tu amor y mi amor por ti, las sonrisas, tus detalles, tu hermosa letra, tu amor por los delfines, las cosas que tu amabas, son lo que conservo, y atesoraré por siempre. Elijo no conservar más ningún dolor o rencor, y trabajo en eso todos los días. Perdóname porque sé que también te hice daño, y quizá no te di muchas cosas que necesitabas de mí, también trabajo en perdonarme a mi misma por eso todos los días. La bendición aquí es, que siento tu amor y tu presencia siempre cuidándome, aún más, desde que ya no puedo verte. Jamás olvidaré ese examen práctico de Propedéutica, unas pocas semanas después de que te fuiste, no lograba concentrarme, ni hacer nada bien, estaba por rendirme, cuando voltee al cielo, cerré los ojos y en silencio y entre lágrimas te supliqué que me ayudaras. Casi pude sentir tus manos sobre las mías, y en medio de un auténtico milagro, todo en mi mente fue calma, y todo fluyó. Mi calificación fue 10. Todos y cada uno de los días de mi vida te siento conmigo, y todos te extraño, pero hasta que te vuelva a ver, te prometo que te sentirás orgullosa.

Te Amo.

A mi hermano José Luis, mi chiquito precioso, a quien amo desde el día que mamá y papá me dijeron que venías en camino. Mil etapas de nuestras vidas han pasado, a veces cercanos, a veces distantes, pero en todas te he adorado, y he deseado tu felicidad. Tú y yo sabemos lo desafiante que puede ser la vida, pero también entendemos que Dios solo le da sus más duras batallas a sus mejores guerreros, y que cuando solo vemos un par de huellas en la arena, son las de Dios, que nos lleva cargando. Somos muy distintos y a la vez muy similares, sé que me he equivocado y te he lastimado, y tu a mí, pero sé que en el fondo de nuestros corazones no hay espacio más que para ser un equipo que se ama, se protege, y se mantendrá unido, como las islas en el mar, tal vez a veces separados en la superficie, pero conectados en lo profundo. Cuando naciste, mamá y papá me dijeron que te cuidara, y que no importaba nada, siempre nos tendríamos el uno al otro, y así será. Siempre estaré para ti, y nunca estarás solo.



SIEMPRE.

Te Amo.

Agradecimientos

A mi abuela Ma. Del Rosario, por ser una segunda madre, por amarme, adorarme, cuidarme, preocuparse siempre por mi bienestar, humana, con defectos y equivocaciones, igual que yo, pero nunca he dudado de tu amor. Tenerte en mi vida ha sido una bendición, contar contigo, con tu regazo para llorar, tus abrazos para descansar, y con tu calor que me recuerda a mi mamá, tu apoyo incondicional con el que me haces sentir que ella aún está aquí, que aún no entiendo cómo le haces para materializar como Santa Rita cualquier cosa que se pudiera necesitar. Sé que muchas de las cosas difíciles que me han tocado vivir, han sido un dolor compartido contigo, pero ver la fortaleza con la que enfrentas la vida, me ha dado muchas veces fuerzas cuando no las tenía. Gracias por cada deliciosa comida, que más que eso, es alimentarme del amor de toda una vida, porque mi sensibilidad la heredé de ti, y aunque a veces no es fácil de manejar, es una de las cosas que más amo de mi misma y es esencial en mí, y me permite, imperfecta y con mil errores, ser delicada y gentil con los sentimientos de los demás, y con esas criaturas hermosas e indefensas que llamamos animales, y de donde nació mi vocación de dedicarme a cuidar su salud y bienestar. Gracias por tu apoyo, a pesar de que sé que quizá en algún momento imaginaste otra cosa para mí, pero que al final de cuentas lo que realmente has querido siempre es mi felicidad. ***Te adoro con todo mi corazón.***

A mi abuelo Manuel†, porque sé que pocas personas en el mundo me aman como tú me amaste, porque fui la niña de tus ojos, y mi mamá lo fue antes que yo, porque a pesar de tu seriedad, conmigo fuiste un dulce, el más paciente y cariñoso del mundo, por jugar backgammon conmigo, por el cuidado con el que escondías tus dulces favoritos, por cada hermoso recuerdo que guardo de la casa de Tequis, o de platicar contigo mientras reposabas en tu sillón favorito. Porque sé lo difícil que fue tu vida, y no podría estar más orgullosa de ser tu nieta, y de la maravillosa persona que eras. Porque una parte de mi corazón se partió irremediablemente el día que partiste de este mundo, mientras tomaba tu mano y en silencio me despedía de ti. Sé que a partir de entonces tengo otro ángel de la guarda, y también sé que nos volveremos a ver, y hasta entonces te extrañaré. ***Te adoro con todo mi corazón.***

A mi abuelita Emma Gloria, por abrirme cuando lo necesité las puertas de su casa, de su corazón y de su vida. Por que en algún momento aceptó sin dudar un papel que no le correspondía, habiendo ella ya criado a sus propios hijos, conmigo. Por enseñarme que la fe en Dios es uno de los tesoros más valiosos que puede uno poseer en esta vida, y por darme la oportunidad de ver en ti el mejor ejemplo de una fe inquebrantable, aunque la vida te haya mandado penas, angustias, dolores, tormentas y decepciones; siempre has sabido valorar más las bendiciones. Por esas historias del conejito Chuchi, que aún hasta el día de hoy guardo en el corazón. Por tu paciencia y tus consejos, porque hay algunas cosas en las que has sabido leer mi corazón como casi nadie, y siempre que te ha sido posible me has intentado guiar al camino de mi felicidad. Por ese corazón enorme que tienes que constantemente se abre para dar y dar y seguir dando todo lo que tienes y más, a todo el mundo, aún sin recibir nada a cambio. Porque en muchos momentos, cuando me has visto sufrir, he podido ver en tus ojos como sientes mi dolor como si fuera el tuyo, y cuando me dices que darías lo que fuera porque ya nunca nada me volviera a lastimar, sé que lo dices de verdad. Gracias por tanto y todo, para todos los que te rodeamos, para mi papá y para mí, eres una bendición. ***Te adoro con todo mi corazón.***

A mi abuelito Enrique†, porque aunque no pude conocerte, te debo la bendición de que mi papá exista, y por eso te estoy infinitamente agradecida.

A mis tías y tíos Emma, Memo, Harry, Mónica, Sylvia, Eduardo, Celia, Martha, Daniel y Paulina. El que sean hermanos de sangre o de cariño de mi papa, es solo el comienzo. La vida ha dado muchas vueltas, y tanto ustedes como yo hemos aprendido y crecido mucho en el camino, sin embargo, la familia es y siempre será lo más valioso del mundo. Y no importa donde cada uno esté, o hacia donde nos lleve la vida, sepan hoy que los amo, que los llevo en mi corazón siempre, que agradezco tanto que sean parte de mi vida, que cada uno en su individualidad, su carácter, su forma de ser, son perfectos. Y nadie más podría aportarle a esta peculiar familia lo que cada uno posee, y seguramente muchos de mis mejores rasgos los herede de ustedes. Gracias A CADA UNO por cada sonrisa, cada abrazo, cada ocasión de brindarme su apoyo, cada lágrima que han consolado, y cada consejo que me han procurado. Gracias por cada halago y por cada jalón de orejas, gracias por confiarme a Bruce, Rooney, Martina, Alonza, y Modi, y por creer en mí. Pero sobre todo gracias, porque sé que no importa lo que pase, siempre que los necesite ahí estarán, y en los momentos más felices de mi vida, ahí estarán también, conmigo. **Los adoro con todo mi corazón.**

A mis primos Castillo: Mariana y Memo, Harry y Eli, Juan Pablo y Claudia, Mónica Paola, Henru y Ale, Andrés y Arturo, Lore*, Paola y Chris, Danito y Panque, Pau y Toñito. Con veintitantos años de diferencia entre el más grande y el más pequeño, y todos tan únicos, nuestra convivencia ha sido muy cambiante y variada en el transcurso de los años, pero una cosa sí es segura, el cariño. Gracias por crecer junto conmigo, y porque cada uno me ha regalado besos, abrazos y muchos momentos alegres y cálidos. Cuentan conmigo siempre. **Los adoro con todo mi corazón.**

A mis sobrinas Regina, Fer, y Ana Elisa. Por ser tres preciosos angelitos que vinieron a llenar de luz y alegría a la familia, y porque gracias a ustedes estrene mi título de "tía". **Los adoro con todo mi corazón.**

A mi tía y tíos, Alicia, Pedro y Manuel. El carácter fuerte sin duda es un rasgo de familia, a veces nos gana, pero en el fondo de cada uno, hay una fortaleza que no deja de sorprenderme. La vida no siempre nos ha repartido las mejores cartas, pero es un orgullo compartir la sangre y el cariño con personas tan valientes, tan luchonas, que no se rinden, que siempre encuentran la forma, y salimos adelante. Gracias porque de una u otra forma, sé que mi mamá recibió innumerables cosas buenas de ustedes, y porque cuando ella faltó, el apoyo que mi hermano y yo recibimos de ustedes, con palabras pero también con hechos, siempre lo tendré grabado en el corazón. Unos al otro lado del país y otro cruzando el Atlántico, pero son y serán siempre parte de mi. Alicia y Pedro, gracias por tratarme como a una hija más y ayudarme siempre que estuvo en sus manos cuando decidí lanzarme a esa maravillosa aventura de vivir en Cancún. A todos, por el cariño y todo lo bueno, gracias. **Los adoro con todo mi corazón.**

A mis primos Tico, Fabiola, Paulina, Daniela y Paulo. Desde que Fabi iba a llegar, mi mamá me dijo que yo era la mayor, que tenía que ser para todos ustedes, un ejemplo, y un apoyo siempre. Espero que cuando menos en algunas ocasiones haya podido cumplir con eso. Desde que cada uno nació, han sido una parte importantísima de mi corazón, y cerca o lejos, siempre los he tenido en mente, deseándoles que alcancen sus sueños, y que sean muy felices. Ojalá la vida y el destino nos permitan convivir de cerca, para que todos podamos presenciar la felicidad de los demás y compartirla. Mi mamá los amaba a todos muchísimo, y ahora, yo lo hago por las dos. **Los adoro con todo mi corazón.**

A Carmen y Jorge. Por ser una mamá y un hermano más. Por amarme a mí, a mi hermano y a mi mamá tanto, créanme que son más que correspondidos. Por cuidar tanto a mis abuelos. Por perdonar. Por ser tan fuertes. Por bendecir a nuestra familia uniéndose a ella. **Los adoro con todo mi corazón.**

A mis bebés Goldy[†], Kiara (ferocita), Luna, Nala[†], Betsy Pepina Cudberta[†], Molly, mis ratoncitos[†], mi cuyo[†], mis tortuguitas[†] y mis canarios[†]. Porque han sido mis mejores amigos, porque me han amado incondicionalmente y me enseñaron realmente como se ama, porque gracias a ustedes aprendí a cuidar de otro ser vivo, y en el proceso, descubrí mi vocación. Un día, en el puente del arcoíris los veré de nuevo. Gracias por iluminar mis días, por enseñarme a apreciar el tesoro que yace en las cosas más sencillas de la vida y regalarme tanta alegría. **Los adoro con todo mi corazón.**

Al Dr. Gerardo Garza Malacara, porque desde el momento que me acerque a pedir su asesoría para la realización de este trabajo, me recibió de la mejor forma, me apoyó, me encausó, y me dio el empujón que necesitaba para darle alas a este proyecto, y me inspiró la confianza para acercarme con todas mis dudas. Porque además ha sido un amigo, un apoyo, y un tío de cariño, y me dejó ver el excelente ser humano y médico que es. **Gracias de todo corazón, tienes mi cariño, admiración y amistad hoy y siempre.**

A los Dres. Carlos L. García Alcaraz, Marco A. de Paz Campos, José F. Morales Cabral y Hugo Bernal Zepeda, por haberse dado a la tarea de ser mis sinodales, y haberme hecho favor de asesorar y corregir una y otra vez mi trabajo hasta asegurarse que alcanzara la excelencia, para que realmente sea un material de consulta valioso y haya valido el tiempo y el esfuerzo que ellos, mi asesor y yo invertimos en él, y así hacer posible obtener mi título. **Mil gracias de todo corazón.**

A los Dres. Manuel Remolina, Alfonso Vázquez, Edgar Gayosso, Alberto Olascoaga, Xóchitl Ramos, Everardo Montfort, Javier Ojeda, Erika Servín, Adriana Rivera, Saúl Soto, Lissette Benítez, Oscar Pérez y Ernesto Ávila porque me han permitido trabajar bajo su mando, profesionales excelentemente preparados, y siempre buscando ser mejores y a quienes admiro, y excelentes seres humanos, me han transmitido conocimientos invaluable y me concedieron oportunidades únicas para trabajar en lo que amo y mi pasión. **Gracias totales, no hay palabras para decirles lo que significó para mí la experiencia profesional, el cariño, la amistad y la paciencia que me han obsequiado.**

A Khartoum[†], Nanuka[†], Peek, Xihuala, Laila, Xiu-Hua[†], Jackie, Sammy, Cande[†], Atenea, América, Da Vinci, Rea, Lorenzo, Cesar, Sabina, Marta, y todos los demás animalitos hermosos del zoológico de Chapultepec y de Dolphin Discovery, porque con el simple hecho de tenerlos cerca, de permitirme contemplarlos y admirar su belleza y majestuosidad, y de participar activamente en el cuidado de su salud y su bienestar, me permitieron cumplir uno de mis más grandes sueños, el trabajo con fauna silvestre, jamás los olvidaré. **Gracias por recordarme lo maravillosa, hermosa, y sabia que es la naturaleza salvaje, siempre los llevaré en el corazón y les tendré un amor muy especial.**

Al Dr. Oscar Felipe Pérez López, porque en un momento decisivo de mi vida, la causalidad me llevó a tocar su puerta buscando trabajo, y sus primeras palabras fueron “no solo yo te voy a enseñar a ti, tú me vas a enseñar a mi también”, y así ha sido desde entonces. Por ser un jefe accesible, humano, y generoso. Por ser además mi amigo, por volcar conmigo tu vocación hacia la docencia, y de verdad tener el don de enseñar con paciencia, pero a la vez saber escoger los momentos para aplicar la presión exacta para obligarme a avanzar y ser mejor, no solo mejor en nuestra profesión, sino mejor persona. Por adoptar incluso el rol de guía, consuelo e incluso una llamada de atención. Por todos los ratos de reír sin parar, y sé que el cariño, la amistad y la gratitud son mutuos, y ojalá así sea siempre. Y especialmente, gracias, porque aunque en el camino hubo mucha gente buena que me impulsó y me apoyó, fuiste tú el que no me dejó ninguna otra opción más que terminar mi tesis, para poder volar, aún cuando el camino después, me guiara a otros lugares. **Mil gracias con todo mi corazón, te quiero muchísimo, y para siempre tendrás un lugar en mi corazón. Cuenta conmigo siempre.**

A A., C., L., C., A., Y., R., D., M., G., A., C.R. porque gracias a ustedes se formó mi corazón, y en su momento y su tiempo, alimentaron mis ilusiones y mis sueños, fueron mi apoyo y el viento bajo mis alas. Cada uno me ayudó a conocerme y a entender lo mejor y lo peor de mí, y sepan que inspiraron sentimientos hermosos, crecí, me enseñaron mucho y soy mejor persona gracias a ustedes. **Siempre los recordaré y siempre vivirán en mi corazón. Gracias por haberme querido tanto.**

A Laura, Tania, Tony, Fabi, Adán, Charlie, Angy, Eder S., Mike, Diego, Nicole, Mau, Ivonne, Jorge, Adrián, Eder R., Cintia, Alfredo, Dani*, Willy y Memo. Mis mejores amigos, unos de toda la vida, otros de mucho menos, pero lo que importa, es que son un regalo, una bendición, y que los adoro con toda mi alma. Sé que en un párrafo simplemente no podría contener todo lo que he vivido con cada uno. Pero sé que saben, que por ustedes, iría al fin del mundo y de regreso, y siempre estaré ahí para reír con ustedes, llorar con ustedes, vibrar con ustedes, levantarnos de las caídas juntos, hacer locuras o no hacer nada, cantar bajo la lluvia o remontar una ola, viajar, soñar, jugar, aunque no siempre estemos cerca, estamos unidos en el corazón, pero sobre todo, sepan que su felicidad es la mía, y soy la más afortunada del mundo porque Dios los mandó a mi vida. **Desde siempre y para siempre, los amo. Gracias por todo, gracias, gracias, GRACIAS!!!**

A Polett, Sam, Sara, Dani*, Baloo, Alex, Rocío, Juan Carlos, Saúl, Mariana, Rodrigo, Fabiola, Donis, Cintia, Tania, Jose, Anita, Ale, Alfie, Isra, Heli, Barbi, Quique, Merris, Leto, Mawis, Lau, René, Vale, Ana Gloria, Jaz, Angy, Jorge, Adrián, Iván, Diego, Ale, Mario, Mariana, Nati, Miguel, Miry, Alis, Vania, Tavo, Cris, Ixchel, Meli, Ale y todos los amigos y compañeros que compartieron conmigo la increíble, loca, intensa, difícil pero sobre todo maravillosa aventura de la vida en la Universidad. Porque de todos aprendí, y todos me dejaron algo bueno, porque con algunos aún conservo una bella amistad, y con otros, recuerdos que vivirán por siempre. **Gracias, los quiero mucho, y ya sea que me toque verlo o no, espero que logren todo lo que se propongan, todo el éxito del mundo en su camino profesional y que tengan una vida plena y feliz.**

A mis maestros, los Dres. Ignacio Soto, Rubén Trejo, Leticia Bonilla, José Rojo, Rigoberto Hernández, Alfredo Cuellar, Víctor Pacheco†, Juan Carlos del Río, Alejandro Sánchez Pacheco, Alfonso Monroy, José Ortega Sánchez de Tagle, Francisco Morales, Hilda Sandoval, Oswelia Serna y Eugenio Bravo. Porque aunque muchos y excelentes docentes cruzaron mi camino, en el caso particular de ustedes, me quedo con ese “algo” especial, algo más allá de sus valiosísimos conocimientos, su vocación, su apoyo cuando más lo necesité, su amor por la carrera y la docencia, pero sobre todo, me permitieron ver su calidad humana, y eso jamás lo olvidaré. ***Un millón de gracias, por regalarme su tiempo y su espacio, prometo que esos conocimientos harán eco para siempre en mi modo de trabajar, y en honor a ustedes, jamás olvidaré que siempre hay algo más que uno puede aprender, y alguna forma en la que uno puede mejorar.***

A mí, a mi esfuerzo, a mi entrega, a mi pasión, a mi amor por los animales, a mi vocación desde que tengo uso de razón por esta hermosa carrera, a mi renuencia a darme por vencida, a mi fortaleza y a mi voluntad de hierro para que nada me detenga en la búsqueda de mis sueños.

A Dios, a la Virgen, a mi Angelito de la Guarda, y a la Vida, por permitirme llegar hasta aquí, por concederme salud, fuerza, y todo y todas las personas maravillosas en mi vida, y un nuevo y hermoso amanecer cada día desde hace 26 años.

A todos y cada uno de los angelitos, que en esta tierra llamamos animales, los que viven felices, salvajes en libertad o con una familia amorosa, y los que directa o indirectamente, han dado sus vidas, han comprometido su salud y su bienestar o han perdido su libertad, para que yo, y todos los médicos que vinieron antes y vendrán después de mí, podamos aprender y formarnos para salvar las vidas de muchos. Me siento orgullosa de decir que siempre hice todo lo que estuvo en mis manos por evitarle a los que pasaron por mis manos, sufrimientos innecesarios, y cuando fue absolutamente inevitable, lo lamente profundamente. ***Gracias con todo mi corazón, y mi juramento va por todos ustedes, no hacer daño, siempre estar lo mejor preparada posible, y siempre seguir aprendiendo.***

Finalmente, pero no menos importante, a mi alma mater, mi amada Universidad Nacional Autónoma de México, a la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Campo 4, por haberme abierto las puertas, porque en sus aulas, sus pasillos, sus corrales, y sus jardines, me convertí en lo que seré el resto de mi vida, MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA, orgullosamente azul y oro de corazón y de donde me llevo experiencias, lecciones de vida, amigos, y recuerdos inolvidables. Es curioso como uno no se percata realmente de lo valioso que es cada día en la escuela, hasta que sale al mundo, y la realidad te golpea de pronto, la escuela te preparó, pero nada jamás será como la experiencia, y definitivamente, es un camino increíble.

Cuando la gratitud es tan absoluta, las palabras sobran...

¡Esto va por todos ustedes!

"El alma es la misma en todas las criaturas, aunque el cuerpo de cada uno es diferente." **Hipócrates**

"Aquí reposan los restos de una criatura que fue bella sin vanidad, fuerte sin insolencia, valiente sin ferocidad y tuvo todas las virtudes del hombre sin ninguno de sus defectos." (Epitafio para un perro)

Lord Byron

"La medicina cura al hombre, la medicina veterinaria cura a la humanidad." **Luis Pasteur**

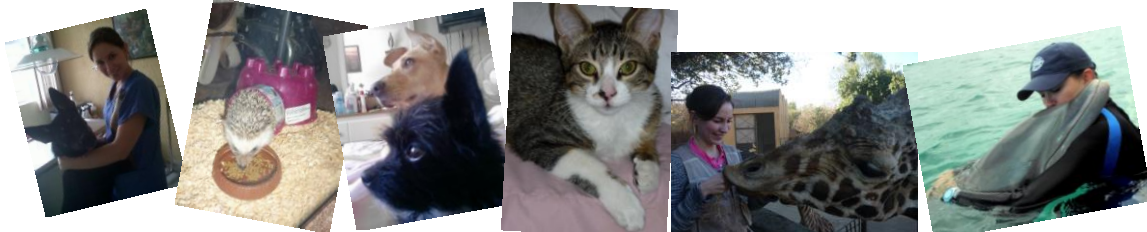
"Hasta que no hayas amado a un animal, una parte de tu alma permanecerá dormida." **Anatole France**

Ser veterinario...

*Es acreditar la inmortalidad de la naturaleza y querer preservarla siempre más bella,
es aproximarse a los instintos. Perder los miedos. Es ganar amigos de pelos y plumas,
es tener el coraje de penetrar en un mundo diferente y ser igual. Es tener capacidad de comprender
gratitudes mudas, más sin duda alguna, las únicas verdaderas,
es convivir lado a lado con enseñanzas profundas sobre amor y vida,
es participar diariamente del milagro de la vida. Es convivir con la muerte, saber que es definitiva, pero
no siempre desagradable.*

"Sí tu corazón tiene miedo, explícale que el miedo a sufrir es peor que el mismo sufrimiento y que ningún corazón jamás sufrió cuando fue en busca de sus sueños porque cada momento de búsqueda es un momento de encuentro con Dios y con la eternidad." **Paulo Coelho**

El amor y la posibilidad de realizar los sueños... son la esencia misma de la vida.



Importancia del Paciente Pediátrico en la Práctica
Clínica Veterinaria. Cuidados Generales Del
Canídeo Neonato y Terapia Intensiva en Diarreas.
(Revisión Bibliográfica)

ÍNDICE

A. Resumen.....	1
B. Introducción.....	2
C. Objetivos.....	5
D. Materiales y metodología de la investigación	6
E. Marco teórico	
1) Nacimiento natural.....	7
2) Cuidado especial del neonato nacido por cesárea.....	9
3) Período Neonatal.....	14
a. Examen neurológico enfocado a cachorros.....	16
b. Síndrome de desmejoramiento.....	21
4) Cuidado especial del neonato huérfano	23
5) Exploración clínica del paciente neonato.....	27
a. APGAR modificado.....	27
b. Método secuencial de la evaluación clínica del neonato.....	31
c. Principales padecimientos en cachorros.....	40
6) Hematología y Bioquímica.....	57
a. Valores hematológicos.....	57
b. Bioquímica.....	61
7) Manejo de Dolor en el cachorro.....	62
a. Desarrollo neurológico.....	62
b. Grado de maduración del SNC al nacimiento.....	63
c. Opioides.....	64
d. Antiinflamatorios.....	65
e. Analgesia local.....	66
8) Técnicas de Diagnóstico.....	67
a. Análisis hematológico.....	67
b. Análisis coprológico.....	67
c. Punción de líquido cefalorraquídeo.....	67
d. Citología.....	68

e. Radiología.....	69
f. Ecografía.....	71
g. Ecocardiografía.....	75
9) Diarrea:Criterios básicos de clasificación	77
a. Mecanismos.....	77
b. Origen (localización).....	84
c. Curso.....	86
i. Agudo.....	86
1. Dieta.....	86
2. Parásitos.....	86
3. Virus.....	96
4. Bacterias.....	101
5. Intoxicaciones.....	104
6. Intususcepción.....	105
ii. Crónico.....	106
1. De intestino delgado.....	106
2. De intestino grueso.....	110
10) Plan diagnóstico por etapas para la signología diarreica	112
a. Diarrea aguda.....	112
b. Diarrea crónica.....	113
11) Terapia intensiva (Fluido terapia)	115
a. Manejo de los fluidos.....	117
b. Puntos básicos en pacientes con diarrea.....	123
F. Discusión.....	127
G. Conclusiones y Recomendaciones.....	128
H. Bibliografía.....	129
I. Anexos	
I. Aspectos a considerar en la incorporación de un cachorro al hogar.....	134
II. Esquema de vacunación y cuidados de rutina.....	136
III. Guía farmacológica en cachorros.....	139
IV. Consideraciones generales importantes en Anestesia y Procedimientos Quirúrgicos en cachorros.....	143

A. RESUMEN

El desarrollo del presente trabajo de investigación se basó en la importancia creciente de especializar la profesión de los médicos veterinarios, y en este caso enfatizando la importancia del paciente pediátrico en la práctica clínica, considerando el cuidado tan delicado que requieren, las diferencias en los parámetros de salud y enfermedad en comparación con los adultos, las limitaciones de tratamiento y de técnicas de diagnóstico y su completa dependencia de la madre, lo cual presenta un problema cuando el instinto materno no se presenta en forma normal o cuando la madre se ausenta por diversos motivos.

Esta investigación pretende ser una herramienta práctica de consulta para el clínico, en la cual encuentre paso a paso las recomendaciones necesarias para lograr conservar con éxito la salud de las camadas, desde el momento del nacimiento, ya sea natural o vía cesárea, hasta que sobrepasen el periodo neonatal crítico. Si el desarrollo del trabajo lo permite, se proveerá información más allá del periodo neonatal, abarcando cachorros y juveniles.

Se tratarán las distintas circunstancias de procedencia, vivienda y nacimiento. Se desglosarán los métodos de examen clínico y los aspectos más importantes que aplican en forma particular a los neonatos, con el fin de detectar enfermedades congénitas, malformaciones y otras causas que podrían amenazar su vida o representarles importantes problemas de salud. Se proveerá información breve sobre las más importantes, así como de las más raras para facilitar su diagnóstico.

Se abordará en detalle la aparición de la diarrea como signo clínico, sus mecanismos fisiopatológicos, su origen, posibles etiologías, guías de diagnóstico y tratamiento en el neonato, haciendo énfasis en la importancia de los estragos que ocasiona en la salud del paciente en un periodo muy corto de tiempo, debido a la deshidratación y al daño etiológico en sí. Finalmente se detalla el complemento esencial al tratamiento etiológico, la terapia de fluidos, la cual se refiere en este trabajo como el componente esencial de la terapia intensiva en los casos de diarrea en el neonato.

B. INTRODUCCIÓN

“La especialidad de la medicina humana que más se parece a la medicina veterinaria es la pediatría, porque el paciente no habla y el cliente muchas veces engaña”

Anónimo

La evolución de la clínica de animales de compañía como especialidad dentro de la medicina veterinaria, permite que vayan tomando identidad propia diferentes subespecialidades, entre ellas la pediatría. *Pediatría* es un término, en principio, aplicable únicamente en la especie humana, aunque se extrapola a la veterinaria donde se entiende como el estudio de los aspectos clínicos de los individuos desde el nacimiento hasta la pubertad; sin embargo sería más correcto hablar de *esquimniatría*, del griego *skimnos*, animal joven de cualquier especie, y *iatros*, médico.⁴⁷

La importancia de desarrollar la pediatría veterinaria recae no solo en los aspectos emocionales entrelazados con la vulnerabilidad de estos pacientes, sino porque las estadísticas demuestran que hasta un 40% de los cachorros mueren antes del destete cuando esta cifra no debería rebasar el 15%, y posiblemente muchos más antes de la pubertad. Las pérdidas de cachorros entre el nacimiento y las 12 semanas de vida se suelen originar en problemas adquiridos durante la vida intrauterina, inmediatamente después del nacimiento (hasta las 2 semanas de vida) o en seguida después del destete (5 a 12 semanas de edad). Por otra parte el hecho de que los pacientes pediátricos tengan tanta incidencia en la clínica diaria obliga a poseer la preparación adecuada, y de este modo aprovechar el desarrollo económico que representan para el médico veterinario.^{25, 47, 67}

Han sido muchos los adelantos en el terreno de la pediatría de los animales de compañía, siendo quizá los más destacables entre los recientes los relacionados con la inmunología y la evolución del comportamiento, pero son aún mayores los que se atisban en un futuro cercano, en especial los avances en la investigación genética: pruebas de paternidad, detección precoz de enfermedades hereditarias y de portadores y manejo de ciertas enfermedades. También resulta importante la capacidad de analizar las causas principales de problemas de salud en estos pacientes, como efectos teratogénicos, nutrición inadecuada, bajo peso al nacer, lesiones traumáticas, isoeritrólisis neonatal, enfermedades infecciosas, parasitosis y síndrome de hígado graso entre otros. Por todo esto no cabe duda de que es necesario mejorar en este campo, ayudando a llevarla al nivel de subespecialidad que merece.^{25,47}

Por lo general, cuando el cachorro llega a manos del clínico por primera vez, el cliente provee información errónea o incompleta y a veces supuestamente ya es un animal “vacunado”, “desparasitado”, “socializado”, “nutrido”, y realmente en demasiadas ocasiones presentan graves deficiencias cuando no errores en todo ello. Por lo tanto, no es tarea fácil. El médico veterinario “neonatólogo”, “pediatra” o “esquimniatra” tiene que ser un poco dermatólogo, estomatólogo, algo ortopedista, oftalmólogo, dos partes de etólogo, mucho de internista y un muy buen conocedor de la terapéutica y de los cuidados intensivos, entre otras cosas.⁴⁷

Para tomar una posición de mejor control de todas las facetas del paciente, la recomendación es analizarlo desde tres perspectivas:

- El origen, por el interés genético y sanitario
 - Desconocido (incluye la mayoría)
 - Particular
 - Criador
- La vía de llegada, por el interés comercial y de vínculo
 - Adopción
 - Regalo
 - Compra
- La edad, por el interés clínico y de educación.
 - <6 semanas
 - Entre 6 y 12 semanas
 - > 12 semanas⁴⁷

Las situaciones más comunes que se presentarán son:

- De un cliente habitual particular sobre el que habremos podido influir a tiempo en cuanto a la elección de los sementales, el control de la gestación y el parto.
- De un criador profesional que asume la importancia del control médico veterinario directo desde el principio y con el que se puede trabajar coordinadamente.
- De un lugar sin control que se considera de alto riesgo en cuestión salud, como situación de calle, procedencia desconocida o dueños cuyo proceder también es desconocido.

En cuanto a la edad, por desgracia, en la mayoría de los casos llegan a nuestras manos individuos:

- Demasiado jóvenes, menores a las 4 semanas de edad
- Demasiado mayores, y tras haber sufrido varias situaciones frustrantes como abandono previo o maltrato, de aproximadamente 20 semanas o más pero aún cachorros
- Más a menudo entre las 7 y las 12 semanas, lo que implica ya la mitad del periodo de socialización o incluso pleno periodo juvenil.

Al contraponer aspectos afectivos y económicos, los efectos resultan tanto positivos como negativos:

- En el aspecto positivo, los animales recién nacidos y muy jóvenes que presentan problemas de salud tienen a su favor el sentimiento de ternura que despierta su indefensión, en ocasiones el valor económico que pueden adquirir si llegan a mayores (pie de cría), y el reto profesional y la satisfacción de salvar una vida, siendo este aspecto el más importante.
- En el aspecto negativo tienen en su contra la ausencia de unos lazos de cariño establecidos con el tiempo, su escaso valor económico real en ese momento y nuestras limitaciones técnicas por su tamaño y características. Todo ello influirá sobre la manera de valorar cada caso, así como la evaluación genética y el examen del pedigree, que pueden señalar el trasfondo genético de cualquier cambio de salud o comportamiento.^{25,47}

Al comprender también la importancia de la influencia que muchos aspectos previos y presentes tendrán en el nuevo individuo, se puede dividir el estudio de la pediatría, para fines didácticos, en cinco fases o períodos y se detallan en la tabla 1. Cabe aclarar que se han encontrado discrepancias entre distintos autores con respecto al inicio y término de estos períodos.⁴⁷

Tabla 1. Etapas del desarrollo de los cachorros^{25, 47, 67}

PERIODO	EDAD
Prenatal	Hasta el parto
Neonatal	De 0 a 2 semanas (0-13 días)
Transicional	De 2 a 3 semanas (13-19 días)
De socialización	De 3 a 13 semanas (19 días – 13 semanas)
Juvenil	De 13 semanas a la pubertad

Cabe mencionar que la tasa de crecimiento varía considerablemente entre cachorros de razas pequeñas, medianas, grandes y gigantes. Es decir, mientras que un cachorro de raza pequeña puede alcanzar la madurez fisiológica y sexual a los 6-8 meses, un cachorro de raza gigante podría alcanzar la madurez hasta los 28-36 meses (3 años) de edad. Es por esto que las dietas para cachorros de razas pequeñas son formulas altas en energía y proteína, mientras que para las razas grandes y gigantes el contenido calórico es menor, pero contienen la suficiente cantidad de proteína (25%) para favorecer un crecimiento y desarrollo adecuados. La sobrealimentación de éstos últimos ha demostrado elevar la incidencia de osteoartritis y obesidad. El desequilibrio entre la proteína y la energía en el alimento puede traer problemas del sistema inmunológico e intolerancia a los carbohidratos.

Además de todas las observaciones anteriores, se debe considerar que cada individuo posee características genéticas y un medio ambiente particular y que requiere evaluación constante durante su desarrollo para valorar sus necesidades nutricionales y conservarlo en un peso y conformación corporal adecuados.¹⁸

C. OBJETIVOS

1.- Describir la importancia del paciente pediátrico en la práctica clínica veterinaria y destacar la importancia de la preparación profesional del clínico para atender adecuadamente a estos pacientes.

2.- Destacar las particularidades anatómicas y fisiológicas de los cachorros, y explorar las implicaciones médicas que se derivan de las mismas.

3.- Ensamblar una guía para el cuidado general del canídeo neonato desde el momento del nacimiento tanto en circunstancias favorables como adversas.

4.- Analizar el proceso fisiopatológico de la diarrea y su importancia debido a la alta incidencia, sus causas y consecuencias en el neonato así como los posibles agentes etiológicos involucrados, herramientas para el diagnóstico diferencial, al igual que sus posibles tratamientos.

5.- Explicar los cuidados específicos en casos de gravedad que requieran terapia intensiva, describir las características de esta atención y la detección y control de las principales alteraciones que puedan amenazar la vida del neonato.

D. MATERIALES Y METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Materiales: Se realizará una consulta bibliográfica en libros, revistas, tesis, manuales y artículos.

Metodología de la investigación: Se realizará una revisión bibliográfica, recopilación de material relevante a la investigación, consulta y extracción de información, proceso de selección y orden de temas, realizar nuevamente recopilación de material de acuerdo a los objetivos que no hayan sido cubiertos por el material previo, redacción y corrección del trabajo de investigación, entrega de la tesis y evaluación.

E. MARCO TEÓRICO

1. NACIMIENTO NATURAL

En el parto *per vaginam*, es decir, cuando los productos son expulsados por el canal de parto en forma natural (fig. 2.1), la madre generalmente se encarga sola de sus crías. Los pasos que sigue son:

- 1) Retirar las membranas fetales de boca y nariz
- 2) Lamer y arropar para mantener temperatura corporal
- 3) Cortar el cordón umbilical y consumir la placenta
- 4) Estimular al recién nacido a mamar y a eliminar el meconio ⁵³

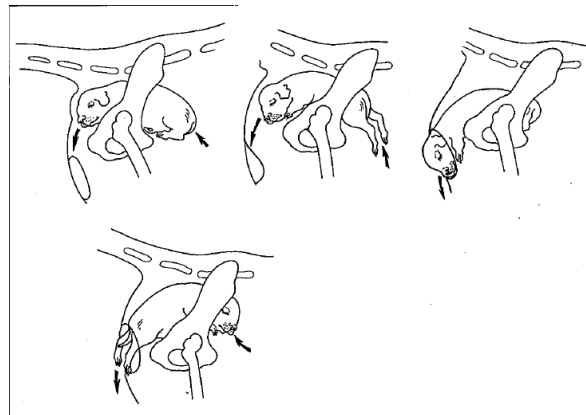


Fig. 2.1 Nacimiento natural en presentación anterior y posterior (Simpson, England, Harvey, 1998)

Es importante tener en consideración que los cachorros nacidos en presentación posterior tienden a presentar un cuadro de acidosis mucho más pronunciada que aquellos nacidos en presentación anterior. ⁴¹

Para asegurar la supervivencia del cachorro, se requiere asistencia humana si la perra falla en cualquiera de los pasos anteriores.

- 1) Para eliminar membranas fetales: Limpiar al recién nacido con una toalla, en especial nariz y boca y extraer líquidos con perilla. Estimular la respiración frotando la parte dorsal del tórax con firmeza.
- 2) Pinzar el cordón umbilical. Retirar tras 10 min. En caso de hemorragia situar una ligadura de sutura absorbible en el muñón.
- 3) Si alguno de los recién nacidos tiene dificultad para alimentarse, se debe colocar la boca sobre el pezón y masajear y presionar la mama con los dedos, para estimular el flujo de la leche.
- 4) En caso de rechazo por parte de la madre, se debe frotar al neonato con fluidos placentarios para que el olor ayude a la madre a reconocerlo como propio. Mantener estricta vigilancia para asegurarse de que dé resultado y que se alimente cada 2-3 hrs.
- 5) Si la madre ataca al neonato, se recomienda tranquilizarla o ponerle un bozal durante un tiempo corto, hasta superar el problema de rechazo.

6) Estimulación rectal y peneana o vulvar para excreción y micción.⁵³

Conforme se alimenta, el recién nacido aumenta su ritmo metabólico, y por lo tanto aumenta su temperatura corporal. El ambiente en el interior del útero es de temperatura constante, y ahora se encuentra en un medio donde la temperatura varía con facilidad. Su aislamiento del medio es casi nulo, debido a que tiene muy poca grasa subcutánea. Aunado a esto, la pérdida de calor en estos pacientes es mucho mayor, ya que tienen mayor área de superficie por unidad de peso corporal; por todo esto es vital ayudarlos a estabilizar su temperatura.^{53, 67}

En el escenario ideal, la madre debe tener libertad para moverse dentro de la casa o el área destinada para ella y sus crías, para que pueda buscar un ambiente más fresco si lo necesita, el calor excesivo también puede ser perjudicial tanto para los recién nacidos como para la madre. Para la cama se recomiendan tiras de periódico, que es un material barato, fácil de colocar y también de retirar, y se debe cambiar varias veces al día para mantenerlos siempre limpios y secos.^{31, 53}

Al estar en la cama con la madre se les concede buen aislamiento porque al acurrucarse, se reduce el área expuesta al medio y se reduce por lo tanto la pérdida de calor, y la temperatura ambiental recomendable es entre 20-24° C. La temperatura ambiental en ausencia de la madre durante las primeras 24 horas debe mantenerse entre los 29 y 33° C. En los días 3-4 puede mantenerse entre 26 y 30° C.^{31, 41, 53}

El neonato sano aumenta su peso corporal un 5-10% diariamente, aunque es normal que en las primeras 24 horas pierda aproximadamente hasta un 10% de su peso debido a la evaporación de agua a través de la piel y la micción; y se recomienda llevar el control por medio de un registro por lo menos dos veces al día. Al nacer la temperatura pasa de 36°C a 34.5°C en pocas horas. Posteriormente aumenta gradualmente a 38°C durante los primeros 7 días y se mantiene las primeras dos semanas. La frecuencia respiratoria debería ser de 15-40 /min, con un ritmo regular y sin ruidos. La constante cardíaca debe oscilar entre 210-220 latidos/min.^{47, 53, 67}

Los ojos, oídos y nariz deben estar libres de descargas. A los tres días ya se establece el reflejo palpebral, aunque los ojos permanecen cerrados. Empieza a responder, aunque levemente, a estímulos lumínicos o sonoros importantes, escucha a partir de las 3 semanas. Si está sano, deberá gatear y moverse con facilidad. Para el día 10 se mantendrá de pie, y a las 3 semanas de edad empieza a caminar. La percepción del dolor ya existe al nacimiento, pero el reflejo de retirada se establece hasta los 7 días de vida. Los primeros 4 días dominan claramente los flexores, esto se verá simplemente observando la posición de reposo. Entre los 5 y los 21 días dominan los extensores, produciéndose luego una normotonía, es decir, un equilibrio entre ambos reflejos. El reflejo de posicionamiento táctil aparece a los 2-4 días en las extremidades torácicas y a los 5-9 días en las pélvicas. Entre los 10-14 días abren los ojos, y aunque la córnea puede estar nublada, adquiere transparencia en las siguientes dos semanas, y la función visual alcanza su máximo desarrollo en la sexta semana. A las 2-3 semanas el neonato empieza a defecar y a orinar voluntariamente. Es entonces, tan pronto como sea posible, que deben comenzar a acostumbrarse a hacerlo fuera del nido, y así contribuir también al entrenamiento del aseo.^{47, 53}

2. CUIDADO ESPECIAL DEL NEONATO NACIDO POR CESÁREA

La distocia se diagnostica por diversas circunstancias. Más de 70-72 días desde la primera cruce, más de 60 días desde la presentación del diestro, el fallo para iniciar el parto dentro de las 24-36 horas siguientes al descenso de la temperatura rectal $>37^{\circ}\text{C}$, al fallo en el progreso normal del segundo estadio del parto (más de 3 h antes del nacimiento del primer cachorro) más de 1 h de parto activo entre cachorros; contracciones fuertes, constantes e improductivas durante 1 h ó $>4-6$ horas de contracciones débiles e inconstantes; cuando parece que el parto ha terminado sin que hayan nacido todos los cachorros o a la presencia de estructuras fetales en la vulva durante más de 15 minutos sin expulsión del cachorro (permanencia en el canal de parto). Tanto factores maternos (hipoglucemia, hipocalcemia, diámetro pélvico estrecho, fracturas con desplazamiento del acetábulo, anomalías vaginales, predisposición racial, distocia previa, enferma o débil) como fetales (desproporción cefalopélvica, excesivo tamaño fetal relativo, muerte fetal y monstruos fetales) pueden conducir a una distocia, no obstante, si éstos son de naturaleza obstructiva, debe realizarse una cesárea inmediatamente (fig. 3.1, 3.2). Una camada entera de cachorros puede morir si no nacen dentro de las primeras 24 horas después de iniciarse el parto, y la madre puede sufrir toxemia dentro de las 48 horas de muerte fetal intrauterina.^{43, 66}



Fig. 3.1 Cuerpo uterino con incisión craneocaudal.

Membranas fetales protruidas. (Williams, 2013)



Fig. 3.2 Se sujeta al feto y se extrae con cuidado

a través de la incisión uterina. (Williams, 2013)

La principal causa de estrés fetal relacionado con parto por cesárea o distocia es el síndrome de estrés respiratorio (SER)/ hipoxia. Ésta puede resultar de un bloqueo físico del tracto respiratorio u ombligo cuando el neonato se encuentra atrapado en el conducto vaginal, o debido a depresión respiratoria originada por agentes anestésicos administrados a la madre durante la cirugía. El cordón es relativamente corto ± 5 cm (fig. 3.3), y la tracción puede ocasionar ruptura o el desprendimiento prematuro de la placenta. Cabe mencionar que, de forma general, todos los fármacos empleados en la hembra afectan al feto en mayor grado y de forma más prolongada. Los objetivos en estos pacientes son la inducción de contracciones uterinas, proporcionar una analgesia óptima evitando la hipoxemia, la hipotensión, y en el feto minimizar la depresión cardiorrespiratoria. Por lo tanto, el tiempo transcurrido entre la administración del medicamento y la extracción de los fetos debe ser el mínimo posible. La fig. 3.4 ilustra la circulación feto-placentaria.^{41, 60, 67}



Fig. 3.3 Feto canino de aprox. 30-40 días

(Villa Páez, 2011)

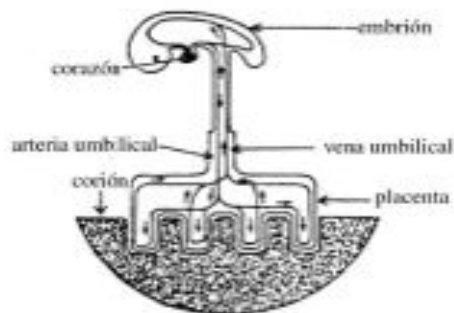


Fig. 3.4 Circulación feto-placentaria

(Villa Páez, 2011)

Los problemas de salud y la muerte en neonatos a consecuencia de condiciones de hipoxia se verán influenciados por la raza, la edad de la perra (el peor escenario sería una hembra primeriza de edad avanzada), la causa de la distocia (inercia uterina, anormalidades en la presentación), duración de la fase de expulsión sin salida de cachorro (límite de 6 horas de iniciado el trabajo de parto), y administración de oxitocina y frecuencia. A pesar de ser los pacientes más vulnerables en muchos sentidos, tienen a su favor varios mecanismos de defensa ante la hipoxia. Presentan un tiempo de supervivencia más largo en condiciones de oxigenación limitada que los adultos, aunque en anoxia la muerte se presenta rápidamente. Poseen algunas funciones de regulación del metabolismo:

- Reducción selectiva en el consumo de oxígeno
- Función reducida de quimiorreceptores (en hipoxia moderada no se ven alteradas frecuencia cardíaca y respiratoria)
- Regulación de la presión intracraneal (inversamente proporcional a la edad)
- Descenso de la temperatura corporal (debajo de los 30°C) con el consecuente descenso de la tasa metabólica, y luego incrementa a 35-36.5°C al iniciar una oxigenación apropiada. (Esto sucede en forma normal, sin embargo en la hipoxia la curva de descenso y ascenso es más pronunciada, y esto incrementa la tasa de supervivencia)
- Capacidad de redistribuir la sangre al corazón, cerebro, diafragma y glándulas adrenales, y retirarla del bazo, el tracto gastrointestinal, la piel y los riñones

Si este último mecanismo falla, en casos de hipoxemia severa, se observa una disminución de la frecuencia cardíaca y un incremento de la motilidad intestinal, aspiración de fluido amniótico y daño a la mucosa intestinal, y a otros tejidos con altos requerimientos de oxígeno (corteza adrenal, cerebro, corazón). Aunado a esto, la hipoxia durante el nacimiento puede ser el origen del desarrollo de traslocación bacteriana, una vía patogénica de la sepsis. Los cachorros que sobreviven a una hipoxia severa y/o resucitación (Fig. 3.6) presentan riesgo elevado de morir durante las 48 horas posteriores.⁴¹

La supervivencia del recién nacido depende sobre todo de que comience a respirar de forma normal y espontánea lo antes posible. En cuanto sea extraído es necesario despejar sus vías aéreas de cualquier membrana fetal. Para ello se puede utilizar, como se mencionó anteriormente una toalla suave y frotar cuidadosamente el

hocico para retirar la mucosidad. Frotar de forma enérgica pero suave al recién nacido con una toalla, especialmente sobre el tórax, ayuda a estimular la respiración. Por otra parte, si se limpia el pelo del neonato de membranas amnióticas y fluidos fetales, se evita la pérdida de calor debida a la evaporación.^{53, 67}

Para contrarrestar la depresión respiratoria, se puede administrar al neonato 1 gota de clorhidrato de doxapram sublingual y luego mantenerlo en observación durante 48 horas mínimo para asegurarse de que no haya recurrencia.^{53,67}

Si el cachorro no respira en absoluto y no responde a la compresión torácica se debe estimular farmacológicamente con adrenalina a dosis de 0.1 a 0.3 mg/kg intracardiaca. Puede administrarse también oxígeno con mascarilla (fig. 3.5) o llevar a cabo una intubación con sonda endotraqueal sin globo, medida 1 o 2, o un catéter intravenoso medida 12 a 16 G y ventilar hasta que se expanda la pared torácica. Si es necesaria la respiración artificial, se sopla con cuidado en el interior de la boca y nariz del animal. Una vez inflados los pulmones, se debe continuar la ventilación a una frecuencia de 30 respiraciones/min, deteniéndose intermitentemente para constatar la respiración espontánea. Ya que el reflejo de náusea no aparece hasta los 10 días, se debe tener especial cuidado para evitar una intubación incorrecta.^{47, 53, 67}



Fig. 3.5 Aplicación de la mascarilla de oxígeno

(Villa Páez, 2011)

El latido cardiaco debe ser regular y fuerte, localizándolo por encima de la pared torácica. Si no se puede encontrar, se le da un masaje cardiaco suave. Las técnicas de reanimación deben llevarse a cabo cada 5 min. No se recomienda el uso de atropina en neonatos, ya que la bradicardia probablemente se deba a hipoxia miocárdica y una demanda adicional aplicada al corazón solo empeora el daño a causa de una mayor demanda de oxígeno. Es importante recordar que si cualquiera de estos medicamentos se administra sin aumentar el gasto cardiaco, su efecto será mínimo ya que no alcanzara tejidos periféricos.^{53, 67}

Si el neonato se expone a temperaturas frías, presentará hipotermia. Desde el nacimiento y hasta el sexto día de vida los cachorros obtienen su temperatura corporal solo por termogénesis originada por liberación de catecolaminas y por el tejido graso pardo o café. El recién nacido debe estar en un ambiente precalentado a 30-33°C. Una incubadora pediátrica es un lugar ideal para los neonatos ya que se puede controlar la temperatura. Como alternativa, el cachorro puede colocarse en una caja situada sobre un colchón, colchoneta o cojín eléctrico que a su vez esté cubierta de toallas, para evitar que la fuente de calor contacte directamente con la piel. Se recomienda mantener un termómetro ambiental cerca del neonato para vigilar que conserve una temperatura estable. En caso de hipotermia, el proceso de elevar la temperatura debe

ser lento debido a la alta demanda de energía que esto implica y es fácil que se desarrolle hipoglicemia, y puede realizarse con fluidos electrolíticos tibios.

La hipoglicemia y la deshidratación son los riesgos importantes a considerar, aunque son más comunes como resultado de sepsis o infecciones bacterianas. Una opción para la rehidratación y los requerimientos energéticos sería goteo oral de glucosa al 20%, y utilizar antibioterapia preventiva.^{41, 53}

Los neonatos poseen menor capacidad metabólica para generar glucosa que los adultos, y al mismo tiempo sus requerimientos son mayores. En períodos de ayuno, las reservas limitadas de glucógeno se agotan rápidamente. Sorprendentemente, estas reservas son suficientes para mantener estable el azúcar en sangre hasta por 24 horas. Una vez que estas reservas se agotan, la capacidad de mantener un estado de normoglicemia es limitada, ya que el hígado inmaduro de los neonatos es poco eficiente para generar energía.⁴¹

Cuando tanto la madre como la camada se estén recuperando de la anestesia, el neonato se coloca con la madre, que debe estar en un lugar seguro, como un nido, una jaula o una caja. Este debe conservar temperatura adecuada y mantenerse limpio y seco, ya que la humedad en el nido puede provocar hipotermia y llegar a producir resequeidad de vías respiratorias. Debe estar libre de todo material que pudiera ser ingerido por los cachorros o la madre, y sin orillas rasposas o filosas. La madre debe ser mantenida en observación para verificar que se recupera adecuadamente tanto de la cirugía como de la anestesia.⁵³

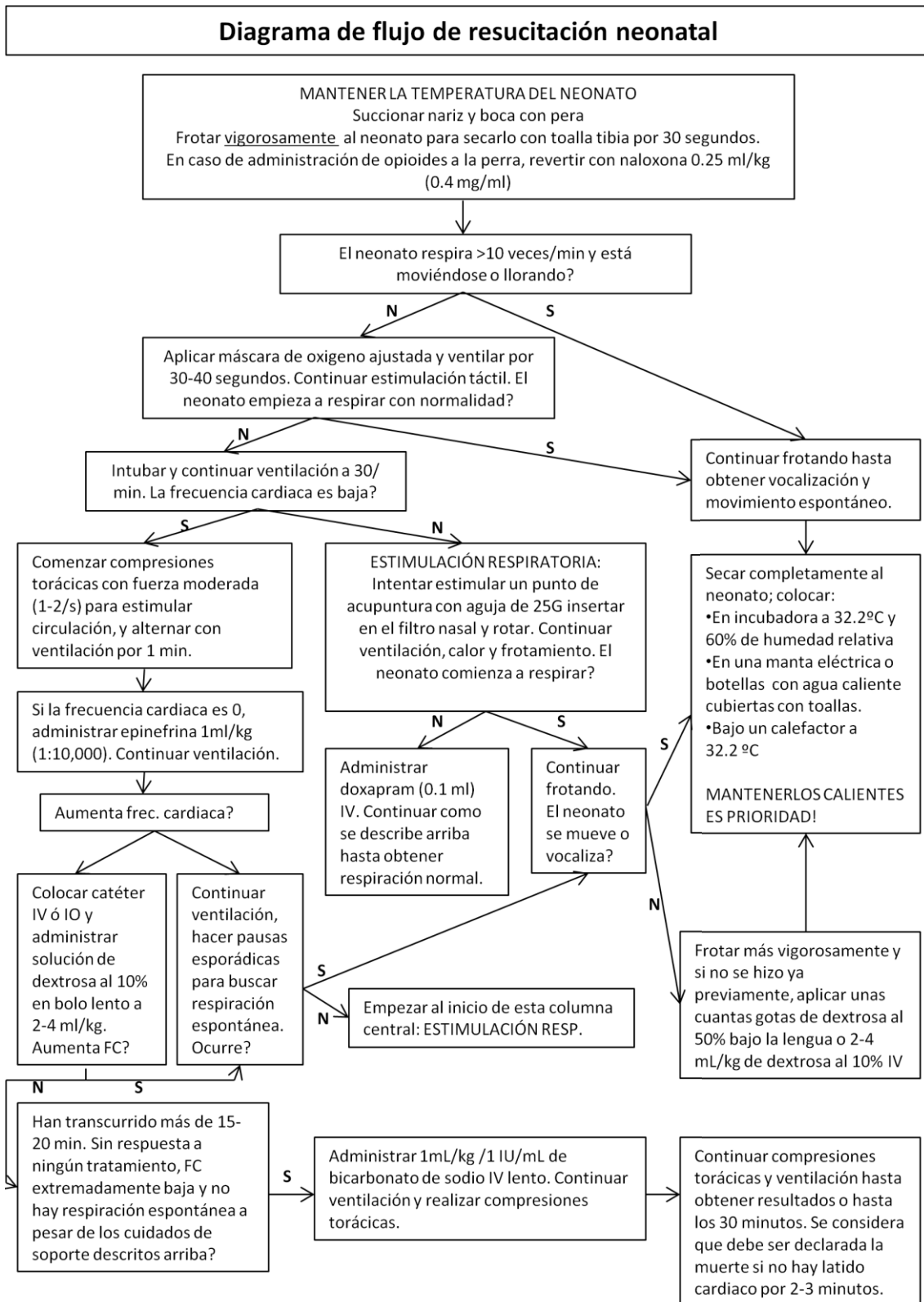


Fig. 3.6 Diagrama de flujo de las estrategias de resucitación neonatal. (Traas, 2008)

3. PERIODO NEONATAL

Por definición, se le llama periodo neonatal a las primeras dos semanas de vida. Se caracteriza por una función neurológica pobre, el desarrollo progresivo de los reflejos espinales y una dependencia total de la madre: ella, además de alimentarlo, le proporciona calor, confort, estímulo neurológico para orinar y defecar y favorece con sus cuidados su buen estado general. Es importante recordar las consideraciones de cuidado no solo del neonato (fig. 1.1) que ha nacido y se ha criado de forma natural, sino también de los nacidos por cesárea y los huérfanos. ^{47, 53, 67}



Fig. 1.1 Dos cachorros neonatos. (Villa Páez, 2011)

Los neonatos enfrentan un mayor riesgo de mortalidad si nacen de perras que son mayores de edad (geriátricas), que padecen sobrepeso o que recibieron dietas deficientes, así como en los casos de consanguineidad. Las perras gestantes requieren una dieta alta en proteína (<30%), grasa (<20%), balanceada en vitaminas, minerales y se recomienda administrar suplementos de aminoácidos y ácidos grasos esenciales como el linoléico, α -linoléico y DHA (ácido docosahexaenoico). Se ha comprobado que este último influye en un mejor desarrollo de la visión, memoria y capacidad de aprendizaje en los cachorros. Aunque la demanda de calcio es elevada, solo se recomienda suplementar bajo recomendación del médico, en particular en razas pequeñas o perras alimentadas con dietas caseras. Una dieta comercial de alta calidad también proporcionará prebióticos, generalmente oligosacáridos indigestibles. De no ser encontrados en la dieta, estos pueden obtenerse de inulina, aleurona, fructooligosacáridos (espárragos, puerro) y pulpa de remolacha. Éstos son importantes por las siguientes características:

- Atraviesan inalterados el aparato digestivo hasta llegar al intestino grueso
- Tienen selectividad metabólica para favorecer a las bacterias benéficas
- Alteran el balance de la microbiota para favorecer una composición más saludable

- Estimulan el sistema inmunológico
- Poseen efectos anticancerígenos y antidiarreicos
- Incrementan la absorción de nutrientes
- Producen un incremento de IgM en calostro y leche

Un exceso de vitamina A puede provocar defectos como paladar hendido (fig. 1.2) y fetos momificados. Un exceso de vitamina D puede favorecer la osificación precoz de las fontanelas, hipoplasia del esmalte dental y estenosis valvular a nivel cardiaco, y el exceso de proteína es uno de los factores predisponentes al síndrome del cachorro nadador.^{41,64}



Fig. 1.2 Cachorro neonato con paladar hendido

(Villa Páez, 2011)

La suplementación del calcio es un tema delicado, se corre el riesgo de causar atrofia de la glándula paratiroides con la consecuente hipocalcemia postparto y eleva la incidencia de mortinatos. También es necesario aumentar de 1.25 a 1.5% la ingesta de alimento sólo en el último tercio de la gestación, ya que en este período se alcanzan más del 75% del peso y al menos la mitad de la longitud del feto (días 40-45). Si se sobrealimenta o se incrementa la ingesta antes, se corre el riesgo de provocar sobrepeso y aumentar la probabilidad de un parto distócico. Las perras deben pesar entre un 15-25% más de su peso corporal tras el parto.^{7,18}

Durante la lactancia los requerimientos son aun más elevados, es por esto que es recomendable que la madre se alimente varias veces al día y que el alimento sea de alta calidad para mantener su condición corporal. Esto es importante para conservar la salud de la perra y mantener la calidad de la leche para no afectar el crecimiento y salud de los cachorros.¹⁸

El bajo peso al nacimiento y la tasa de ganancia de peso baja son los factores predictivos más importantes de mortalidad neonatal. Los cachorros nacen con los ojos cerrados, signo evidente de la estrecha dependencia que tienen para su supervivencia de los cuidados externos que reciban, ya sea por parte de la madre o de los seres humanos. Puede decirse que el límite de este período se establece en relación con el momento de abrir los ojos, aunque el sentido de la vista aún no sea funcional. Cuando los cachorros comienzan a caminar, lo hacen con una marcha dismétrica (en comparación con el adulto), pues todavía no se han desarrollado completamente los

sistemas que la coordinan, especialmente en el cerebelo. La postura firme sobre los cuatro miembros se presenta hacia las 3 semanas de vida.^{33, 47, 53, 67}

Los neonatos prematuros (nacidos antes del día 58 de gestación) presentan bajo peso al nacimiento, inmadurez fisiológica, menos surfactante pulmonar y por lo general son incapaces de enfrentar los desafíos ambientales. Los cachorros nacidos al día 56 o más tienen buenas probabilidades de supervivencia, antes de ese momento su oportunidad es sumamente pobre.⁶⁷

El tacto, el olfato y el gusto son ya sentidos funcionales desde el nacimiento y van a ser imprescindibles para la supervivencia en los primeros días pues sin ellos no podrían tener asegurado el acceso a lo que más necesitan: el calor y la alimentación. En esta fase el comportamiento está fundamentado en reflejos simples:

a. Examen neurológico enfocado a cachorros

- **Reacciones posturales.** Son la suma de las funciones que le permiten al animal mantener una correcta posición en el espacio. Debe observarse la capacidad del cachorro para volver a colocarse en decúbito esternal si se lo posiciona en decúbito lateral.

Esta prueba también evalúa su sistema vestibular (se levanta del suelo al animal sujetándolo por las axilas y se coloca en posición erecta separado del suelo. Poco a poco se baja al animal hasta que las extremidades posteriores tocan el suelo. La respuesta normal consiste en una hiperextensión de las extremidades posteriores y pequeños saltos de las mismas hacia el examinador, fig. 1.5) y propioceptivo (los miembros deben volver a su posición normal si se coloca la sección distal con el dorso hacia abajo o se mueve la superficie en la que se encuentran apoyados en forma lateral, fig. 1.3, 1.4).



Fig. 1.3 Evaluación de la propiocepción (Sharp, Wheeler. 2006)



Fig. 1.4 Perro Bóxer con pérdida de la propiocepción en el miembro pelviano izquierdo. (Sharp, Wheeler. 2006)



Fig. 1.5 Evaluación de la función vestibular (Lavelly, 2006)

La respuesta a la prueba del salto se desarrolla a los 2-4 días en miembros torácicos y a los 6-8 días en miembros posteriores. Consiste en mantener todos los miembros del animal en el aire excepto uno, luego el paciente se mueve hacia delante, atrás y lateralmente. El animal normal responderá moviendo su miembro en la dirección del movimiento saltando en un intento de mantener la extremidad debajo del cuerpo para su sostén como se muestra en la fig. 1.6.



Fig. 1.6 Prueba del salto (Lavelly, 2006)

La postura y marcha sobre un bípedo lateral, así como la reacción de colocación visual, hacia los 21-28 días (fig. 1.7); la colocación táctil está presente de manera firme a partir de 4 días en MT y a partir de los 8 en MP.³³



Fig. 1.7 Prueba para evaluar la colocación visual (Sharp, Wheeler. 2006)

- **Reflejo de termotropismo positivo.** Se dirigen hacia el calor durante los primeros días de vida y es esencial para establecer el vínculo con la madre y con los demás cachorros. Gracias a él tienden a permanecer en grupo, junto con la madre, con menor riesgo de enfriamiento o de alejamiento de la fuente de nutrición.

REFLEJOS ESPINALES

- **Flexor.** La respuesta o reflejo flexor se puede evaluar en MT y MP mediante la compresión delicada de las almohadillas plantares para ejercer un estímulo doloroso (fig. 1.8). La respuesta normal es la retirada del miembro. La extensión del miembro posterior opuesto cuando los dedos contralaterales son comprimidos se denomina reflejo extensor cruzado. Éste aparece en general cuando hay daño medular por encima de los segmentos evaluados, sin embargo los neonatos pueden presentarlo en forma normal hasta las 3 semanas.



Fig. 1.8 Prueba de la nocicepción o sensación de dolor profundo para evaluar el reflejo flexor (Sharp, Wheeler. 2006)

- **Patelar.** Se revisa colocando al animal en decúbito lateral con el miembro a ser examinado en la parte superior. Con el miembro relajado, se golpea con suavidad el tendón patelar en su mitad con la base amplia del plexímetro (fig. 1.9). La respuesta normal es una extensión rápida de la rodilla. Comienza a observarse a partir de los 8 días y se desarrolla completamente a los 28.



Fig. 1.9 Evaluación del reflejo patelar. (Sharp, Wheeler. 2006)

- **De micción ó anogenital.** El lamido de la madre o el contacto suave con un cuerpo húmedo estimulará la micción y la defecación. Este reflejo y su aplicación por parte de la madre parece tener su origen en un atavismo destinado a no dejar rastros para posibles depredadores en la vida salvaje, pero además tiene un papel importante en el aprendizaje de la postura de sumisión por parte de la cría. El lamido y la estimulación de la madre en el área genital puede ser sustituido frotando la zona con un trozo de algodón húmedo tibio cada vez que el recién nacido acaba de comer hasta que este puede orinar y defecar voluntariamente. Desaparece a las 3 semanas.
- **De Magnus.** Con el cachorro en decúbito dorsal, se le rota la cabeza lateralmente. La respuesta normal se caracteriza por una extensión de los miembros ipsilaterales al lado de la rotación y por una flexión del bípedo opuesto. Es normal hasta la 3ª semana, después de eso indica lesión de motoneurona superior (MNS)
- **De extensión cervical.** Se suspende al cachorro en el aire sujetándolo por la base de la mandíbula (fig. 1.10). Entre los días 1-4 existe una predominancia flexora del cuerpo, mientras que entre los días 5-21 pasa a ser extensora. A partir del día 21 no debe apreciarse aumento de tono muscular.



Fig. 1.10 Evaluación del reflejo de extensión cervical en un cachorro de cobrador de labrador de 2 días de edad (Lavelly, 2006)

- **Reflejo de hociqueo.** Hace que el animal empuje con su hocico si se lo estimula por contacto alrededor de este, es fundamental para que empuje hacia las mamas de la madre hasta localizar un pezón de donde alimentarse.^{33, 47, 53}

PARES CRANEALES

- **Reflejo de succión.** Reflejo labial que provoca la succión al tener contacto los labios con un objeto que pueda recordar al pezón (fig. 1.11). Tiende a desaparecer a los 21 días.



Fig. 1.11 Reflejo de succión (Lavelly, 2006)

- La orientación visual y sonora se establecen correctamente a partir del día 25.
- **Reflejo de amenaza.** Se realiza un gesto de amenaza delante de uno de los ojos pero sin estimular la sensibilidad. El animal responde cerrando los ojos. Evalúa los PC II y VII además se examina la mayor parte del SNC intracraneal.
- La iluminación ocular produce un parpadeo que se desarrolla a partir del cuarto día y se completa hacia el día 16.^{26, 33, 47, 53}

Desde el punto de vista neurológico debe estar suficientemente desarrollada la función vestibular, que es necesaria durante la lactación, así como los nervios o pares craneales trigémino (V), facial (VII), glossofaríngeo (IX), vago (X) y espinal (XI), que intervienen en la succión y la deglución.⁴⁷

Durante la primera semana de edad maman cada 1 o 2 horas, prácticamente dedican la totalidad de su tiempo (el 90%) a dormir; el 95% es sueño paradójico, es decir, acompañado de movimientos y/o temblores. El neonato sano solamente llora cuando está agitado, con frío o hambriento. Virtualmente solo reparten su tiempo entre comer y dormir. El cachorro sano tiene un abdomen abultado con un estómago lleno de leche pero que no es timpánico. El pelo es suave y tiene el cuerpo templado y la piel elástica. Permanecen agrupados y en silencio, salvo algunos murmullos o breves espasmos corporales, por lo tanto, si están inquietos, gimiendo, moviéndose, deben ser señales de alerta para el propietario. La diferenciación del sexo es fácil en los perros, y es muy importante informar adecuadamente a los propietarios o a los potenciales compradores para evitar conflictos posteriores como errores en el nombre o devolución si se quería un sexo determinado.^{47, 53}

A pesar de la aparente falta de actividad, es recomendable el contacto a esta edad para favorecer el desarrollo neurológico estimulando sus sentidos. La influencia del ambiente interviene en el desarrollo del sistema nervioso central y en el comportamiento. Si esto se hace de manera adecuada, aunado a un destete apropiado, está comprobado que contribuirá en gran medida a un desarrollo emocional equilibrado.⁴⁷

Para el día dos o tres el cordón umbilical se seca y se desprende. La madre siente apego pero las crías aún no. El neonato necesita de 2-3 veces más agua que el adulto (60-90 ml/ 450 g de peso corporal/día); es más delicado si se toma en

consideración que la función renal completa su maduración hasta la octava semana de vida y la propensión a la deshidratación debido a su menor capacidad para concentrar la orina. Si la lactación es adecuada, eso será suficiente, pero es muy importante cuidar este aspecto en los huérfanos.^{25, 47, 53}

b. Síndrome de desmejoramiento

En muchos casos, el origen de la muerte neonatal queda sin resolver. Un posible desarrollo se muestra en la fig. 1.12. El término “cachorro desmejorado” se refiere a uno previamente sano que sin ninguna razón aparente comienza a deteriorarse, se deprime, no se amamanta y llora constantemente o por más de 20 minutos seguidos, terminando con frecuencia en la muerte. La etiología podría rastrearse a una producción inadecuada de sustancia surfactante u otras complicaciones derivadas de una distocia.

Probablemente los únicos signos sean hipotermia, hipoxia, deshidratación e hipoglucemia. Enfermedades virales o bacterianas pueden ser la causa, como se menciona en la fig. 1.13 o puede ser multietiológico, pero con frecuencia el deterioro es tan rápido que supera el tiempo de disponibilidad de los resultados de las pruebas, es por esto que en la mayoría de los casos es inaceptable esperar para administrar un tratamiento. Finalmente hay que considerar defectos congénitos o enfermedades hereditarias. Las lesiones comunes encontradas en los que no sobreviven son congestión pulmonar, edema, hemorragia y atelectasia.^{28, 67}

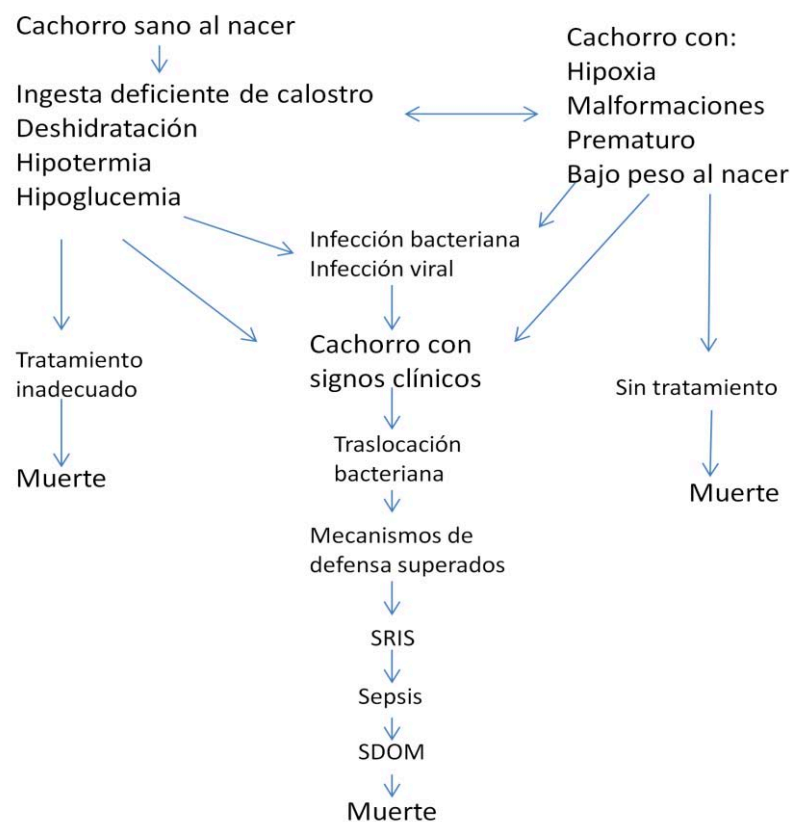


Fig. 1.12 Posible desarrollo de la mortalidad neonatal en cachorros durante la primera semana de vida (SRIS, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; SDOM, síndrome de deficiencia orgánica múltiple)⁴¹

En la figura 1.12, se menciona la traslocación bacteriana, la cual se define como el paso de bacterias viables o endotoxinas de lipopolisacáridos desde el intestino hacia tejido normalmente estéril (ej. linfonodos mesentéricos) a través de la barrera mucosa. Además de ésta, otras vías de entrada al torrente sanguíneo de bacterias y sepsis son la cavidad peritoneal vía umbilical, el tracto respiratorio, la piel y heridas asociadas, el tracto urinario y trazas de heces fecales de la madre.

Una limitante importante en el tratamiento etiológico en el neonato es que los antibióticos son únicamente una opción de emergencia, ya que no es recomendable su administración en estos pacientes, pero de ser necesario las opciones son:

- Penicilina (PRIMERA OPCIÓN, administración vía oral no recomendada)
- Amoxicilina / Acido clavulánico
- Ampicilina
- Lincomicina

Los antibióticos a evitar y sus efectos son:

- Aminoglucósidos - Daño renal y ototoxicosis
- Tetraciclinas - Daño dental
- Cloranfenicol - Supresión de médula ósea
- Quinolonas - Daño al cartílago ⁶⁷

Enfermedades no infecciosas	Enfermedades infecciosas
<p>Síndrome de estrés respiratorio (SER) Hipotermia Hipoglucemia, deshidratación Traumatismos, heridas Síndrome de la leche tóxica Diarrea no infecciosa Enfermedades genéticas Malformaciones, defectos Hemorragia (def. vit. K) Celulitis juvenil</p>	<p>Infección bacteriana Infección local Infección generalizada Sepsis/septicemia Infección viral <i>Herpes virus</i> canino Virus canino del minuto Distemper canino <i>Rota, Coronavirus</i> <i>Adenovirus</i> canino tipo 2 Parainfluenza Parásitos Protozoarios (<i>Giardia, coccidia</i>) Helmintos</p>

Fig. 1.13 Enfermedades comunes en neonatos 0-3 semanas (Münnich, 2014)

Las recomendaciones farmacológicas en cachorros se abordan a detalle en el Anexo III.

4. CUIDADO ESPECIAL DEL NEONATO HUERFANO

Al neonato huérfano se le deben proporcionar todos los cuidados que le hubiese procurado la madre, principalmente participación en el ambiente, factor primordial en la educación, socialización y fuente principal de alimentación. En cuanto a las condiciones ambientales se recomiendan de 30 – 33°C de temperatura la primera semana y 27°C de la 2-4 semana con humedad idónea de 55-65%. No exceder la temperatura es esencial ya que la temperatura demasiado elevada reduce la respuesta fisiológica del cachorro al CO₂ y esto puede conducir a falla respiratoria. La exposición a temperaturas altas en forma constante también puede ocasionar constipación en la camada por deshidratación. También es recomendable proveer un espacio en donde los cachorros puedan alejarse momentáneamente de la fuente de calor, ya que sus mecanismos de termorregulación son pobres y el sobrecalentamiento también es un riesgo importante.^{41, 47}

Al hablar de un cachorro huérfano, nos referimos a distintas variantes, que pueden ser:

- Rechazo por parte de la madre o fallo en el instinto materno
- Madre muerta, desaparecida o ausente
- Agalactia
- “Síndrome de la leche tóxica”
- Camadas demasiado numerosas y/o cachorros que no ganen peso^{47, 53}

El síndrome de la leche tóxica es un conjunto de procesos patológicos del útero de la madre principalmente infecciones, que producen toxinas que se excretarán posteriormente en la leche, por lo que los lactantes ingerirán leche tóxica que puede producirles malestar y un incremento en la vocalización, diarrea, salivación y anos inflamados y enrojecidos. Para tratar esta patología se separa a los lactantes de la madre y se les administra terapia de fluidos y glucosa oral hasta que la patología se resuelva. Una vez resuelta la condición de la madre con el tratamiento apropiado, los lactantes pueden volver con ella tras 24-48 hrs, si no es así deberán alimentarse artificialmente.⁵³

La leche materna es el mejor alimento para el neonato, es rica en grasa (41%) y va aumentando conforme evoluciona la lactación, pobre en lactosa, tiene más del doble de proteína que la de la vaca (33%) y se mantiene estable durante todo el periodo, y va disminuyendo en azúcares (17%). Pero si no está disponible la madre, se le debe administrar un buen compuesto en sustitución de la leche, cuya composición se asemeje lo más posible a la de la madre, la cual se puede consultar en la tabla 2. Debe también ser un sustituto de leche específico para esta especie, el cual se halla disponible en el mercado y son mucho más recomendables que las preparaciones caseras, que solo se recomiendan en caso de emergencia en la cual no haya forma de conseguir el producto comercial del sustituto de leche. El requerimiento de energía

está entre 22-26 Kcal/100 g de peso. Las deficiencias de arginina y metionina pueden ocasionar cataratas, por lo que se debe verificar la presencia de éstas en la fórmula. Finalmente se deben tomar en cuenta la palatabilidad y la digestibilidad.^{18, 47, 53}

Existen varias recetas para formulación casera de sustituto de leche. Prats (2004) recomienda la siguiente fórmula, ofreciéndola a una temperatura de 38°C:

- 800 ml leche entera de vaca
- 200 ml crema de leche
- 1 yema de huevo
- 2000 UI Vit A
- 500 UI Vit D
- 1-2 gotas de limón⁴⁷

Tabla 2. Valores medios de algunos componentes de la leche de la perra.⁴⁷

<i>NUTRIENTE</i>	<i>CONCENTRACIÓN</i>
Proteínas (g/100 g)	7.5 o 90 g/L (caseínas)
Grasa (g/100 g)	9.5 o 100 g/L (triglicéridos)
Lactosa (g/100 g)	3.3 o 25 g/L
Calcio (mg/100 g)	240
Fósforo (mg/100 g)	180
Hierro (mg/100 g)	0.7
Energía Metabolizable (Kcal/100 g)	610

El animal huérfano recién nacido necesita cuidados especiales no solo por el aspecto nutricional de no ser alimentado por su madre, sino también porque la placenta solo permite la adquisición de un 20 % de la inmunidad pasiva, y el calostro provee un refuerzo al sistema inmunológico del cual se ve privado. Es por esto que debe ser vigilado de cerca en cuanto a sus parámetros fisiológicos.^{21, 39, 47, 53}

Se debe diferenciar el calostro, que provee al recién nacido de la mayoría de las IG durante las primeras 6 horas después del parto, y continua menos eficientemente las 20-30 hrs siguientes, de la leche del resto de la lactación. Los componentes fundamentales del calostro, las inmunoglobulinas, solo pueden ser absorbidas por el intestino del cachorro durante las primeras 36 horas porque es permeable al paso de grandes moléculas. Es por esto que la primera opción es intentar recurrir al calostro de otra madre de la misma especie. En caso de que esto no sea posible las opciones de sustituto de calostro son:

- ✓ Calostro canino congelado
- ✓ Calostro de otras especies (utilidad discutible)
- ✓ Suero de animal adulto sano, VO, SC, IV, IP o IO
 - Medidas estrictas de asepsia, obtención de sangre, se deja coagular, se centrifuga, separación cuidadosa del suero, preferible empleo inmediato o guardar congelado en jeringas de 5 ml
 - VO – 20 ml/kg, repetir a las 12 hrs

- Inconvenientes: Limitado volumen del estómago 50 ml /kg. y competencia con el alimento sustitutorio
 - SC – 20 ml/kg en una sola dosis, ES LA MÁS ADECUADA
 - IV o IO – 20 ml/kg una sola dosis
 - IP – 50 ml/kg cada 8 hrs, recomendada en animales débiles ^{15, 39, 47}

Al utilizar leche de vaca, por ejemplo, que posee un alto contenido de lactosa, a menudo provoca diarrea. Un reemplazante de leche correctamente formulado mantiene al neonato en las condiciones necesarias durante las primeras semanas, que son críticas. Son productos elaborados para proporcionar una dieta fácil de digerir y con una composición muy parecida a la de la leche materna. En la tabla 3 se pueden encontrar algunas sugerencias de productos comerciales de marcas reconocidas. ^{47, 53}

Tabla 3. Productos lácteos recomendados para cachorros huérfanos. ⁵³

PRODUCTO	FABRICANTE
Pedigree ® Instant Milk Substitute	Pedigree Petfoods
Babydog Milk	Royal Canin
Milk Replacement for Puppies	Hartz

La ingestión calórica óptima ya ha sido estudiada y hay una guía de alimentación disponible que debe seguirse. Esto es particular del fabricante respecto a las cantidades para prepararlo y la frecuencia con que hay que administrarlo. En la leche natural la composición va cambiando en cada fase del crecimiento en cuanto a energía, proteínas, grasa, calcio, zinc y otros. La cantidad irá aumentando a medida que el neonato crece. Es importante calcular la cantidad necesaria para cada caso, ya que la sobrealimentación también es causa más común de diarrea no infecciosa en neonatos. En el caso de las proteínas, los requerimientos más importantes son de caseína y proteínas séricas, en el caso de la perra predominan las caseínas. ^{47, 53}

Una distribución posible sería:

- 8 veces al día (c/3hrs) 2 días
- 6 veces al día (c/4 hrs) la 1ra semana
- 5 veces al día hasta los 15 días
- 4 veces al día hasta el destete a las 4-6 semanas

Para alimentarlo se recomienda utilizar un biberón con una tetilla del tamaño apropiado. Se debe sostener al neonato en una mano con la cabeza levantada y estirada cuidadosamente. Se coloca la tetilla en la boca del animal y luego se aparta cuidadosamente: esto hace que eleve la cabeza y lo estimula a mamar (fig. 4.1). No se le debe inclinar la cabeza demasiado hacia atrás y debe procurarse no verter la leche demasiado rápido ya que podría provocársele una bronco aspiración. El recién nacido rechazará el biberón cuando esté satisfecho. ^{47, 53}



Fig. 4.1 Alimentación de un cachorro con biberón

(Villa Páez, 2011)

Los cachorros deben recibir alrededor de 13 ml de fórmula por 100 g de peso corporal durante la primera semana de vida o 20% de su peso corporal, 17 ml en fórmula por 100 g de peso corporal durante la segunda semana, 20 ml de fórmula por 100 g de peso durante la tercera semana y 22 ml de fórmula por 100 g de peso durante la cuarta semana.

La administración mediante sonda orogástrica se debe hacer con más frecuencia, cada 2 horas. Para llevarlo a cabo se mide la distancia entre la boca y la última costilla y se marca en la sonda. La introducción debe ser suave y lenta. La sonda se recomienda desde el nacimiento hasta los 15 días de vida aproximadamente, cuando desarrollan el reflejo de regurgitación y disminuye considerablemente el riesgo de broncoaspiración.⁴⁷

Cuando el neonato tiene aproximadamente 14 días, se le puede animar a lamer de un recipiente poco profundo colocándole el morro en el recipiente y salpicándole la boca con leche para estimularlo a que lama. Al principio tendrá que acabarse la comida con biberón pero pronto lamerá la comida voluntariamente.⁵³

El ritmo de crecimiento de un neonato criado artificialmente es inferior al de los recién nacidos criados de forma natural. Sin embargo, cuando aquel tiene ya unos pocos meses de edad, se convierte en un animal normal y sano, indistinguible del cachorro de la misma edad que se ha criado con su madre. Finalmente, se le debe proporcionar un ambiente adecuado en el que pueda crecer. En ocasiones está disponible la posibilidad de una madre sustituta en etapa de calostro, siendo esta la mejor solución, de no ser así, cubre la función de alimentación posterior. El cuidado de un animal recién nacido requiere mucho tiempo y tiene sus dificultades, pero resulta muy gratificante.^{47, 53}

5. EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE NEONATO

Todos los neonatos, sea cual sea el método de parto, deberán examinarse para detectar si existe alguna anomalía congénita importante como paladar hendido, atresia de ano o extremidades deformadas, tanto en caso de revisión de rutina, como si se atendió personalmente el parto, como si llega a la clínica por presentar signos de enfermedad.⁵³

a. APGAR modificado

El test de APGAR es una prueba de evaluación del cuadro de vitalidad del neonato. Se cuantifica al nacer y a los 5 minutos o menos, en el paciente que no responde adecuadamente. La guía para calificar se describe en la fig. 5.1 y el pronóstico en la fig. 5.2.

Puntuación	0	1	2
Frecuencia cardíaca.	< 180	180-220	>220
Esfuerzo respiratorio.	Sin llanto < 6 vpm	Llanto suave 6-15 vpm	Llanto > 15 vpm
Irritabilidad refleja	Ausente	Mueca	Vigoroso
Motilidad	Flácido.	Flexión hipotónica.	Flexión marcada.
Coloración.	Cianosis	Pálida	Rosa

Fig. 5.1 Guía para obtener calificación APGAR (Villa Páez, 2011)

Calificación del APGAR mod.	Muertos entre las 2-24 hrs.	Vivo después de las 24 hrs.
0-3	57 %	42 %
4-6	11.7 %	88.2 %
7-10	0 %	100 %

Fig. 5.2 Pronóstico para el paciente según calif. APGAR (Villa Páez, 2011)

El uso sistemático del APGAR permite no solo emitir un pronóstico de supervivencia a corto plazo, sino también identificar a los cachorros que requieren cuidados críticos.

La información básica resultado de la anamnesis es esencial para evaluar los hallazgos clínicos y del laboratorio. El historial clínico debe incluir la historia de la cría, del ambiente familiar, del medio que habita (higiene, desparasitación, vacunación), la salud de la madre durante la gestación, el estado de salud del resto de la camada, la edad del cachorro y el patrón de la enfermedad hasta la fecha. El examen del neonato puede ser difícil, ya que suelen mostrar respuestas limitadas a la enfermedad. Al principio están agitados y lloran constantemente, y por más de 20 minutos seguidos, luego evolucionan hacia la inactividad, hipotermia y pérdida del reflejo de succión. Además no presentan los sonidos abdominales normales. La evolución puede ser muy rápida si aparece una infección grave. Además de los signos más obvios, el que el cachorro no gane peso puede significar que se estén desarrollando problemas y es un dato fácil de controlar por el propietario. El control de peso cada 12 horas los primeros 3 días, y cada 24 horas luego, permite monitorear el desarrollo normal del cachorro. Si el animal no gana peso a partir del peso medio para su raza al nacimiento, los cuales

se incluyen para algunas de las razas más comunes en la tabla 4, durante un periodo de 24 hrs, se recomienda practicar un examen exhaustivo.^{41, 53, 54}

Tabla 4. Peso promedio al nacimiento de algunas razas.^{47, 67}

RAZA	PESO
Chihuahueño	100-120 g
Yorkshire Terrier	100-130 g
Pequinés	110-150 g
Cocker Spaniel	200-240 g
Bóxer	300-400 g
Cobrador de Labrador	300-400 g
Pastor Alemán	400-500 g
Cobrador dorado	400-600 g
Mastín de los Pirineos	Más de 500 g

Para poder apreciar que la apariencia y las respuestas del neonato en el examen clínico son normales, se debe tomar en cuenta que el cachorro recién nacido es un animal inmaduro, que depende completamente de su madre para sobrevivir las 3 primeras semanas y que es particularmente vulnerable debido a los cuatro siguientes factores:

- *Escaso desarrollo de los mecanismos de termorregulación.* Inicialmente, el metabolismo de las grasas pardas, bajo el control de sistema nervioso simpático, es importante en la producción de calor (termogénesis sin temblor), ya que su capacidad de temblor y vasoconstricción como respuesta a una baja de la temperatura corporal es limitada.

La temperatura rectal normalmente desciende justo después del nacimiento, probablemente como una adaptación para evitar la hipoxia y la acidosis reduciendo la demanda metabólica.³¹

Los mecanismos del temblor comienzan alrededor de los días 6-8 y hacia la cuarta semana el cachorro ya es un buen homeotermo, pero mientras tanto corre peligro de enfriamiento e hipotermia cuando, por ejemplo, hay falta de cuidados maternos, ya que la madre debería encargarse de mantener contacto estrecho con los neonatos para proveer calor suficiente en el microambiente y así mantener su equilibrio térmico.

La hipotermia inhibe la motilidad gástrica y ocasiona bradicardia que puede finalmente resultar en una menor tasa respiratoria y colapso vascular. Ahora por el contrario, al subir la temperatura, ya sea porque el paciente presente hipertermia o en el intento del médico de controlar la hipotermia, aumenta la demanda metabólica, por lo que el proceso de ayudar a elevarla debe ser lento, durante 1-3 horas, de lo contrario puede ocasionar colapso pulmonar y circulatorio. Lo ideal es recuperar 1° C cada 10 minutos aproximadamente.

- *Riesgo de deshidratación.* El neonato es especialmente susceptible a la deshidratación ya que el 82% del peso corporal es agua, la función renal es inmadura, la cantidad de líquido extracelular es mayor que en el adulto y la pérdida de agua a través de piel inmadura es mayor. La filtración glomerular aumenta de un 21% al nacer a un 53% a las 8 semanas, y la secreción tubular madura a las 8 semanas también. El requerimiento de agua es de 60-90 ml/450 g de peso corporal por día, es importante que se alimente regularmente de leche materna para mantenerse hidratado. La hidratación de las membranas mucosas, el grado de hundimiento ocular, concentración y cantidad de la orina son métodos sensibles para evaluar el estado de hidratación, así como una densidad específica de la orina que no debe exceder 1.017. La elasticidad de la piel no es un factor confiable debido al contenido mayor de agua y menor de grasa en la misma en neonatos.
- *Riesgo de hipoglucemia.* El cachorro nace con cantidades pequeñas de glucógeno, principalmente en hígado, por lo que un fallo en el amamantamiento puede causar un agotamiento rápido de esta reserva que produzca el desarrollo de hipoglucemia hacia el segundo día. El cachorro debería ganar 10% de su peso inicial en forma regular cada día desde que nace, de forma que hacia el día 10 su peso sea el doble que al nacimiento. La hipoglucemia puede causar incapacidad para amamantarse, temblores musculares, convulsiones, letargo, depresión o estupor, nerviosismo, vocalización, irritabilidad, hambre intensa, colapso y muerte. El tratamiento ideal es dextrosa al 10% a 1-2 ml/kg IV o IO. También algunas gotas en las encías en concentración 10-20% se absorbe de manera eficaz. Los cachorros de raza pequeña son más susceptibles.
- *Inmadurez inmunológica.* Es importante que se ingiera el calostro durante las primeras 72 horas de vida ya que solamente el 5% de los anticuerpos maternos se adquieren a través de la placenta. Se considera que el sistema inmunológico es inmaduro aunque susceptible de estimulación y probablemente no llega a ser plenamente competente sino hasta los 3-4 meses.^{41, 53, 54, 67}

La inmadurez, el tamaño y la vulnerabilidad del neonato hacen inapropiadas la mayoría de las técnicas de diagnóstico utilizadas en el adulto. Durante las primeras 3 semanas las respuestas neurológicas son diferentes a las del adulto. La vista es escasa hasta las 4-5 semanas ya que las estructuras están terminando su desarrollo y su especialización. El canal auditivo externo no se abre hasta los 14-20 días, momento en el que se pueden empezar a esperar respuestas de sobresalto. La pérdida de los patrones de sueño activo indica estado de enfermedad. Un aumento en la vocalización también indica alguna anomalía.⁵³

Los primeros factores a analizar para valorar la salud del neonato, por lo tanto, son la observación de cambios de comportamiento, evidencia de deshidratación, enfriamiento y pérdida de peso corporal o fallo en la ganancia de peso. La exploración también deberá incluir:

- Exámenes de defectos congénitos (paladar hendido, atresia anal)
- Evidencia de heridas traumáticas (zonas de inflamación, fracturas, hemorragia)
- Evidencia de infección (ombligo, muñón de cola, oftalmia del neonato en parpados)
- Pelaje sucio y desarreglado (indica que el cuidado materno no es suficientemente bueno)⁵³

Nuestras manos son el primer instrumento de diagnóstico, y en pediatría muchas veces el más efectivo cuando las circunstancias limitan la aplicación de otros más sofisticados (fig. 5.3). La exploración del neonato debe ser sobre todo, desde el principio y en todo momento: ⁴⁷

- METÓDICA Y SISTEMÁTICA Debe iniciarse con la valoración general (hidratación, aspecto, movilidad) y luego según el criterio del médico debe establecer el orden de exploración que prefiera (de la cabeza a la cola o viceversa), pero no se deben dejar aspectos sin valorar. También se debe prestar mayor atención en las localizaciones más problemáticas (boca, cicatriz umbilical, espolones, hernias umbilicales) Finalmente se debe adaptar a ciertas variaciones que puedan existir:
 1. Camada o individuo
 2. Particular o de criadero
 3. En el entorno habitual de la camada o en la propia clínica
 4. Edad
 - a. Individuos menores de 4 semanas
 - b. Crías entre las 4-16 semanas de vida
 - c. Cachorros mayores de 16 semanas^{47, 53}
- SUAVE Siempre delicado, evitar movimientos bruscos, permitiendo al cachorro acostumbrarse a la manipulación y al contacto con cualquier objeto como el estetoscopio, que se le aproxime. Las manos deben estar tibias y la superficie donde se le coloque debe ser cómoda y cálida. Ante todo se debe pensar que este es el inicio de la relación médico-paciente y lo más importante es establecer con el cachorro una relación positiva, esto incluye tomarse unos minutos jugando o procurándole mimos y caricias, además esto suavizará la experiencia y es una imagen sumamente agradable para el cliente.



Fig. 5.3 Exploración física del cachorro

(Villa Páez, 2011)

- LENTA Esto está directamente relacionado con la suavidad. Tomarse el tiempo adecuado permite una mejor valoración de los datos que seguramente serán escasos especialmente en crías jóvenes, ir de prisa hace fácil olvidarse de aspectos o datos importantes. La visita del cachorro a la clínica influirá con el tiempo en la facilidad en su manejo en visitas posteriores.
- ADAPTADA No será jamás lo mismo explorar a un neonato de 48 horas que a un cachorro de 4 meses, el primero será mucho más difícil de valorar, el segundo será muy inquieto y curioso. Las variaciones de comportamiento existen por supuesto aún entre individuos de la misma edad. Por lo tanto hay que adaptar el manejo, los métodos y las técnicas al individuo explorado.⁴⁷

b. Método secuencial de la evaluación clínica del neonato

1) La madre y la cría

No puede hacerse una valoración completa de una cría, especialmente antes de las 4 semanas o en el periodo posparto, si no se valora a la madre. Esto presenta cierto grado de complejidad debido a que muchas hembras, aun cuando normalmente sean sociables y tranquilas pueden no aceptar que un extraño, y menos el veterinario, que con frecuencia lleva el aroma de incontables animales y sustancias, se acerque, manipule a sus cachorros y las examine a ellas. El manejo puede facilitarse un poco si se hace en la clínica, al sacar a la perrita de su entorno, pero de ser en su ambiente habitual se requiere con frecuencia la colaboración del propietario. Esto sin mencionar que en algunas ocasiones las madres inexpertas, nerviosas, geriátricas, impacientes, con cuadros de ansiedad pueden desde ignorar, hasta traumatizar o incluso matar a sus cachorros.⁴⁷

Para vincular el estado de la madre a las crías se requiere:

- a) *Exploración cuidadosa de la glándula mamaria* en la cual se evalúa: funcionalidad, cuadros de mastitis, pezones en busca de cualquier situación que pudiese dificultar la lactación como exceso de pelo alrededor o sobre la glándula, hiperplasias o pezones invertidos, e incluso la valoración de la leche.
- b) *Evaluación del estado del útero* por palpación y observación del flujo vaginal, por radiología, ecografía, y frotis vaginal si fuese necesario. Este paso es de suma importancia para detectar en etapa temprana cuadros de metritis que pueden ser subclínicos y traer graves complicaciones para la camada.
- c) *Valoración del estado nutricional* La cadena entre la nutrición en la gestación y en la lactación debe ser una línea homogénea, bien programada y perfectamente respetada. La lactación es la época de mayor desgaste y hay

que proporcionar los nutrientes necesarios tanto en cantidad como en calidad. Con los alimentos comerciales existentes en el mercado es tarea fácil. Una perra en lactación bajo ninguna circunstancia debe perder más de un 10% de su peso normal.

- d) *Evaluación de la conducta de la madre.* Puede influir de manera negativa en situaciones de ansiedad, desinterés, falta de instinto maternal. Las perras con frecuencia aíslan a los cachorros enfermos o más pequeños del resto de la camada como parte del proceso de selección natural, y como consecuencia empeoran los posibles problemas de salud o se provocan como consecuencia de la falta de cuidados maternos.
- e) *Estado clínico de la madre* en cuanto a enfermedades previas no vinculadas a la reproducción, ya que debido al desgaste que implica la gestación y la lactación, estos pueden agravarse o hacerla recaer, y que a su vez esto se refleje en la salud de la camada.
- f) *Diagnóstico o control indirecto* de procesos patológicos de las crías en la madre, pues en ella se pueden efectuar análisis o tratamientos que no siempre son fáciles o posibles sobre los cachorros neonatos, como coprológicos, raspados o cultivos cutáneos.^{47, 67}

2) El entorno

Es importante conocer los datos del entorno para poder analizar los pros y contras del mismo en cuanto a posibles riesgos físicos y patogénicos y hacer las recomendaciones pertinentes a los propietarios para asegurar la integridad y bienestar de los cachorros recién nacidos.

- I. *Caja-nido* Un nido inadecuado, especialmente en razas grandes, puede favorecer el aplastamiento de algún cachorro por parte de la madre en los primeros días, cuando el neonato no es capaz de escabullirse. Las características recomendadas son:
 - a. MATERIALES. Aunque los propietarios recurren a todo tipo de materiales con las mejores intenciones, el material que mejor se adapta a las condiciones necesarias es el simple papel periódico, estas condiciones son:
 - i. Que pueda ser renovado con asiduidad
 - ii. No debe representar un riesgo para las crías
 - iii. No debe ser potencialmente incómodo o irritante
 - b. MEDIDAS. Las medidas aproximadas recomendadas son las siguientes:

- i. *Largo* 1 vez y $\frac{1}{2}$ longitud de la perra
 - ii. *Ancho* longitud de la perra
 - iii. *Alto* $\frac{1}{2}$ longitud de la perra
 - iv. *Alto de la zona de entrada* altura de las rodillas de la madre
 - v. *Ancho de las paredes* ancho calculado de los cachorros
 - vi. *Ancho de la zona de entrada* > ancho de la perra
- c. RIESGOS QUE DEBEN EVITARSE Alejamiento o aislamiento excesivo de la madre, escape del nido, presencia de bordes cortantes, clavos o puntas que puedan ocasionar lesiones.
- d. LIMPIEZA. Se debe efectuar diariamente, y el nido no puede tener rincones de difícil acceso que se puedan convertir en focos de infección.
- e. LOCALIZACIÓN. Debe ser un lugar tranquilo, arrinconado para que la perra se sienta protegida al tener que controlar solo su frente, refugiado de las inclemencias del clima y protegido especialmente de otros animales. Lo más importante es que la mamá este a gusto, y que si está acostumbrada a la convivencia con la familia, se le permita al mismo tiempo no perder el contacto y la interacción con lo que ocurre en la casa.
- f. TEMPERATURA Y HUMEDAD. Se debe mantener un estricto control por que los cachorros aun no son homeotermos consumados y corren un riesgo alto de hipotermia. El otro extremo tampoco es bueno, demasiado calor, sobre todo con humedad alta puede incomodar a la madre, y hacer que migre del lugar. Basta con controlar el microambiente de la paridera, aunque si se requiere que la temperatura de las proximidades se mantenga relativamente alta, entre 26 y 30°C. Puede controlarse con un termómetro ambiental que se coloque periódicamente en el interior de la caja. Algunos métodos sugeridos son:
- i. Botellas de agua caliente. Solución muy recomendable, mejor aun envueltas en toallas que diseminen el calor e impidan el contacto directo, el inconveniente es la necesaria renovación constante.
 - ii. Calefacción ambiental. Solución idónea y más sencilla de utilizar. Se recomiendan los calentadores ambientales a una distancia prudente para evitar quemaduras o calor excesivo.

II. *Ambiente.*

- a. La renovación del aire es básica ya que se vicia con facilidad, lo más recomendable es la ventilación pasiva de ventanas y respiraderos, porque los ventiladores o acondicionadores generan corrientes intensas, que como se comentó anteriormente, puede aumentar el riesgo de hipotermia.
- b. La exposición solar durante periodos cortos de tiempo, evitando los horarios en los que es más intenso, es recomendable y positiva a partir de las 3-4 semanas.
- c. Evitar ruidos fuertes o bruscos, porque generan estrés y la aparición de otros problemas como inmunodepresión en los cachorros y alteración en la conducta materna.
- d. Evitar el aislamiento absoluto, especialmente en perras acostumbradas a la convivencia constante y la actividad, porque esto les produce estrés que podría llegar a generar que abandonen a las crías. El otro extremo, es decir si la cama se encuentre localizada en el centro de reunión de la casa y actividad excesiva puede ser perjudicial. La madre debe poder mantener el grado de intimidad que necesite.⁴⁷

III. *Higiene y desinfección*

- a. La higiene es el reconocimiento, evaluación y control de aquellos factores ambientales que quebrantan la salud, el bienestar y la comodidad y trata de modificarlos en el sentido más favorable para el desarrollo del individuo.
- b. La desinfección a su vez tiene por objeto destruir los microorganismos patógenos, productores de enfermedades transmisibles, actuando sobre personas, animales, ambiente y superficies de locales, objetos y excretas que son portadores de aquellos, evitando así su propagación. Ésta acción puede ser bactericida, viricida, o fungicida según el tipo de microorganismo sobre el que actúe.^{40, 44}
 - i. Estos dos conceptos aunque diferentes están estrechamente vinculados. Debe encontrarse el equilibrio para ser a la vez efectivo y no agresivo. Entre los productos que se aconsejan para la desinfección está el cloro diluido, los derivados del cuaternario de amonio y el formol al 5%, aunque estos últimos deben utilizarse diluidos en bajas concentraciones y extremando precauciones ya que son muy irritantes.⁴⁷

3) Sensaciones y ambiente

Cuando el médico veterinario es convocado a examinar a una camada de neonatos, el primer impulso suele ser abalanzarse sobre ellos y comenzar la manipulación. Sin embargo, esto no es lo más recomendable porque ello nos hará perder muchos datos sobre el “ambiente” y la “sensación” que transmite el conjunto, que se observa en un par de minutos. La sensación ideal que ha de transmitir la camada debe ser de “respirar tranquilidad”. Aunque esto pueda reflejar un enfoque empírico, es un hecho que la percepción subjetiva del ser humano está presente y puede ser una herramienta útil. Los tres niveles de observación recomendados serían:

- ✓ Observar la camada en conjunto (duermen juntos, agrupados (fig. 5.4) o separados?)
- ✓ Observar a cada individuo en el concepto de la camada (hay alguno separado? relajados o inquietos?)
- ✓ Observar a cada uno de los componentes de la camada individualmente (la madre da sensación de arropo y tranquilidad? incomodidad? intranquilidad?)⁴⁷



Fig. 5.4 Camada durmiendo agrupados (Villa Páez, 2011)

4) Peso

El desarrollo correcto de los cachorros se ve reflejado en una evolución deseable del peso, por lo tanto es importante tener presente las dos características básicas que son:

- El cachorro debe doblar su peso al nacimiento en los primeros 10-12 días
- El incremento de peso diario debe ser de 2 g por cada kg del peso promedio calculado para la edad adulta o 10% aproximado con respecto a su peso.⁴⁷

Si se va a emplear la báscula de uso diario de la clínica para pesarlo, se recomienda desinfectarla y proteger al neonato con una toalla limpia de papel, no solo para evitar el contagio de enfermedades infecciosas, sino por la imagen positiva e higiénica que esto da al propietario y al resto de los clientes.

5) **Examen clínico individual**

Además de lo que ya hemos mencionado sobre las manos templadas y la superficie de exploración cálida, no conviene que esta sea resbaladiza, como la mayoría de las mesas de exploración. Lo mejor es colocar una toalla, un paño de campo, o una manta que permitan un apoyo más seguro y cómodo y así lograr que el paciente este relajado, receptivo y más fácil de explorar. Se debe evitar en todo momento el contacto directo con el suelo. Antes de comenzar se deben tener las manos perfectamente lavadas, aunque sin olor a desinfectante, alcohol o similares y en el periodo posparto, con guantes. En caso del contacto sin guantes es recomendable darle unos segundos al cachorro para reconocer nuestro olor y acercar con delicadeza cada uno de los instrumentos que vayamos a utilizar para examinarlo de acuerdo a su edad. En la tabla 5 se pueden encontrar los valores medios y los métodos de medición recomendables para obtener las constantes vitales, y posteriormente se detallan en la tabla 6 claves para evaluar el desarrollo neurológico del neonato así como el momento en el que deben ser evaluados.^{47, 53}

a) Evaluación de las constantes vitales

Tabla 5. Valores medios y métodos de medición de las constantes vitales en cachorros^{41,47,53}

CONSTANTES VITALES	VALORES MEDIOS	METODO DE MEDICIÓN
Temperatura rectal	1er día – 34.5 – 36°C 1ª – 2ª semana – 36 - 38°C	Termómetro electrónico con punta flexible pequeña
Temperatura ambiental	1er día – 29 – 32°C 1ª – 2ª semana – 27° C	Termómetro ambiental
Frecuencia cardiaca	1er día – 200 - 250 1ª – 2ª semana – 70 - 220	Estetoscopio
Pulso	210 – 220	Manual
Frecuencia Respiratoria	1er día - 15 – 35 1ª - 2ª semana – 18 -36	A distancia, sobre la superficie de exploración
Tiempo de llenado capilar	< 2 segundos	Presión digital en la gingiva, tiempo que tarda el tejido en recobrar tonalidad.

b) Evaluación neurológica (Examen neurológico detallado en Cap.3)

Tabla 6. Principales claves del desarrollo neurológico y edad de evaluación.^{47, 53}

CLAVES DEL DESARROLLO NEUROLÓGICO	EDAD
Reflejo de termotropismo positivo	Desaparece a los 4 días
Reflejo de hociqueo	Desaparece a los 25 días
Reflejo de succión	Desaparece a los 21 días
Reflejo anogenital	Desaparece a las 2-3 semanas
Reflejo palpebral	Aparece a los 4 días
Respuesta a estímulos lumínicos y sonoros	Desde el nacimiento aunque levemente, se establece al día 25
Gateo y movimiento	Desde el nacimiento
Dominancia de flexores	Aparece en los primeros 4 días

Dominancia de extensores	Aparece a los 21 días
Reflejo extensor cruzado	Desaparece a las 3 semanas
Reflejos tendinosos profundos	Presentes desde el nacimiento, difícilmente explorables hasta alcanzar cierta normotonía
Percepción del dolor	Desde el nacimiento
Reflejo de retirada	Aparece a los 7 días de vida
Reflejo de temblor	Al día 6
Reflejo magno	Muy fuerte los primeros 17 días Desaparece alrededor del día 21
Reflejo de posicionamiento táctil en extremidades anteriores	Aparece a los 2-4 días
Extremidades posteriores	Aparece a los 5-9 días
Sostenerse en pie	
Sobre extremidades anteriores	Días 8-10
Sobre extremidades posteriores	Días 12-15
Micción y defecación voluntaria	Comienza a las 2-3 semanas
Reflejo de náusea	Al día 10
Reflejo pupilar a la luz	24 hrs tras la apertura de los ojos

Estudiar estas respuestas neurológicas antes de mayores manipulaciones es especialmente importante en animales de menos de 3 semanas, pero también en cada una de las fases de desarrollo.⁴⁷

c) Piel

La piel, en conjunto con la capa, prestando especial atención a las zonas de pliegues como axilas, periné o región ventral del cuello o arrugas y pliegues propios de la raza. Se debe valorar:

- ❖ Elasticidad
 - Estado de hidratación (poco confiable por si solo)
- ❖ Calidad y cantidad de pelo
- ❖ Presencia de lesiones o descamación
- ❖ Parásitos o señales de ellos (excremento de pulgas)
- ❖ Uñas
- ❖ Evidencia de diarrea
- ❖ Malformaciones congénitas
- ❖ Panículo adiposo subcutáneo a nivel torácico
 - Situación nutricional
- ❖ Entrelace de exploración de sistema linfático
 - Ganglios más accesibles:
 - Submandibulares
 - Preescapulares
 - Poplíteos
 - Axilares
 - Inguinales^{24, 47, 53}

d) Cabeza

- *Revisión de zonas anatómicas* Se valora la estructura del cráneo, especialmente la presencia y ausencia de fontanelas.
- *Ojos* Después de las 6 semanas de edad, se examinan sus estructuras (esclerótica, córnea, iris, cristalino, retina y fondo) y la conjuntiva, incluyendo la membrana nictitante.
- *Oídos* Se revisan los pabellones y los conductos auditivos, los cuales como se comento anteriormente se abren entre los días 14 - 20. Comprobar que se encuentran libres de parásitos y con una coloración normal. La infección de oído medio es indicativa de una protuberancia del tímpano.
- *Boca* Se utiliza un otoscopio para examinar la cavidad. Se examinan los dientes (dependiendo de la edad del paciente como se especifica en la tabla 7) y su implantación, encías, lengua, evidencia de malformaciones, color de la mucosa, que debe ser hiperémica debido a una mayor cantidad de eritrocitos circulantes, y la garganta. Finalmente el hocico, con las fosas nasales, los labios y las características de pigmentación.^{41, 47, 53, 67}

Tabla 7. Valores medios de aparición y recambio de la dentición en perros.^{16, 47}

	Leche/deciduos (semanas)	Definitivos/permanentes (meses)
Incisivos	3-5	3 ½
Caninos	3-4	3-4
Premolares	4-12	4-6
Molares	N/A	5-7

Hacia las 8 semanas todos los dientes deciduos deben estar en posición, y para los 6 meses, deben haber brotado ya todos los definitivos. Si por anomalía congénita un diente de leche está ausente, el permanente tampoco brotará. Si la primera revisión se realiza después del momento en que la dentadura definitiva debe estar en posición, y se observa la falta de una o más piezas, lo recomendable es tomar una radiografía para confirmar su ausencia o diagnosticar una posición anormal o algún impedimento físico que bloquee la erupción del diente. Si solo es la gingiva, se puede realizar una operculectomía para abrirle paso al diente, en cualquier otro caso deberá realizarse la extracción. Si el diente deciduo permanece en la cavidad al mismo tiempo que el permanente, se considera persistente y debe ser retirado para permitirle al permanente brotar apropiadamente y ocupar su lugar.

e) Extremidades

- Cojinetes palmares y plantares
- Dedos (número, anomalías, uñas)
- Espolones

A partir de las 4 semanas de edad:

- Ejes
- Aplomos
- Angulaciones
- Estructuras óseas
- Articulaciones
- Reflejos (ej. rotuliano)⁴⁷

f) Tórax

A partir del mes de edad, se debe valorar el perfil proporcionado por las costillas y el esternón, y finalizar con la auscultación cardiaca y pulmonar y la percusión.

- Simetría o malformación de la cavidad
- Ritmo regular
- Murmullos
- Sonidos pulmonares ^{47, 53}

g) Abdomen

El examen empezará de igual forma con su perfil y textura, debe estar lleno pero no hinchado o tenso y al mismo tiempo detectar la presencia de eventraciones, hernias umbilicales o inguinales.

Posteriormente se procede a la palpación cuidadosa de sus estructuras internas:

- Los intestinos son blandos, móviles y no dolorosos
- La vejiga urinaria se mueve libremente, palpable únicamente con contenido
- Riñón izquierdo ^{47, 53}

h) Genitales

Sumamente importante revisarlos cuidadosamente, evitando así errores en la determinación del sexo, así como malformaciones congénitas p.e. el frenillo persistente, criptorquidismo. ⁴⁷

i) Ano y periné – Malformaciones, atresia.

j) Cola – Malformaciones, ausencia.

k) Perspectiva racial – Predisposición genética a enfermedades y malformaciones.

Los defectos congénitos propios de determinadas razas puras como la displasia de cadera o las malformaciones oculares no son raros y deben ser detectados tan pronto como sea posible. La consanguinidad es una herramienta frecuentemente utilizada por los criadores porque permite fijar algunos caracteres deseables, crear una línea estable, y obtener resultados rápidos y visibles, pero a menudo es causa de estos defectos, así como de disminución de la fertilidad y pocas probabilidades de producir

individuos excepcionales. También hay que tomar en cuenta que aún dentro de la raza puede haber ciertas variaciones, que se deben conocer para no tomarlas como posibles defectos.^{19,47}

c. Principales padecimientos en cachorros

Las enfermedades más importantes de los cachorros, desde el nacimiento hasta los seis meses de edad son:

1. *Cuerpos extraños gastrointestinales* – Se desarrolla posteriormente en el tema de las diarreas.
2. *Parásitos intestinales* - Se desarrolla posteriormente en el tema de las diarreas.
3. *Hernias umbilicales* - Se desarrolla posteriormente en el tema de las diarreas.
4. *Defectos osteoarticulares congénitos*

- ❖ *Osteodistrofia hipertrófica (ODH)* – Enfermedad de los huesos largos de perros jóvenes de rápido crecimiento, especialmente de razas grandes, que causa disrupción de las trabéculas metafisiarias (fig. 5.5). De 2 a 8 meses con predominio en machos. Presentan claudicación leve, renuencia repentina a incorporarse, anorexia y signos de dolor.
- ❖ *Displasia de cadera (DC)* - Desarrollo anormal de la articulación coxofemoral. Común de 3-12 meses, predisposición genética en todas las razas grandes y gigantes, p.e. Pastor alemán, Cobrador de Labrador, Galgo. (fig. 5.6)



Fig. 5.5 Radiografía lateral de la rodilla derecha de un perro con ODH. Se observa la fisis tibial proximal ensanchada, proliferación perióstica y una banda radiotransparente transversa y esclerosis de la metáfisis femoral distal. (Hoskins, 2003)



Fig. 5.6 Radiografía ventrodorsal de la pelvis de un perro que muestra laxitud coxofemoral bilateral grave y subluxación como consecuencia de una displasia coxofemoral. (Hoskins, 2003)

- ❖ *Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (Necrosis avascular de la cabeza del fémur)* – Afecta a razas toy, en especial al Terrier de Yorkshire. Comienza su desarrollo durante la etapa del cierre fisiario (3-4 meses). La etiología es desconocida. Después de la necrosis tiene lugar el colapso del hueso y la remodelación de la cabeza y el cuello femorales. El resultado final es la deformación macroscópica de la cabeza femoral, que conduce a osteoartritis coxofemoral. Más frecuente en machos. El animal desarrolla claudicación sin sostén del peso y la manipulación de la articulación provoca intenso dolor. Las radiografías confirman la deformidad ósea unilateral de la cabeza femoral (fig. 5.7)

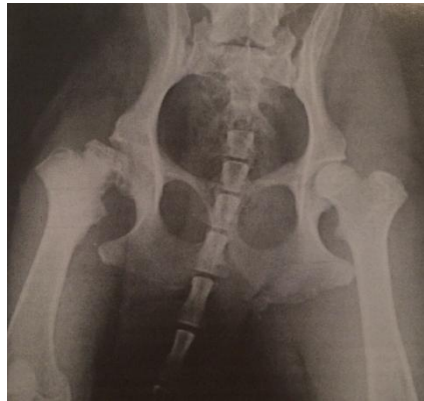


Fig. 5.7 Radiografía ventrodorsal de la pelvis de un perro que muestra cambios de remodelado unilateral grave en la cabeza y el cuello del fémur. (Hoskins, 2003)

5. *Palatosquisis* – “*Paladar hendido*”, “*labio leporino*”, “*labio partido*” – Defecto de formación de los labios, paladar duro y/o blando. Incidencia más alta en los perros braquicefálicos p.e. chihuahueño. Se advierte a la brevedad por ser inconvenientes para lactar. Trae consigo problemas de neumonía aspirativa y rinitis crónica.

6. *Defectos cardiacos congénitos*

- ❖ **Persistencia Del Ducto Arterioso (PDA)** – Más frecuente en Pomerania, Poodle, Collie, Ovejero de Shetland, Pastor Alemán, Maltés, Yorkshire Terrier, Chihuahueño, Bichon Frise, Keeshond, Cocker Spaniel americano, Rottweiler, Springer Spaniel inglés y más común en hembras. Puente arterial entre la arteria pulmonar y la aorta que está presente en forma normal en el feto pero que debe cerrarse por completo y formar el ligamento arterioso en las primeras 24 hrs de vida. La persistencia o falla en el cierre resulta en un canal de tamaño variable cuyo diámetro mínimo determina el volumen y dirección del flujo de sangre a través del puente y por lo tanto determina el impacto en el paciente. (fig. 5.8)

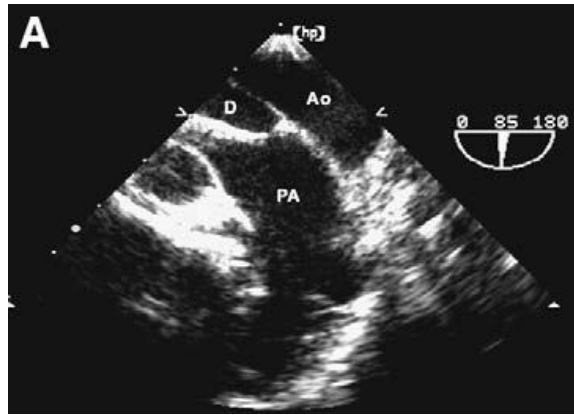


Fig. 5.8 Ecocardiografía Transesofágica que muestra la Aorta (Ao), el ducto arterioso persistente (D) y la Arteria Pulmonar (PA). (MacDonald, 2006)

- ❖ **Estenosis de la arteria pulmonar** – Más frecuente en Beagle, Chihuahueño, Bulldog inglés, West Highland White Terrier, Fox Terrier, Samoyedo, Mastín, American Cocker Spaniel, Keeshond, Bóxer y Schnauzer miniatura. Impedimento fijo o dinámico para la eyección de sangre del ventrículo derecho debido a una estrechez anormal del tracto de salida ventricular, del orificio de la válvula pulmonar, o de la propia arteria pulmonar, lo que deriva en hipertrofia de la musculatura ventricular derecha y puede contribuir al final con la obstrucción. (fig. 5.9)

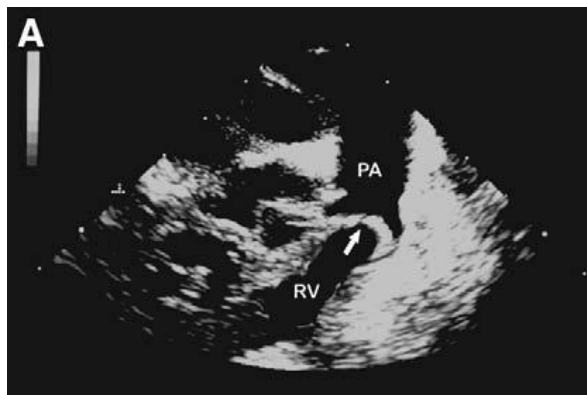


Fig. 5.9 Ecocardiografía que muestra la válvula pulmonar engrosada (flecha) fusionada en las comisuras y los domos durante la sístole. (MacDonald, 2006)

- ❖ **Estenosis Aórtica (EA)** – La forma más común es la subvalvular. Más frecuente en Bóxer, Pastor Alemán, Cobrador Dorado, Terranova, Rottweiler, Gran Danés, Pointer Alemán de pelo corto. Se caracteriza por una estrechez inusual del flujo de salida del ventrículo izquierdo (la región subaórtica valvular). Puede ser fija (nódulo fibroso, banda, o anillo) o dinámica (movilidad sistólica anterior de la válvula mitral, hipertrofia septal asimétrica) (fig. 5.10).

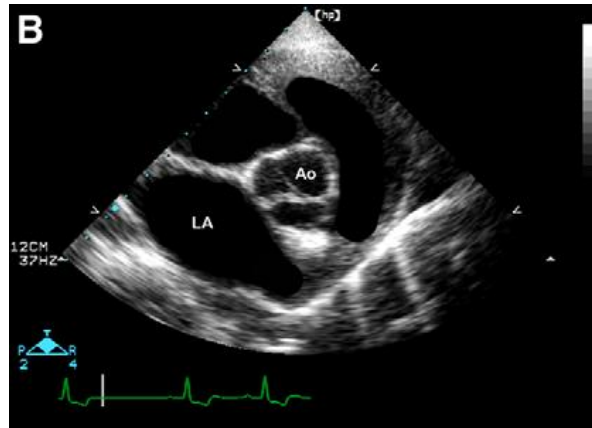


Fig. 5.10 Ecocardiografía de un caso severo de estenosis subvalvular y el anillo fibroso inmediatamente por debajo de la aorta. (MacDonald, 2006)

- ❖ **Cuarto arco aórtico derecho persistente** – Más común en Setter irlandés y Pastor alemán, presentación más frecuente en machos. Seis pares de arcos aórticos rodean al esófago y tráquea durante la vida fetal. La maduración y regresión selectiva normales de éstos forman la vasculatura adulta. El tipo más frecuente de anomalía es esta. Bajo condiciones normales el cuarto arco derecho contribuye a formar la arteria subclavia derecha, mientras que la aorta se desarrolla a partir del izquierdo, desapareciendo la aorta del lado derecho. A veces esto ocurre al revés, y la aorta derecha es la que se mantiene. Al ocurrir esto, el ligamento arterioso comprime al esófago produciendo esofagopatía obstructiva ya que el esófago está encerrado entre el ligamento por la izquierda, la base del corazón y la arteria pulmonar ventralmente y el arco aórtico por la derecha. El paciente es asintomático hasta el destete, cuando la regurgitación de alimento sólido se vuelve aparente. Eso aunado al crecimiento retardado son signos típicos.
- ❖ **Comunicación interventricular (CIV)** – Más frecuente en el Bulldog Inglés. Comunicación anómala entre el ventrículo izquierdo y derecho del corazón resultando en el paso interventricular (Izq – Der) de la sangre. Este defecto provoca la involución del septo membranoso superior (fig. 5.11). Combinada con otras patologías congénitas, se provoca el flujo derecha – izquierda, lo cual resulta en cianosis generalizada.

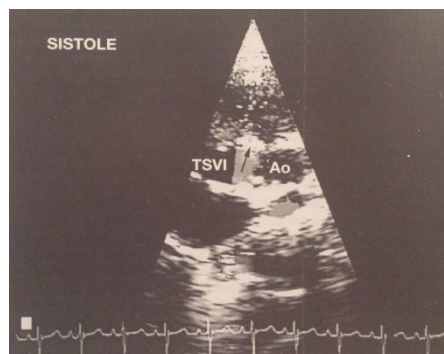


Fig. 5.11 Imagen Doppler de un defecto septal membranoso. La flecha señala un chorro turbulento que fluye de izq. a der. inmediatamente por debajo de la válvula aórtica.

TSVI = tracto de salida ventricular izquierdo
Ao= Aorta (Hoskins, 2003)

- ❖ **Tetralogía de Fallot** – Mayor incidencia en Keeshond, Bulldog inglés, Fox Terrier pelo de alambre. Conjunto de cuatro padecimientos que son: CIV, obstrucción de la salida ventricular derecha, hipertrofia ventricular derecha, y una aorta en dextraposición que acepta sangre de ambos ventrículos lo que resulta en cianosis (fig. 5.12).

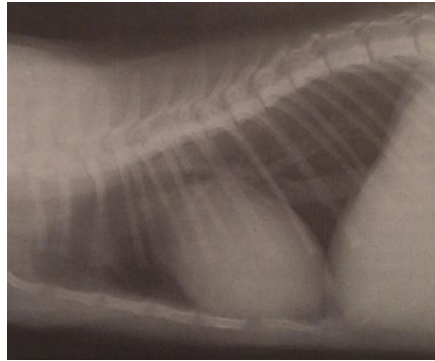


Fig. 5.12 Radiografía de tórax lateral de un paciente de 3 meses con tetralogía de Fallot. Se observa un ligero agrandamiento de la silueta cardíaca debido a agrandamiento ventricular derecho e hipertransparencia de los campos pulmonares. (Hoskins, 2003)

- ❖ **Displasias valvulares** – Espectro de anomalías que incluyen engrosamiento focal o difuso o fenestración de las cúspides de la válvula, acortamiento, ausencia o fusión de las cuerdas tendinosas y músculos papilares, separación incompleta de los bordes de la válvula de la pared ventricular, y agenesia del tejido valvular (fig. 5.13). En Cobrador de Labrador, Labrador Dorado y Pastor Alemán la displasia en la válvula tricúspide es frecuente. La displasia de la válvula mitral es común en Bull Terrier, Rottweiler, Labrador Dorado, Terranova, Mastín, Pastor Alemán.

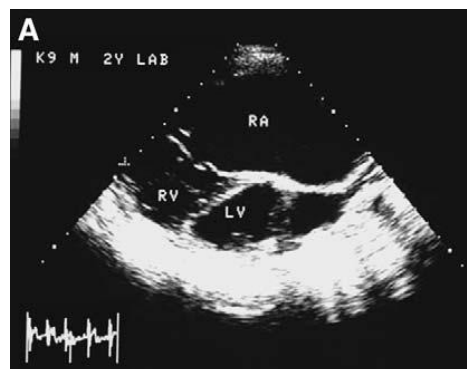


Fig. 5.13 Ecocardiografía de un Cobrador de Labrador con dilatación atrial derecha severa y displasia severa de la válvula tricúspide. (MacDonald, 2006)

- ❖ **Comunicación interauricular (ASD)** – Malformación caracterizada por la formación incompleta de septo interatrial y la consiguiente comunicación entre la aurícula izquierda y derecha. Las razas que presentan predisposición genética son: Bóxer, Doberman Pinscher y el Samoyedo.^{24, 35}

7. Enfermedades de la piel

➤ Congénitas

- **Síndrome Ehlers-Danlos (Síndrome del perro de hule)** – La enfermedad muestra grados variables de gravedad. La piel es hiperextensible, con laxitud incrementada a medida que el paciente madura (fig. 5.14). La piel es frágil, y los animales afectados sufren laceraciones repetidas y muestra cicatrices lineales cruzadas extensas, defectos en párpado, laxitud de articulaciones lo que deriva en luxaciones y padecen de una muy pobre cicatrización.



Fig. 5.14 Cachorro Weimaraner de 5 meses con Síndrome de Ehlers- Danlos (Medleau, 2006)

- **Epiteliogénesis imperfecta** – Discontinuidad congénita rara del epitelio escamoso. La lesión es obvia al nacer, como un defecto rojo brillante bien delimitado. Puede ulcerarse por el traumatismo del nacimiento, y es letal si se extiende. En algunos casos cuando la lesión es pequeña puede corregirse con cirugía.
- **Ictiosis canina** – Se presenta al nacer y se extiende en forma progresiva. La piel se encuentra seca, con hiperqueratosis extrema con grandes escamas adherentes y descamación continua. Los cojinetes son muy gruesos y desarrollan masas de queratina vivas. El paciente eventualmente presenta alopecia y en algunos casos prurito (fig. 5.15). El tratamiento puede basarse en hidratación, antiseborreicos, retinoides y cremas a base de urea.



Fig. 5.15 Piel de "papel de arroz" del abdomen ventral de un cachorro con ictiosis. (Medleau, 2006)

- **Epidermólisis bullosa** – Surge de la carencia de cohesión entre la epidermis y la dermis a nivel de la membrana basal (fig. 5.16). Suele ser fatal.



Fig. 5.16 Desprendimiento de los cojinetes. La epidermis superficial se erosiona. (Medleau, 2006)

- **Acrodermatitis letal (Bull terrier)** – Este síndrome se caracteriza por crecimiento retrasado, dermatitis hiperqueratósica progresiva en extremidades y dermatitis pustular alrededor de orificios corporales, diarrea, neumonía, y conducta anormal. Pueden presentar albinismo. El tiempo de supervivencia promedio es de 7 meses.
- **Seborrea congénita (Springer Spaniel inglés)** – Los pacientes afectados nacen con piel seca y pelo descolorido. Al madurar, desarrollan placas de hiperqueratosis y escamas; estas últimas se acumulan junto con desechos adherentes en el pelo. Presentan otitis ceruminosa (fig. 5.17).



Fig. 5.17 Seborrea congénita o primaria. La alopecia y liqenificación afecta toda la superficie cutánea, incluyendo el margen de los párpados. (Medleau, 2006)

- **Seno o quiste dermoide** – Defecto del tubo neural que resulta al separarse en forma incompleta la piel y el tubo neural durante el desarrollo embrionario, muy frecuente en el Rhodesian ridgeback. Ocurre en la línea media dorsal en las regiones cervical, torácica anterior y sacrococcígea. Va de la piel al ligamento supraspinoso, o en algunos casos a la duramadre, y en general está recubierto por epidermis modificada con anexos (fig. 5.18, 5.19).

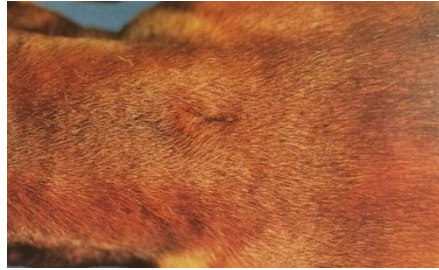


Fig. 5.18 Quiste en el dorso de un Rhodesian Ridgeback que se observa como un defecto cutáneo pequeño. (Medleau, 2006)



Fig. 5.19 El mismo quiste removido quirúrgicamente. La profunda extensión de la lesión es evidente (Medleau, 2006)

- **Alopecia de la mutación de color** – Los pacientes nacen con pelaje normal, pero después de un periodo variable de semanas a meses se presenta alopecia progresiva. En perros azules, solo se afectan las porciones del pelaje con eumelanina, mostrando un patrón muy definido (fig. 5.20, 5.21). Los folículos se dilatan por hiperqueratosis y hay quistes foliculares. El tratamiento es sintomático para seborrea y foliculitis.



Fig. 5.20 Alopecia generalizada que afecta solo los parches pigmentados de pelo. (Medleau, 2006)



Fig. 5.21 Acercamiento del mismo paciente. Los parches de pelo blanco son normales. (Medleau, 2006)

- **Hipotricosis congénita** – Defecto ectodérmico en el cual los pacientes afectados muestran únicamente remanentes de folículos y otros apéndices epidérmicos (fig. 5.22).



Fig. 5.22 Alopecia focal en cara y orejas de dos cachorros (Medleau, 2006)

- **Razas sin pelo** – P.e. Crestado chino, Xoloitzcuintle. Presentan una forma extrema de hipotricosis, muchas de ellas muestran grados variables de hiperpigmentación, hiperqueratosis (fig. 5.23) y formación de quistes foliculares. Están sujetas a daño cutáneo actínico y máculas.



Fig. 5.23 Este crestado chino demuestra el patrón característico de alopecia de esta raza. (Medleau, 2006)

- **Displasia folicular pilosa negra** – Anormalidad que se presenta en perros manchados negro y blanco. El pelo de las manchas negras se pierde en forma progresiva desde poco después del nacimiento (fig. 5.24).

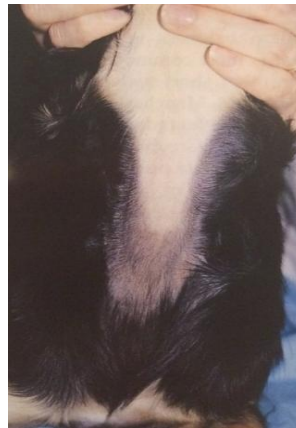


Fig. 5.24 Displasia folicular pilosa del pelo negro. Alopecia parcial que afecta solo las áreas de pelo negro (Medleau, 2006)

- **Tirosinemia** – Defecto metabólico que se caracteriza por ulceración corneal, cataratas y úlceras en el plano nasal y cojinetes de las patas y posterior desarrollo de hipopigmentación de la nariz y pérdida de garras. Puede manejarse con una dieta baja en tirosina.
- **Dermatosis reactiva al zinc** – Se manifiesta por lesiones cutáneas y es sensible al complemento oral del zinc (fig. 5.25, 5.26). Frecuente en Bull Terrier, y algunas razas grandes como Husky Siberiano, Alaska Malamute y Gran Danés.



Fig. 5.25 Dermatitis reactiva al zinc (Medleau, 2006)



Fig. 5.26 Alopecia con descamación y costras en la pata de un perro con deficiencia de zinc (Medleau, 2006)

- **Colagenosis de los cojinetes (Pastor Alemán)** – Los cojinetes de las patas se ablandan y después se ulceran. Las lesiones desaparecen al año de edad, pero los pacientes suelen morir de amiloidosis renal.
- **Hiperqueratosis digital (Terrier Irlandés)** – Defecto de queratinización en los cojinetes, el problema progresa y lleva a fisura, infección y cojera (Fig. 5.27).



Fig. 5.27 Hiperqueratosis severa y formación de costras en los cojinetes (Medleau, 2006)

- **Displasia epidérmica (West Highland White Terrier)** – Puede presentarse a las pocas semanas o pocos meses de edad. Los signos son eritema y prurito en extremidades y vientre, que progresa a una seborrea hiperpigmentada y pruriginosa grave (fig. 5.28). El pronóstico es reservado.



Fig. 5.28 Displasia epidérmica del WHWT (Medleau, 2006)

- **Nevo** – Defecto circunscrito del desarrollo en la piel (fig. 5.29).

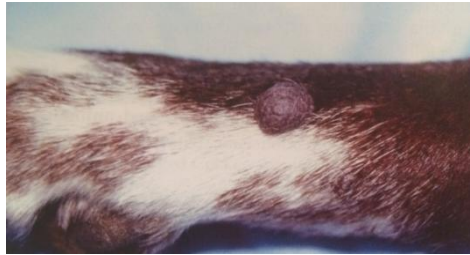


Fig. 5.29 Nevo alopécico e hiperpigmentado (Medleau, 2006)

- **Albinismo** – Deficiencia en la producción o el metabolismo de tirosinasa, precursora del metabolismo de la melanina, responsable del pigmento en piel y pelo (fig. 5.30). Parcial o completo, y se acompaña con frecuencia de sordera, ya que si existe piel sin pigmento en el oído interno, las terminaciones nerviosas se atrofian y mueren durante las primeras semanas de vida. También pueden presentarse defectos oculares como estrabismo, nistagmos y fotofobia. La piel es propensa a quemaduras y cáncer.



Fig. 5.30 Albinismo completo (Medleau, 2006)

- **Neutropenia cíclica (Collie gris)** – Variedad del albinismo en dilución del gris.
- **Enanismo hipofisiario (Pastor alemán y Perro de osos de Carelia)** – Endocrinopatía que afecta el ritmo de crecimiento del cachorro y se nota la falta de reemplazo del pelaje y posteriormente presenta alopecia simétrica progresiva, hiperpigmentación, adelgazamiento y pitiriasis (fig. 5.31).



Fig. 5.31 Enanismo pituitario. Alopecia, hiperpigmentación, y pobre calidad del pelo en una hembra Husky de 8 años. (Medleau, 2006)

- **Hipotiroidismo congénito** – Puede ser secundario a la enfermedad pituitaria, disgenesia, o dishormogénesis. (fig. 5.32)

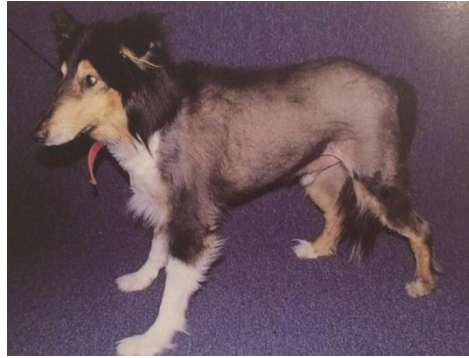


Fig. 5.32 Hipotiroidismo. Alopecia troncal en un Collie adulto. (Medleau, 2006)

- **Dermatitis** - Inflamación o enrojecimiento de la piel que implica un cambio en su color o textura.

- **Vírica** – Distemper canino (fig. 5.33), papilomatosis (fig. 5.34).



Fig. 5.33 Distemper canino. Hiperqueratosis y costras en los cojinetes. (Medleau, 2006)



Fig. 5.34 Papilomatosis. Cornificaciones cutáneas que protruyen de los papilomas en el abdomen de un cachorro de 6 meses. (Medleau, 2006)

- **Bacteriana** – Dermatitis neonatal o dermatitis húmeda aguda de los neonatos por *Staphylococcus intermedius* (fig. 5.35), impétigo (fig. 5.36).



Fig. 5.35 Dermatitis húmeda (Medleau, 2006)



Fig. 5.36 Impétigo. Máculas y dermatitis papular en abdomen. (Medleau, 2006)

- **Micótica** – Candidiasis (fig. 5.37), dermatofitosis por *Microsporium canis*, *M. gypseum* o *Trichophyton mentagrophytes*.
- **Parasitaria** – *Uncinaria*, *Strongyloides stercoralis* y demodicosis localizada (fig. 5.38), pulgas (fig. 5.39).



Fig. 5.37 Candidiasis (Medleau, 2006)



Fig. 5.38 Demodicosis localizada. Alopecia e hiperpigmentación típica en foliculitis (Medleau, 2006)



Fig. 5.39 Dermatitis por hipersensibilidad al piquete de pulga. (Medleau, 2006)

- **Alérgica (Atopía)** (fig. 5.40)



Fig. 5.40 Pododermatitis. Alopecia, eritema, hiperpigmentación y liquenificación causada por una infección secundaria por levaduras asociada con atopía primaria. (Medleau, 2006)

- **Tóxica – Talio, arsénico**
- **Dermatosis relacionadas con la alimentación (Intolerancia o alergia)** (fig. 5.41).



Fig. 5.41 Hipersensibilidad alimentaria (Medleau, 2006)

- **Celulitis juvenil (Paperas de perro o pioderma juvenil) Cobrador dorado, Basset Hound, Pointer** – Presentación leve semejante al acné en barbilla, cara o cuerpo (fig. 5.42). Presentación severa edema sobre cabeza y cuello, secreción ocular mucopurulenta de las glándulas de la conjuntiva y otitis externa purulenta, exudado seroso o purulento. Linfadenopatía generalizada. Fiebre y anorexia.⁴⁶



Fig. 5.42 Celulitis juvenil. (Medleau, 2006)

- **Pustulosis infantil** – Pústulas que evolucionan a costras color café sobre cabeza y tronco (fig. 5.43).

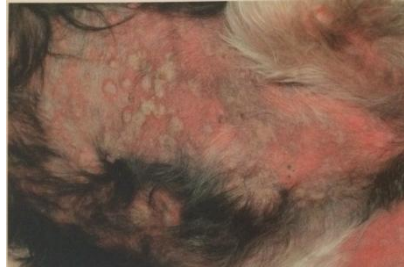


Fig. 5.43 Pustulosis infantil. (Medleau, 2006)

8. **Puente portosistémico** – Aberraciones de la circulación portal. La supervivencia es posible por el doble origen de la circulación hepática, dos tercios del total derivan de la porta y uno de la arteria hepática. Estos pacientes tienen flujo sanguíneo preferencial a través, ya sea de una comunicación vascular normal pero agrandada, o de una comunicación vascular aberrante entre la porta y la sistémica. Los puentes portosistémicos congénitos se efectúan entre la vena porta y las principales venas sistémicas de tal modo que la sangre que proviene del tracto intestinal puentea al parénquima hepático y entra a la circulación sistémica.

El desvío de la sangre portal alrededor y a través del hígado conduce a la atrofia hepática. La sangre que drena de las áreas gástrica, pancreática y duodenal es la más importante para el crecimiento hepático. De ahí, que los signos clínicos y la atrofia sean más severos en animales con derivaciones en dichas zonas. Los signos clínicos son resultado de encefalopatía hepática o disminución progresiva de su funcionamiento. No hay crecimiento ni ganancia de peso, debilidad, vómito, diarrea y anorexia. Hay cambio de conducta y demencia que se manifiesta con histeria, agresión impredecible, tambaleo, caminata en círculos y presionan la cabeza, convulsiones, ataxia intermitente e incoordinación. En algunos casos también poliuria, polidipsia, ascitis e intolerancia a los anestésicos. Para su estudio, los PPSs se clasifican por:

a. Localización (fig. 5.44)

- i. Intrahepático (Razas grandes) – Aquellos que se originan cranealmente al punto de origen de la primera rama lobar hepática de la vena porta. Pueden encontrarse en el parénquima o viajar entre lóbulos (fig. 5.45).
 1. División derecha – Vasos discretos que conectan una rama de la vena porta a una vena lobar describiendo un bucle dentro o entre los lóbulos.
 2. División central – Comunicaciones en forma de ventana entre una rama dilatada de la vena porta y la vena cava caudal.
 3. División izquierda – Se originan de cualquier porción de la rama izquierda de la vena porta y normalmente desembocan en la vena hepática izquierda.
- ii. Extrahepático (Razas pequeñas) – Suelen ocurrir entre una rama de la vena porta y la vena cava caudal. Las secciones más comúnmente afectadas son las venas gástrica izquierda, gastroesplénica, pancreaticoduodenal y porta (fig. 5.46)

b. Tipo de comunicación

- i. Conducto arterioso persistente, el cual se origina de la terminación de la rama izquierda de la vena porta y de la vena hepática izquierda.
- ii. Atresia de la vena portal con múltiples comunicaciones portosistémicas colaterales
- iii. Drenaje de la vena porta dentro de la vena cava (porto-cava)
- iv. Drenaje de la vena porta en la ácigos (fig. 5.47).
- v. Drenaje de la vena porta y de la vena cava posterior en la vena ácigos con discontinuación de la prerrenal post cava.
- vi. Drenaje de la vena mesentérica caudal, ileocólica u ovárica y la a la vena cava caudal^{17, 19, 43, 63, 66}

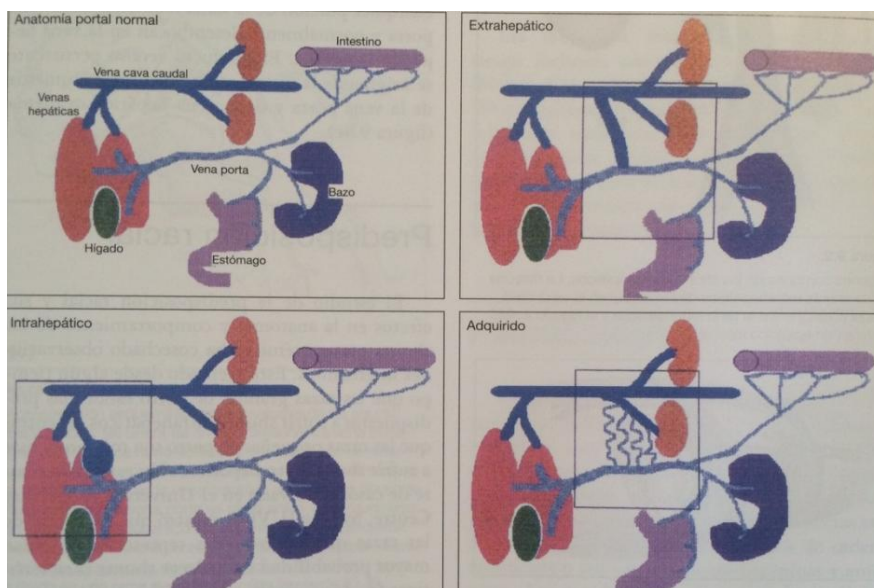


Fig. 5.44 Localización anatómica de diferentes tipos de puentes o shunts portosistémicos (Williams, 2013)

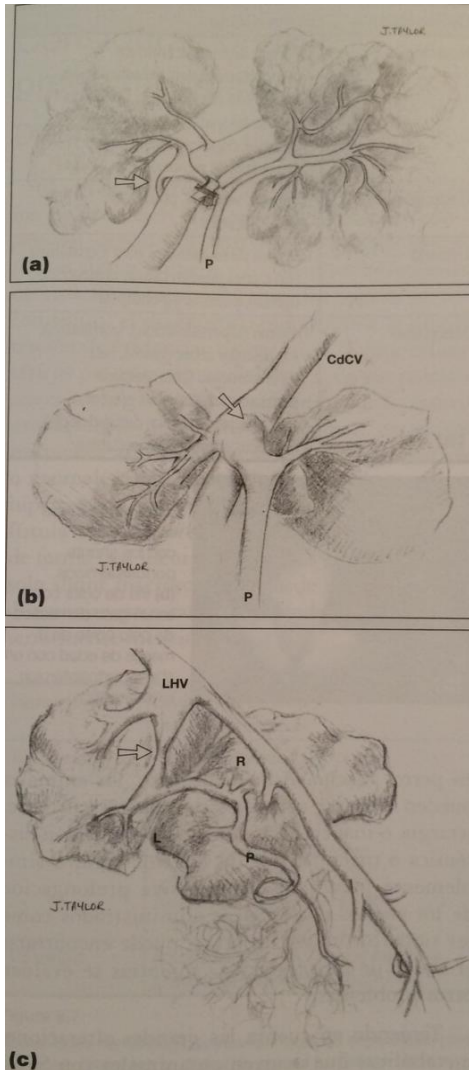


Fig. 5.45 Representación esquemática de la anatomía de los shunts intrahepáticos. **(a)** Shunt de división derecha. La vena porta (P) se divide en una rama derecha y una izquierda. La rama derecha da lugar a un shunt que describe un bucle (flecha) antes de desembocar en la vena hepática derecha. **(b)** Shunt de división central. La vena porta se dilata antes de comunicarse con la vena cava caudal (CdCV) por medio de una pequeña abertura parecida a una ventana (flecha). **(c)** Conducto venoso persistente (proyección dorsolateral izquierda). La vena porta se divide en una rama derecha (R) y otra izquierda (L). El conducto venoso (flecha) se origina de la porción terminal de la rama izquierda y penetra en una ampolla antes de unirse a la vena hepática izquierda (LHV). (Williams, 2013)

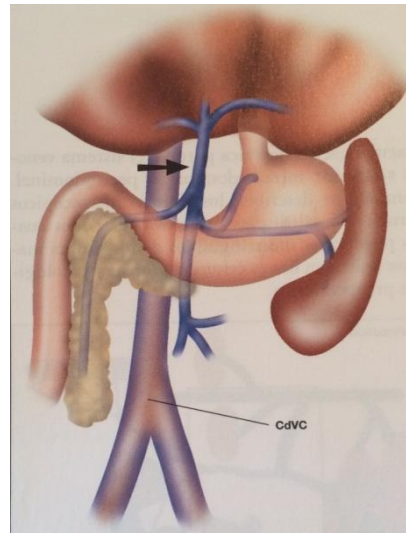


Fig. 5.46 Orígenes comunes de los shunts extrahepáticos. la mayoría desembocan en la vena cava caudal (CdVC). Entre la vena renal derecha y el hígado a nivel del foramen epiplóico (flecha) (Williams, 2013)

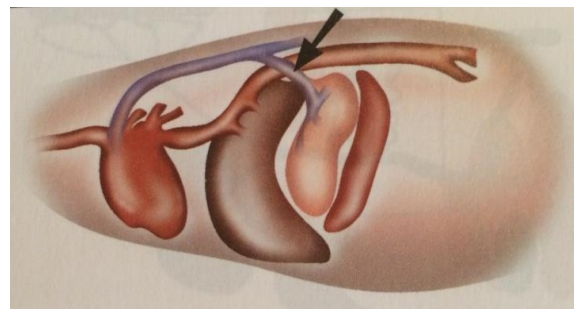


Fig. 5.47 Representación esquemática de un shunt portoálgico congénito (flecha) que se origina de la vena gástrica izquierda. (Williams, 2013)

9. *Eventración* – Es la salida de una porción visceral fuera de la cavidad abdominal. Se puede presentar como un defecto congénito o como resultado de traumatismos con rotura de la pared abdominal (fig. 5.48).⁶³



Fig. 5.48 Hernia incisional de la línea media con contenido abdominal herniado (evisceración) (Williams, 2013)

6. HEMATOLOGÍA Y BIOQUÍMICA

Durante las primeras semanas de vida tienen lugar cambios fisiológicos significativos que afectan directamente los signos clínicos que aparecen y la habilidad del neonato para responder a posibles enfermedades. Conocer la fisiología neonatal normal resulta esencial para interpretar correctamente los hallazgos clínicos y no tomar como anómalo lo que en realidad pudiera ser normal.

Con la separación de la placenta, aumenta la resistencia periférica y rápidamente se desarrolla una hipoxia que induce respiración gaseosa. La constricción de la vena umbilical disminuye la cantidad de O₂, el conducto arterioso se estrecha (cierre completo en 1-2 días) y los vasos pulmonares se dilatan. El aumento de la presión del lado izquierdo provoca un cierre del foramen oval entre los atrios. La presión de oxígeno fetal aumenta desde 20 mmHg a alrededor de 50-60 mmHg. Con el tiempo, la presión parcial de O₂ en plasma se incrementa más rápidamente, corrigiendo la acidosis que se desarrolla en el recién nacido.

Los valores normales de los parámetros hematológicos y bioquímicos son diferentes de los adultos. Por ejemplo, una leucocitosis en el neonato y un descenso en el hematocrito son causados en forma primaria por procesos fisiológicos normales. Repetidas muestras de sangre pueden causar una anemia grave, por lo que deben tomarse únicamente las mínimas necesarias. Solo debe tomarse el 10% del volumen total de sangre (volumen en el neonato = 75 mL/kg PV).⁴¹

Los neonatos poseen cierto grado de competencia inmunitaria pero no tienen un espectro de respuesta plenamente desarrollado. Las inmunoglobulinas IgM (más que IgG o IgA) predominan con una respuesta reducida de las células T a la estimulación, lo que probablemente es debido a que el timo no es plenamente maduro hasta las 12 semanas de edad. Con un funcionamiento pobre del sistema inmunitario en términos de velocidad, magnitud y envergadura de respuesta, la importancia de la inmunidad adquirida pasivamente en la aportación de resistencia a las enfermedades infecciosas no puede subestimarse.⁵³

Para la obtención de orina en neonatos se puede recurrir al reflejo anogenital hasta el día 25, provocando la estimulación con un algodón húmedo que ocasionará la emisión de orina. Si ya ha desaparecido el reflejo se puede recurrir a la cistocentésis con aguja fina. Con la orina se pueden efectuar análisis de sedimento, y de densidad con el refractómetro.⁴⁷

a. Valores hematológicos

Para la obtención de sangre se puede recurrir a la punción en el margen o la punta de la oreja o al corte de la punta de una uña, esto último es suficiente por lo menos para hematocrito, valoración de urea y glucosa mediante tiras reactivas, y frotis. En animales de tamaño un poco mayor debido a raza o desarrollo, se puede intentar abordar la vena yugular o la cefálica, con punción de aguja fina calibre 22-26 y una jeringa insulínica, la cual aspira mas suavemente y limita las probabilidades del colapso de la vena y la hemólisis de la muestra. En la tabla 6.1 se detallan los tipos de

recipientes recolectores para muestras. En el caso de la medición de glucosa, conviene recordar que si la medición se va a efectuar sobre sangre entera, debe ser inmediata a la toma de muestra, y si va a tomar más tiempo debe separarse el plasma antes de 30 min y refrigerarse. Con el fin de facilitar su interpretación se incluyen parámetros en la tabla 8, y su comparación con valores en adultos en la tabla 9.⁴⁷

Tabla 8. Valores hematológicos en cachorros jóvenes.^{5, 47, 53, 67}

PARÁMETROS	Nacimiento	1ª S.	2ª S.	3ª S.	4ª S.	Adulthood
Hto (%)	45-52 (47.5)	33-52 (40.5)	29-34 (31.8)	27-37 (31.7)	27-34 (29.9)	40.3- 60.3
Hb (g/dL)	14.0-17.0 (15.2)	10.4-17.5 (12.9)	9.0-11.0 (10.0)	8.6-11.6 (9.7)	8.5- 10.3 (9.5)	13.3- 20.5
GR (x10 ⁶ /μL)	4.7-5.6 (5.1)	3.6-5.9 (4.6)	3.4-4.4 (3.9)	3.5-4.3 (3.8)	3.6-4.9 (4.1)	5.83- 8.87
MCV (fl)	93.0	89.0	81.5	83.0	73.0	62.7- 75.5
MCH (pg)	30.0	28.0	25.5	25.0	23.0	22.5- 26.9
MCHC (g/dL)	32.0	32.0	31.5	31.0	32.0	32.2- 36.3
GB (x10 ⁹ /L)	6.8-18.4 (12.0)	9.0-23.0 (14.1)	8.1-15.1 (11.7)	6.7-15.1 (11.2)	8.5- 16.4 (12.9)	5.3-19.8

Tabla 9. Interpretación de valores hematológicos normales en adultos y su extrapolación en cachorros.^{11, 47, 53}

PARÁMETROS		Alto	Bajo
Hto (%)	44-52 (0.44- 0.52 l/l)	<ul style="list-style-type: none"> • Fisiológico <ul style="list-style-type: none"> ○ Nerviosismo (contracción esplénica) • Deshidratación • Choque • Enf. Cardiacas congénitas (shunt derecha-izquierda) • Patologías crónicas en pulmón • Hiperadrenocorticismos (Cushing) • Tumores renales • Policitemia vera 	<ul style="list-style-type: none"> • Fisiológico: cachorros, sedación, narcosis • Anemia
Hgb (g/dL)	15-19 (9.3- 11.8 mmol /l)	<ul style="list-style-type: none"> • Fisiológico <ul style="list-style-type: none"> ○ Nerviosismo (contracción esplénica) • Deshidratación • Choque • Enf. Cardiacas congénitas 	<ul style="list-style-type: none"> • Fisiológico: cachorros, sedación, narcosis • Anemia

		(shunt derecha-izquierda) <ul style="list-style-type: none"> • Patologías crónicas en pulmón • Hiperadrenocorticismo (Cushing) • Tumores renales • Policitemia vera 	
GR ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	5.5-8.5 ($\times 10^{12}$ l)	<ul style="list-style-type: none"> • Fisiológico <ul style="list-style-type: none"> ○ Nerviosismo (contracción esplénica) • Deshidratación • Choque • Enf. Cardiacas congénitas (shunt derecha-izquierda) • Patologías crónicas en pulmón • Hiperadrenocorticismo (Cushing) • Tumores renales • Policitemia vera 	<ul style="list-style-type: none"> • Fisiológico: cachorros, sedación, narcosis • Anemia
VCM ($\text{fl}/\mu\text{m}^3$)	67-80	<ul style="list-style-type: none"> • Fisiológico <ul style="list-style-type: none"> ○ Cachorros • Anemia regenerativa (reticulocitos, normoblastos) • Anemia por deficiencia de ácido fólico <ul style="list-style-type: none"> ○ Síndrome de malabsorción ○ Antagonistas del ácido fólico (sulfonamidas/trimetoprim, fenitoína) • Leucemia eritrocítica • Macrocitosis congénita 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia ferropénica • Deficiencia de vitamina B₆
MCH (pg)	22-25		
CHCM (g/dL)	32-36	<ul style="list-style-type: none"> • Error de medición <ul style="list-style-type: none"> ○ Hemólisis ○ Lipidemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia regenerativa (reticulocitos, normoblastos) • Anemia ferropénica • Deficiencia de vitamina B₆ • Hipoalbuminemia • Anemia hipocrómica congénita
Reticulocitos (Coloración vital con azul brillante de cresilo) (GR)	5-10 /1,000	<ul style="list-style-type: none"> ○ Anemia regenerativa <ul style="list-style-type: none"> ○ Anemia hemolítica ○ Anemia por pérdida de sangre ○ Éxito terapéutico en anemias no regenerativas ○ Fisiológico <ul style="list-style-type: none"> ○ Recién nacidos y 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Anemia no regenerativa <ul style="list-style-type: none"> ○ Anemia aplásica y/o insuficiencia de médula ósea.

		<p>cachorros</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Patologías pulmonares crónicas ○ Saturnismo ○ Patologías congénitas <ul style="list-style-type: none"> ○ Neutropenia cíclica (Collie gris) ○ Carencia de piruvato-cinasa (Basenji, Beagle) ○ Estomatocitosis (Alaska Malamute) 	
<p>Reticulocitos (Índice de producción de reticulocitos) IPR (((reticulocitos (%))x Hto (%)) / (Tiempo de maduración de reticulocitos (días)x Hto normal (%)))</p> <p>Tiempo de maduración=</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Hto 45%: 1 día ○ Hto 25%: 2 días ○ Hto 15%: 2.5 días 	Hto normal: 45%	<p>IPR>2 (anemia regenerativa) IPR>3 (anemia hemolítica)</p>	<p>RI<2(anemia regenerativa) no</p>
GB (x10⁹/L)	0.8-3.8	En cachorros de hasta 6 meses de edad el número puede estar incrementado como mucho hasta un 50%	

Anticoagulante	Universal*	Vacutainer*	Muestra	Pruebas	Comentarios
EDTA (ácido etilén diamino tetracético)	Rosa/rojo	Lavanda o rosa	Sangre completa	Hematología	Llenar el tubo hasta el nivel indicado. El llenado insuficiente puede causar artefactos; el sobrellenado puede conducir a que la muestra se coagule
Ninguno	Blanco/claro	Rojo	Suero	Bioquímica; ácidos biliares, serología	
Gel	Marrón	Dorado	Suero	Bioquímica; ácidos biliares, serología	
Heparina de Litio	Naranja o verde	Verde o verde anaranjado	Plasma	Bioquímica; electrolitos	No utilizar sangre que se haya mezclado con EDTA
Fluoruro sódico y oxalato potásico	Amarillo	Gris	Sangre completa	Glucosa sanguínea	El fluoruro / oxalato inhibe la degradación de la glucosa por parte de los eritrocitos
Citrato sódico	Lila	Azul claro	Sangre completa	Pruebas de coagulación; recuentos plaquetares	

Fig. 6.1 Tipos de recipientes recolectores para muestras sanguíneas. (Bexfield, 2013)

*Compruebe siempre los códigos de color de los tapones, pues pueden variar según los fabricantes.

b. Bioquímica

Los cachorros recién nacidos tienen reservas limitadas de glucógeno y una gluconeogénesis hepática pobre para responder a glucosa en sangre baja, sin embargo un cachorro desarrollado puede mantener las concentraciones de glucosa en sangre durante un periodo de 24 horas y permanecer sano. Los valores inferiores a 30 mg/dL en neonatos y a 40 mg/dL entre las 2 semanas y los 6 meses deben considerarse sospechosos de hipoglucemia y contrastarse con los signos clínicos.

Por otro lado, las enzimas microsomales hepáticas, que están involucradas en muchas funciones metabólicas incluyendo el metabolismo de los fármacos, no pueden ser plenamente funcionales hasta los 4-5 meses, aunque probablemente el hígado tenga una función próxima a la normal alrededor de las 8 semanas de edad. La GGT y la FAS se encuentran muy elevadas en forma normal, probablemente debido a la ingesta en el calostro y no tienen valor diagnóstico. Los niveles de albúmina en el neonato son significativamente más bajos que en el adulto, lo que puede provocar un aumento en los niveles del fármaco circulante. El nivel de filtración glomerular es aproximadamente una quinta parte de los niveles del adulto y los mecanismos de secreción tubular no son maduros hasta aproximadamente las 8 semanas de edad. Esto significa que la glucosuria durante las primeras 3 semanas es común y que la densidad específica de orina es baja y tienen una capacidad limitada para conservar fluidos. Los parámetros hemoquímicos de los cachorros en puntos críticos de su crecimiento se detallan en la tabla 10.^{47, 53}

Tabla 10. Valores hemoquímicos séricos en cachorros jóvenes. ALT = Alanina aminotransferasa; AST = Aspartato aminotransferasa; FAS = Fosfatasa alcalina; GGT= Gamma Glutamilttransferasa.^{5, 31, 41, 47, 51, 53}

PARÁMETRO	1-3 días	2 SEMANAS	4 SEMANAS	Adulthood
Ácidos biliares (µM/L)	< 10	< 10	<15	
Bilirrubina total (mg/dL)	0.5 (0.2-1.0)	0.3 (0.1-0.5)	0 (0-0.1)	(0.3-0.9)
ALT (UI/L)	69 (17-337)	15 (10-21)	21 (20-22)	(16-91)
AST (UI/L)	108 (45-194)	20 (10-40)	18 (14-23)	(23-65)
FAS (UI/L)	3845 (618-8760)	236 (176-541)	144 (135-201)	(20-155)
GGT (UI/L)	1111 (163-3558)	24 (4-77)	3 (2-7)	(7-24)
Proteína total (g/dL)	41 (34 – 52)	39 (36 – 44)	41 (39 – 42)	(54 – 71)
Albúmina (g/dL)	2.1 (1.5–2.8)	1.8 (1.7 – 2.0)	1.8 (1.0 – 2.0)	(2.5-3.7)
Colesterol (g/dL)	136 (112-204)	238 (223-344)	328 (266-352)	(128-317)
Glucosa (mg/dL)	106 (52-127)	129 (11-146)	109 (86 -115)	(65-112)
Densidad urinaria		1.006 – 1.007	1.016	

7. MANEJO DEL DOLOR EN EL CACHORRO

Existen varias creencias sobre el dolor en neonatos, muchas incluso se contradicen. En este capítulo, se desarrollará con bases fundamentadas esta cuestión.

Esta cuestión tiene una gran importancia, sobre todo a la hora de justificar el uso de analgésicos en procedimientos dolorosos en los animales recién nacidos (p. ej. cirugías como las caudectomías estéticas). Las dos preguntas básicas que se deben plantear sobre el dolor en neonatos:

1. ¿Cuándo empiezan a sentir dolor los fetos/cachorros?
2. ¿Tienen la misma sensibilidad al dolor que los adultos?

Para poder contestarlas debemos tomar en cuenta los siguientes puntos:

- El dolor tiene un componente sensorial (nocicepción) y uno emocional, que es el componente que implica la percepción consciente y que, precisamente, produce la sensación subjetiva y desagradable del dolor. En otras palabras, para que pueda existir la sensación de dolor se requiere la consciencia en el animal.
- El dolor, por tanto, sólo podrá empezar a sentirse cuando las estructuras encargadas de la percepción consciente del dolor estén desarrolladas y, además, sean funcionales.
- De forma muy simplificada, las estructuras encargadas de la percepción del dolor son los nociceptores periféricos, interneuronas que hacen sinapsis con las motoneuronas (para la nocicepción) o con vías ascendentes (para alcanzar el encéfalo y permitir la percepción consciente del dolor). Para la percepción emocional del dolor se requiere que sean funcionales la corteza cerebral, el tálamo y las fibras talamocorticales.

a. Desarrollo neurológico

El desarrollo de las estructuras antes citadas se produce en diferentes momentos durante la evolución del feto. Las estructuras necesarias para la nocicepción se desarrollan muy temprano. En cambio, las estructuras encargadas de la percepción consciente del dolor aparecen mucho más tarde. Paralelamente a los cambios en la actividad eléctrica del encéfalo debido a su maduración, se observan cambios en el comportamiento del individuo, por lo que el inicio de la actividad eléctrica de una zona determinada del encéfalo se considera el inicio funcional de la misma. Esta actividad se mide mediante el electroencefalograma.

Durante la maduración del SNC de cualquier mamífero, la actividad eléctrica se inicia con picos esporádicos de actividad eléctrica que van evolucionando hacia periodos de actividad más sostenida, que se transforma primero en una actividad eléctrica encefálica característica de las fases de sueño pero indiferenciada, y en segundo lugar en fases REM (*rapid eye movement*) y no REM bien diferenciadas. Finalmente, se transforman en ciclos bien diferenciados de sueño (con fases REM- no REM) y vigilia.

Durante las fases tempranas del desarrollo del SNC, los potenciales eléctricos cortos y esporádicos registrados en el EEG en la corteza cerebral, no permiten todavía la percepción consciente. Todos los estudios recientes toman como punto de partida de la percepción consciente del dolor cuando se establecen los primeros potenciales eléctricos que marcan la diferenciación de las fases REM-no REM, ya que es cuando se han establecido y son funcionales las conexiones entre estructuras subcorticales y la corteza cerebral.

En la mayoría de los mamíferos esta diferenciación REM-no REM no se produce hasta después del nacimiento.

b. Grado de maduración del SNC al nacimiento

El perro es una especie moderadamente inmadura al nacimiento. Al igual que el gato, ratón, rata o conejo. No se pueden diferenciar fases REM- no REM al nacimiento, pero esta diferenciación se produce entre los 3 y los 14 días de vida. Se asume, por tanto, que estas especies no son capaces de sentir dolor hasta transcurrido este tiempo. Sin embargo debe considerarse que este lapso es amplio y sin un EEG no puede darse por hecho.

Desde un punto de vista práctico, la implicación hasta el momento sería que no se justificaría ni el uso de analgesia para procedimientos dolorosos, ni las prohibiciones de procesos quirúrgicos con finalidades estéticas siempre que se llevaran a cabo en los primeros momentos después del nacimiento. Sin embargo, no es así. Las experiencias dolorosas en edades muy tempranas, a pesar de que el animal pudiera no percibir las en ese momento, pueden sensibilizar al animal. Parece que se produce un proceso de sensibilización, tanto central como periférica, a largo plazo. Se ha visto que el tejido dañado durante el periodo posnatal produce un sobrecrecimiento de terminales nerviosas, que producen un área hiperinervada e hipersensible. Además, este sobrecrecimiento exagerado se produce en fibras A y C, pero no en fibras simpáticas. En otras palabras, el uso de analgesia en procesos dolorosos en neonatos es necesario para evitar estos procesos de hiperalgesia a largo plazo.

En cuanto a si una vez que se ha iniciado la percepción consciente del dolor, los neonatos son más o menos sensibles que un adulto también hay discrepancias. Algunos estudios apuntan a que tienen una respuesta exagerada al dolor, mientras que otros afirman que su sensibilidad es menor. Sea como fuere, desde un punto de vista clínico, en ambos casos se podrían producir procesos de hiperalgesia y alodinia, lo cual es suficiente motivo como para justificar el uso de analgesia en los procesos dolorosos en los animales jóvenes.

Para seleccionar los analgésicos más recomendables se debe tomar en cuenta que el metabolismo es más lento en estos animales. Las principales consideraciones farmacológicas se pueden consultar en el Anexo III. El gasto cardiaco depende fundamentalmente de la frecuencia cardiaca que es más elevada que en adultos. Analgésicos que provoquen una bradicardia pueden conducir de forma rápida a hipotensión e hipotermia. Tienen un desarrollo incompleto del sistema nervioso que provoca una menor respuesta a los fármacos simpaticomiméticos.

Los sistemas de compensación, como el tono vasomotor, no están totalmente maduros.

c. Opioides

Estos fármacos pueden provocar bradicardia que generalmente aparecerá a dosis elevadas. Este efecto se puede evitar con la administración conjunta de un anticolinérgico.

Los opioides agonistas-antagonistas proporcionan moderado efecto analgésico y menor depresión cardiopulmonar.

Si aparecen efectos adversos se pueden usar antagonistas como la Naloxona 0.01-0.1 mg/kg IV-IM. La duración del efecto es de 30-60 minutos. Los animales después de este tiempo se pueden renarcotizar.

También se pueden usar agonistas-antagonistas para revertir los efectos adversos de los agonistas puros, que proporcionan moderada analgesia y menores efectos secundarios.

Meperidina (Petidina®)

- 1-2 mg/kg IM. Tratamiento del dolor moderado.
- Epidural 0.5-1.5 mg/kg.

Morfina

- 0.05-0.2 mg/kg IM-SC
- Epidural: 0.1 mg/kg en volumen de 0.25 ml/kg de suero fisiológico. (Administrar con anticolinérgico porque provoca depresión cardiopulmonar)
- Potencia la hipotermia. Su efecto es reversible

Oximorfona

- 0.05-0.2 mg/kg IM-SC
- Epidural: 0.1 mg/kg en volumen de 0.5 ml/kg de suero fisiológico 4 mg máximo. Administrar con anticolinérgico.

Fentanilo (Fentanest®)

- 0.002-0.004 mg/kg IV. Analgésico muy potente. Efecto 20 min.
- Apósito transdérmico:
2.5-10 kg: apósito de 0.025 mg (todo o parte de él)
10-20 kg: apósito de 0.050 mg.
Deben aplicarse 12-24 h antes de la aparición de dolor y cubrirse con vendaje protector. Cuando se aplique el parche se deben administrar opioides vía parenteral hasta que se alcancen concentraciones suficientes en sangre.
- Epidural: 0.001-0.01 mg/kg en volumen de 0.5 ml/kg de suero.

Buprenorfina (Buprex®)

- 0.005-0.01 mg/kg IV-IM-SC. Reversión impredecible con antagonistas opioides.

Butorfanol (Torbugesic ®)

- 0.05-0.3 mg/kg IV-IM-SC. Mínima depresión cardiovascular.

Son de elección la Buprenorfina y el Butorfanol (Torbugesic ®) que se pueden administrar parenteralmente con mínimos efectos a nivel cardiopulmonar.

El Fentanilo es útil en apósito transdérmico, aunque difícil de dosificar en animales con un peso inferior a 2 kg.

Complicaciones: prurito, depresión respiratoria de aparición retardada, sedación retardada, retención urinaria y reducida movilidad gastrointestinal.

d. Antiinflamatorios

En general, se recomienda usar AINES de última generación que proporcionan buena analgesia y tienen menos efectos secundarios.

Meloxicam (Metacam®)

- No administrar en animales menores de 6 semanas de edad. No usar en animales en gestación o lactación.
- Dosis en animales de más de 6 semanas de edad: 0.2 mg/kg como primera dosis y la mitad en dosis sucesivas cada 24 hrs.

Carprofeno (Rimadyl®)

- Precaución en la utilización en animales de menos de 6 semanas de edad. Usar dosis reducida y tener un cuidadoso manejo clínico.
- No se recomienda su uso en perras gestantes o en lactación.
- Dosis: 4 mg/kg/24 h dividido en dos dosis.

e. Analgesia epidural

En esta técnica, los anestésicos locales proporcionan bloqueo sensitivo y motor. Los opioides proporcionan analgesia. El efecto puede ser de hasta 24 h teniendo un mínimo efecto fisiológico.

La técnica se debe realizar de forma aséptica.

Anestésicos locales utilizados:

- Lidocaína al 2%
- Procaína al 2%
- Carbocaína 2%
- Bupivacaína 0.5%
- Etidocaína 1%

Complicaciones: hipotensión, hipotermia, depresión respiratoria, parada respiratoria, bloqueo incompleto de los nervios.

f. Analgesia local

Las soluciones de anestésico local se deben diluir al 50% para evitar sobredosis.

Bupivacaína: se puede usar como analgesia regional de duración de efecto largo (8h). No superar la dosis total de 2 mg/kg.

Forma corta de la escala del dolor de Glasgow

Nombre del paciente _____
 Hospital _____ Fecha _____ Hora _____
 Cirugía Sí/No _____
 Procedimiento o condición _____

En las secciones siguientes circular la calificación apropiada en cada lista y sume todas para obtener el total.

A. Observe al perro en la jaula

El perro esta...

(i)		(ii)	
Callado?	0	Ignora la herida o área de dolor?	0
Llorando o quejándose?	1	Mirando la herida o área de dolor?	1
Gruñendo?	2	Lamiendo la herida o área de dolor?	2
Gritando?	3	Frotando la herida o área de dolor?	3
		Mordiéndolo la herida o área de dolor?	4

En caso de fracturas múltiples en miembros, columna o pelvis, o en las cuales se requiere asistencia para la movilidad saltar la sección B. Marcar el recuadro y proceder a la sección C.

B. Colocar la correa y guiar al perro fuera de la jaula

Cuando el perro se levanta/camina se porta...

(iii)		(iv)	
Normal?	0	No hace nada	0
Cojea?	1	Mira alrededor	1
Lento o con dificultad?	2	Retrocede	2
Rígido?	3	Gruñe o resguarda el área	3
Se rehúsa?	4	Ataca	4
		Llora	5

C. Si tiene una herida o un área dolorosa incluyendo el abdomen aplicar presión suave a 5 cm alrededor

Su reacción es...

D. En general

El perro está...		El perro está...	
(v)		(vi)	
Feliz y tranquilo o feliz e inquieto	0	Cómodo	0
Callado	1	Inestable	1
Indiferente o sin responder al medio	2	Inquieto	2
Nervioso, ansioso o temeroso	3	Jorobado o tenso	3
Deprimido o sin responder a estimulación	4	Rígido	4

Total: _____

Se recomienda el rescate de la analgesia con puntajes por encima de 6 (6/24) o 5 (5/20).

8. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO

a. Análisis Hematológico (toma de muestra fig. 7.1)

- Examen cuantitativo
- Examen cualitativo (cambios en la morfología celular)
- Bioquímica ⁶⁵



Fig. 7.1 Venipunción de yugular.

(Schwarz, 2013)

b. Análisis Coprológico

Si no pueden recogerse directamente, las heces pueden obtenerse mediante el estímulo del reflejo anogenital en las primeras semanas, o mediante un escobillón rectal o recolección a partir de las 4 semanas. ⁴⁷

c. Punción De Líquido Cefalorraquídeo

Su uso es poco frecuente, la localización y técnica son equivalentes a lo que se efectúa en el adulto, aunque requiere especial precisión y habilidad (fig. 7.2). ⁴⁷

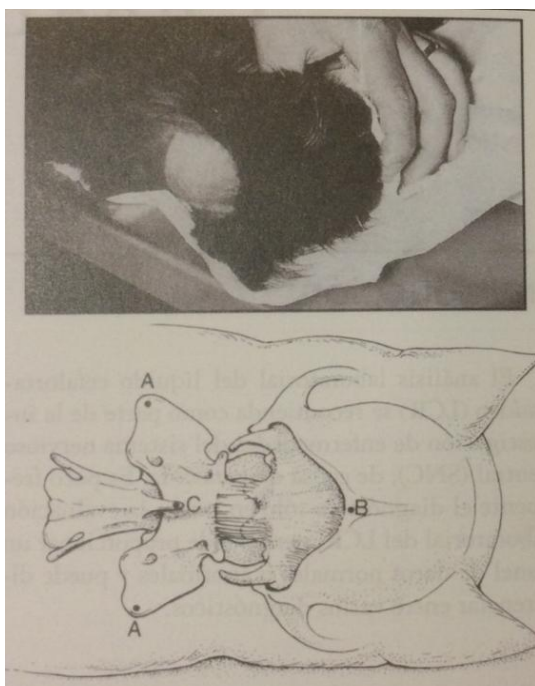


Fig. 7.2 Muestra del lugar correcto para la toma de muestra de LCR de la cisterna magna.

(A) Vertebra atlas (B) Protuberancia occipital
(C)Extremo craneodorsal de la espina dorsal del axis. (Thrall, 2009)

d. Citología

En el paciente pediátrico están disponibles muchos tipos de citologías:

- Conjuntivales
- Vaginales, intestinales (escobillón, microcepillo fig. 7.3)

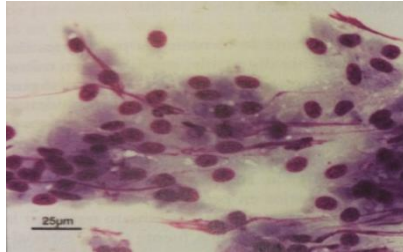


Fig. 7.3 Apariencia de una muestra de biopsia duodenal recogida con un cepillo de citología. Tinción de Romanovsky rápida (Rapi-Diff II) (Ramsey, 2013)

- A nivel cutáneo:
 - Raspados
 - Improntas (fig. 7.4)



Fig. 7.4 Las improntas se pueden preparar a partir de la superficie de una lesión cutánea ulcerativa. (Schwarz, 2013)

- Cultivos
- Biopsias
 - Por exéresis
 - Por punción (fig. 7.5)

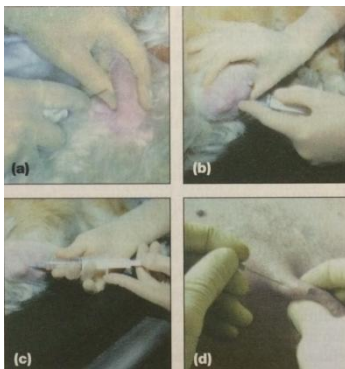


Fig. 7.5 Punción con aguja fina (Schwarz, 2013)

- Cultivos de cualquier origen (sangre, orina, heces)
 - Micológicos
 - Bacterianos ⁴⁷

e. Radiología

La complejidad de las técnicas radiológicas en los neonatos recae básicamente en la dificultad de contención y manejo y en las características físicas de los animales tan jóvenes.⁴⁷

La poca mineralización de los huesos y el escaso espesor de los tejidos blandos disminuyen la absorción de los rayos, y por lo tanto se debe disminuir de manera sustancial el kilovoltaje, incluso hasta la mitad cuanto más joven sea el individuo. Se detallan las características y particularidades de las técnicas para el neonato en el diagrama 1. En las fig. 7.6, 7.7, 7.8 se ejemplifican tomas radiográficas de pacientes pediátricos.⁴⁷

- Para obtener la mayor información posible es recomendable efectuar varias proyecciones, comparar zonas simétricas o incluso de ser posible recurrir a la misma imagen de un hermano.
- En radiología del esqueleto se suele trabajar con un 6% menos de kv que en el adulto.
- Los contrastes con bario son inertes y no irritan la mucosa digestiva, no se recomiendan yodados orales en menores de 4 meses.⁴⁷



Fig. 7.6 Radiografía de un cachorro Lhasa Apso con un *pectus excavatum* grave. (Thrall, 2009)



Fig. 7.7 Radiografía de un cachorro con agenesia tibial. (Thrall, 2009)



Fig. 7.8 Radiografía de un cachorro Beagle de 2 meses con displasia epifisaria distal del húmero. (Thrall, 2009)

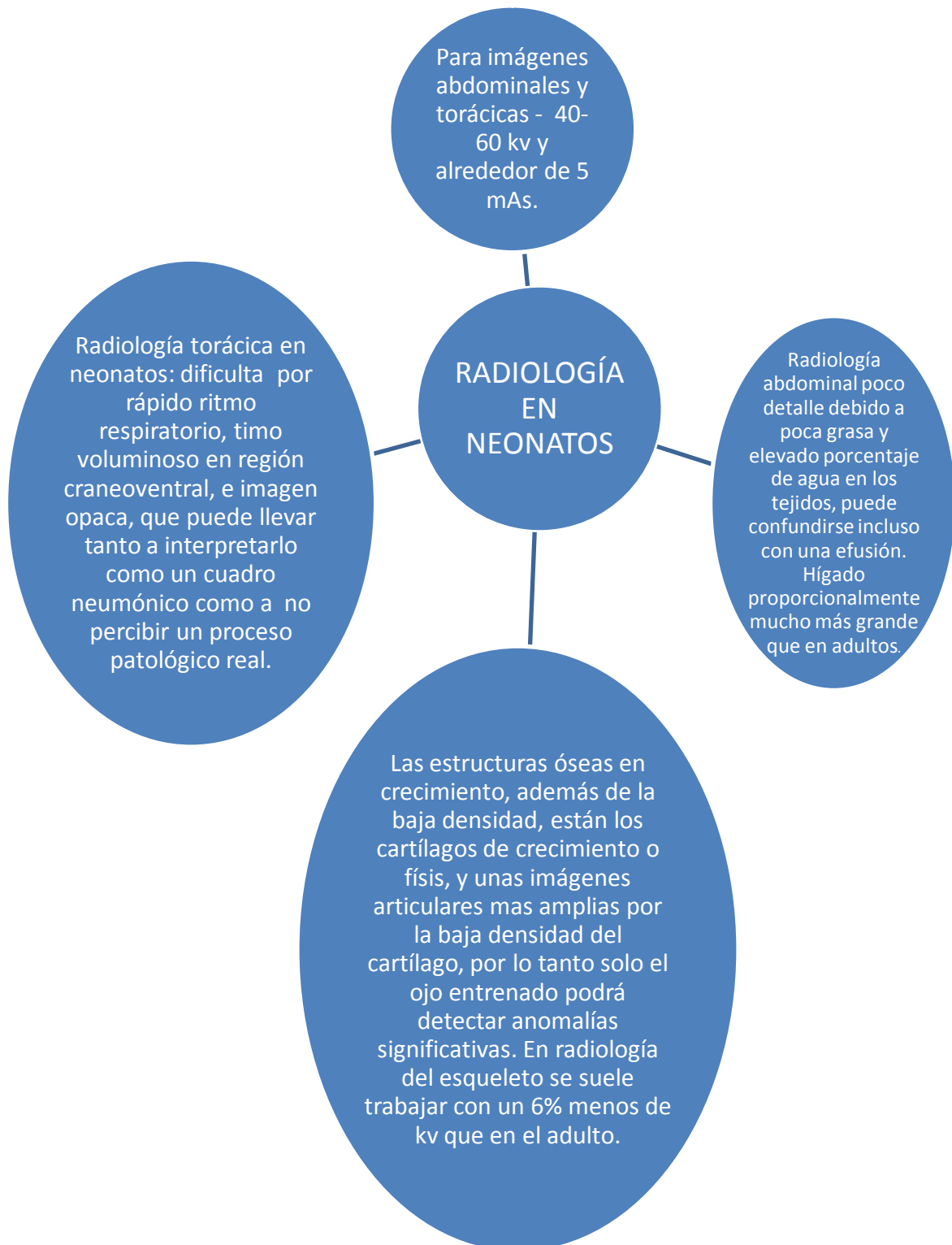


Diagrama 1. Principales características de las técnicas radiológicas aplicadas en neonatos⁴⁷

f. Ecografía (Ecosonografía, Ultrasonografía)

Las aplicaciones más útiles de este tipo de diagnóstico se dan cuando la hembra está a término, para valorar el estrés fetal y tomar decisiones en caso de distocias. La frecuencia cardíaca intrauterina en los cachorros deberá de ser el doble de la frecuencia cardíaca materna, si se detecta bradicardia se deberá primero estimular a los bebés con sonda introduciéndola y retirándola parcialmente varias veces para estimular el nervio vago y observar si así esta frecuencia aumenta, se considera estrés fetal por debajo de 150 ppm y se da un mal pronóstico por debajo de 100 ppm.

En cuanto al diagnóstico pediátrico lo principal son las enfermedades abdominales, y el dx diferencial depende de la edad del animal. Las más frecuentes son:

- ❖ Patología gastrointestinal
 - Cuerpos extraños
 - Intususcepciones (fig. 7.9)

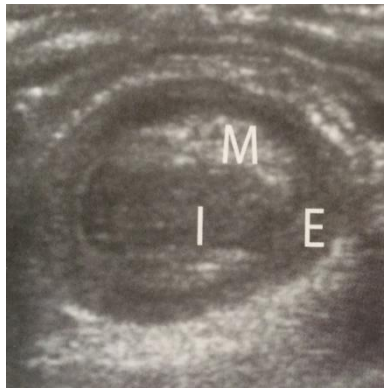


Fig. 7.9 Ecografía en plano transverso del ID de un Basset Hound de 3 meses con historial de 1 día de vómito y diarrea con una masa abdominal palpable. se observan los estratos yuxtapuestos como anillos con ecogenicidad alternante del segmento externo (E) y el segmento interno (I) de la intususcepción coloclónica. (M) Mesenterio hiperecoico atrapado entre segmentos. (Thrall, 2009)

- Enteritis
- Ascitis – (hidroperitoneo, derrame peritoneal) Acumulación de gran cantidad de líquido acuoso en la cavidad peritoneal. Se debe a la trasudación de líquidos desde los vasos del peritoneo debida a los mecanismos del edema:
 - Aumento de la presión hidrostática por obstrucción del flujo venoso:
 - Cirrosis hepática (fig. 7.10)



Fig. 7.10 Ecografía longitudinal del hígado de un perro con cirrosis y ascitis. Bordes irregulares y redondeados, nódulos hipoeoicos dentro del parénquima. (Thrall, 2009)

- Estenosis de la válvula tricúspide o pulmonar
- Insuficiencia cardiaca congestiva (fig. 7.11)



Fig. 7.11 Ecografía longitudinal del hígado y de la vesícula biliar de un perro con ICC derecha. La pared de la vesícula (entre calibradores) está engrosada y con aspecto laminado. (Thrall, 2009)

- Trombosis de la vena cava
- Disminución de la presión coloidosmótica por hipoproteinemia:
 - Desnutrición
 - Parasitosis intensa
 - Síndrome nefrótico ⁶³

❖ Patología hepática

- Alteraciones del parénquima
- Alteraciones vasculares
- Alteraciones biliares (fig. 7.12)



Fig. 7.12 Ecografía de la vesícula biliar de una Cocker Spaniel con obstrucción biliar. (Thrall, 2009)

❖ Enfermedad esplénica

- Hematomas (fig. 7.13)
- Rotura esplénica por traumatismo



Fig. 7.13 Ecografía longitudinal de la extremidad distal del bazo en un perro con trauma abdominal (accidente automovilístico). Múltiples nódulos hipoeoicos coalescentes y mal definidos, como resultado de un hematoma. (Thrall, 2009)

- Abscesos ⁴⁷

❖ Enfermedad renal

- Agenesia renal – No hay tejido renal reconocible. Tendencia genética en Beagle, Pastor de Shetland, Doberman Pinscher, Rottweiler.
 - Unilateral – Aún compatible con la vida.
 - Bilateral
- Hipoplasia renal – Desarrollo incompleto del riñón, caracterizado por un número reducido de lóbulos, nefronas y cálices a nivel histológico, al nacimiento.
 - Unilateral
 - Bilateral
- Displasia renal – Se define como cualquier anomalía del desarrollo renal que ocasione una alteración de la organización estructural como resultado de una diferenciación anormal, en la que están presentes estructuras no representativas de la nefrogénesis normal. Por lo general se observan lesiones fibrosas y deformes con quistes y uréteres tortuosos. En los perros, existe una zona nefrógena subcapsular activa al nacimiento; por ello, una enfermedad en el período neonatal puede ocasionar este padecimiento, así como ser congénita.
- Ectopia renal – Fuera de su localización normal, por lo general un solo riñón es afectado y suele ser caudal. A pesar de esto, suelen ser normales en estructura y función.
- Riñones fusionados o en herradura – Resulta de la fusión de los polos anterior o posterior de ambos riñones durante la nefrogénesis, lo que les confiere la forma de un gran riñón con dos uréteres. La estructura histológica y función son normales.
- Enfermedad renal poliquística – Presenta muchos quistes que abarcan numerosas nefronas y le dan aspecto de “queso suizo” o “panal de abejas” y comprometen la función normal.
- Neoplasias renales
 - Nefroblastoma (nefroma embrionario, Tumor de Willis) – La mayoría unilaterales. Se desarrollan en tejido primitivo pluripotencial, por lo que los cambios microscópicos varían.
- Intoxicación por etilenglicol
- Cálculos renales (común en el Schnauzer miniatura)
- Hidronefrosis – Puede ser causada por anomalías del desarrollo del aparato urinario que resultan en falla del flujo de la orina al uréter p.e. riñones con mal posición congénita. Es la dilatación de la pelvis renal y

los cálices con atrofia progresiva del parénquima y con dilatación quística del riñón (fig. 7.14).^{47, 63}



Fig. 7.14 Ecografía transversal de un riñón canino a nivel del seno renal. Obsérvese la pelvis renal dilatada (p), típica de la hidronefrosis. (Thrall, 2009)

❖ Enfermedades de la vejiga y los uréteres

- Cálculos vesicales (fig. 7.15)



Fig. 7.15 Ecografía sagital de la vejiga, que evidencia cálculos (flechas) con sombras acústicas características (S). (Thrall, 2009)

- Cistitis (fig. 7.16)



Fig. 7.16 Ecografía sagital de la vejiga. Hay un engrosamiento anormal de la pared craneoventral (4,5 mm) causado por cistitis. La orina es anormalmente ecogénica por hematuria. (Thrall, 2009)

- Uraco persistente (patente, permeable) – Ocurre cuando el uraco fetal falla al cerrarse y forma un conducto directo entre el vértice de la vejiga y el ombligo.
- Uréteres ectópicos asociados a megauréteres – En lugar de que el uréter desemboque en el trígono de la vejiga, se vacía en la uretra, vagina, cuello de la vejiga, próstata o glándulas sexuales. Debido a la contaminación predispone a la pielonefritis e hidronefrosis.^{47,63}
- Hidrouréter – Agrandamiento anormal del uréter causado por cualquier obstrucción que impide el drenaje de la orina a la vejiga (fig. 7.17).

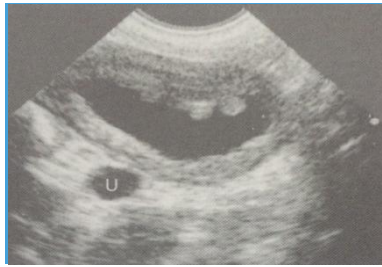


Fig. 7.17 Ecografía transversal de la vejiga con engrosamiento parietal anormal. Una masa nodular protruye desde la pared ventral, la cual obstruye el uréter derecho, lo que causó hidrouréter (U) e hidronefrosis. (Thrall, 2009)

❖ Hidrocefalia

- Aunado al cuadro clínico
- Común en ciertas razas
 - Yorkshire Terrier
 - Chihuahueño
- Útil solo si las fontanelas aun permanecen abiertas para permitir el paso del haz del ultrasonido

g. Ecocardiografía

Es una técnica que requiere amplios conocimientos de anatomía, fisiología y fisiopatología cardiovascular. Un resultado normal se muestra en la fig. 7.20. Nunca actuará en solitario y siempre es recomendable utilizar pruebas complementarias como electrocardiografía o radiología, es una técnica segura, no invasiva y sin efectos biológicos adversos, y es muy seguro sobre pacientes pediátricos. Es una gran herramienta de diagnóstico definitivo para muchos problemas congénitos:

- ✓ Conducto arterioso persistente (fig. 7.19)
- ✓ Defectos del tabique interventricular
- ✓ Defectos en el tabique interatrial
- ✓ Tetralogía de Fallot
- ✓ Estenosis pulmonar (fig. 7.18) y aortica
- ✓ Anomalías de las válvulas atrioventriculares
- ✓ Cardiomiopatías congénitas ⁴⁷

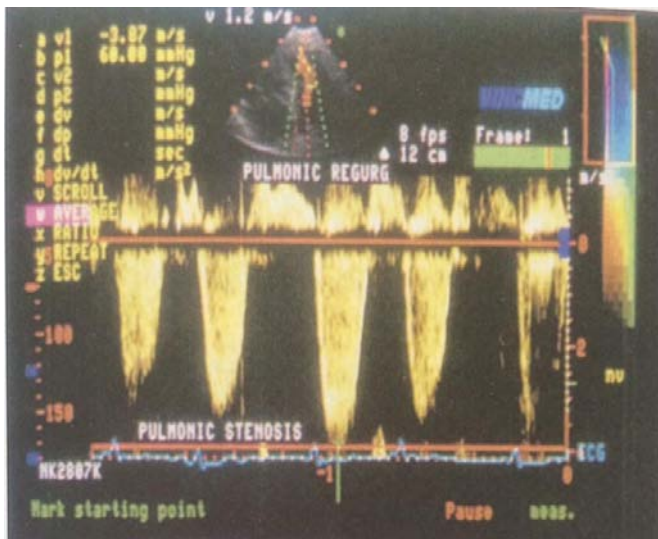


Fig. 7.18 Flujo perturbado en la arteria pulmonar de un bóxer con estenosis pulmonar, registrado con un Doppler de alta frecuencia. Obsérvese que la velocidad máxima del flujo es mayor (3,87 m/s), debido a la estenosis. Mediante la ecuación modificada de Bernoulli, esto es igual a un gradiente de presión por encima de la válvula de cerca de 60 mmHg. (Fuentes, 2000)

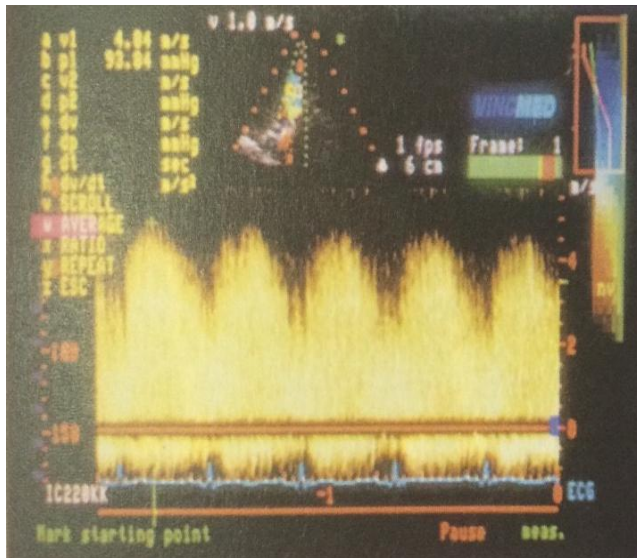


Fig. 7.19 Registro de HPRF de un Collie cruzado con conducto arterioso persistente. Nótese el flujo continuo perturbado que varía en toda la sístole y la diástole con una velocidad máxima de 4,84 m/s. Mediante la ecuación modificada de Bernoulli, esto representa un gradiente de presión entre la aorta y la arteria pulmonar de cerca de 94 mmHg, lo que demuestra que la hipertensión pulmonar casi no está presente en este caso. (Fuentes, 2000)

(a)

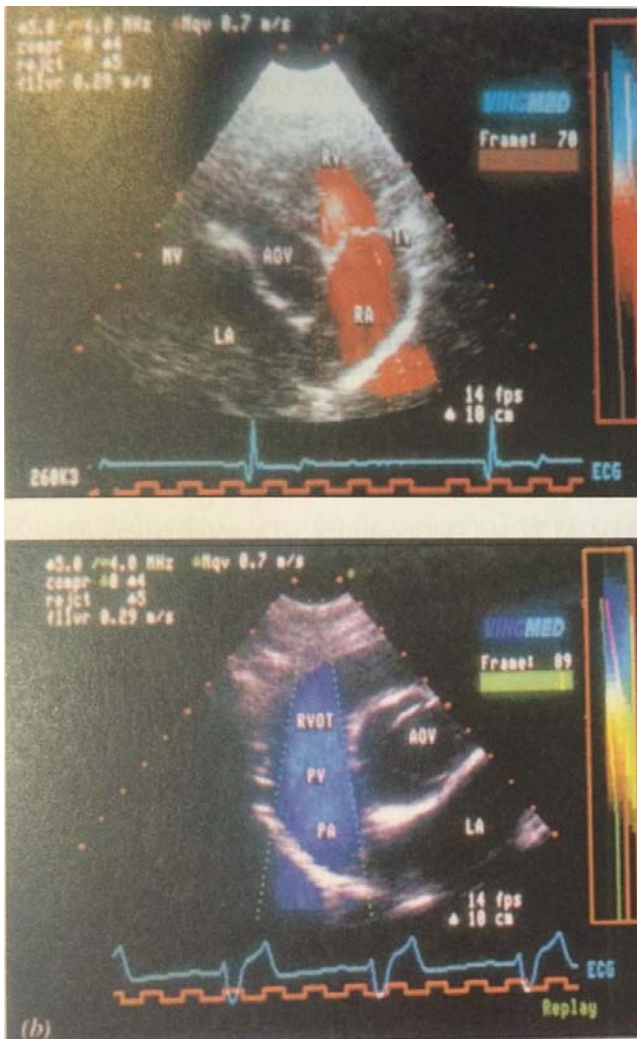


Fig. 7.20 Registro Doppler de flujo en color de perros normales. (a) Flujo de entrada de la válvula tricúspide de un pastor alemán. El flujo que se acerca al transductor cerca del vértice cardíaco se codifica en rojo. (b) Flujo de salida de la válvula pulmonar en un galgo. El flujo se aleja del transductor y se coloca en azul. (Fuentes, 2000)

Necropsia En el caso de muerte neonatal, el examen detallado puede ayudar a diagnosticar y tratar exitosamente al resto de la camada. ⁴¹

9. DIARREA: CRITERIOS BÁSICOS DE CLASIFICACIÓN

La diarrea se caracteriza por un contenido más elevado de agua en las heces, secundario a un manejo anormal del agua y los solutos en el intestino. La diarrea leve e intermitente tiene efectos metabólicos mínimos, mientras que la diarrea severa que pone en peligro la vida del paciente con pérdida excesiva o secuestro de fluidos se puede asociar con desbalances electrolíticos profundos, hipovolemia y shock. La pérdida de fluidos con deshidratación es la complicación metabólica más común y puede ser extrema en diarrea aguda severa. Fallas circulatorias, shock, y muerte ocurren si la fluido terapia no se administra rápidamente.¹⁴

a. Mecanismos

Son cuatro los mecanismos que se utilizan para explicar la patogénesis de la diarrea: osmótica o por malabsorción, hipersecretoria, exudativa (aumento de la permeabilidad), y alteraciones en la motilidad (hipermotilidad). En la mayoría de los casos, se combinan 2 o más mecanismos.

- ❖ ALTERACIONES EN LA MOTILIDAD – Después de que la comida atraviesa la parte baja del esófago, la musculatura lisa de la pared del tracto GI es la principal responsable de su movimiento. La motilidad que produce el músculo liso es sobre todo de dos tipos: peristaltismo y segmentación. El peristaltismo se describe como un movimiento ondulatorio de la capa muscular. El bolo estira la pared GI, desencadenando una contracción refleja de la musculatura circular que impulsa el bolo hacia adelante. Esto desencadena a su vez una contracción refleja en dicha zona que empuja el bolo aún más lejos, todo ello prosigue mientras la presencia de comida active el reflejo de estiramiento. La segmentación se describe como un movimiento de mezcla. Tiene lugar cuando los reflejos digestivos producen un movimiento hacia delante y atrás dentro de un único segmento del tracto GI, dicho movimiento ayudar a romper mecánicamente las partículas de alimento, mezcla la comida y los jugos digestivos. La hipermotilidad se define como el aumento de la velocidad del contenido intestinal a través de éste, que normalmente es de 1 cm/min; esto puede iniciar, terminar o variar por:
 - Inicio de la motilidad intestinal.
 - Estimulación vagal
 - Presencia de alimento
 - Acido clorhídrico
 - Serotonina
 - Aumento de la motilidad intestinal
 - Hipertermia
 - Liberación de hormonas gástricas
 - Toxinas de *E.coli*
 - Disminución de la motilidad intestinal
 - Isquemia

- Hipotermia
- Hipoglucemia
- Daño al plexo nervioso
- Terminación de la motilidad intestinal
 - Anticolinérgicos
 - Barbitúricos
 - Anoxia

- ❖ AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD – Si la función secretora aumenta o la absorción disminuye, provoca pérdida del equilibrio, agregado al hecho de que la presión ejercida por el exudado incrementa la pérdida de líquidos y proteínas.

- ❖ HIPERSECRECIÓN – Excesiva salida de líquido de los capilares hacia la luz intestinal a través de las células de las criptas intestinales. Las causas más comunes son:
 - Aumento de la presión osmótica luminal. Digestión inadecuada por cambios bruscos, en este caso el bolo mal digerido ejerce atracción osmótica sobre los líquidos plasmáticos. Fármacos como algunos antibióticos, antiácidos con magnesio, suplementos de Mg y P, lactulosa, colchicina, AINES, cimetidina, misoprostol, citotóxicos.⁴⁴
 - Estimulación por fármacos (procinéticos p.e. metoclopramida, cisaprida) y toxinas p.e. salmonelosis, clostridiasis y colibacilosis enterotóxica.
 - Cambios en la presión capilar. Edema, inflamación, obstrucción linfática, aumento de la presión venosa o disminución de la presión osmótica plasmática. La merma de la presión osmótica sanguínea explica en parte la diarrea en animales emaciados, sin mencionar que la desnutrición disminuye la capacidad inmunológica del organismo, facilitando las infecciones, que provocan malnutrición secundaria (merma en la absorción de nutrientes).

- ❖ ÓSMOSIS O POR MALABSORCIÓN – De manera normal existe un fenómeno de absorción que permite recobrar gran cantidad de líquidos que ha secretado el aparato digestivo en saliva, bilis y secreción estomacal, pancreática e intestinal. El número de solutos osmóticamente activos retenidos en la luz intestinal determina el contenido de agua en las heces. La diarrea osmótica ocurre cuando los nutrientes no se digieren ni se absorben con normalidad, ya que permanecen en el lumen GI y atraen agua osmóticamente. La retención de nutrientes puede conducir al sobrecrecimiento bacteriano y fermentación de carbohidratos, lo cual aumenta más el número de partículas osmóticamente activas.

Entre las causas más importantes del funcionamiento inadecuado de este mecanismo están:

- Sobrealimentación, cambios bruscos en la dieta, ingestión de comida con nutrientes poco absorbibles.
- Daño de la mucosa –Coronavirus, salmonelosis, parasitosis, intoxicación por metales pesados, etc.
- Tránsito rápido de la ingesta por alteraciones en la motilidad.
- Toxinas que deprimen la función de absorción del epitelio del intestino grueso.
- Alteración de la digestión por bacterias, ya que los productos no digeridos en forma apropiada no pueden ser absorbidos.
- Insuficiencia biliar, pancreática.
- Isquemia
- Anormalidades en vasos linfáticos.^{22, 63}

El mecanismo fisiopatológico de la diarrea influye en el tipo de desbalances electrolíticos que se presentan; por ejemplo, la hipernatremia es más probable en la diarrea osmótica. La secretoria (p.e. por enterotoxinas) se asocia con pérdidas isotónicas. Con la osmótica (p.e. IPE, malabsorción) varios solutos pueden atrapar el agua en las heces. Cuando la pérdida de agua es mucho mayor que la de sodio, se produce la hipernatremia. Las diarreas secretorias tienden a estar más asociadas con pérdida masiva de fluidos y electrolitos que el resto de los mecanismos. La diarrea exudativa (p.e. linfangiectasia, histoplasmosis intestinal, linfosarcoma intestinal) se acompaña frecuentemente de hipoproteinemia, lo cual requiere un apartado especial en el manejo de la terapia de fluidos. Tras un ayuno de 24-48 hrs, las diarreas secretorias persisten, mientras las diarreas osmóticas y por mala absorción se resuelven.¹⁴

La importancia del diagnóstico y tratamiento adecuado y oportuno de la diarrea radica en que es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la clínica diaria. Es un signo o manifestación típica de disfunción entérica que consiste en la eliminación de heces líquidas o no firmes. En los cachorros la producción de HCl gástrico es reducida lo cual lleva a un pH neutro y esto a su vez disminuye la protección contra agentes patógenos.⁴¹

La consistencia fecal depende de la dieta, digestión, absorción y motilidad gastrointestinal. Por lo tanto, la alteración de estos factores, por encima de su capacidad de compensación, aumenta la frecuencia de defecación y el volumen de heces eliminadas al día y modifica la consistencia (fig. 8.1).^{50, 58}

La mayor parte de los episodios de diarrea son leves, aislados y relacionados con alteraciones en la dieta. No suelen requerir un plan de tratamiento complejo ni un protocolo diagnóstico completo. Sin embargo la signología intensa, como la cronicidad o la presencia de sangre (fig. 8.2), especialmente en los neonatos, requerirán una intervención más específica de diagnóstico y tratamiento.^{47, 50}

Las causas más comunes de la diarrea en perros son:

- Intoxicación alimentaria
- Intolerancia alimentaria
- Enteritis bacteriana / vírica
- Enteritis parasitaria
- Enteritis inmunológica
- Tumores intestinales
- Trastornos de la motilidad
- Obstrucción intestinal incompleta
- Fallo de determinados órganos



Fig. 8.1 Clasificación clínica de la consistencia de las heces. (Royal Canin, 2014)



Fig. 8.2 Heces cubiertas con sangre digerida negra (melena). nótese el color rojo mientras el fluido fecal difunde fuera de las heces. (hematoquecia) (Hall, 2013)

- En cachorros en orden de importancia:
 - Cuerpos extraños gastrointestinales – Los más comunes son huesos, pelotas, palos y envolturas de comida (fig. 8.3). También se pueden encontrar cuerpos lineales como hilo, cintas o cuerdas para atar carne, aunque estos son más comunes en gatos. Éstos últimos pasan hacia el intestino delgado, produciendo su plegamiento, aunque el punto de anclaje proximal generalmente permanezca localizado en el estómago (fig. 8.4). Los más delicados son los cuerpos afilados, como los clavos, alfileres rectos o astillas de huesos, ya que se corre el riesgo de perforación gástrica o intestinal, posible peritonitis y la muerte.⁶⁶

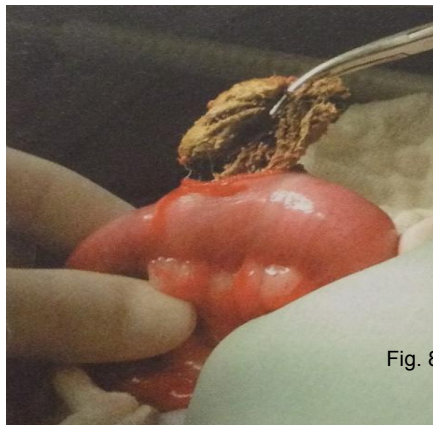


Fig. 8.3 Enterotomía realizada en el borde anti-Mesentérico de intestino sano para eliminar Un cuerpo extraño. (Williams, 2013)



Fig. 8.4 Cuerpo extraño lineal. Nótese las asas intestinales plegadas. (Williams, 2013)

- Parásitos intestinales
- Invaginación
- Hernias (fig. 8.5)



Fig. 8.5 Hernia inguinal en un macho. Nótese el Dramático engrosamiento escrotal. (Hall, 2013)

La diarrea se clasifica bajo tres criterios básicos, que a su vez se interrelacionan con el curso, como se explica a continuación:

- LOCALIZACIÓN
 - Origen – Las claves para el diagnóstico diferencial se detallan en la tabla 11.
 - Intestino delgado – Aguda o crónica
 - Intestino grueso – Crónica

- MECANISMO
 - *Osmótica (Malabsorción)* – reducida absorción de solutos
 - *Secretoria (Hipersecreción)* – hipersecreción de iones
 - *Exudativa (Aumento de la permeabilidad)*
 - *Motilidad anormal (Hipomotilidad, menos común por hipermotilidad)* ^{58, 63}

- ETIOLOGÍA ⁵⁸

b. Origen (Localización)

Tabla 11. Diferencias entre diarrea de intestino delgado e intestino grueso.^{17, 19, 50, 58}

<i>SIGNO</i>	<i>INTESTINO DELGADO</i>	<i>INTESTINO GRUESO</i>
Adelgazamiento	Frecuente en cronicidad.	Raro. En conjunto con colitis marcada, neoplasia difusa o histoplasmosis. Combinación con intestino delgado.
Halitosis	Asociado a enfermedades maldigestivas o malabsortivas.	Ausente.
Apetito	Normal o reducido. Polifagia en pacientes con enteropatía inflamatoria (Shar pei) y gatos con linfoma (transitorio).	Normal. Reducido si es de gravedad (neoplasia, histoplasmosis).
Frecuencia de defecación	Normal – Aumentado 2-4 veces/día. Incontinencia solo se asocia a enteritis grave y tránsito rápido de grandes volúmenes de diarrea acuosa.	Aumentado o incontinencia. 3-10 veces/día (3-5).
Borborismo	Puede estar presente.	Ausente.
Calidad de la deposición	De casi formada a bastante acuosa. Presencia de alimento sin digerir o glóbulos de grasa. Maloliente	Blanda a casi formada. Pastosa. Constituida casi completamente por moco. Normal o diámetro reducido.
Volumen heces	Incrementado	Normal a reducido
Color	Parda oscura-acanelada, negra (no siempre por melena), parda grisácea, se altera con medicamento.	Parda, casi transparente (moco) o presencia de sangre roja brillante.
Melena	Deposición negra alquitranada.	Ausente.
Hematoquecia	Ausente, excepto en síndrome de gastroenteritis hemorrágica.	Hebras rojas brillantes en la superficie o combinadas con la deposición blanda.
Moco en heces	Raro.	Frecuente.
Disquecia	Ausente.	Frecuente.
Tenesmo	Raro.	Frecuente.
Esteatorrea	C/ desordenes maldigestivos o malabsortivos.	No.
Flatulencia	No.	Sí.
Alimento	Sin digerir.	Digerido.
Vómitos	Pueden darse, común en pacientes con enteropatías inflamatorias y procesos infecciosos agudos.	Pueden darse. 30-35% de pacientes con colitis aguda, antes del comienzo de la diarrea.
“Caminar sentado” o mordisqueo del área perianal. (prurito anal)	Ausente.	Puede estar presente, evidente en algunos pacientes con proctitis.

Dado que los cuadros gastroentéricos que conducen a la presentación de las diarreas con frecuencia se acompañan de vómito, se describe en la tabla 12 el origen del vómito (fig. 8.6) según sus características. Cabe mencionar la diferencia entre éste y la regurgitación, mientras que la última no requiere de un reflejo neural, el vómito es el movimiento pasivo de alimento/líquido de faringe, esófago o estómago debido a:

- Gravedad
- Cambios pasivos en la presión intra-abdominal
- Daño a la mucosa

Tabla 12. Claves para detectar el origen del vómito. ¹⁷

	FARINGE	ESÓFAGO	ESTÓMAGO
Tiempo de expulsión	Inmediata	Retardada	Retardada, horas
Carácter del alimento	Sin digerir	Sin digerir	Parcialmente digerido, pigmentado con bilis pH ácido
# intentos deglución	Múltiples	Múltiples	Únicos
Evidencias de bolo en esófago cervical	No	Presente, puede ser por períodos prolongados	Presente
Capacidad para beber	Pobre	Normal, asentada	Normal
Disfagia, signos asociados	Presente, disnea, tos	Presente, disnea, tos	Ausente, vómito
Factores paliativos o agravantes	Consistencia del alimento	Ejercicio, consistencia del alimento	Ninguna

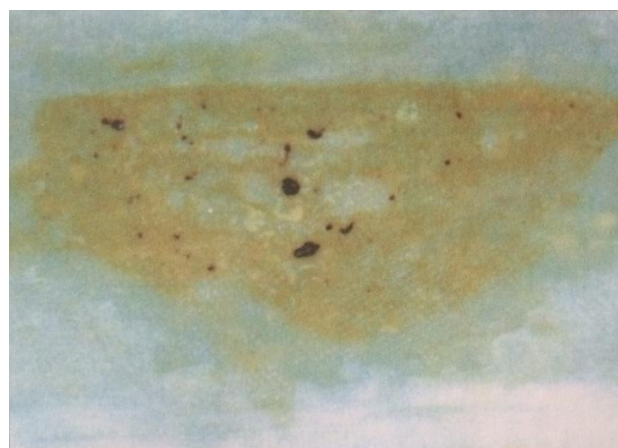


Fig. 8.6 Vómito intenso y repetido en el que pueden detectarse estrías de sangre parcialmente digerida debido a la ruptura de vasos de la mucosa. (Hall, 2013)

c. *Curso*

1) **AGUDO**: < 1 semana. En caso de diarrea aguda intensa se debe prestar atención al tratamiento de sostén y al control de las complicaciones.

a) *Dieta*

- Intolerancia/alergia
- Comida de mala calidad
- Cambio brusco
- Contaminación bacteriana
 - (1) Enterotoxinas
 - (a) Estafilocócica
 - (b) *E. coli*
 - (c) Clostrídica

b) *Parásitos*

- i) ***Toxocara canis*** Nematodo, ascárido. Las posibilidades de infección son directa mediante la ingestión de huevos, galactógena, transplacentaria y a través de hospederos paraténicos. Cuando los huevos fértiles (fig. 8.7) son ingeridos y llegan a intestino delgado, la larva eclosiona, atraviesa las paredes del intestino y, viajando a través de la circulación venosa, alcanza el hígado. De allí va a corazón derecho y a la arteria pulmonar, penetra el pulmón e invade los alveolos. Muda y se dirige a los bronquios, la tráquea, la faringe para ser deglutida y llegar al intestino donde alcanza la madurez sexual (fig. 8.8) y la hembra comienza la postura. El ciclo dura aproximadamente dos meses.⁹

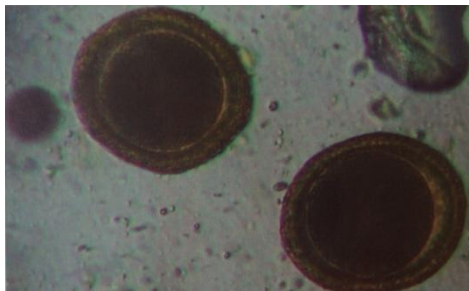


Fig. 8.7 Huevo de *T. canis* (Bayer, 2014)

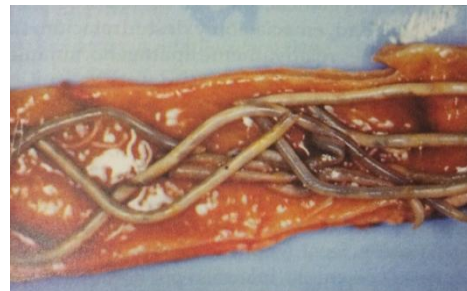


Fig. 8.8 Infestación por ascáridos en un cachorro muy joven que murió debido a una obstrucción intestinal secundaria a una invaginación. (Ramsey, 2013)

En la transmisión transplacentaria las larvas continúan su desarrollo inmediatamente tras el nacimiento, y si no, con la toma de calostro las larvas pasan también a la descendencia y se ha comprobado que cachorros nacidos de madres sanas y criados con perras infectadas resultan parasitados en la quinta semana de lactación, aunque la liberación de las larvas en la leche alcanza su pico a las dos semanas.³²

Suelen provocar enteritis catarral intensa, se diagnostica con la eosinofilia intensa, debida la migración larvaria del 50% en la primera

semana de vida. Pero solo los signos pulmonares que afectan a toda la camada 1-2 semanas después del nacimiento hacen sospechar de la infestación, los cachorros los eliminan espontáneamente con el vomito o al defecar.

Para el tratamiento se recomiendan el pamoato de pirantel (5 mg/kgpv) es eficaz en cachorros incluso con toxocaras juveniles. Es más eficaz la dosificación repetida con concentraciones menores que la concentración alta en una sola dosis. El mebendazol dos veces al día durante 2-3 días. Se recomienda la desparasitación repetida en los cachorros a las 2, 4, 6 y 8 semanas, especialmente ante el riesgo de reinfección y someter a la madre a tratamiento simultáneo.⁹

- ii) ***Toxascaris leonina*** Las larvas penetran en la mucosa intestinal, donde mudan para regresar al intestino, en el que después de 2 meses y medio, inician la puesta de huevos (fig. 8.9). La patogenia, signos y tratamiento son similares a *T. canis* (fig. 8.10), pero no hay muchos casos clínicos, lo que indica un menor poder patógeno.⁹

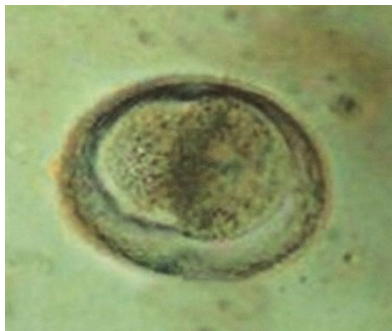


Fig. 8.9 Huevo de *T. leonina* (Bayer, 2014)

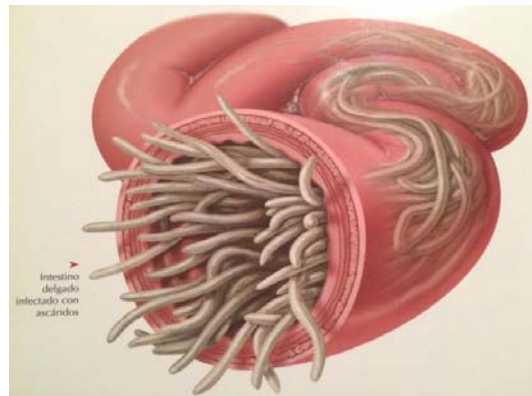


Fig. 8.10 Ilustración de un intestino delgado infestado de ascáridos (Blagburn, 2002)

- iii) ***Ancylostoma duodenale*, *A. caninum*, Y *A. brasiliensis*** Nemátodo. La larva 3 o larva envainada es la fase infestante de este parásito, son capaces de penetrar percutáneamente e incluso por oralmente en sus hospedadores. Estas larvas migran a través del corazón, los pulmones y el esófago hacia el intestino delgado. Tras 4-6 semanas, alcanzan la madurez sexual y las hembras ponen diariamente un número muy elevado de huevos (aprox. 20,000) (fig. 8.11) por lo que unos pocos gusanos ya suponen un elevado foco de contagio. Se fijan a la mucosa, que devoran en parte, por medio de dos dientes y normalmente producen necrosis (fig. 8.12). Ingieren hasta 0.8 ml diarios de sangre. Producen una sustancia anticoagulante durante la penetración. Pueden causar anemia ferropénica, caquexia crónica e incluso la muerte. El tratamiento recomendado es el siguiente:

- (1) Tratamiento para la anemia
- (2) Pamoato de Pirantel – 5-10 mg/kg desde las 2-3 semanas de edad VO, se puede repetir cada 2-3 semanas hasta las 12 semanas de edad.^{8, 38}

- iv) ***Uncinaria stenocephala*** Nemátodo. Se encuentra por lo general en climas fríos. Se fijan a la pared del intestino delgado y se alimenta de sangre y exudados de los tejidos. La hembra produce de 5,000 a 10,000 huevos diarios (fig. 8.11). Aunque el daño producido durante la penetración inicial a través de la piel (miembros) es mínimo, las perforaciones pueden servir como foco a infecciones fúngicas y bacterianas.⁸

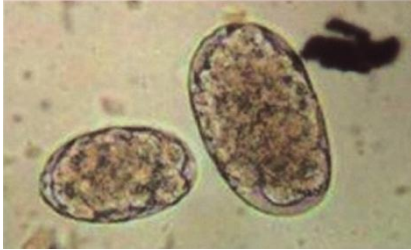


Fig. 8.11 Huevos de *Ancylostoma* (izq.) y *Uncinaria* (der.) (Bayer, 2014)

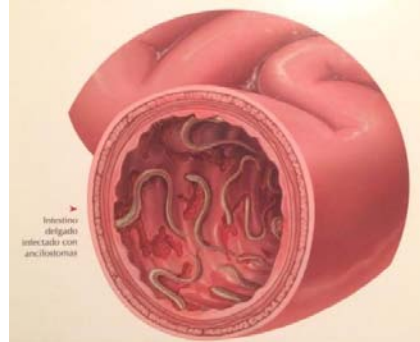


Fig. 8.12 Ilustración de intestino delgado infestado de *Ancylostoma* (Blagburn, 2002)

- v) ***Trichuris vulpis* y *T. trichuria*** Nemátodo. Enfermedad que afecta al hombre, al cerdo y al perro a nivel del ciego e intestino grueso. Se fija a la mucosa intestinal por medio de su filamento extremo anterior e introducen sustancias antigénicas que generalmente inducen la síntesis de anticuerpos muy específicos. Las larvas una vez eclosionadas tardan 1-3 meses en alcanzar su etapa adulta. Después de la cópula, las hembras ponen una gran cantidad de huevos (fig. 8.13) durante 4-5 meses y mueren después. Una carga ligera pasa desapercibida, pero la infestación masiva (fig. 8.14) puede provocar desde graves inflamaciones catarrales y hemorrágicas hasta prolapso rectal, debido a que, por repetidas protrusiones y retracciones, lacera los tejidos y vasos sanguíneos y linfáticos del hospedero. Muy habitual en los países cálidos, y en el caso de México en la región del norte.

El especial emplazamiento de la hembra parcialmente introducida en la mucosa dificulta el tratamiento, pero los principios activos que han probado ser más eficaces son:

- Mebendazol, Albendazol
- Tiabendazol combinado, en caso de infestación masiva. (toxicidad hepática)^{8, 38}



Fig. 8.13 Huevos de *T. vulpis* (Bayer, 2014)

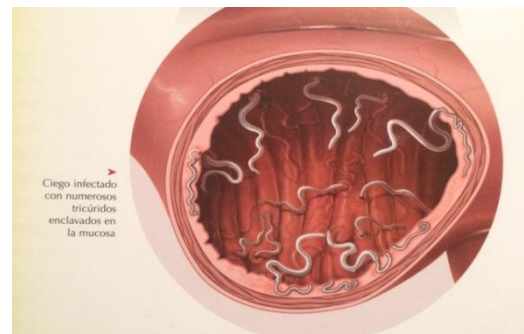


Fig. 8.14 Ilustración de ciego infestado con tricúridos enclavados en la mucosa. (Blagburn, 2002)

- vi) ***Dipylidium caninum*** Cestodo transmitido por pulgas y piojos picadores, que transmiten el cisticercoide. Los huevos son ingeridos de las heces por larvas de pulga. Los huevos del cestodo (fig. 8.15) se desarrollan hasta larvas infectivas dentro de la pulga en desarrollo. Las pulgas son ingeridas mientras la mascota se asea o se mordisquea por la comezón. Las larvas infestantes dentro de la pulga se desarrollarán hasta cestodos adultos en el intestino delgado (fig. 8.16). Segmentos (proglótidos grávidos) conteniendo paquetes de huevos (cápsulas ovíferas) son eliminados a través de las heces. En algunas ocasiones, se pueden encontrar estos paquetes de huevos en las heces. Las cápsulas ovíferas contienen huevos individuales.

El huésped puede tolerar varios cientos de adultos ya que no son patogénicos, desprenden continuamente proglótidos grávidos los cuales se desplazan hasta desecharse por el ano lo cual causa gran incomodidad. Para controlar esta infestación es necesario administrar antihelmínticos como nitroscanate y prazicuantel, así como medicamento tópico para la eliminación de los parásitos externos, y limpieza exhaustiva del hábitat del animal.^{4, 56}

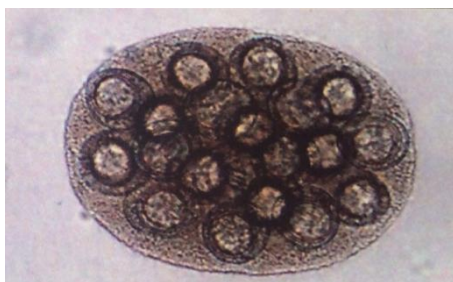


Fig. 8.15 Huevo de *D. caninum* (Bayer, 2014)

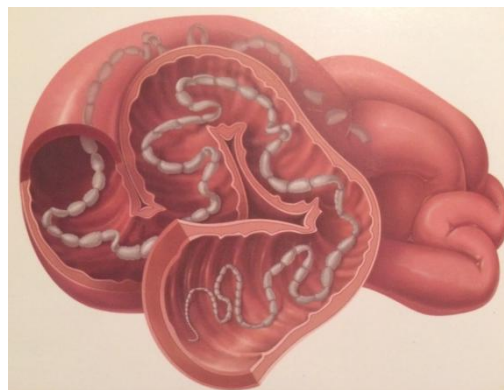


Fig. 8.16 Ilustración de intestino delgado infestado de *D. caninum*. (Blagburn, 2002)

- vii) ***Taenia spp.*** *T. hydatigena*, *T. pisiformis*, *E. granulosus* (fig. 8.19) y *E. vogeli*. Gusanos planos formados por una cinta de segmentos hermafroditas, independientes (proglótidos), se adhieren a la mucosa intestinal por un escólex. A medida que los proglótidos maduran, los del extremo caudal se desprenden y salen con la materia fecal para liberar sus huevecillos (fig. 8.17). El adulto produce efectos ligeros en el huésped con excepción de las infestaciones masivas que interfieren con la digestión o causan obstrucciones (fig. 8.18). Son las larvas o cisticercos los que causan más daño, ya que migran por múltiples órganos del individuo hasta llegar a su localización final causando daños irreparables o incluso la muerte, y en el caso del aparato digestivo causando diarrea, enteritis y síndrome de mala absorción. El tratamiento efectivo puede consistir en nicosamida, prazicuantel, nitroscanate o dosis múltiples de mebendazol o fenbendazol.^{37, 56}

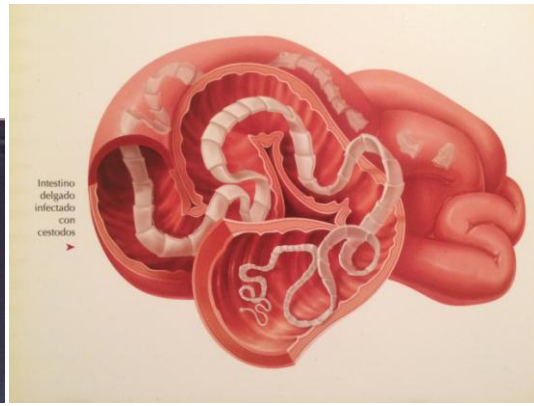
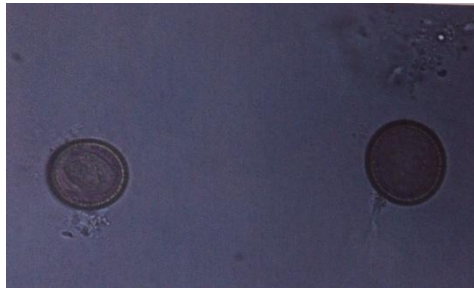


Fig. 8.17 Huevos de *Taenia* spp. (Bayer, 2014) Fig. 8.18 Ilustración de intestino delgado infestado de *Taenia* spp. (Blagburn, 2002)

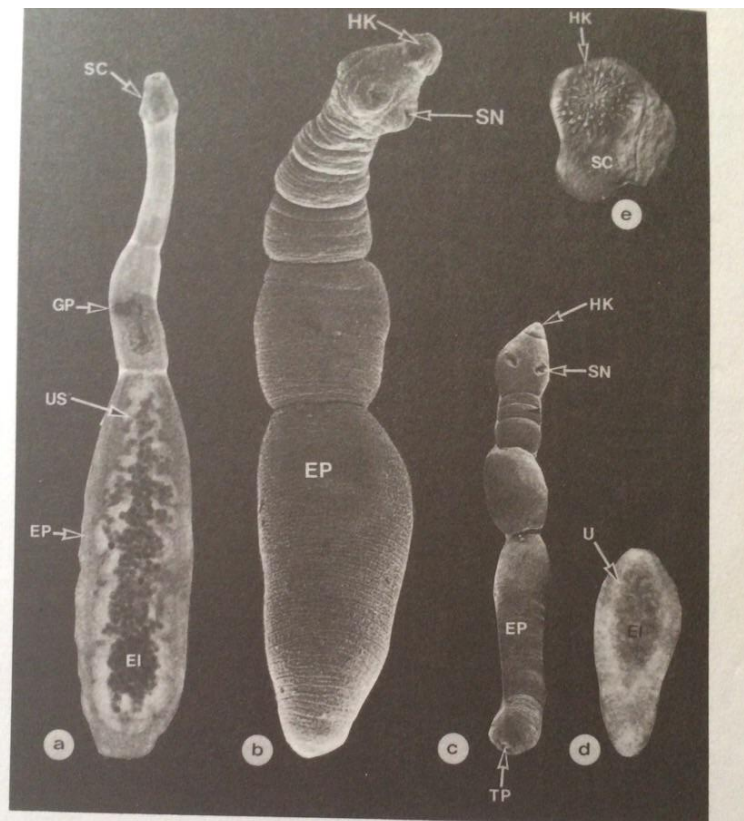


Fig. 2.2. *Echinococcus* a, d, e) Reproducción al microscopio óptico; b, c) Reproducción al RME
 a, b) *E. granulosus*; el útero (US) lleno de huevos (EI) del proglotis final muestra lobulaciones. El proglotis final (EP) es más corto que la mitad de la longitud del verme. $\times 40$
 c, d) *E. multilocularis*; el útero del proglotis final es sacciforme sin lobulaciones (U). El proglotis terminal tiene aproximadamente la misma longitud (o más) que el resto del verme. $\times 30$
 e) Escólex del *E. multilocularis*. $\times 250$.

- Ei = huevos
- EP = proglotis final
- GP = poro genital
- HK = rostelo
- SC = escólex
- SN = ventosa
- TP = poro terminal (= lugar de separación del correspondiente EP)
- U = útero (sacciforme)
- US = útero con lobulaciones laterales

Fig. 8.19 Microscopía electrónica de *E. granulosus* y *E. multilocularis*. (Mehlhorn, 1993)

viii) ***Strongyloides canis*** (También ***S. stercoralis*** y ***S. intestinalis***) La hembra es un nemátodo filariforme de unos 2.0 mm de longitud que se aloja en la lámina propia de la mucosa intestinal. Los huevecillos embrionados (fig. 8.20) que salen en la materia fecal no siempre son reconocidos, porque de ellos nacen pronto las larvas (fig. 8.21), pueden seguir el ciclo parasitario o vivir como gusanos en vida libre. La presencia de éstos gusanos causa una reacción local con infiltración de neutrófilos, linfocitos, eosinófilos y células epitelioides. En las infestaciones masivas pueden aparecer granulomas. Pueden causar cuadros de peritonitis debido a la penetración de la pared intestinal. Puede causar severo detrimento especialmente en cachorros. Causa enteritis catarral e impide una buena digestión y absorción. Los signos incluyen diarrea sanguinolenta, deshidratación y en ocasiones la muerte. El tratamiento consiste en fenbendazol a 10-20 mg/kg durante 3 días. ^{2, 59}



Fig. 8.20 Huevo de *Strongyloides*. (Bayer, 2014)

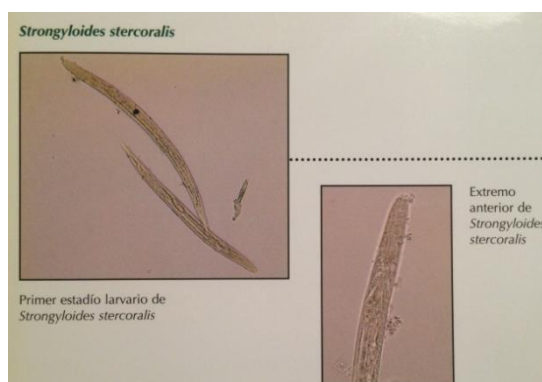


Fig. 8.21 1^{er} estadio larvario (izq.) y extremo anterior (der.) de *S. stercoralis* (Blagburn, 2002)

ix) ***Coccidia*** La coccidiosis en perros está relacionada con especies del género *Isospora* principalmente cuyas características se detallan en la tabla 13, pero también *Hammondia*, *Sarcocystis*, *Toxoplasma*, *Neospora* y *Cryptosporidium*. En general todas las coccidiosis cursan con diarrea, pero las únicas especies capaces de producir una enteritis primaria en el perro son del género *Isospora*. Para el diagnóstico se utiliza la técnica de Mc Master modificada. ^{9, 29}

Tabla 13. Especies de coccidias en los perros y sus principales características. ⁹

Especies	Características generales
<i>I. ohioensis</i>	Ooquiste: (<i>I. canis</i>) 34 – 40 x 28 - 32 μ, (<i>I. ohioensis</i>) 20-27 x 15-24 μ, elipsoidal, liso, amarillo pálido. (fig. 8.22)
<i>I. canis</i>	Ooquiste sale en heces, esporula formando dos esporoquistes (fase infestante), se instala en las células epiteliales o la lámina propia del intestino delgado, ciego y colon. Periodo de prepatencia 9-11 días. Patencia aprox. 4 semanas.

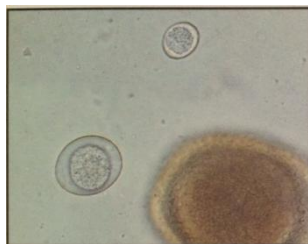


Fig. 8.22 Quistes de *Isospora canis* (izq.), *I. ohioensis* (arriba), y huevo de *T. canis* (derecha). (Blagburn, 2002)

Sarcocystis bovicanis (13 x 8 μ) Los esporozoítos libres previamente contenidos en esporocistos (fig. 8.23) atraviesan la barrera intestinal y por vía linfohematógena, llegan a su localización final (musculatura lisa y estriada).

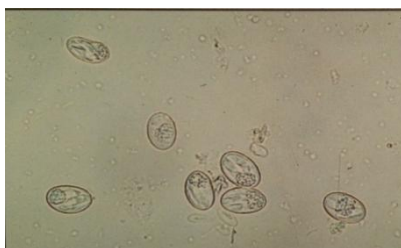


Fig. 8.23 Esporocistos de *Sarcocystis* spp. (Blagburn, 2002)

Hammondia heydorni (10-14 x 9-13 μ) Prepatencia de 7-17 días y patencia de 1-18 días. Los zoítos se liberan en el intestino, atraviesan la barrera intestinal hacia los vasos sanguíneos y los merozoítos resultantes se localizan en dermis, tejido subcutáneo y mucosas laríngea y nasal.

Toxoplasma Gondii Las infecciones leves son asintomáticas, pero en las intensas, los signos clínicos más típicos son trastornos respiratorios (50% de los casos), digestivos (25%) con úlceras en la mucosa gástrica y el intestino de hasta 10 mm de diámetro, reproductivos (aborto) y nerviosos (25%). En perros menores de un año el diagnóstico diferencial debe hacerse con el distemper canino. El comienzo de la enfermedad cursa con vómitos repentinos y/o diarrea, fiebre, anorexia, disnea, convulsiones, ataxia, paresia y/o parálisis. El diagnóstico se basa en el aislamiento a partir de exudados, placenta, anexos fetales, restos de aborto, orina, heces, ganglios y médula ósea, y observado con tinciones convencionales como Giemsa y PAS.

Los quistes (fig. 8.24) atraviesan la mucosa intestinal y se instala intracelularmente donde comienza a multiplicarse hasta que rompen la célula e invaden nuevas, provocando enteritis y diarrea. Al mismo tiempo se difunden vía linfática a diversos tejidos, produciendo necrosis, si la infección alcanza niveles altos, los animales pueden morir en esta fase.

El tratamiento de elección en el perro es:

- I. Clindamicina (10-20 mg/kgpv/12 hrs, 2 semanas) vía parenteral, para evitar anorexia, vómito o diarrea.

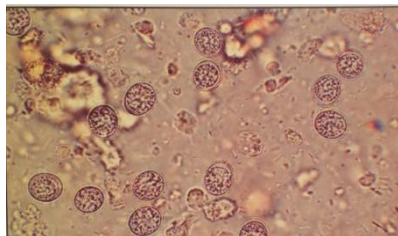


Fig. 8.24 Quistes de *T. gondii* (Blagburn, 2002)

Cryptosporidium parvum Causante de graves cuadros entéricos, asociados a estados de inmunosupresión, virus entéricos (*Rotavirus*) y bacterias (*Campylobacter*, *Salmonella*) y otros protozoos (*Giardia*). El cuadro clínico incluye diarrea persistente de intestino delgado, anorexia, deshidratación y pérdida de peso. El diagnóstico se realiza mediante la utilización de técnicas de tinción como Ziehl Neelsen y Heine, o flotación con soluciones muy densas (solución Seather). El tratamiento es sintomático con antidiarréicos y fluido terapia.

Se asocia siempre a condiciones de hacinamiento, estrés, deficiencias sanitarias, enfermedades concomitantes, desnutrición y cualquier otro estado de inmunocompromiso. Las heces son líquidas o pastosas que ocasionalmente presentan moco, sangre o ambos. En animales jóvenes es frecuente observar otros signos como: letargo, pérdida de peso, aerofagia, deshidratación y vómitos.⁹

- x) ***Giardia duodenalis*** (También llamada ***G. lamblia*** o ***G. intestinalis***) Protozoo flagelado de aspecto piriforme, con dos núcleos, ocho flagelos y un disco succionador en la parte ventral. El quiste (fig. 8.25) es la forma infectante y el trofozoito (fig. 8.26) se adhiere a la mucosa intestinal (fig. 8.27), y completa su ciclo en 4-5 días. La vía orofecal por contaminación de agua y alimento es la vía de transmisión principal y el nivel de infección es proporcional al estado higiénico sanitario de los animales. Las hembras en gestación o en periodo de lactancia son otra fuente importante de infección para los cachorros. Esto se debe al aumento de hormonas inmunosupresoras, como la progesterona, estrógenos y prolactina. La edad es el factor más importante, entre 1-8 meses de edad, independiente de raza y sexo.

Se caracteriza por diarrea mucosa con abundante grasa (esteatorrea), al 4-5 día postinfección, heces malolientes, y periodos intermitentes de estreñimiento o heces normales. Hay fiebre hasta 40°C, anorexia, pérdida del apetito, distensión y dolor abdominal, pelo sin brillo y mal asentado, ojos hundidos, deshidratación, fatiga ocasional y muerte.

La acción patógena se ejerce de varias formas:

- I. *Mecanismo traumático-irritativo*: Provoca acortamiento de vellosidades y destrucción del borde en cepillo de las células. Como consecuencia se generan cuadros de mala absorción sobre todo de ácidos grasos, pero también azúcares, vitaminas y proteínas.
- II. *Acción expoliatriz*: Sobre los principales elementos nutricionales, para su propio metabolismo, interfiriendo con el metabolismo del hospedador.
- III. *Acción vectorial*: Transportan en su interior otros agentes patógenos como virus (VIH-1, distemper canino, parvovirus), bacterias, micoplasmas y hongos.

El diagnóstico se recomienda con la técnica de flotación con una solución de sulfato de zinc al 33% y coloreada con lugol y tinción con Giemsa. Los tratamientos recomendados, aunque producen reacciones secundarias, son:

- I. Metronidazol – 22 mg/kgpv 2 veces/día, durante 5 días.
- II. Tinidazol – 44 mg/kgpv/día durante 6 días
- III. Furazolidona (4 mg/kg/12 hrs durante 7 días)
- IV. Albendazol (25 mg/kgpv) c/12 hrs, durante 2-5 días⁹



Fig. 8.25 Quiste de *Giardia* sin teñir y con lugol (Bayer, 2014)



Fig. 8.26 Trofozoito de *Giardia* teñido. (Blagburn, 2002)

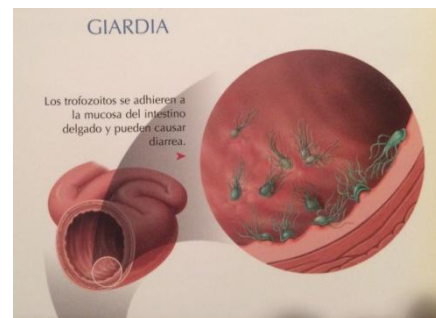


Fig. 8.27 Ilustración de trofozoitos de *Giardia* adheridos a la mucosa del intestino delgado. (Blagburn, 2002)

xi) ***Entamoeba histolytica*** Se adquiere por contacto directo con las deyecciones del animal enfermo, agua contaminada o fómites. Se multiplica en intestino grueso y se alimenta de la flora bacteriana, la lisis hística se debe a la presencia de enzimas proteolíticas como pepsina y tripsina. Invaden el epitelio y luego la submucosa, produciendo úlceras, las lesiones llegan hasta la serosa, causando hiperemia, inflamación e infiltración de neutrófilos, por invasión bacteriana. La amebosis presenta tres formas clínicas:

- *Primaria o intestinal* Los trofozoitos lisan la mucosa. Se presenta en forma aguda o disintérica con dolor abdominal, heces mucosas y a veces con estrías de sangre, número muy elevado de deposiciones y deshidratación que puede ser muy grave.

- *Crónica* En individuos que alternan períodos agudos con signología atenuada o sin signos, excepto la eliminación de heces gelatinosas.
- *Secundaria o asintomática* Pueden llegar al hígado formando abscesos, también en el ano por emisión de heces contaminadas y en los genitales por contacto directo.

Los métodos de detección son extensión de heces y tinciones directas (Heiden-hain, azul de metileno buffer, lugol), HAI, IFI.⁹

El tratamiento se basa en amebicidas intestinales:

- I. Furamida
- II. Carbasona
- III. Quinoleínas
- IV. Tetraciclinas
- V. Paromomicina

O amebicidas sistémicos:

- I. Metronidazol
- II. Cloroquina
- III. Emetina

Fluido terapia parenteral y bacterias lácticas⁹

c) *Virus*

- i) **PARVOVIRUS:** Virus de la familia *Parvoviridae*, subfamilia *Parvovirinae*, género *Parvovirus*, Parvovirus canino 2. Puede sobrevivir de meses a años en el ambiente. Se puede eliminar el virus con hipoclorito de sodio (lejía casera diluida 1:32). Requiere células cíclicas para su replicación, lo cual es la base de muchos aspectos de la patogénesis de la enfermedad. En infecciones en el recién nacido, donde hay una considerable división celular en muchos órganos, la infección puede ser generalizada; en animales mayores se afecta un rango más limitado de órganos. Además, se ha comprobado que en cachorros se afecta selectivamente el miocardio. A todas las edades, la continua división de células en tejidos linfoides (fig. 8.29) y el epitelio intestinal desencadena leucopenia y enteritis (fig. 8.28). Se presenta generalmente en lugares con elevadas poblaciones de animales donde la higiene es difícil de mantener. La infección subclínica es más común en hogares con un solo perro donde los cachorros reciben los cuidados adecuados, enfatizando de nuevo la importancia de la higiene y el buen estado general de salud para mitigar la incidencia y severidad de la enfermedad. El período de incubación es de 5-12 días. Se han aislado las cepas CPV 1 (se asocia con enfermedad de moderada a grave en tracto gastrointestinal, respiratorio y resorción fetal y aborto) CPV 2, CPV 2a, CPV 2b. Los dos últimos también se replican en gatos y presentan elevada virulencia y distribución mundial, la viremia que aparece desde el 3^{er} o 4^o día tras la infección disemina al virus a todas las células.^{42, 43, 49}

Se han reconocido cuatro síndromes relacionados con la edad del individuo:

1. Síndrome neonatal generalizado - raro, de 2 – 12 días de vida.
2. Leucopenia / Enteritis – 2 – 4 meses, es la causa más importante de morbilidad. El vómito es el signo inicial en la mayoría de los casos y puede ser severo y proyectil. Se presenta anorexia, letargo, y diarrea que conduce a una rápida deshidratación. Las heces presentan estrías de sangre o son francamente hemorrágicas y continúan fluidas hasta la recuperación o muerte, la cual es poco común (7-10%) salvo en cachorros muy jóvenes. Cuando los cachorros sobreviven, el intestino delgado se engrosa y pierde elasticidad y la superficie serosa adquiere un aspecto granular.
3. Enteritis – 4 – 12 meses
4. Miocarditis

- a. Aguda – 3-8 semanas, se reconoce generalmente en cachorros por muerte súbita, frecuentemente sin signos clínicos.
- b. Crónica - Después de las 8 semanas, a pesar de que el daño al miocardio pueda ser muy extenso, algunos cachorros sobreviven con problemas cardiacos de por vida.^{42, 49}

Hoy en día, el uso común de vacunas y su efecto potencializador de los anticuerpos maternos ha logrado que el síndrome neonatal generalizado y el síndrome de miocarditis sean mucho menos frecuentes. El método de diagnóstico más eficaz y simple es la hemaglutinación de eritrocitos de cerdo o mono *Rhesus* (pH 6.5, 4°C) por el virus presente en extractos fecales: ELISA, PCR.⁴²

No hay tratamiento específico contra el virus, sin embargo los lineamientos generales a seguir con estos pacientes, y en general para los cuadros gastroentéricos moderados a severos son:

- ✓ Administrar fluido terapia con solución electrolítica equilibrada con 20-30 mEq de cloruro de potasio/l IV, IO
- ✓ Añadir 2.5-5% dextrosa en caso de hipoglucemia o riesgo
- ✓ Administrar plasma o hetalmidón si la albúmina \geq 2 g/dl
- ✓ Antibióticos
 - En caso de fiebre o neutropenia severa (p.e. ampicilina más amikacina)
 - Profilácticos (preventivos) en caso de neutropenia sin fiebre (p.e. cefazolina)
- ✓ Antieméticos
 - Clorpromacina (1^a elección)
 - Metoclopramida
 - Butorfanol (si no responde a otros tratamientos)
- ✓ Flunixin meglumina en animales con shock séptico, una vez y evitar junto con corticoesteroides.
- ✓ Antihelmínticos p.e. ivermectina (pirantel si lo retiene)
- ✓ Nutrición parenteral en casos de anorexia prolongada
- ✓ Monitorizar estado físico
 - Exploración física (1-3 veces/día según severidad)
 - Peso corporal (1-2 veces/día para controlar grado de hidratación)
 - Potasio (cada 1-2 días según severidad de vómito/diarrea)
 - Proteínas séricas (cada 1-2 días según severidad de sx)
 - Glucosa (cada 4-12 hrs en perros con shock séptico o inicialmente hipoglucémicos)
 - Hematocrito (cada 1-2 días)
 - Recuento leucocitario (cada 1-2 días)⁴³



Fig. 8.28 Intestino delgado marcadamente inflamado asociado a infección por parvovirus canino. (Ramsey, 2013)

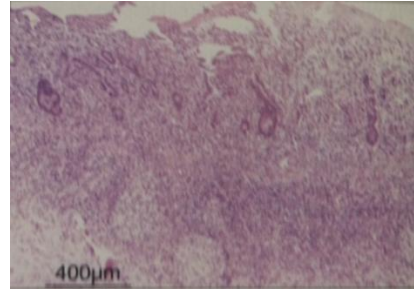


Fig. 8.29 Fotomicrografía del tejido linfoide del intestino delgado de un perro con infección por parvovirus canino confirmada. hay alteración grave de la estructura de la mucosa. Aunque la placa de Peyer permanece, el número de células linfoides está gravemente disminuido. Tinción H/E. (Hall, 2013)

- ii) **CORONAVIRUS** Virus de la familia *Coronaviridae*, género *Coronavirus*, Grupo I (virus de mamíferos), Coronavirus canino. Generalmente produce una gastroenteritis leve. Aunque causa pérdida epitelial y atrofia de las vellosidades, las células de las criptas no se ven afectadas, y el epitelio del colon, el alveolar y los nódulos linfáticos mesentéricos pueden estar infectados y aún así puede no tener relevancia clínica. Muchas veces ocurre en asociación con infección por parvovirus canino, lo que hace más severo e incluso fatal el cuadro diarreico. Infecta cachorros y la sospecha debe confirmarse con procedimientos de laboratorio tales como microscopia electrónica o aislamiento mediante cultivo primario de células caninas. A pesar de contar con una vacuna de virus inactivado en el mercado, su valor protector aun es dudoso.^{42, 49}
- iii) **MORBILIVIRUS** Virus de la familia *Paramixoviridae*, subfamilia *Paramyxovirinae*, virus del distemper canino o moquillo, causa infección generalizada severa con signos de daño en sistema nervioso central. Es la enfermedad de mayor importancia de los perros, ya que produce alta morbilidad y mortalidad en poblaciones no vacunadas en todo el mundo. Es una enfermedad febril, aguda o subaguda y altamente contagiosa. Se transmite por todas las secreciones y excreciones a partir del quinto día después de la infección, por contacto directo, partículas líquidas y aerosoles. Afecta a todas edades, los cachorros son mucho más susceptibles que los adultos, con el riesgo más alto de 4-6 meses, después de perder los anticuerpos maternos. Aproximadamente sobreviven solo el 50% de los pacientes sintomáticos, de los cuales una gran mayoría presentan secuelas neurológicas graves.^{1, 42}

El virus es extremadamente frágil, y la desinfección de las instalaciones se logra fácilmente con cualquier desinfectante común.

El primer evento patogénico es la replicación del virus por 2-4 días en células de vías aéreas altas o en el epitelio conjuntival. Tras multiplicarse en linfonodos regionales, el virus ingresa al torrente sanguíneo transportado en el interior de

linfocitos, para producir una viremia primaria (sincrónica con el primer ataque de fiebre) que disemina el virus al sistema reticuloendotelial. Los efectos de esta replicación se manifiestan con hiperplasia y por la presencia de células gigantes multinucleadas en órganos linfoides. Los viriones formados en estos sitios son transportados por linfocitos y monocitos para producir una viremia secundaria, que coincide con el segundo pico de la fiebre. Causa signos intestinales y encefalitis no supurativa.⁴²

Para protección y supervivencia, la inmunidad celular es de suma importancia, por lo tanto los individuos con deficiencias genéticas o adquiridas están en riesgo aún más grave. Sin embargo, los animales con cualquier anticuerpo neutralizante detectable son inmunes y la inmunidad obtenida después de una infección por morbillivirus permanece durante toda su vida.

La enfermedad se da en varias presentaciones. En la forma hiperaguda, la cual es rara, hay rápida progresión de la fiebre y muerte súbita.

En la aguda, siendo esta la más común, después de un periodo de incubación de 3-6 días, los perros infectados desarrollan un aumento bifásico de la temperatura hasta 41°C, en el que el segundo pico se corresponde con severa leucopenia y otros signos clínicos como anorexia, diarrea, conjuntivitis, y depresión son lo más común. Se da una severa inflamación de la membrana mucosa respiratoria asociada a neumonía intersticial.^{1, 42}

Es de suma importancia mencionar que algunos perros presentan principalmente signos respiratorios, y otros, signos gastrointestinales. La enfermedad pulmonar se caracteriza por inflamación catarral de la laringe y los bronquios, tonsilitis, y tos. Posteriormente bronquitis o bronconeumonía catarral, en ocasiones con pleuritis.

La enfermedad gastrointestinal se caracteriza por vómito severo y diarrea acuosa. Tras la máxima expresión de la enfermedad, comienzan a aparecer los signos nerviosos: cambios en el comportamiento, movimientos forzados, mioclonía local, convulsiones tónico – clónicas, ataques tipo epilepsia, ataxia y paresia. La duración de la enfermedad varía, dependiendo de las complicaciones causadas por infecciones bacterianas secundarias.

La forma subaguda neurológica puede seguir luego de cualquiera de las manifestaciones agudas de infección o puede aparecer después de la infección subclínica: hay franca encefalitis con convulsiones y ataques y la mayoría de los pacientes que sobreviven tienen secuelas permanentes en sistema nervioso central como “ticks” nerviosos o movimientos involuntarios de los miembros (mioclonos).⁴²

El diagnóstico de laboratorio es necesario para descartar hepatitis, parvovirus, leptospirosis, toxoplasmosis, y rabia. El aislamiento del virus se hace co-cultivando linfocitos de animales sospechosos con linfocitos caninos o de hurón con estimulación mitógena.

El control se basa en el diagnóstico adecuado, cuarentena, limpieza y vacunación. La inmunización exitosa depende de la ausencia de anticuerpos maternos que puedan interferir. Alternativamente, los cachorros pueden ser vacunados con virus vivo modificado a las 6 semanas y luego a intervalos de 2-4 semanas hasta las 16 semanas de edad. Para el tratamiento se puede utilizar suero hiperinmune o inmunoglobulina profilácticamente inmediatamente tras la exposición. La terapia de antibióticos generalmente provee un efecto positivo aminorando los efectos de una infección bacteriana oportunista secundaria. Los lineamientos generales de tratamiento inespecífico fueron mencionados previamente (véase parvovirus) ⁴²

iv. *VIRUS DEL MINUTO CANINO (MVC)* - virus de la familia *Parvoviridae*. Es muy parecido al parvovirus bovino en la estructura de sus proteínas y en el ADN. Los perros y sus cachorros se infectan por vía oral, y puede transmitirse a través de la placenta. Los signos aparecen entre la primera y la tercera semana de vida e incluyen diarrea severa, dificultades respiratorias y anorexia. En algunos casos su curso es fatal. Cuando la madre se infecta entre los días 25 y 30 de gestación puede dar lugar a un aborto. Cuando es infectada entre los días 30 y 35, los cachorros pueden nacer con miocarditis y anasarca. Se han encontrado lesiones postmortem en pulmones e intestino delgado fetal.

d) *Bacterias*

Los organismos enteropatógenos, a diferencia de la microflora normal, se adquieren al sobrepasar éstos los mecanismos de defensa del huésped y las propiedades inhibitoras de la microbiota.

Los factores de adherencia les permiten establecerse, multiplicarse y colonizar la mucosa. Algunas causan diarrea al permanecer en la superficie de la mucosa y producir enterotoxinas muy potentes que altera el flujo de líquidos. Otras penetran las células epiteliales y producen una reacción inflamatoria en la mucosa subyacente.

- i) ***Salmonella typhimurium***. Bacilo de la familia *Enterobacteriaceae*, sumamente móvil, Gram (-). La fuente de infección más frecuente es el contacto con alimento crudo o mal cocido, agua, o fomites contaminados. Los perros menores de 1 año son más sensibles a la infección. Los neonatos pueden adquirir infecciones de las secreciones contaminadas de sus madres y la transmisión uterina puede producir muerte y aborto de los fetos o nacimiento de cachorros débiles o enfermos. En estados iniciales se encuentra en el intestino delgado.¹⁹

Las perras gestantes con deficiencia de metionina o colina en la dieta predisponen a su descendencia a la salmonelosis. Cualquier factor que altere la flora microbiana endógena porque incrementa la sensibilidad de los animales a la enfermedad, es por esto que la antibioterapia reduce la resistencia, en particular las penicilinas alteran la microflora que protege el intestino.

Del mismo modo el uso de alcalinizantes estomacales impide que el pH ácido normal del estómago ayude a destruir la mayor parte de los microorganismos ingeridos, aumentando así el riesgo de presentar la enfermedad clínica.

El mecanismo que utilizan la mayoría de las cepas de salmonella, además de la invasión de mucosa, la respuesta inflamatoria del huésped y la lesión resultante del epitelio gastrointestinal, es un incremento en la adenilciclasa, lo que estimula la secreción de líquido en la mucosa, lo cual explica la cantidad de líquido perdido en la diarrea. Puede haber fiebre, leucopenia, choque endotóxico y muerte.

En casos graves o salmonelosis abrumadora, la combinación de leucocitos, eritrocitos, y plaquetas en la periferia vascular y la hipoglucemia, complementan la activación, liberan aminas vasoactivas y puede presentarse coagulación intravascular diseminada. La bacteremia y la endotoxemia se observan en pacientes muy jóvenes o con inmunosupresión. Los cachorros de

menos de 7 semanas pueden no mostrar respuesta febril puesto que no han madurado todavía. Pueden presentar fiebre de 40 – 41.1 °C, anorexia, seguidas de vómito, dolor abdominal y diarrea, cuya consistencia varía de acuosa a mucoide, en muchos casos con presencia de sangre fresca. Se hacen evidentes la pérdida de peso y la deshidratación. En animales muy graves membranas mucosas pálidas, debilidad, colapso cardiovascular, choque e ictericia antes de la muerte.

Algunos animales también pueden presentar signos nerviosos como hiperexcitabilidad, falta de coordinación, paresia posterior, ceguera y convulsiones.

El diagnóstico definitivo se logra mediante el aislamiento de la bacteria, de muestras de secreciones o líquidos corporales, como sangre, orina, líquido sinovial, lavados transtraqueales, líquido cefalorraquídeo y medula espinal, en las fases agudas.

El tratamiento apropiado varía según el tipo y gravedad. La gastroenteritis aguda sin signos sistémicos, se trata con líquidos isotónicos poliiónicos parenterales. Cuando el vómito no es problema, se puede administrar vía oral. Las soluciones con glucosa hipertónica son efectivas para compensar la diarrea infecciosa. Los inhibidores de prostaglandinas, cuya producción es estimulada por la toxina bacteriana y responsables del aumento en la secreción de líquido, deben emplearse en la primera fase y administrarse con precaución en caso de hemorragia digestiva grave.

Laxantes como la lactulosa solo deben ser utilizados en caso de que se haya corregido el déficit de líquidos.

Los antibióticos efectivos incluyen el cloranfenicol, trimetoprim-sulfonamida, y amoxicilina, esta última la más recomendable en pacientes neonatos.

La higiene y un aislamiento estricto de deben reforzarse durante la hospitalización.²⁴

- ii) ***Campylobacter jejuni*** Bacilo G(-) anaerobio y positivo a oxidasa. Algunas cepas producen una enterotoxina termolábil, causa diarrea acuosa a hemorrágica con moco, dolor abdominal, vómito, anorexia, depresión y fiebre. En perras gestantes puede ser causa de aborto. El diagnóstico se realiza mediante el aislamiento y cultivo de material biológico fresco. Se recomiendan el medio de Clarke y Dufty, que contienen antibióticos para reducir la proliferación de contaminantes. El tratamiento consiste en eritromicina, tilosina, tetraciclinas, aminoglucósidos, clindamicina o cloranfenicol.^{6, 24}

- iii) ***Yersinia enterocolitica*** (Antes *Pasteurella*) Bacteria intracelular facultativa. Causa ileítis, gastroenteritis y adenitis mesentérica, produce una enterotoxina termoestable lo que resulta en el signo clínico de diarrea semilíquida a hemorrágica con moco. Puede diagnosticarse fácilmente por enriquecimiento en frío, tiene reacción cruzada de aglutinación con *Brucella*. Los antibióticos recomendados son cloranfenicol, tetraciclina, gentamicina, cefalosporina, o combo trimetoprim-sulfadiazina.^{6, 24}
- iv) ***Leptospira interrogans*** serovariedad *canicola* e *icterohemorrhagiae*, ***L. kirschneri*** serovar. *grippotyphosa*. Espiroqueta móvil que se transmite por orina de animales enfermos o portadores así como fomites (por ejemplo agua, basura y alimentos). Ingresa por mucosas o por abrasiones en piel y se destruyen con los jugos gástricos. Hay diseminación hematógena con predilección por órganos parenquimatosos. Se reconocen tres formas principales:
- i. Peraguda: leptospiremia masiva, pirexia, dolor muscular, shock, muerte.
 - ii. Subaguda: En función de órganos implicados. Pirexia, anorexia, deshidratación, polidipsia, mucosas congestionadas, petequias, vómitos. Se puede presentar ictericia y lesión renal secundaria.
 - iii. Crónica: Pirexia, afección renal o hepática progresiva.

Para el diagnóstico se recomiendan las siguientes pruebas:

1. Examen de orina en microscopio de campo oscuro
2. Pruebas serológicas:
 - a. Sueros pareados – elevación de cuatro veces el título original
 - b. Prueba de rastreo en placa – de resultar positivo, se hace una nueva prueba con diluciones
 - c. Prueba con dilución en placa – si es positiva 1:60 o mayor, seguida de prueba de aglutinación microscópica (lisis de la aglutinación). Se considera de importancia diagnóstica si el título es 1:100 o mayor.
3. Aislamiento, cultivo e identificación. Esto en general no es factible a partir de orina o sangre.
4. Histopatología en cortes de riñón
5. Técnica de anticuerpo fluorescente en tejidos y sedimento de orina

El tratamiento consiste en penicilina parenteral, seguido por dehidroestreptomina, tetraciclina o doxiciclina cuando la función renal y la hidratación mejoran para erradicar la leptospiruria y evitar que se desarrolle la condición de portador.^{6, 24}

- v) ***Escherichia coli*** Los animales lactantes o jóvenes son especialmente susceptibles. Algunas cepas tienen un potencial invasivo único de acuerdo a su capacidad para penetrar en la mucosa intestinal. Algunas cepas sintetizan dos enterotoxinas, una termolábil y otra termoestable. La TL estimula la síntesis de adenilciclase, que cataliza la conversión de ATP a AMP cíclico. Este último induce la excreción de Cl⁻ e inhibe la absorción de Na⁺, causando pérdida masiva de líquido. Las infecciones agudas en animales recién nacidos caracterizadas por bacteremia o septicemia son causadas por cepas invasivas; las infecciones diarreicas son causadas por cepas productoras de enterotoxinas.

Colibacilosis es un término general que define a una infección por *E. coli* caracterizada por una o más de las siguientes patologías; diarrea, enteritis, septicemia o bacteremia. Además de *E. coli*, pueden mezclarse infecciones por rotavirus y coronavirus, coccidias y criptosporidios.⁶

- vi) ***Staphylococcus aureus*** Bacterias G(+) que se presentan en pares, cadenas cortas y racimos. Son aerobios y anaerobios facultativos, positivos a catalasa, negativos a oxidasa, no móviles, no esporulados y fermentadores. Comensal de piel y mucosas, en especial de vías digestivas y respiratorias superiores. Las enzimas y enterotoxinas que produce degradan el tejido huésped lo cual degrada las barreras físicas y le permite el libre acceso a fuentes nutritivas. El aislamiento a partir de una muestra del sitio de infección es el método de diagnóstico, así como evidencia citológica de abundancia de neutrófilos y bacterias intracelulares. El tratamiento recomendado se basa en amoxicilina-ácido clavulánico, cefalexina, eritromicina, cloranfenicol o trimetoprim-sulfonamidas. Es sumamente importante manejar la terapia antibiótica con cautela, ya que este microorganismo tiene una asombrosa capacidad de adaptación y mutación.²⁰

e) *Intoxicaciones*

- i) *Laxantes* – sulfato de magnesio, sulfato de sodio, aceite mineral
- ii) *Antibióticos*
- iii) *AINEs / Glucocorticoides*
- iv) *Citostáticos* – En general utilizados para el tratamiento del cáncer.
- v) *Antiparasitarios* - Nicotina (Uso impropio de soluciones en piel o como antihelmíntico), tetracloruro de carbono y tetracloretileno, fenotiazina, fenantridinio.²
- vi) *Productos del hogar* – venenos para ratas (warfarina, fluoroacetato de sodio).

- vii) *Plantas venenosas o tóxicas* – Belladona, semillas de ricino, algarrobo negro y otras plantas del género *robinia*, semillas del árbol de tung (*Aleurite fordii*), *Flourensia cernua*, brotes foliares de los robles, adelfa (*Nerium oleander*), *Lantana cámara*, plantas del género *Asclepias*, escila roja (*urginea marítima*), semilla de algodón, hongos (*Amanita sp.*), moho en el alimento (hongos filamentosos).
- viii) *Metales pesados* – p.e. Mercurio, plomo, cadmio, arsénico.
- ix) *Organofosforados* (insecticidas) Paratión, Malatión, TEPP.²
- x) *Etilenglicol* – utilizado como anticongelante de autos principalmente, en hembras gestantes es teratogénico. La intoxicación se produce al aumentar la cantidad de ácido en el sistema, lo que causa problemas metabólicos como acidosis metabólica e hipocalcemia, deprime el SNC y puede causar sordera, ceguera así como dejar graves secuelas cerebrales, y a grandes dosis producir la muerte.
- f) *Intususcepción* – Introducción de un segmento intestinal en la porción inmediata posterior (fig. 8.30). Con frecuencia se produce en la unión ileo-cólica (fig. 8.31). Se produce por hipermotilidad e irritabilidad intestinal. La causa es variable y puede ser un cuerpo extraño, parásitos, enteritis, abscesos, neoplasias, manejo quirúrgico del intestino, uso de antihelmínticos, en perros afectados de enteritis por parvovirus. Si no se corrige, la presión del segmento externo provoca necrosis y gangrena de la porción invaginada.⁶³

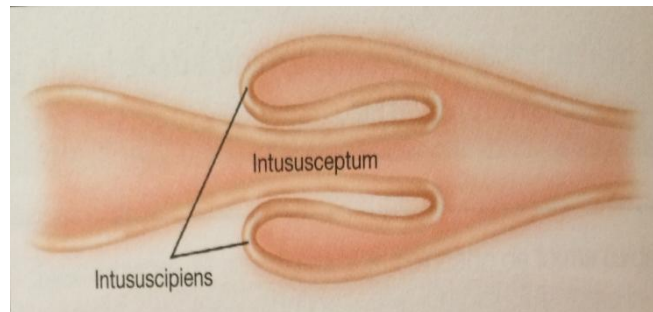


Fig. 8.30 Ilustración de una intususcepción (Williams, 2013)



Fig. 8.31 La suave tracción del intususceptum y la tracción cuidadosa del intususcipiens facilitan la reducción de esta intususcepción ileo-cólica. (Williams, 2013)

2) **CRÓNICO**: > 2 o 4 semanas ⁵⁰a) **DE INTESTINO DELGADO**

i) Intolerancia alimentaria

- (1) Gluten (Setter ingles)
- (2) Lactosa
- (3) Dieta hipercalórica / Falta de fibra
- (4) Alergia alimentaria

ii) Enteritis parasitaria

- (1) *Giardia sp.*
- (2) *Cryptosporidium*
- (3) *Toxoplasma sp.*
- (4) *Isospora sp.*
- (5) *Toxocara /Toxascaris sp.*
- (6) *Ancylostoma*
- (7) *Uncinaria sp.*
- (8) *Strongyloides sp.*

iii) Enteritis bacteriana

- (1) Disbiosis /Flora bacteriana excesiva
- (2) *Campylobacter fetus* Producción de enterotoxinas
- (3) *Yersinia enterocolytica*
- (4) *Clostridium perfringens tipo A* Bacilo G(+), anaerobio, que normalmente habita el tracto GI. Producción de enterotoxinas. Puede llegar a causar enteritis hemorrágica e incluso necrosis así como diarrea sanguinolenta. Las lesiones más importantes se localizan en yeyuno e intestino grueso y consisten en degeneración grave o necrosis de la mucosa e hiperemia.
- (5) *Staphylococcus aureus*
- (6) *E. coli*

iv) Obstrucción parcial

- (1) *Cuerpos extraños* – La presencia de cuerpos extraños es muy frecuente. Algunos pueden permanecer periodos prolongados sin causar daño, pero otros se impactan en la mucosa, lo cual obstruye y eventualmente produce necrosis y perforación con la consiguiente peritonitis.
 - a. **Fitobezoares** – Son cúmulos de fibras vegetales impregnadas con sales de fosfatos, su formación se asocia con la ingesta de fibras no digeribles.
 - b. **Tricobezoares** – Son cúmulos formados de pelo. Se pueden formar *in utero* debido a que el feto ingiere pelo presente en el líquido amniótico; en la vida extrauterina por hábitos de lamerse superficies corporales.

- c. **Objetos varios** – Al ser esta una especie que examina todo con el hocico, no es raro que por accidente o curiosidad ingieran cualquier objeto no comestible que cause una obstrucción.

- (2) Parásitos intestinales
- (3) Estenosis
- (4) Falta de motilidad por isquemia (vólvulos, intususcepciones)
- (5) Tumores intestinales
- (6) **Incarceración (hernia)** – Desplazamiento del intestino cubierto con su serosa a través de un orificio y cubierto con la piel forma un saco herniario, un anillo y una porción herniada, pueden ser internas o externas. Las primeras aparecen cuando el intestino se desplaza a través de un orificio normal o patológico en la cavidad abdominal. Las más comunes son:
 - a. **Umbilical** – Se debe al cierre incompleto del anillo umbilical.
 - b. **Escrotal** – Segmentos del intestino pasan a través del conducto inguinal hasta la túnica vaginal; pueden provocar degeneración testicular.
 - c. **Otros** – Femoral, perianal y diafragmática. La secuela de estas depende de su localización y tamaño del anillo herniario que puede presionar al intestino y provocar necrosis por estrangulamiento del riego vascular.⁶³

- v) Enfermedad intestinal inflamatoria o enteritis inmunológica – Incluye un grupo de trastornos intestinales crónicos caracterizados por una infiltración inflamatoria de la lamina propia en ausencia de una causa primaria. Es multifactorial e implica una base genética.

- (1) Linfoplasmocítica
 - (a) Infiltración de linfocitos y células plasmáticas (neutrófilos, eosinófilos (fig. 8.32) y macrófagos) en la vellosidad de la lámina propia, entre las criptas, y ocasionalmente en la submucosa

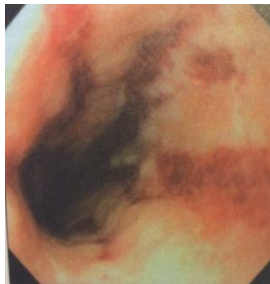


Fig. 8.32 Apariencia endoscópica de ulceración lineal de la mucosa, observado en un caso de enteritis eosinofílica. (Hall, 2013)

- (b) Atrofia de vellosidades y fusión

- (c) Epitelio mucoso normal o evidencia de metaplasia de células caliciformes.
- (d) Hipertrofia de la cripta hasta la dilatación, con rotura ocasional y formación de lagunas de moco.

Para el tratamiento puede ayudar una dieta hipoalergénica, e inmunosupresores como la prednisona en dosis elevada al comienzo (2-4 mg/kg) y la dosis se reduce durante un periodo de 3-6 meses dependiendo del control que se logre de los signos.

- (2) Eosinofílica – Se caracteriza por vómitos crónicos, diarrea y pérdida de peso. El paciente presenta hematemesis, melena y hematoquecia. En el infiltrado inflamatorio predominan los eosinófilos (fig. 8.32) y a veces se observa eosinofilia circulante. Puede ser focal o difusa. Puede haber atrofia de vellosidad o ulceración mucosa. Se han propuesto antígenos endoparasitarios como causa del estímulo del sistema inmunológico, así como también una hipersensibilidad dietética. Está indicado el tratamiento con fenbendazol y una dieta de exclusión.
- (3) Granulomatosa – Inflamación focal del íleon terminal, el colon y los ganglios linfáticos mesentéricos asociados. La infiltración generalmente es transmural con :
 - (a) Atrofia de vellosidades, hipertrofia de criptas o úlceras de mucosa
 - (b) Infiltración focal o difusa de macrófagos con pocas células gigantes, neutrófilos, eosinófilos, linfocitos y plasmocitos
 - (c) Áreas de necrosis y fibrosis
 - (d) Hiperplasia reactiva de los ganglios linfáticos mesentéricos con focos granulomatosos e histiocitosis de senos.

En general el pronóstico es malo, aunque se ha recomendado por Day (1999), un tratamiento empírico con glucocorticoides y otros inmunosupresores, así como tratamiento etiológico si llega a ser posible aislar algún microorganismo.¹²

- vi) Linfangiectasia (enteropatía exudativa) – Obstrucción y dilatación de los vasos linfáticos de la mucosa o submucosa del intestino, siendo así una de las causas de pérdida severa de proteína intestinal, son propensas las razas Lundehund y Yorkshire Terrier. Puede ser congénita o adquirida. La congénita es una anomalía del drenaje linfático el cual resulta insuficiente para remover todo el líquido intestinal. Se puede considerar una aplasia del sistema linfático (fig. 8.33).



Fig. 8.33 Apariencia endoscópica de capilares linfáticos macroscópicamente distendidos asociados con linfangiectasia. (Hall, 2013)

vii) Atrofia de las vellosidades – En la mayoría de los casos producida por una reacción inflamatoria severa, hiperemia y congestión, además de la acción expoliatriz e irritativa de ciertos microorganismos.

viii) Neoplasia intestinal

- (1) Adenocarcinoma
- (2) Linfosarcoma
- (3) Fibrosarcoma
- (4) Leiomioma /Leiomiosarcoma
- (5) Gastrinoma (Síndrome de Zollinger – Ellison)
- (6) Mastocitoma

ix) Causas extraenterales

- (1) Insuficiencia pancreática exocrina – Pérdida progresiva de células acinares pancreáticas que conduce por último a la malabsorción debido a la producción inadecuada de enzimas digestivas. Puesto que las células de los islotes están dispersas, estos pacientes no desarrollan diabetes mellitus. En perros jóvenes se puede deber a una hipoplasia o aplasia pancreática congénita.
- (2) Hipertiroidismo
- (3) Insuficiencia renal crónica
- (4) Insuficiencia hepática crónica
- (5) Insuficiencia cardiaca congestiva
- (6) Diabetes mellitus
- (7) Mastocitoma

x) Enteropatía inmunoproliferativa del Basenji

xi) Enteritis ulcerativa

b) DE INTESTINO GRUESO

- i) Idiopática
- ii) Intolerancia alimentaria
 - (1) Falta de fibra
 - (2) Alergia alimentaria
- iii) Obstrucción incompleta del colon
 - (1) Cuerpos extraños
 - (2) Tumores intestinales
 - (3) Invaginación
 - (4) Divertículo rectal
- iv) Parasitismo
 - (1) *Trichuris sp.*
 - (2) *Ancylostoma*
 - (3) *Uncinaria sp.*
 - (4) *Balantidium sp.*
 - (5) *Entamoeba sp.*
- v) Enfermedad intestinal inflamatoria o enteritis inmunológica
 - (1) Colitis de células linfoplasmáticas
 - (2) Colitis eosinofílica
 - (3) Colitis granulomatosa
 - (4) Colitis ulcerativa
- vi) Colitis bacteriana
 - (1) Disbiosis / Flora bacteriana excesiva
 - (2) *Salmonella sp.* Invasión de mucosas en íleon en últimos estados
 - (3) *Yersinia enterocolytica* Producción de enterotoxinas (*colon*)
 - (4) *Shigella* Invasión de mucosas (*colon*)
 - (5) *E. coli* Invasión de mucosas (algunas cepas en *colon*)
- vii) Colon irritable
- viii) Dilatación – Distensión de alguna porción y disminución del tono muscular del intestino, en general por cambios bruscos en la dieta. El megacolon se refiere a un colon distendido con gran cantidad de heces. Su presentación puede ser congénita por falta de inervación intestinal, atresia del colon distal o anal.
- ix) Uremia – La insuficiencia renal puede causar acumulación intravascular de numerosos desechos metabólicos tóxicos (urea, creatinina, ácido úrico, guanidina, etc.), alteración de la concentración de iones en el plasma, (Ca, P, y fosfatos), así como reducción del pH sanguíneo (acidosis metabólica), lo que ocasiona este síndrome de toxicosis. Todo esto resulta en un complejo síndrome de enfermedades sistémicas con signos clínicos y lesiones resultantes de las anormalidades multisistémicas.

x) Hipoadrenocorticismo (Enfermedad de Addison) – Se caracteriza por insuficiencia de la corteza adrenal, vinculada con atrofia; puede deberse a iatrogenia, tuberculosis y otras enfermedades que destruyen el parénquima, o ser idiopática. También la administración prolongada de corticosteroides. ⁶³

xi) Pancreatitis crónica

xii) Coprostasis (diarrea paradójica) – La causa más habitual es una mezcla de heces y pelo o huesos no digeribles, cuerpos extraños, canal pélvico estrechado después de fractura de pelvis en forma traumática, canal pélvico colapsado relacionado con fracturas patológicas por desequilibrios nutricionales, defectos anales congénitos, y enfermedad inflamatoria del ano.
19, 50, 51, 58

10. PLAN DIAGNÓSTICO POR ETAPAS PARA LA SIGNOLOGÍA DIARREICA

Anamnesis para determinar si se trata de un proceso agudo o crónico:

- 1) ¿Características de las deposiciones?
 - ¿Hace cuanto comenzó el cuadro clínico?
 - ¿Tamaño y volumen?
 - ¿Consistencia? ¿Acuosa? ¿Formada blanda? ¿Algunas deposiciones o partes tienen apariencia normal?
 - ¿Hay alimento sin digerir?
 - ¿Frecuencia?
 - ¿Sangre o moco?
 - ¿Incidencia de tenesmo?
 - ¿Empeora en algún momento específico del día? ⁵⁸

A. *Diarrea aguda*

a. Anamnesis

- ¿El comienzo fue agudo y reciente? Si es así:
- ¿Animal joven adquirido de un lugar donde estuvo en contacto estrecho con otros animales?
- ¿Tiene contacto con animales en su ambiente hogareño inmediato?
- ¿Recientemente visito áreas frecuentadas por otros animales?
- ¿Calendario de vacunación completo?
- ¿Acceso a fuentes de agua?
- ¿Pudo haber ingerido basura, alimento en descomposición o toxinas? ¿Hay signos adicionales?
- ¿El comienzo de la diarrea coincidió con la administración de algún fármaco, en especial antibióticos?
- ¿Hubo cambios repentinos en la dieta?
- ¿Coincidió el inicio de la diarrea con algún evento estresante? ⁵⁸

b. Examen Clínico General

c. Análisis de sangre

- i. Hematocrito (% deshidratación)
- ii. Glóbulos Blancos - $6,000-16,000 \times 10^6/dl$
 1. Leucocitosis – Infección bacteriana, Inflamación, Fiebre
 2. Leucopenia – Virus, Cáncer, Trastornos médula ósea
 - a. $\leq 3,500$ – Pronóstico reservado a desfavorable
 - b. $\geq 3,500$ – Pronóstico reservado a favorable
- iii. Proteínas Totales
- iv. Albúmina Sérica
- v. Na, K, Ca

- d. Análisis de heces
 - i. Microscopía directa
 - ii. Flotación
 - iii. Comprobación de *Giardia sp.*
 - iv. Cultivo bacteriano

- e. Radiología
 - i. Abdomen
 - ii. Tránsito intestinal con contraste ¹⁹

B. Diarrea crónica

- a. Anamnesis
 - ¿La diarrea es de duración crónica? Si es así:
 - ¿Cuánto tiempo?
 - ¿Intermitente? ¿Persistente?
 - ¿Alteraciones en el apetito?
 - ¿Pérdida de peso?
 - ¿Antecedentes de flatulencias o borborismos?
 - ¿Dónde vive y ha vivido?
 - ¿La dieta es de mala calidad?
 - ¿Cómo es la raza y el carácter? ⁵⁸

- b. Examen general

- c. Análisis de sangre
 - i. Hematocrito (Hto), Glóbulos Rojos (GR), Glóbulos Blancos (GB)
 - ii. Na, K, Ca
 - iii. Proteínas Totales (PT), Albúmina (AS), Globulinas
 - iv. ALT, FA, Urea, Crea, Bili
 - v. Test de Tripsina Inmunoreactiva (TLI)
 - vi. Hemograma diferencial (leucocitos)
 - vii. Colesterol
 - viii. Cobalamina sérica (Vit B12)
 - ix. Ácido fólico sérico
 - x. Pruebas funcionales
 - 1. T₄, Índice de Tiroxina Libre (FTI₄)
 - 2. Test de la xilosa - La prueba de absorción de D-xilosa mide el nivel de D-xilosa, un tipo de azúcar, en una muestra de orina o de sangre. Esta prueba se hace para ayudar a diagnosticar problemas que evitan que el intestino delgado absorba nutrientes de los alimentos.

La D-xilosa normalmente es absorbida con facilidad por el intestino. Cuando ocurren problemas de absorción, la D-xilosa no se absorbe y su nivel en sangre y orina es bajo.

- d. Análisis de orina
 - i. Tiras reactivas de bioquímica de orina
 - ii. Densidad
 - iii. Sedimento

- e. Análisis de heces
 - i. Microscopia directa
 - ii. Flotación
 - iii. Comprobación de *Giardia sp.*
 - iv. Cultivo bacteriano
 - v. Contenido de grasa (tinción con Sudán III)
 - vi. Quimotripsina
 - vii. Elastasa

- f. Radiología
 - i. Abdomen
 - ii. Tránsito gástrico y/o intestinal con contraste
 - iii. Contraste / Enema

- g. Endoscopia
 - i. Endoscopía de estómago y/o duodeno +/- biopsia
 - ii. Colonoscopia +/- biopsia

- h. Otras pruebas y exploraciones
 - i. Exploración rectal
 - 1. +/- Frotis de colon /citología ¹⁹

11. TERAPIA INTENSIVA (FLUIDOTERAPIA)

Una terapia de fluidos apropiada es esencial para el tratamiento y control de muchos desordenes gastrointestinales, entre ellos por supuesto, la diarrea. Es por esto que, aunado al tratamiento etiológico mencionado anteriormente, la terapia intensiva en neonatos y cachorros tiene su base fundamental en la terapia de fluidos. El tracto gastrointestinal tiene una importancia clave en el mantenimiento de la homeostasis de los fluidos y electrolitos en el cuerpo. Diariamente, un gran volumen de fluidos ricos en electrolitos ingresa al tracto gastrointestinal proximal, la mayoría de los cuales son eventualmente reabsorbidos. Más del 75% de estos fluidos se derivan de secreciones del aparato digestivo, y el resto deriva del consumo de líquido y alimento. La composición de electrolitos aproximada de las secreciones gastrointestinales en el perro se enlista en la tabla 14. Los desórdenes que involucran pérdida o secuestro de las secreciones gastrointestinales ricas en electrolitos pueden alterar rápidamente el balance de un gran número de funciones vitales en el organismo.¹⁴

Tabla 14. Composición aproximada de secreciones gastrointestinales (mEq/L) en el perro¹⁴

	Na+	K+	Cl-	HCO₃-	pH
Saliva	40-60	13-32	40-50	23	7.2-7.8
Jugos gástricos	40-80	10-20	100-140	0	1.4-7.0
Bilis	220-340	6-10	1-10	0-17	5.6-7.4
Jugo pancreático	149-162	4-5	71-106	135-148	7.1-8.2
Duodeno	138-156	5-9	103-139	5-20	6.5-7.6
Yeyuno	126-152	4-10	141-155	5-27	6.3-7.3
Íleon	146-156	5-7	68-88	70-114	7.6-8.0
Colon	136-151	6-9	60-88	86-93	7.9-8.0

Como se mencionó anteriormente, hay una marcada capacidad de absorción y eficiencia del tracto intestinal, y por lo mismo, sólo se pierden pequeñas cantidades de estos fluidos en las heces. La mayoría de los fluidos se absorben en el intestino delgado. Sin embargo, la eficiencia es más alta en el colon.¹⁴

Continuas fluctuaciones de iones y agua ocurren a través de la mucosa intestinal tanto en absorción como en secreción. En condiciones normales, las fluctuaciones de absorción exceden las fluctuaciones de secreción, lo cual se conoce como absorción neta. El movimiento del agua hacia adentro y hacia afuera del tracto intestinal ocurre por difusión pasiva secundaria a gradientes de presión hidrostática y osmótica generadas por la transferencia de solutos. El transporte mediado por mecanismos tanto activos como pasivos significa el mayor mecanismo de transporte de electrolitos en el intestino. Uno de los mecanismos de transporte central presente en todas las regiones del epitelio intestinal es la bomba de sodio, la cual es dependiente de Na⁺-K⁺ ATPasa localizada en las membranas basolaterales de las células epiteliales. Esta enzima utiliza adenosin trifosfato para bombear sodio fuera de las células, proveyendo no solamente transporte transcelular activo de sodio, sino

sirviendo como base para muchos otros mecanismos de co-transporte. Por ejemplo, la absorción de glucosa, aminoácidos, y péptidos pequeños en contra de su gradiente de concentración, la cual ocurre en el yeyuno y el íleon por medio de un co-transporte de sodio en el borde de las vellosidades. El gradiente electroquímico negativo que hace posible este mecanismo de co-transporte es generado por la bomba de sodio activa en las membranas basolaterales de las células. La absorción de glucosa y del sodio (estimulado por aminoácidos) permanece intacta con diarreas secretorias y esta es la base para recomendar terapia rehidratante oral usando soluciones glucosa-electrolitos.¹⁴

La absorción de bicarbonato ocurre mediante un mecanismo de transporte pareado con el sodio en el yeyuno e íleon. La absorción de cloro ocurre en forma pasiva en el duodeno y yeyuno y por un proceso activo de intercambio por HCO_3^- en el íleon y colon. La absorción de potasio ocurre pasivamente en todo el intestino en respuesta a la concentración y gradientes electroquímicos. Grandes cantidades de potasio son secretadas en el colon proximal (concentraciones lumbales hasta de 100 mEq/L) bajo la influencia de la aldosterona y glucocorticoides.¹⁴

a. Manejo de los fluidos

La terapia de fluidos es de soporte, es vital determinar el proceso patológico que causó el desbalance en el paciente y tratarlo apropiadamente. Si el corazón y los riñones funcionan apropiadamente, los mecanismos homeostáticos normales proveen al médico veterinario un amplio margen de error en la administración de la fluido terapia, lo cual es muy afortunado considerando que estimar el déficit de fluidos del paciente es difícil y solo pueden calcularse aproximadamente, y con frecuencia son inexactos. Cabe mencionar que en cualquier caso, pero especialmente tratándose de pacientes neonatos o muy jóvenes, es de vital importancia administrar los fluidos a una temperatura que favorezca la termorregulación. Al formular e implementar un plan de fluido terapia, se deben considerar seis preguntas:

1. ¿Está indicada la fluido terapia en este caso?

Depende primordialmente de una evaluación del nivel de hidratación del paciente, el cual se obtiene con una revisión cuidadosa de la historia clínica (ruta de pérdida de fluidos), los hallazgos del examen clínico (elasticidad de la piel y humectación de mucosas para comprobar el volumen de compartimientos intersticiales; posición del globo ocular en la órbita; FC, pulso, Tiempo de llenado capilar, distensión venosa periférica p.e. yugular cuyos trastornos pueden indicar un descenso en el volumen de plasma) que se detallan en la tabla 15 y los resultados de algunas pruebas simples de laboratorio (hematocrito y concentración total de proteína plasmática, los cuales aumentan con todas las pérdidas de líquidos con excepción de las hemorragias; gravedad específica de la orina, ésta debe ser alta [>1.016] en un cachorro deshidratado con función renal normal). En la tabla 16 se detallan los principales electrolitos y su concentración promedio normal en el plasma.

Aunque la palabra deshidratación se refiere en particular a la pérdida de agua, el término se utiliza para incluir pérdidas de fluidos hipotónicos, isotónicos e hipertónicos. En la práctica de la clínica de pequeñas especies, las más comunes son las pérdidas hipotónicas e isotónicas. Sin embargo cabe mencionar que en las diarreas, los tipos más frecuentes son isotónica e hipertónica. En la diarrea, hay pérdida de Na^+ , y de K^+ en la cronicidad y por lo general se presenta acidosis metabólica.

El tipo de deshidratación se clasifica por la tonicidad del fluido que queda en el cuerpo (p.e. una pérdida hipotónica resulta en una deshidratación hipertónica)

Tabla 15. Signos clínicos para diagnosticar el porcentaje de deshidratación. TLC = Tiempo de llenado capilar.

% Deshidratación	Signos clínicos
<5	No detectable
5-6	Pérdida sutil de elasticidad de la piel
6-8	Demora clara de la piel para regresar a su posición normal Demora sutil del TLC Posible hundimiento de ojos en las órbitas Posible resequead de las membranas mucosas
10-12	La piel elongada permanece inmóvil Demora clara del TLC Ojos hundidos Membranas mucosas secas Posible presentación de signos de shock (taquicardia, ↓ T° en extremidades, pulso rápido y débil)
12-15	Signos claros de shock Muerte inminente

Tabla 16. Concentraciones promedio en el plasma de los principales electrolitos en el perro.¹³

Concentraciones de Electrolitos en Perros		
Sustancia	Unidades	Concentración
Sodio	mEq/L	145
Potasio	mEq/L	4
Calcio ionizado	mg/dL	5.4
Calcio total	mg/dL	10
Magnesio total	mg/dL	3
Cloro	mEq/L	110
Bicarbonato	mEq/L	21
Fosfato	mg/dL	4
Proteínas	g/dL	7
Lactato	mg/dL	15

2. ¿Qué tipo de fluido debe ser administrado?

El fluido de elección para los pacientes neonatos es una solución cristaloide isotónica tibia. Por lo tanto las más recomendables serian la SSF, o la solución de lactato de Ringer ya que se ha comprobado que el

lactato es un excelente combustible metabólico en el cerebro del neonato en cuadros de hipoglucemia.⁴¹

Para poder determinar el tipo de fluido se requiere determinar el tipo de deshidratación que padece el paciente, la cual se puede concluir con la concentración de sodio en el suero.

La deshidratación hipertónica resulta de la pérdida de agua pura o de la pérdida de líquidos hipotónicos porque la tonicidad de los fluidos restantes en el organismo aumenta.

La deshidratación isotónica resulta de la pérdida de fluidos con la misma osmolalidad que el fluido extracelular porque no hay estímulo osmótico para el movimiento de agua y los fluidos restantes del cuerpo no cambian su tonicidad.

La deshidratación hipotónica resulta de la pérdida de fluido hipertónico o isotónico y su reemplazo con agua porque la tonicidad de los fluidos restantes del organismo disminuye.

El término *tonicidad* se refiere a la habilidad de una solución para iniciar el movimiento del agua y es dependiente de la presencia de soluciones impermeables (p.e. glucosa, sodio) en la solución.

Una solución es *hipertónica* en referencia a otra solución de la cual está separada por una membrana semipermeable si su concentración de solutos impermeables es mayor que la de la solución de referencia.

Una solución es *hipotónica* en referencia a otra solución de la cual está separada por una membrana semipermeable si su concentración de solutos impermeables es menor que la de la solución de referencia.

Una solución es *isotónica* en referencia a otra solución de la cual está separada por una membrana semipermeable si su concentración de solutos impermeables es igual que la de la solución de referencia.

En las diarreas el tratamiento con fluidos recomendado es una solución balanceada de electrolitos, HCO_3 , y en casos crónicos KCL. Se dice que un fluido es balanceado cuando su composición asemeja el fluido extracelular (p.e. Lactato de Ringer) o desbalanceado si es distinta (p.e. SSF).

Las soluciones también pueden dividirse en:

Cristaloides – Son soluciones que contienen solutos capaces de llegar a todos los compartimientos de fluidos corporales (p.e. Dextrosa 5%, SS 0.9%, lactato de Ringer). Sin embargo es por su misma capacidad de distribución que sus elementos no se mantienen en el plasma tan

fácilmente, y hay que administrar de 2.5 a 3 veces la cantidad dada en relación a un coloide.

Coloides – Son sustancias con un elevado peso molecular que se restringen al compartimiento del plasma, el cual básicamente es el plasma mismo, y el Hetastarch ® solución muy poco común. Estas se utilizan con pacientes en shock o con hipoalbuminemia severa.

3. ¿Qué vía de administración debe utilizarse?

Depende de la naturaleza del desorden, su severidad y su duración.

Intravenosa (IV)- Se prefiere cuando el paciente está muy grave, cuando ha habido una pérdida severa de fluidos, o cuando la pérdida es aguda. Esta ruta provee una rápida dispersión de fluidos y medicamentos y permite una dosificación exacta. También es seguro administrar grandes volúmenes rápidamente y administrar soluciones hipertónicas en forma segura en venas de mayor calibre. Se deben tener precauciones para evitar complicaciones como sobrehidratar, infección, trombosis, flebitis, embolias, y obstrucción del catéter. En el caso del paciente neonato la yugular es la mejor opción, con un catéter (fig. 10.1, 10.2, 10.3) #24.

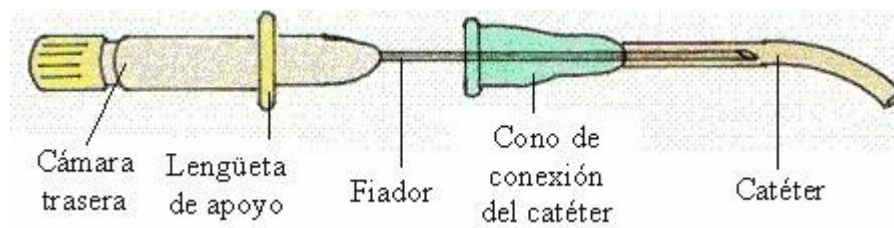


Fig. 10.1 Componentes del catéter. (Bexfield, 2013)



Fig. 10.2 Tipos de catéteres venosos periféricos y mariposas (microperfusor para infusión) (Bexfield, 2013)

Catéter (Vasocan®)	Flujos admitidos por los catéteres más usuales			
	24G	22G	20G	18G
Longitud (mm)	19	25	33	45
Flujo admitido (ml/h)	1200	2160	3660	5760
Kg que pueden rehidratarse (vel. máx)	13	24	40	64
Pacientes en los que se usan (Cefálica)	< 3 kg	3-15 kg	15-30 kg	> 30 kg

Fig. 10.3 Características de catéteres venosos más usuales. (Bexfield, 2013)

Subcutánea (SC)- Esta vía es la más conveniente para la fluido terapia en perros pequeños. El espacio subcutáneo puede almacenar grandes volúmenes de fluidos y en caso de ser necesario, se puede administrar el potasio en concentraciones de hasta 30-35 mEq/L sin causar irritación. Se puede administrar aproximadamente 10 mL/kg, o 50-200 mL por región. La otra ventaja es que, de ser imperativo, el dueño puede administrarlo en casa. No se recomienda en pacientes en extremo deshidratados o hipotérmicos, ya que la vasoconstricción periférica reduce la absorción y dispersión de los fluidos. Por esta vía se recomienda solo usar soluciones isotónicas, excepto el suero glucosado.

Oral (VO)- Se utiliza principalmente para fluidos hipertónicos o para restitución calórica, sin embargo, en el caso de desordenes gástricos no es recomendable ya que por lo general los pacientes no lo toleran, tampoco debe ser usado cuando la pérdida de fluidos es extensa, ya que esta vía no distribuye los fluidos suficientemente rápido. Sin embargo en casos de diarrea pueden obtenerse buenos resultados.

Intraperitoneal (IP)- Esta vía permite la absorción rápida de grandes volúmenes. Solo pueden utilizarse soluciones isotónicas, ya que la administración de fluidos hipertónicos resulta en la contracción del espacio intersticial al tiempo que el fluido entra al espacio peritoneal por osmosis. La peritonitis es una complicación potencial del uso de esta vía.

Intraósea (IO)- Esta vía es útil en animales muy jóvenes o pequeños en los cuales se dificulta el acceso IV. Esta ruta provee rápido acceso a vasos sanguíneos mediante los sinusoides de la medula y los canales medulares venosos y permite rápida dispersión del fluido. Los lugares de acceso para esta vía son la tuberosidad tibial, la fosa trocantérica del fémur (fig. 10.4), el ala del íleon, y el tubérculo mayor del húmero. Se debe anestesiar el periostio con solución de lidocaína 1% y utilizar una aguja espinal tamaño #18-22, sin embargo se corre el riesgo de osteomielitis, dolor, daño al nervio ciático, hueso o cartílago o extravasación de fluidos alrededor del sitio de punción. Las limitantes son el tamaño del canal medular y la experiencia técnica necesaria.

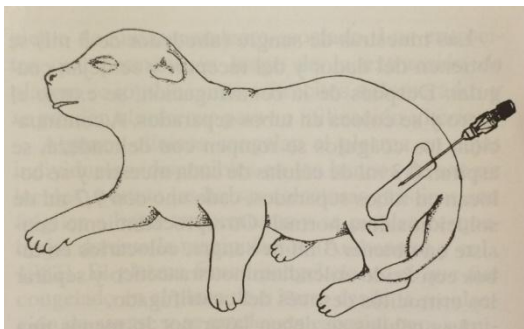


Fig. 10.4 Colocación de una aguja espinal para infusión intraósea en el espacio medular del fémur de un cachorro receptor. (Hoskins, 2003)

Rectal – En caso de requerir una vía alternativa, se puede administrar vía rectal una solución cristalóide isotónica.⁴¹

4. ¿Qué tan rápido debe administrarse?

Este aspecto está determinado por la magnitud y la rapidez de la pérdida de fluidos. De ser necesario, la máxima dosis de fluidos que aun es segura, es un volumen sanguíneo por hora. Sin embargo al usar dosis tan elevadas se debe monitorear constantemente la función cardíaca y renal.

5. ¿Qué cantidad de fluido requiere el paciente?

El paciente pediátrico requiere mayor cantidad de fluidos que el adulto. La dosis diaria recomendada varía de 60-180 ml/kg según el grado de deshidratación. Para calcular la cantidad de fluido que requiere el paciente, se utilizan las siguientes formulas:

1. Déficit de hidratación (en pacientes que no presenten estado de choque) para restaurar en un período de 4 horas:

$$\text{Peso (kg)} \times \% \text{ deshidratación} = \text{Déficit (L)}$$

2. Mantenimiento (60 ml/kg/día ó 3-6 ml/kg/hr)

- a) Pérdidas sensibles (orina): 27-40 ml/kg/día
- b) Pérdidas insensibles (heces, piel, respiración): 13-20 ml/kg/día

3. Pérdidas frecuentes actuales (vómito, diarrea, poliuria)

En cuanto al goteo se calcula con la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned} \text{ml/hr} \times 1\text{h}/60 \text{ min} \times 60 \text{ gotas/ml (microgotero)} &< 10 \text{ kg PV} \\ \text{ml/hr} \times 1\text{h}/60 \text{ min} \times 20 \text{ gotas/ml (normogotero)} &> 10 \text{ kg PV} \end{aligned}$$

6. ¿En qué momento se debe retirar la terapia con fluidos?

Por definición, la terapia con fluidos debe discontinuarse cuando el paciente ha recobrado la homeostasis y se encuentra apropiadamente hidratado, y puede mantener ese balance por sí mismo con su ingesta de agua y alimento. Se recomienda ir disminuyendo poco a poco entre un 25 -50% por día hasta retirarlo por completo.

Después de corregir la hipotermia, deshidratación e hipoglucemia, y el tratamiento antimicrobiano de elección (Anexo III) se puede iniciar la alimentación vía oral. La capacidad del estómago es de aproximadamente 50 ml/kg, durante los primeros días la cantidad total no debe exceder los 10-20 ml por toma. En cachorros con cuadros de diarrea, la fórmula debe ser mezclada en proporción 1:2 con solución electrolítica balanceada o SSF con un biberón o una sonda de alimentación, utilizar una jeringa no es recomendable ya que no hay reflejo de regurgitación y el riesgo de broncoaspiración es elevado.⁴¹

b. Puntos básicos en pacientes con diarrea

La terapia de fluidos en pacientes con diarrea está dirigida hacia cuatro puntos básicos:

1) Tratamiento de emergencia para hipovolemia severa o shock

Cuando la hipovolemia severa o el shock (fig. 10.5) complican la diarrea aguda severa (p.e. enteritis por parvovirus o gastroenteritis aguda hemorrágica), el tratamiento indicado es una infusión intravenosa inmediata de una solución electrolítica balanceada, como el lactato de Ringer. Se pueden administrar a un rango de hasta 60-90 mL/kg/hr durante la primera hora. La meta con esta terapia inicial es expandir rápidamente el volumen vascular.

La hipotensión causada por la hipovolemia predispone al cachorro a hemorragia intracraneal y/o insuficiencia cardiaca congestiva. Por otro lado, el organismo de los cachorros neonatos no posee la capacidad de acomodar el exceso de líquido tan eficientemente como los adultos. Además del reemplazo rápido de líquido, la hiperosmolaridad también incrementaría el riesgo de hemorragia intracraneal como resultado de la pérdida de agua en el cerebro. En conclusión, el reemplazo de líquido no debe exceder la velocidad recomendada, y en definitiva utilizar soluciones hipertónicas puede inducir condiciones que amenacen la vida del cachorro y no se recomiendan a menos que sean indispensables.⁴¹

Tipo de shock	Ejemplo clásico	Definición básica	Fisiopatología/ Eventos que desencadenan el shock
Hipovolémico Absoluto Relativo	Absoluto: Hemorragia de la herida (laceración) Relativo: Hemorragia en cavidad (hemoabdomen, hematoma por fractura)	Volumen sanguíneo circulante efectivo disminuido	Volumen sanguíneo circulante efectivo disminuido → Retorno venoso disminuido → Volumen de eyección disminuido → Gasto cardíaco e irrigación a tejidos disminuidos
Obstruccionivo	Dilatación gástrica Vólvulo (un estómago dilatado obstruye la vena cava caudal)	Bloqueo físico del flujo sanguíneo en grandes vasos (venas principalmente)	Bloqueo físico del retorno venoso/ congestión distal a la obstrucción → Volumen de eyección disminuido → Gasto cardíaco e irrigación a tejidos disminuidos
Cardiogénico	Cardiomiopatía dilatada	El corazón es incapaz de bombear la sangre (usualmente debido a falta de contractibilidad)	Contractibilidad disminuida → Gasto cardíaco e irrigación a tejidos disminuidos
Distributivo	Sepsis (endotoxemia por microorganismos G(-) Anafilaxis	Multifactorial (uno o más de los siguientes): 1. Vasodilatación, en especial vasos periféricos (macro y microcirculación) 2. Permeabilidad de los vasos aumentada (hipovolemia relativa al salir fluidos de los vasos) 3. Contractibilidad cardíaca disminuida por efecto de las citocinas (sepsis) o factor de activación plaquetario (anafilaxis) 4. Activación de la cascada de la coagulación.	Vasodilatación en macrocirculación → Congestión sanguínea en periferia → Retorno venoso disminuido → Volumen de eyección disminuido → Gasto cardíaco e irrigación a tejidos disminuidos Vasodilatación en microcirculación → Llega O ₂ a los tejidos pero no se entrega a las células Aumenta permeabilidad de la pared de los vasos → Volumen sanguíneo circulante efectivo disminuido → Retorno venoso disminuido → Gasto cardíaco e irrigación a tejidos disminuidos Contractibilidad disminuida → Gasto cardíaco e irrigación a tejidos disminuidos Coagulación Intravascular Diseminada → Capilares obstruidos → Retorno venoso disminuido → Gasto cardíaco e irrigación a tejidos disminuidos

Fig. 10.5 Características, ejemplos, definiciones básicas y fisiopatología del shock.²⁷

2) Reemplazo de déficit de fluidos y electrolitos, y desbalance ácido-base

La deshidratación leve secundaria a la diarrea puede ser manejada con administración subcutánea de fluidos, o en algunos casos específicos, soluciones orales de glucosa/electrolitos. La deshidratación moderada o severa o la presencia de desbalances de electrolitos requieren fluido terapia intravenosa. El fluido recomendable es una solución balanceada de electrolitos, como el lactato de Ringer, que provee reemplazo de sodio, potasio, cloro y que contiene lactato como agente alcalinizante. La corrección de la pérdida de volumen con solución de lactato de Ringer usualmente es adecuada para controlar acidosis metabólica leve o moderada. La administración adicional de NaHCO_3 generalmente no es necesaria a menos que la acidosis metabólica sea severa ($\text{pH} < 7.1-7.2$).

La concentración de electrolitos en el suero (Na^+ , K^+ , Cl^-) deberá ser medida siempre que sea posible porque los disturbios electrolíticos que ocurren con la diarrea con frecuencia son variables e impredecibles, especialmente cuando la diarrea va acompañada de vómito. La suplementación de cloruro de potasio usualmente se requiere y debe basarse EN FORMA INDISPENSABLE en la medición de la $[\text{K}^+]$ en el suero. El cloruro de potasio no debe ser añadido en cantidades que excedan 20 mEq/L sin la habilidad de monitorear la concentración sérica de potasio. La corrección de la acidosis metabólica causa que el potasio ingrese a las células, lo que causa una posterior hipocalcemia, condición que debe ser anticipada para proveer el suplemento de potasio necesario.

3) Proveer requerimientos de mantenimiento y control de pérdidas continuas

Los requerimientos de mantenimiento de los fluidos (40-60 mL/kg/día) deben administrarse una vez que el paciente se ha rehidratado. Las pérdidas continuas de líquidos en la diarrea pueden ser sustanciales. Estas pérdidas deben ser estimadas y añadidas al cálculo de los requerimientos de mantenimiento. Es preferible sobreestimar que subestimar las pérdidas de fluidos. La terapia de fluidos y la hidratación debe ser monitoreada con el peso diario, el hematocrito, y la concentración de proteínas en el plasma.

4) Control de complicaciones, como hipoglucemia e hipoalbuminemia

La endotoxemia y la sepsis pueden ser complicaciones de la diarrea que se acompaña de la ruptura de la barrera epitelial intestinal, como ocurre en el caso de la enteritis por parvovirus. Los hallazgos sugestivos de sepsis incluyen fiebre, hipoglucemia, leucopenia, shock, y CID.

Para el tratamiento inmediato de la hipoglucemia (concentración de glucosa en sangre < 40 mg/dl), la solución 50% dextrosa se administra a dosis de 0.5-1ml/kg (250-500 mg/kg) IV. Para la prevención o control posterior de la hipoglucemia, dextrosa al 50% se agrega a la solución de electrolitos IV para lograr una solución 2.5-5% dextrosa (25-50 ml de dextrosa 50%/500mL de

fluidos) La adición de la dextrosa a la solución de lactato de Ringer resulta en una solución hipertónica. Por lo mismo la suplementación de dextrosa en el fluido generalmente se realiza hasta que el paciente se rehidrata, a menos que se compruebe la hipoglucemia o se sospecha de shock endotóxico. En el caso de las infecciones por parvovirus, la dextrosa se utiliza en forma rutinaria porque es sumamente común la presentación de hipoglucemia. Los antibióticos parenterales también se indican para el tratamiento de la sepsis y la endotoxemia. La cefalotina o ampicilina se combinan con un aminoglucósido, como la gentamicina o la amikacina si la función renal es normal, o netilmicina si la función renal es cuestionable. Los glucocorticoides están indicados para el tratamiento del shock.

En caso de requerir reemplazo de albúmina por depleción de volúmenes, bajas anormales de albúmina en los tejidos (shock séptico, quemaduras, trauma y cirugía), edema hipoproteínico (deshidratación, toxemia, hiperbilirrubinemia en el neonato), se utiliza la albúmina humana (Octalbin®) en solución inyectable IV. El papel más importante de la albúmina se debe a sus propiedades oncóticas y presenta 80% del poder oncótico total del plasma, por esto la importancia que tiene en la regulación del volumen de sangre circulante. También juega un papel sumamente importante en mantener la presión osmótica coloidal. La albúmina humana es hiperoncótica, por consiguiente, en la presencia de deshidratación deben de administrarse fluidos adicionales conjuntamente con la albúmina o después. En caso de hemorragia debe complementarse con transfusión de sangre íntegra para tratar la anemia asociada a la hemodilución. Una sugerencia para dosificar (g) sería:

Albúmina deseada – Proteínas actuales (g/dl) x L de volumen de plasma x 2;
donde el volumen de plasma en L puede ser calculado por el volumen corporal.
(Aprox. 40 ml/kg PV)⁴⁵

Las transfusiones de plasma, aunque raras y poco utilizadas, se requieren para reemplazar albúmina cuando la concentración es menor a 1.5g/dL y se presenta edema o efusiones. Estas transfusiones pueden ser indispensables en enteropatías con hipoproteïnemia, a menos que puedan evitarse más pérdidas. Una dosis recomendada de plasma para corregir la hipoalbuminemia es 6-10 ml/kg. En muchos casos sin embargo esta dosis será insuficiente. Para incrementar la concentración de albúmina sérica en 1 g/dL, se requerirá un mínimo de 25 ml/kg. El plasma para reemplazo de albúmina puede ser fresco, almacenado, fresco congelado o congelado. Se recomienda ampliamente comprobar la compatibilidad del donante con el receptor para evitar reacciones a la transfusión, especialmente cuando el paciente recibirá más de una.

F. DISCUSIÓN

Durante el desarrollo de la investigación, se llevó a cabo una revisión exhaustiva de numerosos textos, en los cuales las recomendaciones, cuidados y consideraciones especiales al momento de tratar al canídeo neonato; se expresan de manera homogénea y concuerdan en la gran mayoría de sus valoraciones.

Sin embargo, difieren en las causas, y el tratamiento en algunos casos. Se recomienda al clínico siempre, pero en particular en el caso de los pacientes neonatos, buscar los textos más actualizados, ya que la investigación en este campo avanza rápidamente. En este trabajo se buscó, tras una comparación detallada, llegar a un consenso en los casos en los que difiere la bibliografía, como en la cuestión de los parámetros de hematología y bioquímica, para los cuales originalmente se habían tomado los que enuncian Simpson (2000) y Prats (2004), pero que posteriormente se compararon con los descritos por la British Small Animal Veterinary Association (2010) y, con el conocimiento previo, y considerando las diferencias en los parámetros que deben existir en comparación con el adulto, así como el razonamiento que éstos últimos expresan, se consideró pertinente incluir sus criterios.

En el caso de las causas de enfermedad por un proceso infeccioso, fue de suma importancia enfocarse en la información específica para los pacientes en el rango de edad neonatal o juvenil, ya que las consecuencias, el tratamiento, y el diagnóstico en muchos casos presenta diferencias importantes en comparación con la información que provee la literatura para un paciente adulto.

Finalmente, se consultaron fuentes de todo tipo, de todas las especialidades, de diversos temas y cuyos objetivos se enfocaban desde otra perspectiva, y se concluye que las fuentes especializadas en neonatología y pediatría, fueron sumamente informativas, sin embargo, escasean en comparación de otras especialidades de la medicina veterinaria, y por esto, se espera que este trabajo contribuya en alguna medida a enriquecer esa rama.

G. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Los avances en la ciencia actualmente le permiten al campo de la medicina veterinaria especializar cada vez más sus distintas ramas, permitiendo así una mejor atención al paciente. En el caso específico de la neonatología, representa un reto aún mayor debido a la vulnerabilidad de estos pacientes, el pobre desarrollo de sus mecanismos de homeostasis, su dependencia absoluta de cuidados de la madre o del médico dado sea el caso, y su muy limitada percepción del medio que los rodea.

Afortunadamente, al tiempo que se logre cada vez más crear consciencia en los propietarios de animales de compañía de los cuidados que éstos requieren se contribuirá a mejorar su calidad de vida. Los pacientes neonatos cuentan con el factor emocional que provocan al ser tan pequeños e indefensos, lo cual en muchos casos facilita que el cliente coopere con el médico veterinario para proveer los cuidados necesarios a las camadas. En el Anexo I, se incluye una breve guía de los aspectos a considerar en la incorporación de un perro al hogar.

Las enfermedades infecciosas, la contaminación ambiental, los productos industriales o naturales tóxicos y los defectos congénitos son las principales amenazas para estos pacientes, pudiendo prevenirse en la gran mayoría de las ocasiones con el conocimiento necesario del médico veterinario así como la transmisión de éste a los propietarios, la atención adecuada a la madre previa al inicio de la gestación, prenatal, asistencia al parto y postnatal, en el Anexo II se encuentra un esquema de vacunación sugerido, así como la frecuencia sugerida de todos los cuidados veterinarios de rutina. La medicina preventiva es la forma más adecuada de evitar padecimientos y problemas de salud que pueden comprometer la salud y la calidad de vida de los animales. Las vacunas deben aplicarse una vez al año y en el caso de los perros, el cuadro básico protege contra el parvovirus, coronavirus, distemper (moquillo), hepatitis, parainfluenza, leptospira y rabia. La desparasitación se recomienda dos veces al año o en caso de diagnóstico positivo a parásitos.

Al abordar el proceso diarreico como una signología de alta incidencia en la práctica clínica, se concluye que en el caso particular de los neonatos y los cachorros muy jóvenes, debe considerarse una urgencia, debido a la rapidez con la que puede desembocar en una deshidratación severa que ponga en peligro la vida del paciente, así como considerar que el proceso está impidiendo una nutrición apropiada, lo cual es sumamente grave en pacientes que se encuentran en este punto crítico de su desarrollo. Además es de gran importancia conocer la farmacología apropiada, en el Anexo III se incluye una guía de consulta. El manejo de la dieta también juega un papel esencial, destetar entre las 6-8 semanas y ofrecer alimento para cachorro, de buena calidad, para asegurar la ingesta de proteína y demás nutrientes necesarios para una buena digestión y la nutrición ideal para un crecimiento óptimo.

Sin embargo, con un examen clínico adecuado y el uso de técnicas que permitan obtener un diagnóstico oportuno y eficaz, el tratamiento etiológico apropiado, y una terapia intensiva de fluidos administrada en forma inmediata, se incrementan exponencialmente las posibilidades de restablecer la salud de estos pequeños, y de manejar con éxito este rubro de la práctica clínica.

H. BIBLIOGRAFÍA

1. Appel MJ. Pathogenesis of canine distemper. *Am J Vet Res* 1969, 30 : 1167-1182
2. Atmore H, Carlyle T. Patología Veterinaria. 1ª ed. En español. México: UTEHA, 1962.
3. Bexfield N, Lee K. Guía de Procedimientos Habituales en la clínica de pequeños animales. 1ª Ed. España: Ediciones S, 2013.
4. Blagburn BL, Dryden, MW. Atlas Pfizer de Parasitología Clínica Veterinaria. 1ª Ed. México: Pfizer Inc, 2002.
5. British Small Animal Veterinary Association. Canine and Feline Reproduction and Neonatology. 2ª Ed. Inglaterra: BSAVA, 2010.
6. Carter GR, Chengappa MM. Bacteriología y micología veterinarias. Aspectos esenciales. 2ª ed. en español. México DF: El Manual Moderno, 1994.
7. Case LP, Carey DP, Hirakawa DA. Nutrición canina y felina. Manual para profesionales. 1ª Ed. Madrid, España: Harcourt Brace, 1997.
8. Cheng TC. Parasitología general. Madrid, España: AC Libros científicos y técnicos, 1978.
9. Cordero del Campillo M. Parasitología Veterinaria. España: McGrawHill - Interamericana de España, 1999.
10. Côté E. El consultor en la clínica veterinaria. Perros y Gatos. Vol I y Vol II. Canadá: Mosby Elsevier - Inter-Médica, 2010.
11. Day M, Mackin A, Littlewood J. Manual de Hematología y Transfusión en pequeños animales. . 1ª Ed. Inglaterra: BSAVA, 2013
12. Day MJ. Atlas en color de Enfermedades inmunomediadas del Perro y el Gato: Cuadros clínicos, Diagnóstico y Tratamiento. 1ª ed. España: Editores Médicos S.A., 1999.
13. DiBartola SP. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 3ª Ed. USA: Elsevier, 2006.
14. DiBartola SP. Fluid Therapy in Small Animal Practice. Ed. Original. Estados Unidos: W.B. Saunders Company, 1992.
15. Dukes HH, Swenson MJ. Fisiología de los animales domésticos. Tomo II. Funciones de Integración y Reproducción. Ed. Original. Madrid, España, 1978.

16. Fulton AJ, Fiani N, Verstraete FJM. Canine Pediatric Dentistry. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol. 44 No. 2. Pág. 303-324, 2014.
17. García Alcaraz C, Pérez Villanueva L. Gastroenterología en pequeñas especies. Ed. Original. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios en Pequeñas especies del norte, A.C. México, 1995.
18. Greco DS. Pediatric Nutrition. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol. 44 No. 2. Pág. 265-273, 2014.
19. Greene CE. Enfermedades infecciosas perros y gatos. Edición original. México: Interamericana – McGraw – Hill, 1990.
20. Greene CE. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 4ª ed. Georgia, Estados Unidos: Elsevier, 2012.
21. Hafez ESE. Reproducción e Inseminación Artificial en animales. 5ª Ed. México DF: Interamericana McGraw-Hill, 1989.
22. Hall EJ, Simpson JW, Williams DA. *Manual de Gastroenterología en pequeños animales*. 1ª Ed. Inglaterra: BSAVA, 2013.
23. Hosgood G, Hoskins JD. *Medicina y cirugía pediátrica de los animales de compañía*. Zaragoza, España: Acribia, S.A., 1998.
24. Hoskins JD. *Pediatría veterinaria. Perros y gatos (desde el nacimiento a los seis meses)*. Ed. Original. México: McGraw-Hill, 1993.
25. Hoskins JD. *Pediatría veterinaria. Perros y gatos (desde el nacimiento a los seis meses)*. 3ª. Ed. Buenos Aires, República Argentina: Intermédica, 2003.
26. <http://videosdigitals.uab.es/cr-vet/www/21236/examen.pdf>
27. <http://www.vetfolio.com/cardiology/shock-pathophysiology>
28. <https://www.vetstream.com/canis/Content/Disease/dis60201>
29. Laboratorio Central Veterinario, Weybridge (Gran Bretaña). *Manual de técnicas de parasitología veterinaria*. Zaragoza, España: Acribia, 1973.
30. Lavelly JA. Pediatric Neurology of the Dog and Cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol. 36. Pág 475, 501, 2006.
31. Lawler DF. Neonatal and pediatric care of the puppy and kitten. *Theriogenology* Pág. 384-392, 2008.
32. López MC, Corredor A, Nicholls RS. *Atlas de parasitología*. Chile: Manual Moderno, 2006.

33. Lorenzo V, Bernardini M. Neurología del perro y el gato. 1ª ed. Buenos Aires, República Argentina: Inter-Médica, 2007.
34. Luis Fuentes V, Swift S. Manual de Medicina y cirugía cardiorrespiratorias en pequeños animales. 1ª Ed. Inglaterra: BSAVA, 2013.
35. MacDonald KA. Congenital Heart Diseases of Puppies and Kittens. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol. 36. Pág 503-531, 2006.
36. Medleau L, Hnilica KA. *Small Animal Dermatology. A Color Atlas and Therapeutic Guide*. 2ª Ed. EUA: Elsevier, 2006.
37. Mehlhorn H, Düwel D, Raether W. *Manual de Parasitología Veterinaria*. Ed. Original. Bogotá, Colombia: Ed.Grass-latros, 1993.
38. Mehlhorn H, Piekarski G. *Fundamentos de parasitología. Parásitos del hombre y de los animales domésticos*. 3ª ed. Zaragoza, España: Acribia, 1993.
39. Morilla Gonzalez, A. *Inmunología Veterinaria*. 1ª Ed. México. Ed. Diana, 1989.
40. Moyano P. *Manual de Higiene Veterinaria*. Impr. Del Hospico, 1917. Original de la Universidad de California. Disponible en books.google.com.mx
41. Münnich A, Küchenmeister U. Causes, Diagnosis and Therapy of Common Diseases in Neonatal Puppies in the First Days of Life: Cornerstones of Practical Approach. *Reproduction in Domestic Animals*. Vol. 49, Supl. 2, Pág. 64-74. 2014.
42. Murphy FA, Gibbs EPJ, Horzinek MC, Studdert MJ. *Veterinary Virology*. 3ª ed. Estados Unidos: Academic Press, 1999.
43. Nelson RW, Couto CG. *Manual de Medicina Interna de Pequeños Animales*. 1ª Ed. Madrid, España: Ediciones Harcourt, 2000.
44. Organización mundial de la salud. *Manual de bioseguridad en el laboratorio*. 3ª ed. Editor World Health Organization, 2005. Disponible en books.google.com.mx
45. Osol A. *Diccionario Breve de la Medicina de Blakiston*. 1ª Ed. México: Ediciones científicas La Prensa Médica Mexicana, S.A. de C.V., 1983.
46. Peiffer Jr RL, Petersen-Jones SM. *Oftalmología de pequeños animales*. 3ª Ed. Madrid, España: Ediciones Harcourt, 2002.
47. Prats A, Dumon C, García F, Martí S, Coll V. *Neonatología y pediatría canina y felina*. 1ª ed. Buenos Aires: Intermédica, 2004.
48. Prestadora de Servicios Farma, S.A. de C.V. *PLM® Diccionario de especialidades Farmacéuticas*. 59ª Ed. México: Litografía Magnograf, 2013.

49. Ramsey IK, Tennant BJ. Manual de enfermedades infecciosas en pequeños animales. 1ª Ed. Inglaterra: BSAVA, 2013.
50. Ruiz de Gopegui R, Rejas J. Guía diagnóstica del perro y el gato. España: Consulta de difusión veterinaria, 2009.
51. Schrey CF. Manual de síntomas y pruebas clave para el diagnóstico diferencial en el perro y en el gato. 2ª ed. Zaragoza, España: Acribia, 2009.
52. Sharp NJH, Wheeler SJ. Trastornos vertebrales de pequeños animales. Diagnóstico y cirugía. 2ª Ed. Madrid, España: Elsevier, 2006.
53. Simpson G, England GCW, Harvey M. Manual de reproducción y neonatología en pequeños animales. Madrid, España: Harcourt, 2000.
54. Sorribas CE. Atlas de neonatología y pediatría en caninos. 1ª ed. Buenos Aires: Intermédica, 2007.
55. Sorribas C. Señales de alarma en la salud de nuestros perros. Que debe observar el propietario para consultar con su veterinario. Argentina: Ed. Inter-Médica, 2006.
56. Soulsby EJJ. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ª Ed. México DF: NE Interamericana, 1988.
57. Schwarz T, Johnson V. Manual de Diagnóstico por Imagen del Tórax en pequeños animales. 1ª Ed. Inglaterra: BSAVA, 2013.
58. Tams TR. Manual de gastroenterología en animales pequeños. Buenos Aires, Argentina: Intermédica, 1998.
59. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. Veterinary Parasitology. 3ª ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing, 2007.
60. Tendillo Cortijo FJ, Santos Gonzalez M. Manual Práctico de Anestesia en el perro y en el gato. 1ª Ed. España: Boehringer Ingelheim, 2006.
61. Thrall DE. Tratado de Diagnóstico Radiológico Veterinario. 5ª Ed. Buenos Aires, República Argentina: Inter – médica, 2009.
62. Traas AM. Resuscitation of canine and feline neonates. Theriogenology Vol. 70, Pág. 343-348, 2008.
63. Trigo FJ. Patología Sistémica Veterinaria. 5ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2011.
64. Villa Paez M. Neonatología Veterinaria. Presentación PPT para el Colegio de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies del Estado de Jalisco. 2011.

65. Villiers E, Blackwood L. Manual de Diagnóstico de Laboratorio en pequeños animales. 1ª Ed. Inglaterra: BSAVA, 2013.
66. Williams JM, Niles JD. Manual de Cirugía Abdominal en pequeños animales. 1ª Ed. Inglaterra: BSAVA, 2013
67. Wilson O, Memon MA. Urgencias neonatales: Cómo ayudar a que sus pacientes sobrevivan el periodo crítico. Revista Veterinary Medicine en español. Soluciones para el negocio del cuidado de los Animales. Vol. 5 No. 5. Pág. 13-19, 33. 2011.

ANEXO I:

LA INCORPORACIÓN DE UN PERRO AL HOGAR

¿Dónde comprarlo y dónde atenderlo?

La compra de un cachorro es conveniente realizarla con particulares, familiares, conocidos o recomendados por alguien de confianza, y de preferencia con supervisión veterinaria que brinde garantía de salud, y en caso de ser factor decisivo para el futuro dueño, la pureza de la raza. Es conveniente también conocer a los progenitores de la camada, familiarizarse con su carácter y conformación física. De esta manera se puede confirmar si la elección que se hace es la correcta.

Si la compra se realiza en un negocio de venta de mascotas, es importante solicitar el control sanitario del cachorro elegido; en el caso que el negocio no expida estas garantías de confianza es conveniente solicitar el asesoramiento de un veterinario para realizar la compra. La compra en criaderos, por internet, o de desconocidos no es recomendable.

El nuevo miembro de la familia solo debe ser atendido, vacunado e intervenido quirúrgicamente por un médico veterinario, y no es recomendable aceptar que quienes venden a los cachorros, o cualquier otra persona los desparasite, vacune o los atienda si se enferman, cuando se ofrecen porque “aprendieron porque siempre tuvieron perros”.

Edad de compra de un cachorro

La edad óptima para la adquisición de un cachorro son las 8 semanas. Es en este período cuando se puede comprar un cachorro totalmente destetado, con un buen plan antiparasitario y con la primera vacunación realizada. La adquisición de cachorros más grandes podría implicar la compra de ejemplares temerosos, con una adaptación difícil al medio que los rodea fundamentalmente cuando tienen más de 12 semanas.

Qué observar en la compra de un cachorro

El lugar donde se compra un cachorro debe ser limpio, debe comprobarse que cuenten con una buena alimentación y certificación veterinaria tanto de los cachorros como de los padres. En caso de que sea un negocio, debe estar bien instalado, donde los animales exhibidos estén ubicados en caniles higiénicos y cómodos. Es importante que los cachorros no sean separados de su madre antes de las 8 semanas. Al adquirir un cachorro con pedigree, en el momento de la compra se debe exigir la transferencia del cachorro.⁵⁵

Como nota personal de la autora, adoptar un perrito sin hogar en lugar de comprar es ampliamente recomendable, habiendo tantos animalitos en situación de calle, padeciendo condiciones deplorables y maltrato, y que previsiblemente terminarían falleciendo por desnutrición, enfermedad, atropellamiento, o a manos de personas sin escrúpulos, sin mencionar el abuso a las perritas que en la mayoría de los casos son esclavizadas a procrear constantemente en los criaderos lo que demerita terriblemente su salud. ADOPTAR ES TRANSFORMAR EL MUNDO DE UN SER VIVO LLENO DE AMOR QUE MERECE UNA VIDA SANA Y FELIZ.

El cachorro

Estado general

- 1.- Debe ser bien proporcionado
- 2.- El abdomen no debe ser prominente
- 3.- Los ojos brillantes y vivaces
- 4.- Las mucosas aparentes deben ser color rosado fuerte y brillantes.
- 5.- El pelo limpio y brillante
- 6.- La cola debe estar limpia y sin restos de materia fecal
- 7.- El carácter debe ser alegre y juguetón

Es conveniente que antes de concretar la compra de un cachorro, éste sea revisado por un médico veterinario de su confianza o recomendado para descartar enfermedades y/o defectos congénitos y genéticos.

Plan sanitario

La compra de un cachorro debe ir acompañada del correspondiente certificado médico de salud y plan sanitario firmado por el médico veterinario.

El siguiente cuadro muestra los signos más comunes que requieren realizar una consulta médica.

SIGNO	CONSECUENCIA
Ojos llorosos, secreción ocular	Conjuntivitis Enfermedad sistémica Cuerpos extraños en el ojo
Mucosas pálidas	Parasitosis Hemorragias Intoxicaciones
Tos y estornudos	Irritación de las vías aéreas bajas y altas. Puede ser localmente o representar un signo de una enfermedad sistémica
Orina con sangre	Lesiones, infecciones urinarias, cálculos renales. Tumor venéreo transmisible
Defecación con sangre	Parasitosis, úlcera, enfermedades infecciosas, intoxicaciones con raticidas.
Vómitos	Obstrucciones, gastritis, hepatitis, enfermedades infectocontagiosas, intoxicaciones.
Espasmos y convulsiones	Intoxicaciones, epilepsia, traumatismos
Cabeza inclinada	Tumores, traumatismos, patologías óticas
El perro camina arrastrando la cola	Inflamación de glándulas anales, parasitosis.

Cuadro 1. Signos de alarma más comunes a tener en cuenta en nuestro perro, para realizar la consulta médica. ⁵⁵

ANEXO II:

ESQUEMA DE VACUNACIÓN Y CUIDADOS DE RUTINA

VACUNAS PERROS	EDAD EN DIAS						ADULTOS Y ANCIANOS		
	45	75	105	135	165	180	CADA AÑO	CADA 6 MESES	CADA MES
GIARDIA									
QUÍNTUPLE CANINA									
SÉXTUPLE CANINA									
RABIA									
TOS DE LAS PERRERAS									
DESPARASITACIÓN									
SPRAY ANTIPULGAS									
PIPETA ANTIPULGAS									
CORTE DE UÑAS									
BAÑO E HIGIENIZACIÓN									
CORTE SANITARIO									
LIMPIEZA DE SACOS									
LIMPIEZA DENTAL									
CASTRACIÓN									
IDENTIFICACIÓN									
ADiestRAMIENTO/PASEADOR									

Consideraciones especiales

- La AAHA (American Animal Hospital Association), la asociación encargada de regular y acreditar a los hospitales para animales de compañía en Estados Unidos y Canadá emitió una guía para vacunación canina en 2011 en la cual establece que las vacunas esenciales son distemper, parvovirus, adenovirus y rabia; mientras que menciona como no esenciales parainfluenza, *Bordetella*, influenza, *Borrelia*, y *Leptospira*. No recomienda coronavirus, ya que no hay ningún estudio que demuestre que reduce de manera significativa la presentación de la enfermedad.
- La vacuna quíntuple recomendada incluye parvovirus vivo modificado, distemper, adenovirus tipo 2, parainfluenza, y coronavirus inactivado.
- La vacuna séxtuple recomendada contiene parvovirus vivo modificado, distemper, adenovirus tipo 2, parainfluenza, coronavirus inactivado y *Leptospira interrogans* (serovar. *canicola*, *icterohemorragiae*, *pomona* y *grippothyphosa*)
- La vacunación para prevenir la llamada “tos de las perreras” causada principalmente aunque no exclusivamente por *Bordetella bronchiseptica*, se recomienda en especial para animales vulnerables, que convivan con otros perros, en lugares pequeños o hacinados, y en general en las épocas del año donde hay descenso importante de la temperatura ambiental. Se puede aplicar

a partir de las 8 semanas y aplicar refuerzo 2 semanas después, y si se considera pertinente se puede incluir en el calendario anual.

- Tanto el Spray como la Pipeta anti-pulgas deben aplicarse bajo supervisión y recomendación del médico veterinario, y deben tenerse en consideración los factores ambientales de cada paciente en particular. Por ejemplo, un perro que vive dentro de casa, al que constantemente se mantiene limpio y solo sale supervisado por su dueño en paseos controlados, presenta un riesgo mínimo de contraer pulgas, en cuyo caso el tratamiento anti-pulgas solo debe administrarse si se detecta la presencia de dichos parásitos.
- El corte de uñas depende también de cada individuo, la velocidad de crecimiento y el nivel de desgaste al que se someten. En general los perros adultos de razas grandes no requieren corte ya que su peso y la actividad física desgastan naturalmente las uñas. Es necesario que el perro se ejercite, con esto se mantiene un buen funcionamiento cardiovascular y un peso óptimo. Es importante asesorarse con el médico veterinario ya que las uñas de los perros son distintas a las humanas y es fácil cortar de más y provocar sangrado. Es viable que el dueño aprenda a recortarlas, pero es importante siempre hacerlo con cuidado y pedirle al veterinario que le muestre como hacerlo correctamente.
- Aunado al baño, el cepillado diario, particularmente en animales de pelo largo, y con el utensilio adecuado para cada tipo de capa, es importante para fortalecer y mantener saludable su piel y pelo.
- La limpieza de los sacos anales es un procedimiento delicado, que no debe ser realizado en forma rutinaria, ya que no siempre es necesario, y si no se hace apropiadamente se corre el riesgo de irritar, lastimar y causar inflamación lo que puede causar que se tapen y se impacten. Es el médico solamente el que debe dictaminar si la limpieza es necesaria y en ocasiones incluso debe ser realizado bajo anestesia.
- La limpieza dental es un procedimiento que se realiza bajo anestesia, y el veterinario extenderá la recomendación en caso de que sea necesario en el chequeo anual de la mascota. Si se detecta mal aliento, acumulación de sarro, dificultad para comer, o pérdida de piezas dentales, se debe acudir a consulta inmediatamente. Como medida preventiva se puede utilizar un cepillo dental de cerdas suaves para limpiar los dientes 2-3 veces por semana con agua o un poco de bicarbonato de sodio.
- Es de suma importancia tomar conciencia en el control de la natalidad, ya que actualmente existe una sobrepoblación de animales en situación de calle. Esterilizar es importante para evitar problemas de salud posteriores, en el caso de las hembras como la piometra y neoplasias en glándula mamaria, y la castración en el caso de los machos previene cáncer de próstata y testicular, y si se realiza antes de que inicien los comportamientos de marcado y agresión, la posibilidad de evitar que se desarrollen es muy elevada. Las desventajas asociadas con realizar la cirugía a cualquier edad son la propensión a algunos tipos de cáncer, problemas ortopédicos incluyendo lesiones en ligamento cruzado anterior, y obesidad. Sin embargo, es importante mencionar que estos efectos negativos están mucho más asociados a factores de raza, ambiente y condición corporal. La cirugía solo debe realizarse en animales sanos o en

caso que la perra sea diagnosticada con piometra (infección en el útero) y sin antecedentes de reacciones adversas a la anestesia. ¹⁶

- Es importante evitar que el perro ande solo por la calle, se debe usar collar y cadena para evitar que se pierda e identificarlo con una placa con su nombre y los datos del propietario.
- El entrenamiento debe iniciar desde el momento en que se lleva al cachorro a casa. El periodo de socialización, hasta las 12-15 semanas de vida es de vital importancia para el desarrollo del carácter y hábitos del cachorro. Si se desea enviar a una escuela de obediencia o con un entrenador, es recomendable esperar a que termine su esquema de vacunación y que ya haya aprendido la disciplina básica en casa.

ANEXO III:

GUÍA FARMACOLÓGICA EN CACHORROS

La administración actual de líquidos y fármacos en cachorros y gatitos se fundamenta en información extrapolada de otras especies. Los cambios asociados con la maduración normal en cachorros y gatitos desde el nacimiento hasta los 6 meses inducen cambios relacionados en la disposición de los fármacos que aumentan la susceptibilidad de estos animales a sufrir reacciones adversas inducidas por fármacos. Las diferencias en la disposición de los fármacos con respecto a los adultos se detallan en la fig. 11.

La eliminación de los fármacos es limitada en cachorros y gatitos, ya que su metabolismo hepático es incompetente, especialmente las enzimas microsomales. Las reacciones de fase I (p.e. oxidativas) y de fase II (p.e. glucuronidación) están reducidas. Todo lo anterior se refleja en una menor depuración plasmática, prolongación de la vida media plasmática y concentraciones farmacológicas potencialmente tóxicas. En los neonatos el flujo sanguíneo a los órganos con mayor cantidad de vasos sanguíneos como el corazón y el cerebro es mayor y más rápido. Por lo tanto son más susceptibles a sufrir toxicidad cardíaca y en el sistema nervioso central inducida por medicamentos. Además la barrera hematoencefálica está pobremente desarrollada inmediatamente después del nacimiento.

Una vez hechas todas estas consideraciones, cabe mencionar que la dosificación de los fármacos recomendados se realiza en la mayoría de los casos igual que en adultos en base al peso corporal.

DIFERENCIA	SECUELAS	POSIBLE RELEVANCIA CLINICA
Vaciado gástrico reducido y peristaltismo irregular	Absorción más lenta y CPF más baja	Fracaso terapéutico; puede ser necesario incrementar la dosis
Aumento de la permeabilidad intestinal	Índice de absorción oral incrementado y CPF pico más elevada	Concentraciones tóxicas
Aumento del pH gástrico	Aumento de la absorción oral de fármacos que son lábiles ante el ácido o son bases débiles; CPF pico más elevada y de mayor duración	Concentraciones tóxicas
Absorción incrementada de gases volátiles	CPF más elevada	Sensibilidad incrementada
Mayor absorción de fármacos tópicos	CPF pico más elevada y de mayor duración	Toxicidad ante fármacos de aplicación tópica o ante fármacos/toxinas ambientales
Aumento del agua corporal total, con mayor proporción en el espacio extracelular	Distribución incrementada de los fármacos; CPF pico más baja pero vida media del fármaco más prolongada	Fracaso terapéutico; puede ser necesario incrementar la dosis; sin embargo, puede ser conveniente prolongar el intervalo entre dosis
Concentraciones más bajas de proteínas séricas	Unión reducida de los fármacos con elevada unión a proteínas; mayor acumulación de fármaco activo; ¿prolongación de la vida media del fármaco?	Toxicidad; la mayor acumulación de fármaco podría requerir la prolongación del intervalo entre dosis
Menor grasa corporal	Menor acumulación de fármacos liposolubles; CPF pico más elevada	Toxicidad ante fármacos que se distribuyen en el tejido adiposo

Fig. 11 Diferencias en la disposición de fármacos entre cachorros y adultos. CPF= Concentración plasmática de los fármacos. (Hoskins, 2003)

Agentes antimicrobianos* ^{1,2}	Metilxantinas
Cloranfenicol	Cafeína*
Sulfonamidas	Teofilina ¹
Tetraciclinas	Antiinflamatorios no esteroides* ¹
Trimetoprima	Opiáceos*
Metronidazol	Fenotiazinas* ¹
Anticonvulsivantes* ¹	Clorpromazina
Fenobarbital	Salicilatos* ¹
Diazepam	
Primidona	
Barbitúricos* ¹	
Hexobarbital	
Pentobarbital sódico	
Depresores centrales*	
Anestésicos locales*	
Procaína	

Fig. 11.1 Clases de fármacos afectados por el metabolismo hepático reducido en animales pediátricos. * Canino, + Felino, ++ Humano. (Hoskins, 2003)

En particular el cloranfenicol, las sulfonamidas, las tetraciclinas y el metronidazol deben evitarse en los neonatos.

Agentes antimicrobianos* ^{1,2}	Antiarrítmicos ²
Aminoglucósidos	Digoxina
Cefalosporinas	Anestésicos* ¹
Penicilinas	Ketamina
Tetraciclinas	
Sulfonamidas	
Trimetoprima	
Anticonvulsivantes ¹	
Diazepam	

Fig. 11.2 Clases de fármacos afectados por el metabolismo renal reducido en animales pediátricos * Canino, + Felino, ++ Humano. (Hoskins, 2003)

PRETERMINO	LACTANTES
Glucocorticoides	Aminoglucósidos
Aminoglucósidos	Agentes oncológicos
Agentes oncológicos	Cloranfenicol
Organofosforados	Tetraciclinas
Hidrocarburos clorados	
Tetraciclinas	

Fig. 11.3 Fármacos que se deben evitar en animales pretérmino y lactantes. (Hoskins, 2003)

Algunos medicamentos provocan efectos secundarios como:

- Fluoroquinolonas – *Deformaciones, desarrollo de alteraciones cartilaginosas*
- Aminoglucósidos - *Sordera, Insuficiencia renal*
- Cloranfenicol y nifurantoína - *Anemia.*
- Tetraciclinas - *Bajo desarrollo óseo.*
- Progestinas - *Masculinización.*
- Isotretinina - *Deformidades.*
- Sulfas - *Daño cerebral, ictericia.*
- Heparina - *Trombocitopenia, osteoporosis.*

- Fenobarbital - *Falla hepática.*
- Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina IECA - *Deformidades.*
- Tazidas - *Deformidades.*
- AINES - *Anomalías vasculares.*
- Citocidas - *Retraso en el crecimiento.*
- Algunas vacunas de virus vivos - *Alteraciones en el feto.*⁶⁴

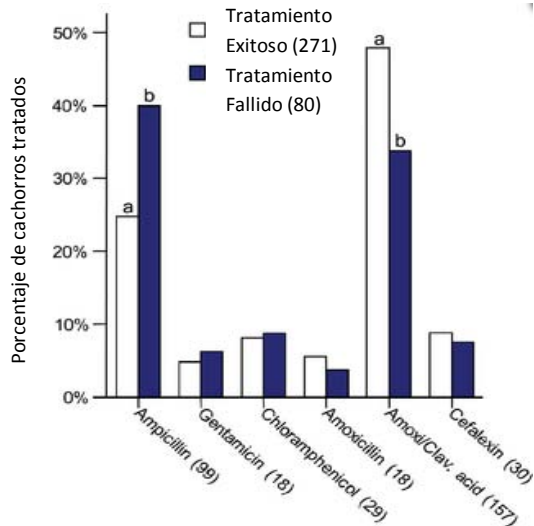


Fig. 11.4 Uso de los antibióticos recomendados y resultados del tratamiento en 351 cachorros entre 1-28 días de edad (no. cachorros entre paréntesis)

Ampicilina 20 mg/kg tid IM, SC

Amoxicilina/ Ac. Clavulánico 20-50 mg/kg sid SC

Cefalexina 20 mg/kg sid SC

Ceftiofur 2-4 mg/kg bid SC⁴¹

La gentamicina no es recomendable ya que presenta el índice terapéutico más bajo entre los antibióticos más comúnmente utilizados (fig. 11.4). Además, debido a la excreción limitada a la filtración glomerular y a la vida media prolongada, su toxicidad es ocasionada por su permanencia en el área peritubular de la corteza renal y/o el tejido linfóide de la región vestibulococlear.⁴¹

Münnich y Küchenmeister (2014) mencionan a la Amoxicilina / Ac. Clavulánico en administración parenteral como el tratamiento de elección y más exitoso en cachorros neonatos.

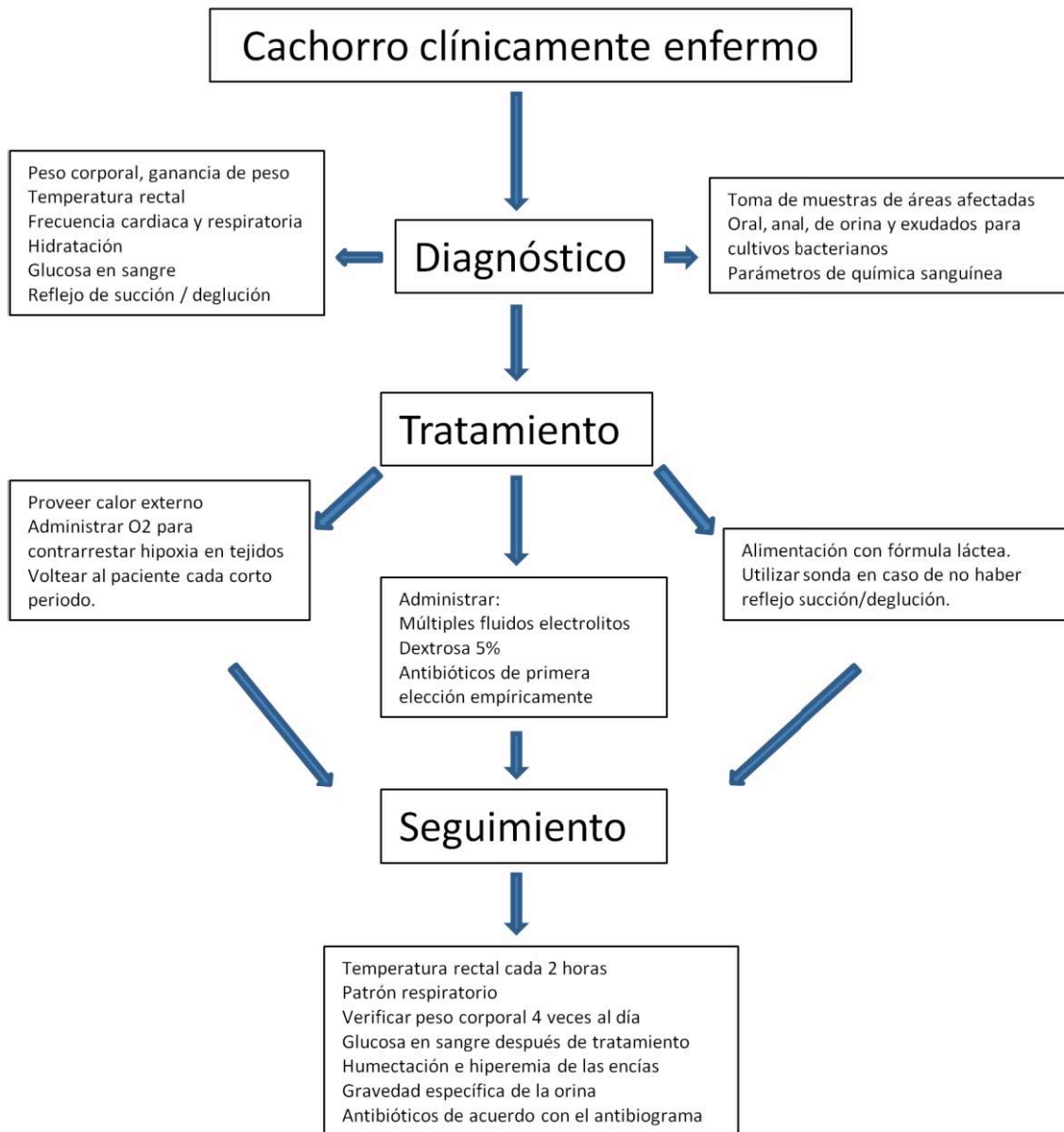


Fig. 11.5 Resumen de diagnóstico y opciones terapéuticas en cachorros neonatos enfermos

ANEXO IV:

CONSIDERACIONES GENERALES IMPORTANTES EN ANESTESIA Y PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS EN CACHORROS

Todos los pacientes deben recibir un examen físico completo y deben ser tratados para los parásitos internos y, en caso de necesidad, para los parásitos externos, antes de la cirugía. Los cachorros toleran bien la anestesia y cirugía, y se recuperan rápidamente.

Las consideraciones específicas para la anestesia de animales pediátricos incluyen el estrés, hipoglucemia, hipotermia, y el uso apropiado de anestésicos y el equipo anestésico en animales de tamaño pequeño. Para reducir al mínimo el estrés, se recomienda que los animales pediátricos permanezcan con su camada o su madre hasta la inducción de la anestesia, y que el área de inducción sea tan tranquila y silenciosa como sea posible. Los animales pediátricos tienen relativamente poca masa muscular y por lo tanto menor capacidad de almacenamiento de glucógeno en comparación con animales adultos, y tienen capacidad reducida de elevar el azúcar en sangre por glucogenólisis o gluconeogénesis debido a la función hepática inmadura.

El tiempo de ayuno previo a la cirugía debe ser reducido al mínimo, y el animal debe ser alimentado inmediatamente apenas se recupere de la anestesia. La hipotermia ocurre fácilmente en animales pediátricos porque tienen poca grasa corporal, una capacidad reducida de temblar para mantener su temperatura, y área superficial relativamente mayor, permitiendo una pérdida más rápida de calor del cuerpo. Hay que tener precaución con las hemorragias ya que la hematopoyesis no es efectiva hasta el 2^o-3er mes.

Los animales pediátricos deben ser mantenidos en una superficie cálida, preferentemente un cojín de agua caliente o una fuente de calor difusa similar, desde la inducción, durante la cirugía y la recuperación.

Los líquidos utilizados durante la cirugía deben ser calentados antes de ser aplicados. Los estudios que evalúan tiempo de la inducción y la calidad, analgesia, mantenimiento de la profundidad anestésica, y tiempo y calidad de la recuperación han permitido proponer los protocolos anestésicos óptimos para los animales pediátricos (fig. 12). Se han publicado protocolos usando solamente anestesia inhalada; éstos no se recomiendan debido a la fase de excitación prolongada en los animales inducidos por una máscara, y porque no proporciona suficiente analgesia.³¹

Protocolos óptimos de anestesia para OSH - castración en cachorros y gatitos	
Especie/género	Protocolo
Canino, macho	Propofol (6.5 mg/kg IV) 15 min después atropina (0.04 mg/kg IM) y oximorfona (0.22 mg/kg IM). El uso de midazolam (0.22 mg/kg IM) y butorfanol (0.44 mg/kg IM) en vez de oximorfona produce menos sedación pero buena analgesia.
Canino, hembra	Propofol (3.4 mg/kg IV) 15 min después atropina (0.04 mg/kg IM) y oximorfona (0.11 mg/kg IM). Intubar, continuar con anestesia inhalada para mantenimiento.
Felino, macho	Tiletamina-zolazepam (11 mg/kg IM)
Felino, hembra	Midazolam (0.22 mg/kg) y ketamina (11 mg/kg IM). Intubar, continuar con anestesia inhalada para mantenimiento.

Fig. 12 Protocolos óptimos de anestesia para animales pediátricos. (Lawler, 2008)