

VETERINARY focus

#26.1
2016 - \$10/10€

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



Neonatología y pediatría

Cómo abordar... El soplo cardiaco en el cachorro • Principales patologías cutáneas en el cachorro • La diarrea de destete en el cachorro • Prevalencia de las enfermedades congénitas en el cachorro • Anestesia en la cesárea canina • El calostro canino • Parvovirus canino • Guía rápida para... Cuidados intensivos del neonato



SAVE THE DATE

26th 8th-10th September 2016
ECVIM-CA CONGRESS
GOTHENBORG | SWEDEN

WWW.ECVIMCONGRESS.ORG

02 **Cómo abordar... El soplo cardiaco en el cachorro**
Hannah Hodgkiss-Geere

08 **Principales patologías cutáneas en el cachorro**
Robert Kennis

14 **La diarrea de destete en el cachorro**
Aurélien Grellet

22 **Prevalencia de las enfermedades congénitas en el cachorro**
Emi Kate Saito y Catherine Rhoads

24 **Anestesia en la cesárea canina**
Bonnie Hay Kraus

32 **El calostro canino**
Sylvie Chastant-Maillard y Hanna Mila

39 **Parvovirus canino**
Nicola Decaro

45 **Guía rápida para... Cuidados intensivos del neonato**
Renata Azevedo de Abreu y Camila Vannucchi



Charles Darwin se considera el primer científico que reconoció el concepto de “la supervivencia del más apto”, aunque en realidad no empleó esta frase, argumentando que los animales que mejor se adaptan a su entorno son los que tienen mayor probabilidad de desarrollarse, mientras que los que tienen un rasgo o característica que los deja en desventaja, son más susceptibles de perecer.

Si le pidiéramos a Charles Darwin que elaborara una lista de las cualidades deseables para la supervivencia, una de ellas sería la precocidad – término que utilizaba para describir a las especies que a pesar de ser jóvenes eran relativamente maduras y al poco tiempo de nacer podían desplazarse. Nacer es esencial para que la vida continúe, pero también es una etapa de la vida muy frágil. Una cría, sea de la especie que sea, cuanto antes pueda correr, nadar o volar, mejor podrá escapar de sus posibles depredadores – sin duda, esto es un punto a favor en el juego de la supervivencia.

De este modo, a simple vista, podría parecer que los animales precoces presentan una ventaja inherente en el árbol evolutivo, y sin embargo, en la actualidad todavía existen muchos animales domésticos que precisamente no son precoces al nacer, puesto que dependen en gran medida de los demás. Lo contrario de una especie precoz es una especie altricial – que proviene del latín *alere* “alimentar, criar, nutrir”– y los cachorros y gatitos son ejemplos típicos de este tipo de especies. Son totalmente dependientes de su madre, quien les proporciona calor, alimento y protección durante las primeras semanas de vida; de hecho, incluso a los dos o tres meses de edad siguen siendo vulnerables a muchas situaciones.

Y retomando el tema de Darwin, resulta tentador afirmar que la revista *Veterinary Focus* se ha adaptado bien al mundo actual, evolucionando desde sus orígenes para alcanzar el éxito que otras revistas no lograron.

En cualquier caso, sin duda, este nuevo número también juega un papel en el cuidado de las especies altriciales, puesto que el conocimiento que contiene servirá de ayuda al veterinario para cuidar a sus pacientes más jóvenes. Incluso el ser más adaptado, algunas veces, necesita ayuda para sobrevivir.

Ewan McNeill – Editor jefe

Veterinary Focus – Vol 26 n°1 – 2016

Comité editorial

- Franziska Conrad, DVM, Comunicación científica, Royal Canin, Alemania
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Director Sénior de Asuntos Científicos, Royal Canin, EE.UU.
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Comunicación científica y Asuntos externos, Royal Canin, Reino Unido
- María Elena Fernández, DVM, Costa Rica
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Ciencia y Comunicación

técnica, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Reino Unido

- Giulio Giannotti, BSc, Jefe de producto, Royal Canin, Italia
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Director de comunicación veterinaria, Royal Canin, Francia
- Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Nutricionista investigador, Royal Canin, Francia
- Melinda Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Director de Asuntos Científicos, Royal Canin, EE.UU.

Supervisión de la traducción

- Elisabeth Landes, DVM (Alemán)
- Noemi Del Castillo, PhD (Español)
- Giulio Giannotti, BSc (Italiano)
- Matthias Ma, DVM (Chino)
- Minoru Fukuyama, DVM (Japonés)
- Boris Shulyak, PhD (Ruso)

Traductora: María Elena Fernández, DVM

Editor adjunto: Buena Media Plus
 Bernardo Gallitelli y Didier Oliveau
Dirección: 85, avenue Pierre Grenier
 92100 Boulogne-Billancourt Francia

Teléfono: +33 (0) 1 72 44 62 00

Editor jefe
 • Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secretaría editorial

- Laurent Cathalan
 lcathalan@buena-media.fr

Material gráfico

- Pierre Ménard

Impreso en la Unión Europea
 ISSN 2430-7963

Circulación: 70.000 copias

Depósito legal: Marzo 2016

Portada: Figura 4, página 6;

Figura 6, página 30; Figura 4b, página 46; Figura 5, página 30; Figura 4, página 11; Shutterstock; Figura 2, página 46

Veterinary Focus se publica en Inglés, Francés, Alemán, Italiano, Español, Japonés, Chino, Ruso, y Polaco

Los arreglos de licencia de los agentes terapéuticos propuestos para uso en especies de pequeños animales varían mucho a nivel mundial. En ausencia de una licencia específica, debe considerarse advertir sobre los posibles efectos secundarios, antes de la administración del medicamento.

Puede encontrar los números más recientes de *Veterinary Focus* en la página web de IVIS: www.ivis.org.



CÓMO ABORDAR...

El soplo cardiaco en el cachorro



■ **Dr Hannah Hodgkiss-Geere, BVM&S, MSc, PhD, Dipl. ECVIM-CA (Cardiología), MRCVS**
Hospital Universitario de Pequeños Animales, Universidad de Liverpool, RU

La Dra. Hodgkiss-Geere se licenció en Veterinaria por la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Edimburgo en el 2006 y continuó su formación profesional en una clínica de pequeños y grandes animales antes de volver a la universidad. Sus áreas de interés abarcan tanto la clínica como la investigación, habiendo realizado un Máster en Ciencias (MSc) sobre virología, un Doctorado (PhD) sobre células madre caninas y una Residencia en Cardiología de Pequeños Animales en la Universidad de Edimburgo. Es reconocida en Europa como especialista en cardiología de pequeños animales y, actualmente, imparte clases en la Facultad de Veterinaria de Liverpool, siendo la enfermedad cardiaca, en particular la enfermedad del pericardio, y la investigación de células madre sus áreas de mayor interés.

■ Introducción

La presencia de un soplo cardiaco en un cachorro es un hallazgo bastante frecuente en la clínica veterinaria. Normalmente se trata de un hallazgo ocasional durante la consulta rutinaria de vacunación del cachorro, aunque a veces pueden existir otros signos de enfermedad cardiaca. Los propietarios se suelen preocupar bastante cuando se les comunica que su cachorro tiene un soplo, por lo que debe ofrecerse el asesoramiento y apoyo necesarios. Para que el manejo del paciente sea adecuado es necesario conocer los posibles diagnósticos diferenciales y saber valorar la importancia clínica del soplo detectado. Siempre que se identifique un soplo clínicamente significativo se debe ofrecer al propietario la posibilidad de acudir a un cardiólogo.

■ ¿Qué es un soplo cardiaco?

El soplo cardiaco es una onda sonora originada por la vibración producida por turbulencias o por la regurgitación de flujo sanguíneo en el corazón y/o en los vasos cercanos (paredes de las cavidades cardiacas, válvulas y paredes vasculares). Para que el ruido sea lo suficientemente intenso como para detectarse es necesario que la sangre se mueva a una gran velocidad, dando lugar a turbulencias o a la regurgitación de flujo sanguíneo. La clave del mecanismo que origina el soplo se encuentra en el gradiente de presión entre cavidades cardiacas. Así, por ejemplo, cuando existe regurgitación de la válvula mitral el flujo sanguíneo está obligado a dirigirse desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda, ya que la presión en la aurícula (10 mmHg aproximadamente) es inferior a la del ventrículo (120 mmHg aproximadamente) y, por tanto, la sangre se mueve con un gradiente de presión total de 110 mmHg, provocando vibraciones en el tejido que se traducen en un sonido audible.

Es importante mencionar que el paso de flujo sanguíneo a través de un defecto de comunicación no siempre origina un soplo. El movimiento de la sangre entre dos sistemas de baja presión no produce un ruido lo suficientemente alto como para detectarse, tal y como ocurre en el defecto del septo interauricular. Además, en algunos defectos de comunicación se produce inicialmente un flujo de izquierda a derecha, siguiendo el gradiente de alta presión entre la circulación sistémica y la pulmonar, pero a largo plazo, la sobrecarga crónica del lado derecho puede producir un aumento de la presión de dicho lado, por lo que el flujo de izquierda a derecha va disminuyendo hasta terminar convirtiéndose en un flujo de derecha a izquierda cuando la presión del lado derecho supera a la del izquierdo. En esta última situación se produce un agravamiento de los signos clínicos, y sin embargo, la intensidad del soplo se reduce significativamente o incluso puede que no se detecte.

PUNTOS CLAVE

- Aunque el soplo cardiaco se puede identificar con bastante frecuencia en el cachorro, su significación clínica puede variar ampliamente.
- La comprensión de la anatomía y fisiología cardiacas facilita la localización del soplo, así como la determinación del momento del ciclo cardiaco en el que tiene lugar.
- La evaluación y descripción precisa del tipo de soplo es de gran ayuda para el diagnóstico diferencial.
- Gracias a la identificación precoz y al manejo temprano de muchas de las anomalías cardiacas congénitas es posible mejorar el pronóstico del paciente a largo plazo.
- Para realizar la valoración ecocardiográfica de cualquier tipo de soplo siempre es recomendable remitir el caso a un especialista en cardiología.

■ ¿Por qué son importantes la reseña y la historia clínica?

En todas las consultas, incluso en las de revisión general y vacunación, es necesario elaborar una historia clínica completa. En caso de sospechar un soplo cardíaco hay que prestar especial atención al sistema cardiovascular en la historia clínica, incluyendo la tolerancia al ejercicio, frecuencia respiratoria en reposo, esfuerzo respiratorio y presencia de tos. Se debe comprobar si el cachorro se ha desparasitado correctamente frente a parásitos pulmonares y cardíacos (en función de la prevalencia de parasitosis en cada país). También se deben tener en cuenta los problemas que presente cualquier otro miembro de la misma camada, así como enfermedades cardíacas y soplos diagnosticados en los padres del cachorro. La reseña del animal, incluyendo la raza, también proporciona información muy útil para la elaboración del diagnóstico diferencial, aunque no se puede emitir ninguna conclusión únicamente con los datos de la reseña.

■ ¿Cómo se diagnostica el soplo en un cachorro?

Durante la carrera de veterinaria se enseña al alumno cómo auscultar al paciente, pero realmente esta técnica se aprende con la práctica. Es posible que auscultar a un cachorro resulte especialmente complicado puesto que estos animales suelen ser inquietos, ruidosos y poco colaboradores. Para tranquilizar al cachorro puede ser útil sostenerlo en brazos mientras se coloca el fonendoscopio en el tórax (**Figura 1**). También se puede ofrecer una pequeña ración de comida y a continuación dejar que se relaje con sus propietarios (es frecuente que se duerma en ese momento). La comprensión de la anatomía y fisiología cardíacas facilita la localización del soplo, así como la determinación del momento del ciclo cardíaco en el que tiene lugar. Para auscultar correctamente al cachorro se deben valorar varias zonas de la pared torácica (región apical y basal del corazón, lado derecho e izquierdo), y una vez más, esto puede resultar complicado en un cachorro de pequeño tamaño. Para localizar los sonidos cardíacos más fácilmente se pueden utilizar los fonendoscopios de cabezal pequeño (fonendoscopios pediátricos o neonatales); además, al utilizar tanto el diafragma como la campana, se puede detectar una amplia gama de frecuencias de sonido.

■ ¿Cómo se describe un soplo?

Cuando se detecta un soplo es esencial determinar, siempre que sea posible, el grado, la localización y el momento del ciclo cardíaco en el que se produce. Esta información proporciona la base sobre la cual se elaborará el diagnóstico diferencial. Tradicionalmente, los soplos cardíacos se clasifican en una escala de 1 a 6 grados (**Tabla 1**) según su intensidad respecto a los sonidos cardíacos normales. Es importante



© Dr. Hannah M. Hodgkiss-Gaere

Figura 1. La auscultación puede resultar complicada en el cachorro. Para calmarlo y poder realizar una evaluación más precisa puede ser útil mantenerlo en brazos.

señalar que los soplos de grado 5 y 6 están acompañados de frémito palpable. La palpación torácica se debe realizar en todos los casos (**Figura 2**), colocando la palma de la mano en el tórax del cachorro en dirección craneoventral (como cuando se levanta a un cachorro) y prestando especial atención a la región axilar dorsal.

El soplo, una vez clasificado, se describe en función de la localización del foco de intensidad máxima que corresponde al lugar donde es más intenso o de mayor grado. Generalmente, para describir la localización del soplo se indica si es derecho o izquierdo y si se produce en la región del ápex o en la base del corazón. El soplo también se describe en función de la fase del ciclo cardíaco en la que se produce, es decir, si es sistólico, diastólico o continuo (en ambas fases). Además, se pueden añadir otras características del soplo (p.ej., suave, áspero, en meseta, silbido) aunque estas definiciones pueden ser más subjetivas. Finalmente, se debe describir la propagación o irradiación del soplo, aunque a veces puede resultar complicado diferenciar en un cachorro un soplo que se propaga de dos soplos diferentes. Mediante todas estas posibles calificaciones se puede realizar una descripción completa del soplo que ayuda a reducir el diagnóstico diferencial. Así, por

ejemplo, el soplo clásico de regurgitación mitral se puede describir como “grado 3/6 apical izquierdo, holosistólico con propagación craneal y hacia el ápex derecho”.

■ ¿Qué otros aspectos de la exploración física son importantes?

La valoración clínica de los ruidos cardiacos constituye solo una parte de la exploración cardiovascular. También hay que evaluar el estado de las mucosas, cuyo color en un cachorro sano es rosado y con un tiempo de relleno capilar inferior a 2 segundos. Se debe buscar la presencia de cianosis, incluyendo la evaluación de las mucosas craneales (labio-gingival) y caudales (vulvar o prepucial). Los defectos de comunicación con flujo de derecha a izquierda provocan cianosis, y en el diagnóstico diferencial de la cianosis se debe tener en cuenta la localización de dicho defecto (ver más adelante). Además, se deben auscultar los pulmones y es importante valorar el esfuerzo respiratorio y la frecuencia respiratoria. Una vez más, esto puede resultar complicado en un cachorro inquieto y vivaz, siendo fundamental emplear el tiempo necesario para dejar que se relaje (preferiblemente hasta que se quede adormilado). El pulso se evalúa de la forma habitual, e idealmente mientras se está realizando la auscultación cardiaca para comprobar así la sincronía entre pulso y latido cardiaco. Se debe prestar atención al tipo de pulso, especialmente si es débil, hiperkinético o saltón (ver más adelante).

Durante la exploración del abdomen se debe valorar la existencia de organomegalia y ascitis (comprobando la fluctuación de líquido al ejercer presión), lo que podría indicar una insuficiencia cardiaca derecha (**Figura 3**). El cuello también se explora con el fin de observar si existe distensión yugular y pulso venoso positivo (mediante la prueba de reflejo hepato-yugular, que consiste en presionar ligeramente el abdomen y observar la distensión yugular asociada).

Tabla 1. Guía para la valoración del grado de un soplo.

Grado	Descripción
1	Intermitente, difícil de escuchar, más suave que los sonidos cardiacos, muy localizado
2	Constante, difícil de escuchar, más suave que los sonidos cardiacos, localizado
3	Igual de fuerte que los sonidos cardiacos, fácil de escuchar, puede estar localizado
4	Más fuerte que los sonidos cardiacos, fácil de escuchar, se propaga
5	Como el 4 y con frémito palpable
6	Como el 5 pero el soplo se puede escuchar sin llegar a colocar el fonendoscopio en el tórax



© Dr. Hannah M. Hodgkiss-Geere

Figura 2. En todos los cachorros se debe realizar una palpación para comprobar la presencia de frémito, prestando especial atención a la región axilar dorsal.

Se debe realizar una descripción detallada de la frecuencia y ritmo cardiacos. La información que proporciona el ritmo cardiaco es importante y, en caso de duda, se debe realizar un electrocardiograma (ECG) para confirmar la presencia de un ritmo sinusal o de arritmias (ver más adelante).

■ ¿Qué otras pruebas diagnósticas se pueden realizar?

Los datos obtenidos de la anamnesis y de la exploración física constituyen la base para elaborar el diagnóstico inicial, pero es necesario realizar una investigación más a fondo que incluya la medición de la presión arterial y el estudio de radiografías torácicas y del ECG. Para realizar un estudio ecocardiográfico preciso, particularmente necesario en las anomalías congénitas complejas, es recomendable remitir al paciente a un especialista.

■ ¿Cómo se elabora el diagnóstico diferencial?

A continuación se resume una lista con los diagnósticos diferenciales en función de la localización y descripción del soplo cardiaco. No se trata de una lista exhaustiva puesto que a veces los soplos no siguen la norma establecida. También se han incluido algunas observaciones respecto al tratamiento en caso de que sea necesario. Por último, se debe tener siempre

presente que algunas anomalías congénitas muy raras y complejas pueden manifestarse con un soplo muy parecido al de otras cardiopatías más frecuentes.

Ápex izquierdo

El ápex izquierdo define la zona de auscultación correspondiente a la válvula mitral. En esta localización, durante la diástole, se produce un flujo de sangre desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral. Durante la sístole, la válvula mitral se cierra y se produce la eyección de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta.

El soplo sistólico se produce como consecuencia de la regurgitación de flujo sanguíneo a través de la válvula mitral. Este defecto suele ser congénito en el cachorro, por lo que en el diagnóstico diferencial se debe considerar, en primer lugar, la displasia de la válvula mitral. La prevalencia de esta patología es similar en perros de raza y mestizos (1), aunque parece existir predisposición en el Pastor Alemán y el Bull Terrier inglés (2,3). Los pacientes con displasia mitral suelen mostrar signos clínicos con más frecuencia (4) que los perros con otras anomalías congénitas, pero también hay que tener en cuenta la edad en el momento del diagnóstico, ya que los perros más jóvenes son menos propensos a mostrar signos clínicos.

El soplo diastólico apical izquierdo es raro y difícil de detectar. Consiste en un ruido de llenado consecuencia del movimiento del flujo desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo, siendo compatible con la estenosis de la válvula mitral. Puede producirse como progresión de una displasia mitral grave, pero también puede ser un defecto en sí mismo por el estrechamiento del orificio de la válvula mitral, provocando un gran aumento de la presión auricular izquierda (5). Se piensa que existe predisposición en el Bull Terrier inglés y el Terranova. El pronóstico en estos casos es muy malo, con una esperanza de vida bastante reducida (alrededor de 2-3 años) (6).

Generalmente, el tratamiento de la displasia mitral y de la estenosis se basa en el manejo de la insuficiencia cardiaca cuando esta se desarrolle, si es que se desarrolla. También pueden aparecer arritmias, como la fibrilación auricular, que se controlan con el tratamiento antiarrítmico apropiado.

Base izquierda

En esta localización se evalúan los anillos fibrosos de la válvula pulmonar y de la aórtica. La determinación del momento en el que se produce el soplo dentro del ciclo cardiaco, una vez más, facilita la identificación de la regurgitación frente al flujo normal. El soplo sistólico basal izquierdo puede ser compatible con una turbulencia causada por el movimiento de la sangre que sale a través de los anillos de las válvulas, lo que podría llevar a sospechar una estenosis aórtica o pulmonar.



© Dr. Hannah M. Hodgkiss-Geare

Figura 3. Ascitis en un Bulldog Inglés con estenosis pulmonar grave y displasia de la válvula tricúspide.

La estenosis pulmonar (EP) es la cardiopatía congénita más frecuente en el perro (representando un 32% de todas las cardiopatías congénitas según un estudio reciente (7)) y se suele identificar por la presencia de un soplo áspero y de eyección (creciente-decreciente). La EP suele estar causada por fusión (tipo A) o displasia (tipo B) de las valvas de la válvula pulmonar, con o sin hipoplasia anular (8). Es imposible diferenciar ambos tipos de EP mediante la auscultación como única técnica diagnóstica, por lo que debe remitirse a un especialista para que realice un estudio ecocardiográfico. La EP puede clasificarse de grado leve, moderado o grave; presentando peor pronóstico el grado grave (9). El grado del soplo puede ser útil porque se suele correlacionar con la gravedad, pero para definirlo objetivamente es necesario determinar, mediante ecocardiografía, el gradiente de presión que tiene lugar en la estenosis. Entre los perros de raza predispuestos a la EP se incluye el Bóxer, Bulldog (Inglés y Francés) y el Staffordshire Bull Terrier (7). La valvuloplastia con balón es una técnica de gran éxito en el tratamiento de la EP de tipo A, mejorando el pronóstico a largo plazo. Los casos graves en los que no se realiza una valvuloplastia tienen un pronóstico malo (10). Otros tratamientos incluyen la utilización de betabloqueantes (p.ej., atenolol), pero su administración debe interrumpirse en cuanto se produzca una insuficiencia cardiaca. La estenosis pulmonar también puede estar asociada a malformaciones de la arteria coronaria (generalmente en razas braquicéfalas), siendo necesaria la angiografía para confirmar la anatomía coronaria antes de realizar una valvuloplastia con balón.

La tetralogía de Fallot (estenosis pulmonar, hipertrofia ventricular derecha, defecto del septo interventricular y dextroposición de la aorta) puede manifestarse con un soplo de estenosis pulmonar. Se trata de un trastorno raro (cerca del 1% de

las anomalías congénitas (7)) y para su diagnóstico es necesario realizar una ecocardiografía. El pronóstico a largo plazo generalmente es reservado.

La estenosis aórtica se identifica mediante el aumento de la velocidad del flujo sanguíneo que sale de la aorta como consecuencia de una obstrucción localizada justo por debajo de la válvula aórtica (estenosis subaórtica o ESA), en la válvula (estenosis aórtica), o por encima de la válvula (estenosis supraaórtica). En el perro la ESA es, con diferencia, la más frecuente de las tres y representa el 20% de todos los defectos cardíacos congénitos (7). La ESA es más frecuente en los perros de raza, existiendo predisposición en el Terranova, Bóxer, Bull Terrier, Rottweiler, Golden Retriever, Dogo de Burdeos, Terrier Irlandés y Boyero de Flandes (1,7). La ESA se puede clasificar como leve, moderada o grave, en función de la evaluación ecocardiográfica y del gradiente de presión en la obstrucción aórtica. En los casos leves el pronóstico es bueno y se estima una esperanza de vida normal. Sin embargo, la estenosis aórtica grave tiene un mal pronóstico a largo plazo (estimándose una supervivencia media de 19 meses) y un mayor riesgo de muerte súbita (11). El tratamiento incluye el uso de betabloqueantes, pero deben retirarse en cuanto se desarrollen signos de insuficiencia cardíaca. Aunque fisiológicamente tiene sentido emplear este tipo de fármacos, no existen evidencias que sugieran una mejoría en el pronóstico de los casos graves (12). La valvuloplastia con balón está descrita como tratamiento de esta patología (13), sin embargo, no se ha documentado su resultado a largo plazo. La gravedad puede ir cambiando con la edad, por lo que para determinar definitivamente el grado de ESA hay que esperar a que el paciente alcance su madurez ósea (14). Sin embargo, para confirmar el diagnóstico no se debe retrasar la consulta al cardiólogo, ya que es necesario instaurar a tiempo el tratamiento con betabloqueantes.

El soplo diastólico basal izquierdo es compatible con la insuficiencia de la válvula pulmonar y de la aórtica. Ambas alteraciones son muy poco frecuentes y difíciles de identificar. El aumento de la presión pulmonar, relacionado con la hipertensión pulmonar, puede provocar un soplo de regurgitación audible en casos graves. En estos cachorros hay que investigar las posibles causas de hipertensión pulmonar, incluyendo enfermedades parasitarias. La insuficiencia aórtica es rara y puede estar asociada a la displasia valvular crónica, endocarditis (muy rara) e hipertensión diastólica sistémica.

El soplo continuo en la base izquierda del corazón es patognomónico de la existencia de conducto arterioso persistente (CAP). El CAP representa aproximadamente el 20% de las anomalías cardíacas congénitas (7), existiendo una predisposición en las hembras (15) y sobrerrepresentación en el Pastor Alemán (7,16). Es importante saber reconocer este soplo, ya

que gran parte de los pacientes pueden “curarse” de forma efectiva mediante el cierre quirúrgico de este defecto de comunicación. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante la ecocardiografía, aunque el tipo de soplo, el pulso hiperkinético y las radiografías torácicas permiten emitir un diagnóstico presuntivo. En las radiografías de tórax dorsoventrales se observa la característica imagen de tres prominencias, que por similitud con los nudillos de un puño, se conoce como “signo de los tres nudillos”. Dichas prominencias corresponden a la dilatación de la aorta ascendente, arteria pulmonar proximal y aurícula izquierda (**Figura 4**). Los cachorros en un principio pueden permanecer asintomáticos pero, a largo plazo, se produce una significativa sobrecarga de volumen en el lado izquierdo del corazón con un aumento de la presión de llenado. Esto da lugar a una insuficiencia cardíaca congestiva del lado izquierdo, por lo que si no se realiza el cierre de este defecto de comunicación el pronóstico es malo. También se puede producir la comunicación con un flujo de derecha a izquierda que se suele caracterizar por pérdida del soplo, previamente detectado y descrito como fuerte, y desarrollo de signos clínicos compensatorios como cianosis, hipertensión pulmonar y policitemia. Es recomendable cerrar el CAP, y con este fin, se puede realizar una intervención utilizando implantes especialmente diseñados por cardiólogos. Otra opción consiste en ligar quirúrgicamente el conducto mediante toracotomía, la cual permite acceder al sistema vascular cuando el perro tiene un tamaño demasiado pequeño.

Ápex derecho

Esta zona corresponde a la localización de la válvula tricúspide

Figura 4. Radiografía torácica dorsoventral de un cachorro con CAP en la que se observa la típica imagen de “tres nudillos” o prominencias por la dilatación a nivel de la aorta (localizada a las 12-1 en punto), arteria pulmonar izquierda (a la 1-2 en punto) y apéndice auricular izquierdo (a las 2-3 en punto).



© University of Liverpool

y los soplos que se identifican en esta región están relacionados con el flujo de sangre de la aurícula derecha al ventrículo derecho. Generalmente son soplos sistólicos de regurgitación debidos a la displasia de la válvula tricúspide. Esta alteración representa aproximadamente un 3% de todas las cardiopatías congénitas, con sobrerrepresentación en el Labrador Retriever (7). La displasia tricúspidea progresa a largo plazo hacia una insuficiencia cardiaca derecha, y por tanto, su detección precoz permite mejorar el manejo de esta patología. Los soplos diastólicos no suelen detectarse debido a que, durante la diástole, el gradiente de presión a través de la válvula es pequeño, y por tanto, el soplo es un hallazgo raro.

Base derecha

Esta zona corresponde a la pared del ventrículo derecho y la detección de un soplo suele indicar una comunicación con flujo de izquierda a derecha debido al defecto del septo interventricular (DSI). El soplo debido al DSI muestra una interesante paradoja puesto que cuanto más fuerte se escuche, menor es su importancia clínica. Cuando el DSI es muy pequeño (DSI restrictivo) el volumen de flujo sanguíneo que pasa a través de él es pequeño, pero al fluir a gran velocidad provoca un soplo de fuerte intensidad. Por el contrario, si el DSI es amplio pasará un gran volumen sanguíneo a su través y se igualará la presión del lado derecho con la del izquierdo, por lo que la sangre fluirá lentamente provocando un soplo más silencioso. Los signos de DSI pueden variar en función de la magnitud del defecto; el paciente con un DSI pequeño y restrictivo puede permanecer asintomático, mientras que si el DSI es grande se produce una gran sobrecarga de volumen provocando el desarrollo de insuficiencia cardiaca. El DSI representa aproximadamente el 7,5% de las cardiopatías congénitas y suele presentarse en combinación con otro defecto como la estenosis pulmonar (7). El tratamiento de la displasia de la tricúspide y del DSI, una vez más, se basa en

el tratamiento de la insuficiencia cardiaca en cuanto esta se desarrolle. También pueden aparecer arritmias como la fibrilación auricular, por lo que para controlar el ritmo cardiaco puede ser necesario el tratamiento antiarrítmico.

Soplo “inocente”

Cabe destacar que gran parte de los cachorros puede presentar un soplo “inocente” o no patológico. Suele ser de bajo grado (< 3/6), sistólico temprano y con “musicalidad”, localizándose en la región apical o basal. No suele estar relacionado con patologías cardíacas estructurales, y se cree que se produce como consecuencia de cambios en la viscosidad sanguínea. Este tipo de soplos suele desaparecer con el tiempo, generalmente sobre las 20 semanas de edad (17).

■ Conclusión

Como resumen, podemos concluir que los soplos cardíacos son frecuentes en los cachorros y, en un principio, se suelen detectar accidentalmente sin que se presenten signos clínicos evidentes. La identificación y descripción del soplo contribuye a la valoración de los posibles diagnósticos diferenciales, y por tanto también al procedimiento diagnóstico y tratamiento. En la mayoría de los casos, la identificación precoz de las cardiopatías congénitas permite obtener mejores resultados a largo plazo, siendo posible la cura en determinadas patologías. En otros casos, no existen evidencias que sugieran que el tratamiento preventivo sea beneficioso respecto al desarrollo de insuficiencia cardiaca, aunque generalmente se recomienda transmitir a los propietarios la gravedad de la situación y la necesidad de remitir el caso a un especialista para el estudio ecocardiográfico. No obstante, el objetivo principal cuando una cardiopatía no se ha tratado en el momento del diagnóstico, consiste en la estrecha monitorización del paciente ante la posible progresión de la insuficiencia cardiaca, controlando la tolerancia al ejercicio, la frecuencia respiratoria en reposo y el esfuerzo respiratorio.

Bibliografía

1. Bellumori TP, Famula TR, Bannasch DL, *et al.* Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 cases (1995-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2013;242:1549-1555.
2. Dukes-McEwan J. Mitral dysplasia in Bull Terriers. *Vet Annual* 1995;35:130-146.
3. Litu SK, Tilley LP. Malformation of the canine mitral valve complex. *J Am Vet Med Assoc* 1975;167:465-471.
4. Tidholm A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract* 1997;38:94-98.
5. Trehiou-Sechi E, Behr L, Chetboul V, *et al.* Echoguided closed commissurotomy for mitral valve stenosis in a dog. *J Vet Card* 2011;13:219-225.
6. Lehrkuhl LB, Ware WA, Bonagura JD. Mitral stenosis in 15 dogs. *J Vet Intern Med* 1994;8:2-17.
7. Oliveira P, Domenech O, Silva J, *et al.* Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *J Vet Intern Med* 2011;25:477-483.
8. Bussadori C, Amberger C, Le Bobinnec G, *et al.* Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. *J Vet Card* 2000;2:15-22.
9. Locatelli C, Spalla I, Domenech O, *et al.* Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. *J Small Anim Pract* 2013;15:445-452.
10. Francis AJ, Johnson MJS, Culshaw GC, *et al.* Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty or surgery. *J Small Anim Pract* 2011;52:282-288.
11. Kienle RD, Thomas WP, Pion PD. The natural clinical history of canine congenital subaortic stenosis. *J Vet Intern Med* 1994;8:423-431.
12. Eason BD, Fine DM, Leeder D. Influence of beta blockers on survival in dogs with severe subaortic stenosis. *J Vet Intern Med* 2014;28:857-862.
13. Klemm ME, Estrada AH, Maisenbacher HW. How to perform combined cutting balloon and high pressure balloon valvuloplasty for dogs with subaortic stenosis. *J Vet Card* 2012;14:351-361.
14. Javard R, Bélanger MC, Côté E. Comparison of peak flow velocity through the left ventricular outflow tract and effective orifice area indexed to body surface area in Golden Retriever puppies to predict development of subaortic stenosis in adult dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2014;245:1367-1374.
15. Van Israel N, French AT, Dukes-McEwan J, *et al.* Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short-term outcome in 98 dogs. *J Small Anim Pract* 2002;43:395-400.
16. Van Israel N, Dukes-McEwan J, French AT. Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. *J Small Anim Pract* 2003;44:480-490.
17. Szatmári V. Differentiation between innocent cardiac murmurs and murmurs caused by congenital cardiac anomalies with auscultation in asymptomatic puppies. In *Proceedings*, ECVIM Congress 2015, Lisbon, Portugal.

Principales patologías cutáneas en el cachorro



■ Robert Kennis, DVM, MS, Dipl. ACVD

Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Auburn, Alabama, EE. UU.

El Dr. Kennis se licenció en Veterinaria por la Universidad Estatal de Michigan en 1989 y completó la residencia en 1993. En 1996 comenzó a trabajar como docente en la Universidad de Texas A&M, obteniendo el grado de Máster en Ciencias en Inmunología. En el 2005 se trasladó a la Universidad de Auburn, donde es Profesor en la actualidad. Es diplomado por el ACVD (Colegio Americano de Dermatología Veterinaria), expresidente de la AAVD (Academia Americana de Dermatología Veterinaria) y ha impartido seminarios y conferencias a nivel estatal, nacional e internacional, recibiendo varios premios por su labor docente. Sus áreas de interés en la investigación incluyen la alergia alimentaria, la alopecia endocrina y las infecciones cutáneas felinas.

■ Introducción

Se han descrito muchos tipos de trastornos cutáneos que pueden afectar al cachorro. La etiología de estos trastornos es muy variada, pudiendo deberse a causas infecciosas, hereditarias y/o congénitas y autoinmunes; de manera que para su tratamiento específico es necesario un diagnóstico preciso. En este artículo se han seleccionado las enfermedades cutáneas consideradas relevantes mundialmente, y se ha realizado una descripción de cada una de ellas siguiendo el siguiente esquema: historia clínica, signos clínicos, diagnóstico diferencial, pruebas diagnósticas y opciones terapéuticas.

■ Impétigo

El impétigo o la pioderma del cachorro es una enfermedad bastante frecuente en el cachorro muy joven, antes de alcanzar la pubertad. Puede afectar a uno o varios cachorros de la misma camada, y las lesiones aparecen muy rápidamente, por lo que durante la historia clínica se suele obtener poca información sobre cómo aparecieron. Se ha observado que el impétigo puede estar asociado a deficiencias nutricionales, ectoparásitos o endoparásitos, aunque también puede ser idiopático. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de pústulas, cuya cantidad puede variar de pocas a muchas, que se localizan en zonas del cuerpo sin pelo (abdomen y axilas), aunque también pueden aparecer en cualquier otra parte del cuerpo (**Figura 1**). Las pústulas no suelen estar asociadas a los folículos pilosos (tal y como suele ocurrir en la foliculitis bacteriana del adulto) y tienden a romperse con facilidad, dejando una pequeña costra o un posible collarite epidérmico. Si las pústulas ya han desaparecido en el momento de la consulta es útil que el propietario las describa. Generalmente, los cachorros no muestran ningún signo de molestia puesto que las pústulas no son pruriginosas ni dolorosas. La presencia de prurito puede indicar una foliculitis bacteriana o una dermatofitosis. Generalmente, los ganglios linfáticos regionales no suelen estar aumentados de tamaño y los cachorros no presentan fiebre. En los casos de deficiencias nutricionales o de parasitosis pueden aparecer además otros signos clínicos.

El diagnóstico diferencial de la presencia de pústulas debe incluir en primer lugar causas infecciosas, como infecciones bacterianas, demodicosis y dermatofitosis. Entre las causas inmunomediadas se encuentran la celulitis juvenil (ver más adelante) y el pénfigo foliáceo; aunque

PUNTOS CLAVE

- La citología cutánea mediante impronta directa es una prueba diagnóstica muy importante en la evaluación de pápulas, pústulas, costras o descamación.
- La linfadenopatía, pirexia y anorexia son signos clínicos que permiten diferenciar la celulitis juvenil del impétigo o de la foliculitis bacteriana.
- Las causas primarias de descamación están asociadas a la ictiosis. El Golden Retriever tiene una forma única de presentación de ictiosis que parece ser la más prevalente.
- La descamación en el cachorro es un signo clínico que puede deberse a múltiples causas, incluyendo deficiencias nutricionales, alergias, parásitos e infecciones.

el péñfigo se considera muy poco frecuente en el perro joven, sus signos clínicos son muy parecidos a los de la celulitis juvenil. También es importante incluir en el diagnóstico diferencial a los ectoparásitos; particularmente, a las hormigas rojas de fuego (*Solenopsis invicta*). Se trata de un tipo de hormigas frecuentes en el sur de Estados Unidos y en otras regiones de varios continentes cuya mordedura produce pústulas.

La técnica diagnóstica de elección es la citología por impronta directa. Antes de colocar el portaobjetos encima de la pústula es necesario romperla suavemente utilizando una esquina del portaobjetos. También se puede realizar una punción con una aguja fina, pero hay que tener cuidado para que no sangre. Si solo se aprecian costras, estas se deben levantar cuidadosamente para acceder a la superficie de la piel y así poder colocar encima el portaobjetos. Las muestras obtenidas se deben dejar secar al aire, a continuación se tiñen mediante la tinción de Wright modificada, y se realiza el estudio microscópico con el objetivo de 10x y, posteriormente, con el de 100x con aceite de inmersión. En el impétigo normalmente se observa una respuesta predominantemente inflamatoria neutrofílica con abundante presencia de cocos (generalmente *Staphylococcus spp.*) La presencia de células acantolíticas debe levantar la sospecha de péñfigo. Cuando las lesiones se han producido por las hormigas rojas de fuego no se suelen identificar bacterias, y — según la fase de la pústula respecto al momento de inoculación de veneno — es posible que se observe únicamente detrito necrótico. En fases tardías tras la picadura de estas hormigas se puede observar una respuesta inflamatoria mixta con muchos eosinófilos. También es recomendable realizar un raspado cutáneo profundo

Figura 1. Múltiples pústulas en el abdomen de un cachorro.



© Robert Kemmis

para detectar *Demodex* y un cultivo fúngico para descartar dermatofitos. No suele ser necesario realizar un cultivo bacteriano y una biopsia, pero sí es recomendable realizar una prueba de flotación fecal para comprobar si existe una endoparasitosis concomitante.

Los casos leves se resuelven espontáneamente. Los baños con un champú con clorhexidina al 2-4%, dos veces a la semana y hasta la resolución del problema suelen ser eficaces. El champú con peróxido de benzoilo también es eficaz, aunque su uso continuado puede irritar la piel del cachorro. Las lesiones se pueden tratar individualmente con una solución tópica de clorhexidina o con una pomada con mupirocina dos veces al día. En los casos graves puede ser necesaria la antibioterapia por vía oral hasta conseguir la remisión. El tratamiento empírico se basa en la administración de un antibiótico de amplio espectro o con acción contra *Staphylococcus spp.*, siendo una buena opción las cefalosporinas de primera o tercera generación, la amoxicilina con ácido clavulánico o la clindamicina. La amoxicilina/ampicilina, las quinolonas fluoradas y las tetraciclinas se deben evitar por muchos y diversos motivos. A menos que exista una foliculitis bacteriana concomitante, la terapia sistémica no suele durar más de 14 días.

El pronóstico del impétigo es muy bueno y las recidivas son poco frecuentes. Es importante identificar y tratar cualquier trastorno subyacente que pueda considerarse un factor predisponente. La nutrición desempeña un papel fundamental, siendo esencial que el cachorro reciba un alimento completo y equilibrado especialmente formulado para su edad. Se ha sugerido que los probióticos contribuyen a normalizar la flora intestinal y a mejorar la respuesta inmune del cachorro, especialmente, en las endoparasitosis.

■ Celulitis juvenil

La celulitis juvenil, también conocida como pioderma juvenil, dermatitis granulomatosa estéril juvenil o papera del cachorro, es una enfermedad de etiología desconocida. Afecta principalmente a cachorros de menos de 4 meses de edad, siendo muy poco frecuente en perros de más edad. No existe una predisposición sexual ni racial, aunque algunos autores han sugerido que ciertas razas se pueden encontrar sobrerrepresentadas (Setter Gordon, Teckel, Golden Retriever). Aunque puede afectar a más de un cachorro de la misma camada no parece que la etiología sea infecciosa. No existen datos concluyentes que respalden el papel de la vacunación en el desarrollo de esta enfermedad.



© Robert Kemmis

Figura 2. Costras asociadas a celulitis juvenil en la oreja de un cachorro.



© Robert Kemmis

Figura 3. Celulitis grave en la barbilla de un cachorro.

Aunque la progresión de la enfermedad puede variar ligeramente de un paciente a otro, parece existir cierta tendencia a seguir un patrón similar. En un primer momento, el cachorro se presenta con tumefacción y edema facial, particularmente en el hocico y región periorcular. Cuando se está comenzando a desarrollar la enfermedad se pueden identificar pústulas en la región cóncava del pabellón auricular, que pueden extenderse hacia el conducto auditivo en su porción vertical (**Figura 2**). Las pústulas se rompen rápidamente dando paso a la aparición de costras. También se pueden encontrar lesiones similares en la cara, incluyendo la región periorcular, barbilla y hocico (**Figura 3**), aunque en algunos casos es posible que no se observen pústulas. El cuadro clínico progresa hacia alopecia y endurecimiento de la piel y, posteriormente, se desarrollan lesiones erosivas y úlceras en las áreas afectadas, siendo de mayor gravedad en el hocico y la barbilla (**Figura 4**). La zona periorcular se encuentra igualmente afectada y las lesiones faciales tienden a ser dolorosas. Los pabellones auriculares pueden aparecer engrosados y calientes al tacto, pudiéndose desarrollar varios tipos de lesiones secundarias como la otitis. Generalmente, cuando las lesiones progresan se desarrolla una linfadenopatía regional; los ganglios mandibulares suelen estar simétricamente aumentados de tamaño y pueden ulcerarse en la superficie de la piel; también pueden estar afectados los ganglios preescapulares e inguinales. En la

región inguinal y perianal puede observarse una paniculitis estéril, pudiéndose desarrollar fístulas (**Figura 5**). Los perros afectados casi siempre presentan fiebre y se muestran inapetentes e inactivos. La progresión de las lesiones conduce hacia hipo- o hiperpigmentación de la piel. La inflamación profunda (celulitis) puede lesionar los folículos pilosos dando lugar a la aparición de cicatrices en las áreas afectadas de la cara, barbilla y hocico.

El diagnóstico diferencial de la presencia de pústulas debe incluir principalmente enfermedades de origen infeccioso causadas por bacterias (impétigo o foliculitis bacteriana), demodicosis y dermatofitosis. Entre las causas inmunomediadas se incluyen el pénfigo foliáceo, síndrome similar al lupus, vasculitis y reacciones adversas a los fármacos. También se deben considerar neoplasias, particularmente el linfoma, debido a la rápida progresión y a la involucración de los ganglios linfáticos. Se puede realizar un diagnóstico presuntivo en función de la historia y signos clínicos. Es importante descartar los diagnósticos mencionados anteriormente, ya que pueden presentarse varias enfermedades simultáneamente.

Las muestras obtenidas mediante impronta directa permiten identificar la presencia de bacterias, el raspado cutáneo se utiliza para confirmar o descartar una demodicosis, y además se debe tomar una muestra de pelo

para realizar un cultivo fúngico. En la celulitis, la citología de las muestras obtenidas por impronta directa, teñidas posteriormente, revela una inflamación piogranulomatosa, normalmente en ausencia de bacterias. Se debe realizar una citología de los ganglios linfáticos regionales y de las muestras de biopsia para descartar linfoma y confirmar celulitis juvenil. En la mayoría de los casos el diagnóstico se basa en los signos clínicos y exclusión de las enfermedades previamente citadas. En los casos refractarios, y cuando la edad del paciente no es la habitual, se recomienda realizar una biopsia y un cultivo bacteriano.

El tratamiento de elección consiste en la administración de prednisona o prednisolona a dosis “inmunosupresoras” (1,5-2 mg/kg/divididos en varias dosis). Las dosis antiinflamatorias (0,5-1 mg/kg/día) no consiguen la resolución de los signos. Si la respuesta inicial a la prednisona oral no es adecuada se puede utilizar dexametasona a 0,2 mg/kg/día; se deben evitar las inyecciones de corticoesteroides ya que no se puede predecir la duración de su efecto. Normalmente, a los pocos días de comenzar con la administración oral de los corticoesteroides se observa una rápida mejoría; la fiebre baja rápidamente y se recupera el apetito, confirmando así que el tratamiento iniciado es el correcto. La administración de corticoesteroides se debe mantener hasta observar la resolución de las lesiones cutáneas, lo cual puede durar una semana o más; a partir de ese momento, la dosis se va reduciendo progresivamente para finalizar el tratamiento cuando deje de observarse mejoría en los signos clínicos. El tratamiento no debe prolongarse nunca más de lo necesario. Las recidivas son poco frecuentes a menos que el tratamiento se haya interrumpido demasiado pronto. La administración simultánea de antibióticos es controvertida. Aunque no suele existir una enfermedad bacteriana, en los casos más graves se pueden desarrollar úlceras en la piel o en los ganglios linfáticos que predisponen a infecciones bacterianas secundarias. La administración de glucocorticoides suprime tanto la inmunidad innata como la adquirida, por lo que el autor prefiere recomendar la administración de antibióticos de amplio espectro contra *Staphylococcus spp.* (al igual que en el impétigo anteriormente descrito) mientras se estén administrando glucocorticoides. En caso de paniculitis se pueden aplicar compresas calientes. Las lesiones de la cara suelen ser muy dolorosas, y probablemente sea necesario evitar el tratamiento tópico. El pronóstico en cuanto a la resolución del cuadro clínico es muy bueno, pero lamentablemente, es frecuente que se produzcan lesiones cicatriciales y alopecia, produciéndose hiper- o hipopigmentación de la piel. No hay estudios que demuestren una causa



© Robert Kennis

Figura 4. Costras y erosiones en la cara de un cachorro con celulitis juvenil.



© Robert Kennis

Figura 5. Paniculitis y fístulas en un cachorro con celulitis juvenil.

hereditaria o que esta enfermedad sea un factor de predisposición a otros trastornos inmunomediados una vez alcanzada la etapa adulta.

■ Descamación

El aumento de descamación o caspa es un hallazgo clínico frecuente en el cachorro. La presencia de caspa puede ser de leve a moderada, seca o grasa, adherida o desprendida, localizada o generalizada. Para determinar un pronóstico con respecto a la resolución es fundamental diferenciar las causas primarias de descamación de las secundarias. Las causas primarias están asociadas a un grupo de enfermedades denominado ictiosis o “piel de pescado”. Estas enfermedades son hereditarias y congénitas; los signos clínicos suelen aparecer a edades muy tempranas, aunque a veces es posible que no se



© Robert Kennis

Figura 6. Caspa fina asociada a ictiosis en un Golden Retriever.

aprecien los signos clínicos hasta que el animal sea mayor. En los animales afectados se han identificado varios defectos moleculares en el desarrollo del estrato córneo.

Se han identificado varias razas más susceptibles a padecer esta enfermedad, como el Jack Russel Terrier, Soft Coated Wheaten Terrier, West Highland White Terrier, Spaniel Cavalier King Charles, Bulldog Americano y Golden Retriever, entre otras. Existe una marcada variabilidad en cuanto al cuadro clínico en estas razas, existiendo diferentes grados de gravedad y de adherencia de la caspa. Su análisis detallado se encuentra fuera del alcance de este artículo.

El Golden Retriever tiene una presentación de ictiosis única que parece ser la más prevalente en esta raza. Es posible que pase desapercibida ya que la presencia de caspa en un cachorro de esta raza puede llegar a considerarse incluso normal. A veces, los signos clínicos no se desarrollan hasta edades más tardías. La caspa puede ser muy fina o muy gruesa, y suele observarse dentro del manto de pelo (**Figura 6**). No suele estar muy adherida a la superficie de la piel y su color puede variar de claro a oscuro, en función de la pigmentación de la piel. Las muestras de biopsia deben ser evaluadas por un dermatólogo con experiencia. El diagnóstico se realiza al observar ortoqueratosis lamelar difusa y ausencia de inflamación, cambios que pueden ser muy sutiles y pasar desapercibidos por personal no experto en dermatología. En algunos países está disponible un test genético que permite ayudar a identificar a los reproductores que pueden ser portadores, el gen parece ser autosómico recesivo. Aunque no se puede curar, el tratamiento está dirigido a reducir la cantidad de caspa visible. El cepillado

excesivo y los baños demasiado frecuentes, especialmente con champús queratolíticos, pueden exacerbar el problema. Generalmente, basta con utilizar un champú emoliente hipoalergénico para el baño, seguido de una crema hidratante o humectante. Se han desarrollado varios productos que contribuyen a la reparación de la barrera cutánea y que pueden ser útiles como tratamiento coadyuvante.

El concepto de seborrea primaria es controvertido. La seborrea puede producirse por multitud de causas, y generalmente es secundaria a otro proceso. Los estudios han demostrado que el tiempo necesario para la regeneración de las células de la piel es superior en algunos Cocker Spaniels que en otras razas, lo que predispone a la formación de caspa. La caspa puede ser seca (seborrea seca) o grasa (seborrea oleosa). Muchos de estos perros responden al tratamiento con vitamina A, pero existen además otros factores que contribuyen a la aparición de este problema incluyendo la nutrición, alergias, ectoparásitos, factores ambientales, infecciones y endocrinopatías. Todos estos factores se deben descartar antes de afirmar que la seborrea es primaria.

Cuando se está investigando la presencia de descamación en un cachorro es importante tener en cuenta la historia clínica, ya que la nutrición desempeña un papel primordial. La deficiencia de ácidos grasos omega-6 en la dieta da lugar a un pelo mate, seco y más caspa. Al cambiar de alimento y proporcionar otro de mayor calidad formulado para cachorros se suele obtener una notable mejoría clínica, aunque los efectos pueden tardar en observarse varias semanas puesto que los ácidos grasos necesitan tiempo para incorporarse a la piel. Los endoparásitos pueden estar involucrados en la malabsorción de

Figura 7. Caspa y foliculitis asociada a demodicosis generalizada en un cachorro.



© Robert Kennis

nutrientes y, por tanto, la prueba de flotación fecal se debe realizar de manera rutinaria en todos los cachorros que presenten un aumento de caspa. Las alergias pueden provocar un aumento de caspa, pero la mayoría de los cachorros no desarrollan alergia hasta que son más mayores, excepto la alergia alimentaria, que puede presentarse en cachorros de menos de 6 meses. Los parásitos intestinales pueden alterar el estado inmunitario, dando lugar a la pérdida de tolerancia a componentes del alimento. Los cachorros con alergia alimentaria pueden mostrar prurito, signos gastrointestinales, mal estado de la piel y del pelo y, a veces, urticaria. El diagnóstico se realiza con una dieta de eliminación. El autor prefiere utilizar una dieta con proteína hidrolizada equilibrada para cachorros antes que una dieta casera, que puede no ser completa ni equilibrada; lo cual es particularmente importante en el cachorro. También se pueden utilizar dietas limitadas en antígenos siempre que sean completas y equilibradas para todas las etapas de la vida del perro (algunas no lo son). La prueba de eliminación siempre debe durar como mínimo 8 semanas para poder determinar si hay respuesta a la dieta, y se debe realizar la prueba de provocación con la alimentación previa durante una semana para comprobar que los signos clínicos reaparecen. Los alimentos que desencadenen una reacción alérgica deben evitarse. Según la propia experiencia del autor, los cachorros con alergia alimentaria pueden desarrollar más adelante alergia a otros alimentos.

Es frecuente que la presencia de caspa esté asociada a una foliculitis (**Figura 7**). Por tanto, siempre que un cachorro presente un aumento de descamación se debe realizar una citología mediante impronta directa, raspado profundo y un cultivo fúngico, puesto que es frecuente que la causa sean bacterias, especies de *Demodex* y de dermatofitos. La descamación asociada a la foliculitis suele ser difusa, o acompañada de pápulas, pústulas o collarettes epidérmicos. El tratamiento debe orientarse hacia la causa de foliculitis; los baños dos veces a la semana con un champú queratolítico o emoliente pueden acelerar la resolución.

Las levaduras de *Malassezia* se pueden manifestar como consecuencia o causa del aumento de la descamación. Estas levaduras se observan con frecuencia en las lesiones escamosas, especialmente cuando son grasas. Estos organismos suelen producir prurito, con el consecuente autotraumatismo e inflamación, alterando la regulación del tiempo de renovación celular. Estos organismos se identifican fácilmente en las muestras obtenidas por impronta directa y teñidas con la tinción de Wright modificada. Opcionalmente, para obtener la muestra de lesiones de descamación seca y de difícil acceso, como la región interdigital, se puede utilizar la técnica de la cinta de celo adhesiva y la tinción de Wright modificada, evitando el paso de la fijación. La cinta adhesiva se coloca sobre el portaobjetos y se estudia al microscopio para identificar a las levaduras utilizando el objetivo de 100 x con aceite de inmersión. Generalmente, en los cachorros se recomienda utilizar un tratamiento tópico con champús, sprays o lociones que contengan antifúngicos del grupo "azol". La administración oral de fármacos del grupo azol se debe reservar para los casos más graves o refractarios, y siempre que el cachorro tenga más de 12 semanas de edad. Las soluciones tópicas con sulfuro de cal pueden utilizarse con seguridad en el cachorro, aplicándose una vez a la semana como aclarado hasta conseguir la remisión clínica; una ventaja añadida del azufre es su buen efecto antipruriginoso.

■ Conclusión

Los cachorros son susceptibles de padecer gran variedad de trastornos cutáneos. Aunque este artículo se centra en los problemas cutáneos más frecuentes, existen otras enfermedades como las infecciones bacterianas, demodicosis y dermatofitosis que son muy frecuentes en el cachorro y en el adulto. Por tanto, la aproximación diagnóstica de un cachorro con lesiones cutáneas debe ser la misma que la de cualquier otro problema, y para poder instaurar el tratamiento específico y tener un buen pronóstico es necesario realizar un diagnóstico preciso utilizando la metodología lógica, incluyendo la anamnesis e historia clínica, signos clínicos y la realización de pruebas diagnósticas apropiadas.

Lectura complementaria

- Reimann KA, Evans MG, Chalifoux LV, et al. Clinicopathologic characterization of canine juvenile cellulitis. *Vet Pathol* 1989;26(6):499-504.
- Miller W, Griffin C, Campbell K. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th Ed. Philadelphia, PA. WB Saunders Co. 2013.
- Mauldin EA. Canine ichthyosis and related disorders of cornification. *Vet Clin*

North Am Small Anim Pract 2013(43):89-97.

- Grall S, Guaguere E, Planchais S, et al. PNPLA1 mutations cause autosomal recessive congenital ichthyosis in a Golden Retriever dog and humans. *Nat Genet* 2012;44(2):140-147.

La diarrea de destete en el cachorro



■ Aurélien Grellet, DMV, PhD

Investigación y Desarrollo, Royal Canin, Aimargues, Francia

El Dr. Grellet se licenció en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de Lieja (Bélgica) en el 2005. Tras finalizar un internado en dicha universidad se trasladó a la Facultad de Veterinaria de Alfort en París (Francia) donde estuvo 5 años; primero, en el Centro de Reproducción Canina y Felina y, después, en la Unidad de Medicina Reproductiva y del Deporte. En el 2011 completó su doctorado sobre factores de riesgo de la diarrea de destete en el cachorro. Actualmente, trabaja en el Centro de Investigación y Desarrollo de Royal Canin en Aimargues.

■ Introducción

Las enfermedades gastrointestinales representan uno de los problemas más frecuentes en el perro (1-3), especialmente en el cachorro, puesto que el riesgo de diarrea es superior al de los adultos. Se ha indicado que aproximadamente el 10-25% de los cachorros presenta problemas digestivos en algún momento durante el primer año de vida (4,5). El objetivo de este artículo consiste en revisar los factores que influyen en la salud digestiva del cachorro, además, se abordarán las medidas que pueden ayudar a controlar y prevenir los posibles problemas digestivos.

■ El destete: una fase crítica

El destete es una fase crítica para el cachorro. Desde el punto de vista digestivo, la transición de la leche hacia el

alimento sólido conlleva cambios en la arquitectura de la mucosa digestiva (aumento de la profundidad de las criptas intestinales), en el transporte de nutrientes, en la actividad enzimática (disminución de la actividad de la lactasa y aumento de la actividad de la amilasa y lipasa) y en la flora intestinal (disminución de las bacterias aerobias). Además, durante el destete, el cachorro atraviesa una fase de vacío inmunitario durante la cual no se le puede vacunar debido a la persistencia de anticuerpos maternos (6); sin embargo, sí es susceptible de contraer infecciones, especialmente digestivas. Por otro lado, el destete conlleva una separación, lo cual supone un estrés importante que puede afectar al metabolismo, sistema inmune y función intestinal del cachorro. Todos estos procesos pueden explicar la mayor prevalencia de diarrea en el cachorro que en el adulto.

■ Diarrea de destete – riesgos

La diarrea de destete representa un problema tanto para el cachorro como para la salud pública. La diarrea puede provocar en el cachorro una disminución del ritmo de crecimiento y un aumento del riesgo de mortalidad (7) — los trastornos gastrointestinales pueden ser la principal causa de muerte en perros de menos de un año de edad (8) — por lo que es esencial tratar a todos los animales afectados de forma rápida y eficaz. Además, hay que tener en cuenta el posible riesgo de zoonosis de algunas enfermedades digestivas, puesto que algunos agentes infecciosos se eliminan a través de las heces del cachorro, pudiendo afectar también a las personas (p.ej., *Giardia duodenalis* y *Toxocara canis*) (9). El veterinario, por tanto, desempeña un papel crucial en la prevención y tratamiento de la diarrea del cachorro.

■ Definición de diarrea

La primera dificultad en la definición de diarrea, aparte de la consideración subjetiva de “heces blandas”, consiste en determinar lo que realmente es anormal respecto a la calidad

PUNTOS CLAVE

- La diarrea de destete es un proceso complejo y de origen multifactorial. Diversas causas, tanto infecciosas como no infecciosas, pueden alterar, simultáneamente y en sinergia, la salud del tracto gastrointestinal.
- El parvovirus canino tipo-2 es uno de los principales agentes involucrados en la diarrea de destete. Aunque este virus puede provocar signos sistémicos graves, también es posible que únicamente se vea alterada la calidad de las heces, sin impacto sobre la salud general.
- Para prevenir la diarrea de destete es necesario tomar determinadas medidas profilácticas e implementar protocolos diseñados que controlen el mantenimiento de la salud.

Sistema de puntuación fecal en el cachorro

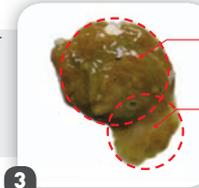
Heces líquidas



1
Heces completamente líquidas

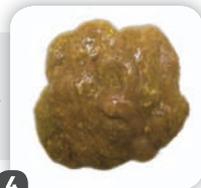


2
Heces líquidas junto con heces blandas (mayor representación de heces líquidas)

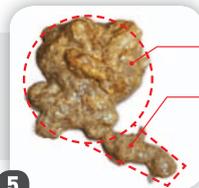


3
Heces líquidas junto con heces blandas (mayor proporción de heces blandas)

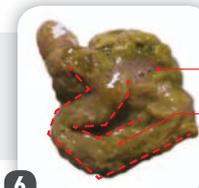
Heces sin formar y blandas



4
Heces sin forma, pastosas



5
Heces pastosas sin formar. La forma cilíndrica no se mantiene debido al alto contenido acuoso



6
Heces principalmente sin formar con una pequeña proporción de heces formadas

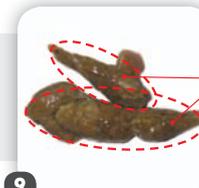
Heces formadas y blandas



7
Heces pastosas, formadas pero muy blandas. Heces con forma cilíndrica pero sin que se observen surcos



8
Heces formadas pero muy blandas. Forma cilíndrica con presencia de surcos



9
Heces formadas pero muy blandas. De forma cilíndrica y separadas en unidades

Heces formadas secas pero no duras



10
Heces con forma cilíndrica, ligeramente pegajosas, separadas en unidades



11
Heces de forma cilíndrica, con aspecto seco, separadas en varias unidades, se pueden deformar con facilidad



12
Heces de forma cilíndrica, de aspecto seco, separadas en unidades que se deforman con cierta dificultad

Heces formadas y duras



13
Heces formadas, secas y duras

fecal. La calidad fecal se puede evaluar mediante la “puntuación fecal del cachorro”, basada en una escala de 13 puntos (**Figura 1**), donde 1 = heces líquidas y 13 = heces formadas y muy secas (7). Esta escala es para cachorros y es diferente a la de los perros adultos. A la hora de determinar la puntuación correspondiente hay que tener en cuenta las posibles variaciones fisiológicas. Las heces de los cachorros de razas grandes (peso adulto > 25 kg) son más blandas que las de los cachorros de razas pequeñas, y las heces de los cachorros jóvenes (4-5 semanas de edad) son también más blandas que las de los cachorros más mayores. Por lo tanto, la puntuación a partir de la cual las heces pasan a considerarse diarreicas depende del tamaño adulto del cachorro y de su edad, siendo ≤ 5 en cachorros de razas grandes, ≤ 6 en cachorros de razas pequeñas de 4-5 semanas de edad y ≤ 7 en cachorros de razas pequeñas de 6-8 semanas de edad (7).

■ Enfoque integral de la diarrea

La diarrea de destete es un proceso complejo por varios motivos. En primer lugar, el cachorro con frecuencia se encuentra infectado por varios agentes (**Tabla 1**), aunque la identificación de un enteropatógeno no siempre está asociada con la presencia de signos gastrointestinales. De hecho, el 18-54% de los perros excretan parásitos y virus sin desarrollar signos clínicos (5,10,11).

En segundo lugar, un enteropatógeno determinado puede provocar diferentes signos clínicos en diferentes cachorros.

La patogenicidad de un agente infeccioso y su impacto clínico dependen de la edad y estado inmunitario del cachorro, así como de la cepa del enteropatógeno (12,13). Por ejemplo, se suele considerar que el parvovirus canino (CPV) es un agente causal de diarrea en el cachorro, que además puede provocar signos sistémicos graves (vómitos, anorexia, postración, deshidratación) e incluso la muerte en algunos casos. Sin embargo, en algunos cachorros este virus puede alterar únicamente la calidad de las heces, sin afectar al estado general y sin que se presenten otros signos clínicos (5). Del mismo modo, el coronavirus puede causar diferentes signos clínicos, se ha identificado una nueva variedad (coronavirus pantrópico) que, según parece, puede causar signos clínicos mucho más graves, llegando incluso a producir la muerte. La coccidiosis también puede producir diferentes alteraciones digestivas, más o menos graves; el complejo *Cystoisospora ohioensis* puede provocar trastornos digestivos en los cachorros muy jóvenes (< 7 días de edad) y, sin embargo, no afecta a los cachorros en fase de destete, mientras que *C. canis*, afecta principalmente a los cachorros en fase de destete, particularmente, tras sufrir situaciones de estrés (p. ej., la llegada a un nuevo hogar), dando lugar a la aparición de signos clínicos (14).

En tercer lugar, es frecuente que se produzcan coinfecciones e interacciones entre diferentes enteropatógenos. En un estudio se observó que de 316 cachorros con diarrea el 75% presentaba más de un agente infeccioso (**Figura 2**) (5). Algunos de estos agentes infecciosos pueden interactuar

Tabla 1. Principales agentes infecciosos del tracto gastrointestinal en el cachorro y su prevalencia según varios estudios (5, 21, 22).

Agente patógeno	Edad de la población estudiada	Número de cachorros en el estudio	Prevalencia (%)
Parvovirus canino tipo-2	5-8 semanas de edad	266	14,7
Coronavirus canino	5-8 semanas de edad	266	20,3
Toxocara canis	5-8 semanas de edad	266	22,2
	Variada*	143	12
	< 3 meses de edad	2661	12
Complejo Cystoisospora ohioensis	5-8 semanas de edad	266	25,6
	< 3 meses de edad	2661	15,6
Cystoisospora canis	5-8 semanas de edad	266	13,2
	< 3 meses de edad	2661	11,8
Cystoisospora spp.	Variada*	143	9
Giardia duodenalis	5-8 semanas de edad	266	41
	Variada*	143	34
	< 3 meses de edad	2661	37,5
Cryptosporidium parvum	5-8 semanas de edad	266	25,9

*En tiendas de cachorros y por tanto de varias edades.

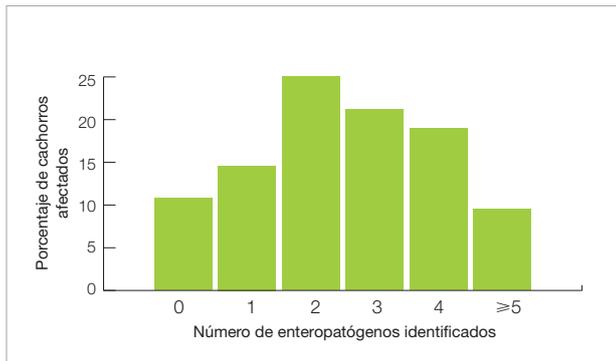


Figura 2. Frecuencia de coinfección en cachorros cercanos al destete.

entre sí y aumentar la gravedad del cuadro clínico; p. ej., los signos clínicos se agravan cuando existe una coinfección del CPV tipo 2 con coronavirus (15).

Y por último, continuamente se están identificando nuevos enteropatógenos. Recientemente, se han aislado varios virus y parásitos en el perro (p.ej., astrovirus (16), norovirus (17) y tricomonas (18,19)). A pesar de que en el cachorro la prevalencia de estos agentes es elevada (entre el 5 y el 23% dependiendo del patógeno y procedencia del animal),

todavía no se ha determinado claramente su papel en la diarrea de destete (16,18,20) y, además, en la mayoría de los estudios sobre estos enteropatógenos, no se tienen en cuenta las posibles coinfecciones.

La diarrea de destete, a diferencia de otros trastornos que pueden considerarse simples (es decir, un agente=una enfermedad), presenta cierta complejidad desde el punto de vista biológico y, por tanto, para poder afrontarla es esencial mantener un enfoque “integral”. Básicamente, la diarrea de destete depende de la triada:

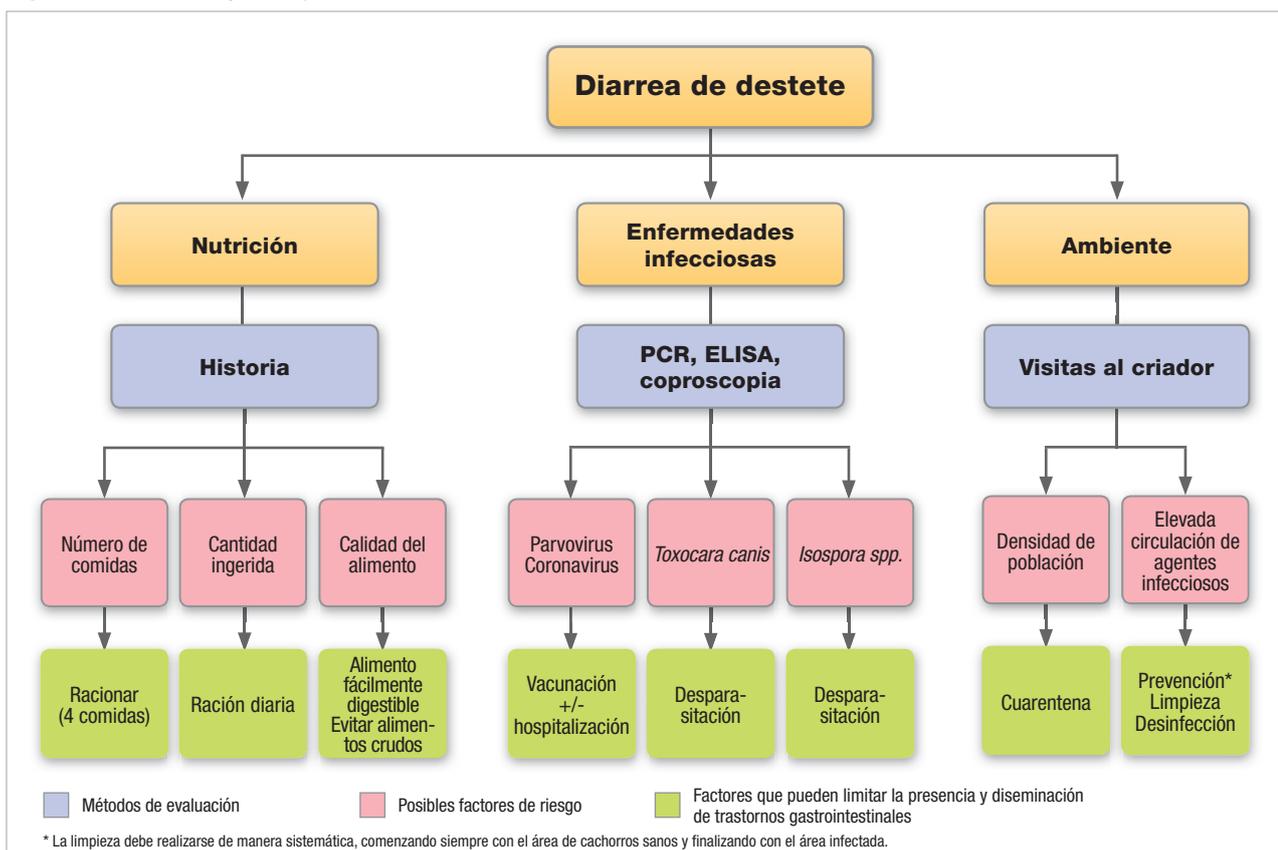
- Hospedador (edad, genética e inmunidad local y sistémica)
- Patógeno (virulencia, variedad, carga)
- Entorno (densidad de población, estrés, condiciones higiénicas, temperatura/humedad). Por tanto, es necesario mantener un enfoque global realizando una evaluación de la nutrición, de los enteropatógenos implicados en la diarrea y del entorno (**Figura 3**).

Evaluación nutricional

Es necesario obtener una historia clínica completa desde el punto de vista nutricional en la que el propietario proporcione información importante sobre:

- Alimentos que consume el cachorro. Se debe valorar la calidad de los alimentos (en algunos casos, la diarrea de

Figura 3. Evaluación y manejo de la diarrea de destete en cachorros.



destete está relacionada con el consumo de carne cruda contaminada con *Salmonella enterica* (23);

- Número de comidas diarias (dividir la ración diaria en 4 tomas puede reducir el riesgo de diarrea en los cachorros jóvenes (5));
- Cantidad de alimento consumido (se debe evitar la sobre-alimentación) y calidad del alimento (debe ser de elevada digestibilidad).

Evaluación de los enteropatógenos

También es importante averiguar si el animal está eliminando uno o varios enteropatógenos y en qué cantidad. El color de las heces puede ayudar a identificar a los patógenos responsables de la diarrea. Por ejemplo, en la giardiasis se produce una atrofia parcial de las vellosidades intestinales y una reducción de la actividad de la disacaridasa, lo que provoca una disminución en la absorción de los nutrientes y esteatorrea; así, las heces pueden presentar un color amarillento (**Figura 4**), pudiéndose observar coprofagia (las heces son más apetitosas al contener más lípidos).

Las heces que no mantienen la forma y que contienen moco y sangre pueden sugerir una coccidiosis (**Figura 5**). También es posible que las heces contengan parásitos visibles a simple vista (**Figura 6**).

Sin embargo, estas apreciaciones no permiten emitir un diagnóstico definitivo, siendo necesario realizar pruebas diagnósticas complementarias. Para ello, existen varias opciones posibles, como el estudio microscópico de las heces y pruebas de ELISA y de PCR, cuya elección depende de la situación económica del propietario, de la experiencia del veterinario y de la sospecha clínica. El examen microscópico de las heces es útil cuando se sospechan parásitos. Las muestras siempre deben ser frescas y no demasiado líquidas (especialmente cuando se están buscando protozoos). El examen fecal debe repetirse durante 3 días consecutivos, ya que la eliminación de los agentes infecciosos puede ser intermitente y, por tanto, un único resultado negativo en una muestra tiene poco valor diagnóstico. En caso de que esté afectada una camada o un grupo de cachorros se puede realizar una prueba colectiva juntando las heces en una muestra, limitando así posibles falsos negativos, como en el caso de una infección en periodo prepatente o de eliminación intermitente. Existen kits comerciales para identificar determinados parásitos (p.ej., *Giardia spp.*) que son relativamente económicos, rápidos y no requieren un material de muestra específico. Sin embargo, estos test solo permiten identificar un único agente infeccioso, lo cual puede ser limitante en caso de que estén implicados varios enteropatógenos.

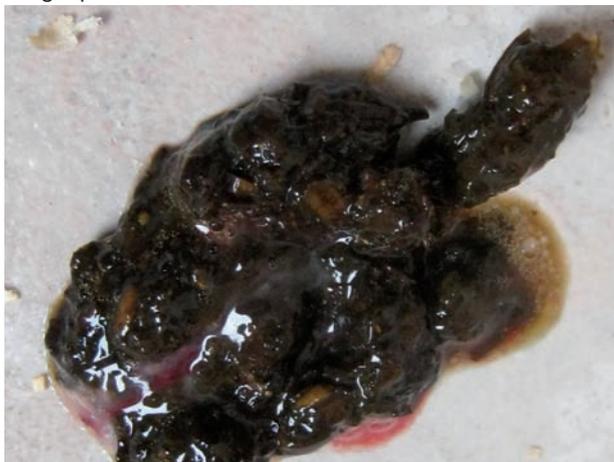


© Aurélien Grellet

Figura 4. Las heces amarillentas con un elevado contenido en grasa pueden sugerir una infección por *Giardia*.

Siempre que un cachorro presente diarrea de destete o muerte súbita se debe sospechar parvovirus y es necesario, independientemente del estado vacunal, realizar un test para detectar el virus. Los test de ELISA son sencillos y rápidos, y tienen una elevada especificidad, aunque su sensibilidad puede variar (18-82% (24-26)) en función de la carga viral excretada. Cuando la carga viral excretada es baja se suelen obtener falsos negativos, por lo que un resultado negativo no permite descartar una infección por parvovirus. Cuando el test se realiza a los pocos días de la vacunación se puede obtener un falso positivo, aunque suele ser un resultado menos definitivo/persistente que cuando existe infección por parvovirus. Las pruebas de PCR a tiempo real muestran mayor sensibilidad y especificidad, siendo el método de elección para el diagnóstico de CPV, puesto que permiten diferenciar entre la excreción postvacunal (carga viral muy baja o baja) y la enfermedad clínica (generalmente, carga viral alta o muy alta). El cultivo bacteriano de las heces no suele ser una prueba útil en la

Figura 5. Las heces sin formar con contenido mucoso y sangre pueden indicar coccidiosis.



© Aurélien Grellet

diarrea de destete. De hecho, las bacterias consideradas como causantes de diarrea también suelen aislarse en animales clínicamente sanos. No obstante, se puede realizar un cultivo cuando se sospecha una determinada bacteria patógena (*Salmonella spp.*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens* y *C. difficile*).

Evaluación del entorno

Cuando en las instalaciones de un criador se presentan casos de diarrea de destete visitar las instalaciones es esencial. Hay que tener en cuenta que cuando está afectado un grupo de perros es posible que un único tratamiento no resuelva todos los problemas presentes, y a veces es mejor controlar los factores predisponentes que tratar directamente los agentes causales. Cuando el veterinario visita las instalaciones del criador debe realizar una evaluación global de la situación, prestando especial atención a lo siguiente:

- Criador y métodos de cría empleados
- Animales y su entorno (p.ej., qué animales hay, tipo de alojamiento, alimentación)
- Manejo de los animales (reproducción, cría de los cachorros)
- Condiciones sanitarias generales

■ Manejo de la diarrea de destete

Dada la cantidad de factores que pueden influir en la salud digestiva, es recomendable mantener un enfoque global en el manejo y tratamiento de la diarrea de destete. A continuación, y de modo ilustrativo, se muestran ejemplos de algunas situaciones posibles:

Situación 1: cachorro con diarrea sin signos sistémicos

Es frecuente que en el cachorro con diarrea se recomiende el ayuno de 24-48 horas, seguido de la reintroducción progresiva de alimento, en pequeñas raciones y durante 3-7

días. Aunque esta recomendación se ha dado por válida nunca se ha realizado ningún estudio que lo demuestre. Por el contrario, se han realizado estudios que demuestran que la alimentación enteral durante episodios de diarrea aguda puede ayudar a mantener la integridad del tracto digestivo, limitando la destrucción de las vellosidades intestinales, la permeabilidad intestinal y la traslocación bacteriana. Se ha observado que los cachorros con parvovirus que reciben alimentación enteral de forma temprana ganan más peso, recuperan antes el apetito y la conformación de las heces que los cachorros que se mantienen en ayuno hasta el cese de vómitos (27). Algunos autores recomiendan la administración enteral de una pequeña cantidad de alimento (para cubrir el 25% de las necesidades energéticas de mantenimiento con un alimento muy digestible) con el objetivo de proporcionar los beneficios de la alimentación enteral, limitando la posible exacerbación de la diarrea, aunque la decisión final, sobre si se debe utilizar este tipo de alimentación, se deja a criterio del veterinario. En caso de parasitosis se debe administrar el tratamiento adecuado. Además, bañar al cachorro contribuye a reducir la carga parasitaria. El entorno debe limpiarse, siendo recomendable la utilización de desinfectantes con amonio cuaternario. La administración de antibioterapia en caso de diarrea sin otros signos clínicos es controvertida, y únicamente se debe considerar cuando la mucosa intestinal se encuentra gravemente lesionada (p.ej., sangre visible en heces), cuando se produce una reacción inflamatoria sistémica (fiebre y leucocitosis) y/o en caso de un resultado de coprocultivo anormal.

Situación 2: cachorro con diarrea y otros signos clínicos

En esta situación se deben implementar las medidas mencionadas anteriormente, además de hospitalizar al animal. Existe un riesgo considerable de deshidratación e hipovolemia, siendo la fluidoterapia (preferiblemente intravenosa) una parte esencial del tratamiento. Si la diarrea es profusa es posible que el cachorro presente una hipoglucemia secundaria a malnutrición, hipermetabolismo, alteración de la función hepática y/o sepsis. En los pacientes graves se puede administrar inicialmente fluidoterapia intravenosa en bolo, con una solución cristalinoide isotónica, y después continuar con infusión continua. El volumen a infundir se debe calcular en función del déficit de fluidos, necesidades de mantenimiento y pérdida de fluidos por vómitos y diarrea. Siempre hay que considerar el riesgo de hipopotasemia. Aunque en el momento de la hospitalización el nivel de potasio no se encuentre alterado, es necesario volver a medir la potasemia transcurridas unas horas desde el inicio de la fluidoterapia para realizar las correcciones necesarias. Hay que tener en cuenta que las soluciones ricas en potasio no se deben administrar en bolo

Figura 6. En algunos casos de diarrea se pueden observar a simple vista parásitos como los nematodos.



© Aurélien Greillet

y que la velocidad de infusión de cualquier fluido con potasio no debe exceder 0,5 mEq/kg/h (28).

Situación 3: cachorro en las instalaciones del criador

En esta situación es importante tanto el manejo de la diarrea (tal y como se ha mencionado anteriormente) como la implementación de medidas que minimicen el riesgo de contagio a otros animales. Es necesario, por tanto, instaurar un tratamiento médico y tomar determinadas medidas higiénicas.

El tratamiento médico consiste en la desparasitación y vacunación. La desparasitación depende de los parásitos identificados y de las instalaciones del criador. Resulta de gran ayuda un análisis anual de muestras colectivas de heces de varios animales (3-5 perros) pertenecientes a cada uno de los siguientes grupos: perros reproductores machos y hembras, perras gestantes y lactantes, y cachorros en destete (4-8 semanas de edad). Si coexisten varias camadas de diferentes edades se deben tomar dos muestras diferentes: una muestra representativa de cachorros de 4-6 semanas y otra de cachorros de 6-9 semanas. El tratamiento antiparasitario depende de los resultados obtenidos, seleccionando el fármaco más adecuado en función de su espectro de acción, duración del tratamiento, frecuencia, facilidad de administración y coste. En cualquier caso, siempre es recomendable desparasitar frente a *Toxocara canis*, ya que la prevalencia de este parásito es muy elevada. Los cachorros se pueden desparasitar cada 15 días a partir de las 2 semanas de edad y hasta los 2 meses, pasando después, a una vez al mes hasta los 6 meses de edad. La madre se desparasita a la vez que a los cachorros.

La pauta de vacunación depende, en parte, de la situación de cada individuo. Si varios animales están alojados juntos el protocolo de prevención de infección por CPV debe ajustarse según sea necesario. Según un estudio, la vacuna monovalente frente a CPV administrada a las 4 semanas de edad da lugar a una seroconversión superior al umbral protector en el 80% de los cachorros (29) y, por tanto, la vacunación temprana de forma rutinaria puede reducir el impacto negativo de este virus en las instalaciones de cría.

Con el objetivo de reducir la propagación de infecciones y recidiva de las mismas se deben implementar varias medidas de higiene. En las instalaciones del criador se deben designar y mantener separadas las siguientes áreas: unidad de maternidad y lactancia, área de cuarentena para los recién llegados, área de adultos y área de enfermería en la que se pueda aislar a los animales tan pronto como muestren signos de enfermedad. Cabe destacar la importancia de la limpieza y de la desinfección de cada área, incluyendo el material contenido, resaltando la diferencia de concepto entre ambas medidas higiénicas. La limpieza se realiza mecánicamente o con

sustancias químicas (restregando o lavando a altas presiones con un detergente) con el fin de eliminar material orgánico. La mayoría de las manchas (de excrementos) son de naturaleza orgánica, y por tanto ácidas, por lo que es aconsejable utilizar un detergente alcalino seis días a la semana, y para las manchas minerales (de calcio) se debe utilizar un detergente ácido un día a la semana. Los desinfectantes solo se deben utilizar cuando todas las superficies se hayan limpiado y aclarado previamente, ya que la mayoría se inactiva con la presencia de materia orgánica. La elección del producto depende del agente infeccioso identificado o sospechoso, de la superficie a limpiar/desinfectar, de la facilidad de aplicación y de la seguridad del producto para el personal que lo utilice. También es importante considerar la estabilidad del desinfectante, ya que determinados productos, como el hipoclorito de sodio (lejía), son inestables tras diluirse, siendo recomendable utilizar en estos casos una preparación extemporánea. No existe un producto ideal para todas las situaciones.

■ Nuevas técnicas para evaluar la salud digestiva

Biomarcadores de la salud digestiva

Tal y como se ha mencionado antes, la diarrea de destete es el resultado de una compleja interacción entre hospedador/patógeno/ambiente. Los estudios de investigación más recientes se dirigen hacia la identificación de varios marcadores gastrointestinales y sanguíneos no invasivos que permitan evaluar la influencia de determinados factores (p. ej., estrés, agentes infecciosos, cambios dietéticos, alteraciones de la flora intestinal) sobre la salud digestiva. En los cachorros se han estudiado los marcadores de la permeabilidad intestinal (inhibidor de la α 1-proteinasa), de la inflamación intestinal (calprotectina fecal y proteína S100A12), de la funcionalidad de los enterocitos (citrulina) y de la inmunidad local (inmunoglobulina A). Los resultados iniciales de estos estudios son prometedores, encontrándose que los niveles de dichos marcadores se encuentran alterados en los cachorros con trastornos digestivos (el cambio es más marcado en caso de CPV), aunque estos resultados varían en función de la edad y raza del animal. Todavía queda por determinar la utilidad de estos biomarcadores para el diagnóstico, pronóstico y seguimiento de la diarrea de destete, pero en el futuro es posible que desempeñen un papel muy importante.

Metagenómica y metabolómica

El microbioma intestinal (flora intestinal) desempeña un papel importante en el mantenimiento de la salud porque estimula al sistema inmune, influye en la estructura del tracto digestivo, participa en la defensa frente a los principales patógenos y aporta beneficios nutricionales (como la producción de ácidos grasos de cadena corta). Estudiar la diversidad del microbioma bacteriano no es una tarea sencilla, puesto que mediante un simple cultivo bacteriano no es posible identificar

todo el espectro de microorganismos presentes en el tracto gastrointestinal del animal. Sin embargo, se han desarrollado nuevas técnicas (basadas principalmente en la secuenciación del ribosoma bacteriano RNA16S) que permiten identificar todas las bacterias intestinales (microbiota) y comprender mejor la complejidad de la flora digestiva. Paralelamente a estos estudios, se está investigando la interacción entre el microbioma y el hospedador, analizando los metabolitos bacterianos y del hospedador en fluidos corporales como el suero y la orina. Mediante esta técnica, conocida como metabolómica, se han identificado varias alteraciones como la disbiosis intestinal asociada a la alteración del perfil metabólico general del perro adulto con diarrea aguda (30) y la modificación del microbioma en perros sanos portadores de *Giardia spp.* (31). Aunque todavía queda mucho por investigar, en un futuro, el análisis del microbioma y la metabolómica pueden ser útiles para evaluar la salud digestiva del cachorro en fase de destete.

Bibliografía

- Freeman LM, Abood SK, Fascetti AJ, *et al.* Disease prevalence among dogs and cats in the United States and Australia and proportions of dogs and cats that receive therapeutic diets or dietary supplements. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229(4):531-534.
- Jones PH, Dawson S, Gaskell RM, *et al.* Surveillance of diarrhoea in small animal practice through the Small Animal Veterinary Surveillance Network (SAVSNET). *Vet J* 2014;201(3):412-418.
- Hubbard K, Skelly BJ, McKelvie J, *et al.* Risk of vomiting and diarrhoea in dogs. *Vet Rec* 2007;161(22):755-757.
- Tupler T, Levy JK, Sabshin SJ, *et al.* Enteropathogens identified in dogs entering a Florida animal shelter with normal feces or diarrhea. *J Am Vet Med Assoc* 2012;241(3):338-343.
- Grellet A, Chastant-Maillard S, Robin C, *et al.* Risk factors of weaning diarrhea in puppies housed in breeding kennels. *Prev Vet Med* 2014;117(1):260-265.
- Day MJ. Immune system development in the dog and cat. *J Comp Pathol* 2007;137 Suppl 1:S10-15.
- Grellet A, Feugier F, Chastant-Maillard S, *et al.* Validation of a fecal scoring scale in puppies during the weaning period. *Prev Vet Med* 2012;106(3-4):315-323.
- Fleming, JM, Creevy KE, Promislow DE. Mortality in North American dogs from 1984 to 2004: an investigation into age-, size-, and breed-related causes of death. *J Vet Intern Med* 2011;25(2):187-198.
- Inpankaew T, Traub R, Thompson RCA, *et al.* Canine parasitic zoonoses in Bangkok temples. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2007;38(2):247-255.
- Schulz BS, Strauch C, Mueller RS, *et al.* Comparison of the prevalence of enteric viruses in healthy dogs and those with acute haemorrhagic diarrhoea by electron microscopy. *J Small Anim Pract* 2008;49(2):84-88.
- Hackett T, Lappin MR. Prevalence of enteric pathogens in dogs of North-central Colorado. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003;39(1):52-56.
- Rice JB, Winters KA, Krakowka S, *et al.* Comparison of systemic and local immunity in dogs with canine parvovirus gastroenteritis. *Infect Immun* 1982;38(3):1003-1039.
- Decaro N, Campolo M, Lorusso A, *et al.* Experimental infection of dogs with a novel strain of canine coronavirus causing systemic disease and lymphopenia. *Vet Microbiol* 2008;128(3-4):253-260.
- Lindsay DS, Dubey JP, Blagburn BL. Biology of *Isospora spp.* from humans, non-human primates, and domestic animals. *Clin Microbiol Rev* 1997;10(1):19-34.
- Appel MJG. Does canine coronavirus augment the effects of subsequent parvovirus infection? *Vet Med* 1988;360-366.
- Grellet A, De Battisti C, Feugier A, *et al.* Prevalence and risk factors of astrovirus infection in puppies from French breeding kennels. *Vet Microbiol* 2012;157(1-2):214-219.
- Ntakis V, Xylouri E, Radogna A, *et al.* Outbreak of canine norovirus infection in young dogs. *J Clin Microbiol* 2010;48(7):2605-2608.
- Grellet A, Polack B, Feugier A, *et al.* Prevalence, risk factors of infection and molecular characterization of trichomonads in puppies from French breeding kennels. *Vet Parasitol* 2013;197(3-4):418-426.
- Gookin JL, Birkenheuer, AJ, St John V, *et al.* Molecular characterization of trichomonads from feces of dogs with diarrhea. *J Parasitol* 2005;91(4):939-943.
- Caddy S, Goodfellow I. Complete genome sequence of canine astrovirus with molecular and epidemiological characterisation of UK strains. *Vet Micro* 2015;177:206-213.
- Stehr-Green JK, Murray G, Schantz P, *et al.* Intestinal parasites in pet store puppies in Atlanta. *Am J Pub Health* 1987;77:345-346.
- Barutzki D, Schaper R. Results of parasitological examinations of faecal samples from cats and dogs in Germany between 2003 and 2010. *Parasitol Res* 2011;109 Suppl 1:S45-60.
- Morley PS, Strohmeyer RA, Tankson JD, *et al.* Evaluation of the association between feeding raw meat and *Salmonella enterica* infections at a Greyhound breeding facility. *J Am Vet Med Assoc* 2006;228(10):1524-1532.
- Markovich JE, Stucker KM, Carr AH, *et al.* Effects of canine parvovirus strain variations on diagnostic test results and clinical management of enteritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2012;241(1):66-72.
- Desario C, Decaro N, Campolo M, *et al.* Canine parvovirus infection: which diagnostic test for virus? *J Virol Methods* 2005;126(1-2):179-185.
- Schmitz S, Coenen C, Matthias K, *et al.* Comparison of three rapid commercial canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction. *J Vet Diagn Invest* 2009;21(3):344-345.
- Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, *et al.* Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Intern Med* 2003;17(6):791-798.
- Brown AJ, Otto CM. Fluid therapy in vomiting and diarrhea. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008;38(3):653-675, xiii.
- De Cramer KG, Stylianides E, van Vuuren M. Efficacy of vaccination at 4 and 6 weeks in the control of canine parvovirus. *Vet Microbiol* 2011;149(1-2):126-132.
- Guard BC, Barr JW, Reddivari L, *et al.* Characterization of microbial dysbiosis and metabolic changes in dogs with acute diarrhea. *PLoS One* 2015;10(5):e0127259.
- Šlapeta J, Dowd SE, Alanazi AD, *et al.* Differences in the faecal microbiome of non-diarrhoeic clinically healthy dogs and cats associated with *Giardia duodenalis* infection: impact of hookworms and coccidia. *Int J Parasit* 2015;45(9-10):585-594.

Conclusión

La calidad fecal depende de varios factores, incluyendo las características propias del animal (raza y edad), la presencia de enteropatógenos (virus, parásitos, bacterias) y la dieta (errores en la transición alimentaria o deficiente calidad del alimento). La diarrea de destete consiste en un complejo proceso en el que interaccionan e influyen diferentes factores, por lo que para manejar este problema es necesario mantener un enfoque global que comprenda los aspectos nutricionales, infecciosos y del entorno. La prevención de la diarrea de destete es incluso más importante, y siempre se debe controlar la alimentación ofreciendo un alimento muy digestible y fácilmente rehidratable para asegurar que la transición de leche a alimento sólido se realice de forma armoniosa. También es importante racionar el alimento para evitar la diarrea por sobreconsumo (la ración diaria se suele dividir en cuatro tomas pequeñas para facilitar la digestión).

Agradecimientos: El autor quiere agradecer a la profesora Sylvie Chastant-Maillard su contribución en la revisión de este artículo.

Prevalencia de las enfermedades congénitas en el cachorro

■ **Emi Kate Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM** (Epidemiología)

■ **Catherine Rhoads, BA**

Banfield Pet Hospital, Portland, Oregón EE. UU.



■ Introducción

La llegada de un cachorro al nuevo hogar es motivo de alegría y emoción para el propietario. En esta etapa de la vida el cachorro acude varias veces a la clínica veterinaria para realizar la vacunación y desparasitación pertinentes. En la mayoría de los casos estas visitas son rutinarias y se desarrollan sin incidentes, sin embargo, en ocasiones el veterinario puede detectar algo fuera de lo normal o alguna anomalía congénita que requiera tratamiento. En este artículo se revisan las enfermedades congénitas que se diagnostican con mayor frecuencia y se realiza un análisis de la tendencia en el tiempo de las mismas.

■ Metodología

Se evaluaron las historias clínicas de los perros atendidos en *Banfield Pet Hospitals* en el primer y último año de un período de 5 años correspondiente al 2010 y al 2014, con el objetivo de identificar a los cachorros con una enfermedad congénita. Se consideraron “cachorros” a los perros con menos de 12 meses de edad, atendidos por primera vez en uno de los dos años del periodo estudiado (por ejemplo, un perro de 8 meses atendido en enero del 2014 que vuelve a presentarse en consulta en septiembre del mismo año, con 16 meses de edad, se considera como un solo cachorro del 2014). Las enfermedades congénitas diagnosticadas se presentan en la **Tabla 1**, agrupadas en función del sistema orgánico correspondiente. Se determinó la prevalencia de las 5 enfermedades congénitas más frecuentes y de los 5 sistemas más afectados en el 2014 y en el 2010 con el fin de establecer comparaciones. Las variaciones de la prevalencia que se observaron entre ambos años se analizaron con el test-z, que permite comparar dos proporciones (1).

■ Resultados

En el 2014 se atendieron en *Banfield Pet Hospitals* un total de 2,4 millones de perros en 8 millones de visitas, de los cuales, 540.183 (22,5%) eran cachorros. En la **Tabla 2** se muestra la lista de las 5 enfermedades congénitas más frecuentes en el 2014; siendo las tres primeras la criptorquidia (con 38,3-120,9 casos por cada 10.000 perros diagnosticados con

Tabla 1. Enfermedades congénitas diagnosticadas en Banfield Pet Hospitals durante el 2014.

Sistema orgánico	Enfermedades congénitas de cada sistema
Cardiovascular	Estenosis aórtica; Defecto del septo interauricular; Defectos septales cardiacos; Deficiencia del Factor VII; Hemofilia A, Deficiencia del Factor VIII; Hemofilia B, Deficiencia del Factor IX; Conducto arterioso persistente; Estenosis pulmonar; Tetralogía de Fallot; Defecto del septo interventricular; Enfermedad de Von Willebrand
Endocrino	Enanismo; Deficiencia de la hormona del crecimiento
Digestivo	Paladar hendido; Hernia diafragmática; Hernia de hiato; Megaesófago; Megaesófago primario; Arco aórtico persistente; Arco aórtico derecho persistente; Estenosis pilórica; Anomalías del anillo vascular
Nervioso	Hipoplasia cerebelar; Sordera congénita; Encefalopatía hepática; Hidrocefalia; Nistagmo congénito; Shunt portosistémico
Reproductor	Criptorquidia (abdominal/inguinal/ inespecífica), Pseudohermafroditismo

* Los casos de criptorquidia inespecífica hacen referencia a los animales criptórquidos sin especificar el tipo de criptorquidia.

una de estas tres patologías), seguida de la sordera congénita y del shunt portosistémico. Estas dos últimas enfermedades fueron mucho menos frecuentes, con menos de 9 y 3 casos por cada 10.000 perros respectivamente. En el 2010 las 5 enfermedades más frecuentes se mantuvieron en la misma posición en la lista, aunque la prevalencia de cada una (excepto la del shunt portosistémico) aumentó en el 2014 en relación al 2010. Todos los cambios que se produjeron en la prevalencia se consideraron estadísticamente significativos. Las enfermedades congénitas que se diagnosticaron con mayor frecuencia fueron las enfermedades del aparato reproductor (**Tabla 3**). Las

enfermedades del sistema nervioso se situaron en segundo lugar, a cierta distancia de las reproductivas, y en tercer y cuarto lugar, se situaron a una mayor distancia las enfermedades gastrointestinales y las cardiovasculares. Los cambios que se observaron desde el 2010 en el grupo de enfermedades del sistema reproductor, digestivo y endocrino fueron estadísticamente significativos.

■ Discusión

Dada la facilidad con la que se puede diagnosticar la criptorquidia no es de extrañar que sea la enfermedad congénita diagnosticada con mayor frecuencia. Hay que tener en cuenta que *Banfield Pet Hospital* es una cadena de clínicas veterinarias de primera opinión, por lo que es posible que el resto de las patologías de la lista de la **Tabla 1** estén infradiagnosticadas o subregistradas, ya que su diagnóstico, en muchos casos, se realiza en un centro de referencia. Además, este estudio tiene limitaciones, puesto que se ha realizado utilizando únicamente el registro de la historia clínica e identificando la enfermedad por su nombre

habitual, siendo posible que el veterinario, a pesar de haber diagnosticado la enfermedad, no la haya registrado en la historia o haya utilizado otro término. Puede que la prevalencia real de algunas enfermedades congénitas se haya subestimado puesto que solo se han contabilizado las enfermedades diagnosticadas durante el primer año de vida y, en algunos casos, el diagnóstico de las mismas tiene lugar en pacientes de más edad. En este estudio se ha utilizado un límite de edad determinado para facilitar la obtención de datos y aumentar la probabilidad de que el origen de la enfermedad sea congénito. Los cambios observados en la prevalencia pueden deberse a que se hayan registrado más o menos diagnósticos en el sistema de registros de *Banfield* (aunque no exista una razón que lo explique), o también a una mejor capacidad diagnóstica y/o a una cría más selectiva por parte de los criadores y propietarios. Parece que, en efecto, el cambio de la prevalencia refleja una verdadera variación en la frecuencia de aparición de estas enfermedades en los cachorros, aunque la causa subyacente no sea evidente.

Tabla 2. Prevalencia estimada de las 5 enfermedades congénitas más frecuentes en el cachorro.

Diagnóstico	2014		2010		Cambio en la prevalencia	Valor-p
	Nº de casos	Nº de casos por 10.000	Nº de casos	Nº de casos por 10.000		
Criptorquidia (inespecífica)	6.531	120,9	5.060	92,8	+30,3%	< 0,0001
Criptorquidia inguinal	2.513	46,5	2.123	38,9	+19,5%	< 0,0001
Criptorquidia abdominal	2.071	38,3	1.881	34,5	+11,0%	0,0009
Sordera congénita	447	8,3	295	5,4	+53,7%	< 0,0001
Shunt por tosistémico	126	2,3	200	3,7	-37,8%	< 0,0001

Tabla 3. Prevalencia estimada de las enfermedades congénitas según el sistema orgánico correspondiente.

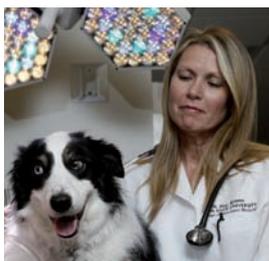
Sistema orgánico	2014		2010		% de variación desde el 2010	Valor-p
	Nº de pacientes	Nº de casos por 10.000	Nº de pacientes	Nº de casos por 10.000		
Reproductor*	10.912	202,0	8.861	162,5	+24,3%	< 0,0001
Nervioso	719	13,3	689	12,6	+5,6%	0,3270
Digestivo	182	3,4	256	4,7	-27,7%	0,0006
Cardiovascular	141	2,6	150	2,8	-7,1%	0,6557
Endocrino	16	0,3	5	0,1	+200,0%	0,0154

* El número total de casos de criptorquidia de la **Tabla 2** es ligeramente superior al total de perros diagnosticados con enfermedades reproductivas de la **Tabla 3**, debido, probablemente, a que en algunos casos es posible diagnosticar inicialmente criptorquidia abdominal en un cachorro y, transcurrido un tiempo, el testículo puede descender a la región inguinal; o bien, también puede que en un principio el diagnóstico se registre como criptorquidia inespecífica y que posteriormente, en otra visita, se describa como inguinal o abdominal.

Bibliografía

1. Woodward M. Epidemiology: study design and data analysis. 2nd ed. Boca Raton, FL: Chapman and Hall/CRC, 2005.

Anestesia en la cesárea canina



■ Bonnie Hay Kraus, DVM, Dipl. ACVS, Dipl. ACVAA

Universidad Estatal de Iowa, Facultad de Medicina Veterinaria, Iowa, EE. UU.

La Dra. Hay Kraus se licenció en Veterinaria por la Universidad de Misuri, Columbia, en 1989. Completó un internado en la Clínica Equina de Nueva Jersey en Clarksburg y, posteriormente, realizó dos residencias en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Tufts, finalizando la de Cirugía Equina en 1993 y la de Anestesia Comparada en 1998. Es diplomada por el Colegio Americano de Cirujanos Veterinarios y por el Colegio Americano de Anestesia y Analgesia Veterinaria. En el 2007 se incorporó al Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Estatal de Iowa, donde actualmente trabaja como anestesista.

■ Introducción

El objetivo de la anestesia en la cesárea es minimizar el efecto de los anestésicos en los fetos para evitar en lo posible el riesgo de depresión del sistema respiratorio, sistema nervioso central (SNC) y del sistema cardiovascular; y conseguir que los neonatos nazcan vivos y vigorosos. Además, es igualmente importante proporcionar a la madre una adecuada analgesia y evitar posibles complicaciones anestésicas como la hipotensión, hipoventilación, hipoxemia, hemorragia e hipotermia. Estas complicaciones aumentan la morbilidad y la mortalidad tanto de la madre como de los cachorros. Las propiedades

fisiológicas que permiten que los fármacos atraviesen la barrera hematoencefálica también facilitan el paso a través de la barrera placentaria, por lo que siempre se debe asumir (salvo muy pocas excepciones) que los anestésicos, analgésicos y sedantes/tranquilizantes atraviesan la barrera placentaria.

Cuando el trabajo del parto se prolonga se produce un compromiso fisiológico en la madre que provoca depresión fetal como consecuencia de la disminución de la perfusión de la placenta, hipoxemia y acidosis. La mortalidad, tanto de la madre como de los cachorros, es mayor en las cesáreas de urgencia que en las programadas (1,2). La planificación y la preparación, tanto en la cesárea de urgencia como en la programada, son sumamente importantes para la supervivencia del cachorro. Para que el resultado de esta intervención sea óptimo, tanto para la madre como para los fetos, es esencial comprender los cambios fisiológicos que se producen en la madre, así como el efecto de los anestésicos empleados (**Figura 1**).

■ Cambios fisiológicos maternos

Durante la gestación, debido a la presencia de los fetos, aumentan las necesidades metabólicas de la madre, dando lugar a grandes cambios fisiológicos que influyen en el control anestésico (**Figura 2**). La mayoría de la información sobre estos cambios se ha obtenido de estudios realizados en personas y en ovejas, pero también es aplicable al perro – incluso en mayor medida – puesto que el porcentaje de su peso al nacer respecto al de la madre es significativamente superior (3). Los cambios fisiológicos asociados a la gestación (que afectan al sistema cardiaco, pulmonar y gastrointestinal) se resumen en la **Tabla 1**. Dichas alteraciones conllevan un mayor riesgo anestésico (debido a la disminución de la reserva cardiaca y pulmonar y a la mayor probabilidad

PUNTOS CLAVE

- El objetivo principal de la cesárea es que los cachorros nazcan vivos y vigorosos mientras la madre recibe la analgesia adecuada.
- En la cesárea el riesgo anestésico es más elevado debido a los cambios fisiológicos asociados a la gestación.
- La planificación y la preparación son muy importantes, tanto en la cesárea programada como en la de urgencia.
- Cuando se proporciona a la madre una óptima ventilación, oxigenación y perfusión, se puede alcanzar el objetivo de “madre feliz, cachorro feliz”.
- El objetivo de la reanimación neonatal es estimular la respiración y mantener la oxigenación y la temperatura corporal.
- La mayoría de los analgésicos que se utilizan rutinariamente no perjudican al neonato, por lo que se pueden administrar con seguridad a las madres lactantes.

de vómito/regurgitación con aspiración) y un mayor riesgo de sobredosificación anestésica (debido a que las necesidades anestésicas disminuyen) (3,4).

Sistema cardiovascular

Cuando los fetos están creciendo se produce un aumento de las necesidades metabólicas y del consumo de oxígeno materno. El aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico de eyección incrementa el gasto cardíaco en un 30-40% para responder así a la mayor demanda (3-5); sin embargo, esto produce una disminución de la reserva cardíaca.

El flujo sanguíneo uterino, a diferencia del de otros órganos principales, no se autorregula (4). El flujo sanguíneo uterino y la perfusión placentaria son directamente proporcionales a la presión sanguínea sistémica e inversamente proporcionales a la resistencia vascular del miometrio (3). Una disminución del flujo sanguíneo uterino provoca la disminución del aporte de oxígeno a los fetos. El dolor, el estrés, la hiperventilación y algunos fármacos (p. ej., los alfa-2 agonistas) pueden disminuir el gasto cardíaco durante el parto, contribuyendo a la disminución del flujo sanguíneo uterino. El control del dolor y de la ansiedad son, por tanto, claves para el éxito en el manejo del paciente.

Hay que prestar una atención especial a las dosis de anestésicos y sedantes empleadas para prevenir la depresión cardíaca por sobredosificación. En las personas, se ha demostrado que la posición de decúbito dorsal puede producir una compresión de la vena cava y de la aorta, disminuyendo el retorno venoso, el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo uterino. Aunque en los perros este hecho es menos significativo, se debe minimizar el tiempo en dicha posición (3,4).

El volumen sanguíneo de la perra gestante aumenta hasta un ~23%, junto con un incremento en el número de glóbulos rojos (GR) (6) y en el volumen plasmático. El incremento del volumen plasmático es superior al aumento de GR, lo que hace que disminuya el hematocrito. Esta anemia asociada a la gestación es más intensa cuanto mayor es el número de fetos (7). El aumento del volumen sanguíneo es necesario para compensar la pérdida de sangre durante el parto, por lo que la valoración prequirúrgica del hematocrito como indicador de deshidratación puede llevar a error, siendo necesario valorar otros signos clínicos. El riesgo de hemorragia intraoperatoria es mayor debido al aumento del flujo sanguíneo en el útero grávido (20-40 veces superior al normal) y en las glándulas mamarias (5). La hemorragia intraoperatoria se debe cuantificar para reponer la pérdida con



© Photo courtesy of Stephanie Kelley and Rhonda Smiler of Smiler Golden, Walkon, IA, USA

Figura 1. Mantener la adecuada ventilación, oxigenación y perfusión en la madre ayuda a conseguir el resultado óptimo => “Madre feliz, cachorro feliz”.



© Bonnie Hay Kraus

Figura 2. Los cambios fisiológicos asociados a la gestación afectan al sistema cardíaco, pulmonar y gastrointestinal; lo que conlleva un mayor riesgo anestésico debido a la disminución de la reserva cardíaca y respiratoria, y a la mayor probabilidad de vómito/regurgitación y aspiración.

un volumen de solución cristaloides 3-4 veces superior (hasta un 10% del volumen sanguíneo perdido para evitar la hipotensión y la disminución del flujo sanguíneo uterino asociados). Si la hemorragia alcanza el 20% se debe añadir un coloide. La hipotensión se puede tratar con epinefrina (administrada en bolo a razón de 0,03-0,1 mg/kg IV). En la mujer gestante este fármaco es el de elección puesto que aumenta la presión sanguínea, manteniendo el flujo sanguíneo uterino, a diferencia de la dopamina y dobutamina, las cuales disminuyen el flujo sanguíneo uterino (3,4).

Sistema respiratorio

Se produce un aumento del volumen tidal, de la frecuencia respiratoria y de la ventilación/minuto, sin embargo,

disminuye la capacidad residual funcional (CRF) como consecuencia del desplazamiento craneodorsal de los órganos abdominales y del diafragma por el útero grávido (3-5). La disminución de la CRF origina el cierre de las vías aéreas pequeñas y atelectasia. La menor CRF, junto con la mayor demanda de oxígeno, aumenta el riesgo de hipoxemia en periodos de apnea o de hipoventilación (p. ej., durante la inducción anestésica (3,4)). Para prevenir la hipoxemia es recomendable realizar, antes de la inducción anestésica, una preoxigenación de 60 segundos a 5 minutos de duración si el paciente lo tolera (8).

Sistema gastrointestinal

El riesgo de regurgitación y aspiración es más elevado; ya que, por un lado, al aumentar los niveles séricos de progesterona disminuye el tono del esfínter esofágico inferior, la motilidad gastrointestinal y el vaciado gástrico; y por otro, el desplazamiento del estómago produce un aumento de la presión intragástrica (3,4). El aumento de la secreción de gastrina y de ácido gástrico disminuye el pH gástrico, lo que aumenta el riesgo de esofagitis y, por tanto, de neumonía por aspiración (4). Para contrarrestar estos efectos, puede ser útil la administración profiláctica de metoclopramida o de antieméticos, como el maropitant o el ondansetrón, y/o de antagonistas de receptores H₂. Cuando la cesárea es de urgencia puede que el paciente no se encuentre en ayunas, siendo recomendable realizar una inducción IV e intubación rápidas (asegurando que el balón se encuentra correctamente inflado).

Es posible que se produzca la regurgitación pasiva como consecuencia del aumento de la presión intragástrica, lo cual se agrava con la ventilación por presión positiva o con la manipulación de las vísceras. En caso de que esto ocurra hay que succionar y lavar el esófago, además de instilar bicarbonato sódico al 4% para aumentar el pH del esófago inferior (9).

SNC

La concentración alveolar mínima de anestésicos inhalatorios disminuye hasta un 40% en el parto (3,4). Sin embargo, esto se puede compensar evitando la premedicación con sedantes o tranquilizantes. Las técnicas que permiten reducir el uso de anestésicos inhalatorios, como la infiltración de la incisión con anestésicos locales o la analgesia epidural y parenteral, son útiles para evitar una concentración elevada de anestésicos inhalatorios y reducir la depresión cardiopulmonar y del SNC.

■ Gestación y farmacología general

La capacidad de los fármacos de atravesar la barrera placentaria ha sido estudiada principalmente en ovejas y

Tabla 1. Cambios fisiológicos asociados a la gestación.

Sistema Cardiovascular	↑ Frecuencia cardiaca, volumen sistólico de eyección, gasto cardiaco ↓ Tono vascular, presión sanguínea arterial ↑ Consumo de oxígeno ↑ Glóbulos rojos, volumen plasmático/sanguíneo ↓ Hematocrito/hemoglobina/proteínas plasmáticas
Sistema Respiratorio	↑ Frecuencia respiratoria, volumen tidal, ventilación minuto ↓ Capacidad residual funcional
Sistema Gastrointestinal	↓ Tono del esfínter esofágico inferior ↑ Presión intragástrica/tiempo de vaciado gástrico ↓ Motilidad, pH de las secreciones gástricas ↑ Producción de gastrina
Sistema Nervioso Central	↑ Endorfinas

animales de laboratorio, por lo que la extrapolación directa a la especie canina puede resultar incorrecta, ya que el tipo de placenta, metabolismo placentario y transporte de fármacos a través de la barrera placentaria es diferente según la especie (4). Sin embargo, en general, las propiedades fisicoquímicas responsables de que los fármacos puedan atravesar la barrera hematoencefálica también permiten el paso a través de la barrera placentaria. Por tanto, lo más seguro es asumir que la mayoría de los fármacos anestésicos, si no todos, atraviesan la barrera placentaria y afectan al feto.

Durante el primer trimestre (20 días de gestación en el perro) los fetos son más sensibles a los efectos teratogénicos de los fármacos, siendo preferible evitar cualquier procedimiento que requiera anestesia.

El mecanismo más importante por el cual los fármacos atraviesan la barrera placentaria es la difusión simple. Las propiedades de los fármacos que favorecen este transporte son:

- Peso molecular < 600 Da
- Elevada liposolubilidad
- Escasa unión a proteínas
- No-ionización al pH sanguíneo materno (3,4)

La mayoría de los anestésicos, excepto el glicopirrolato y los bloqueantes neuromusculares, tienen un peso molecular < 300 Da y son relativamente liposolubles, por lo que atraviesan fácilmente la barrera placentaria.

La unión a proteínas y el grado de ionización del fármaco están determinados por el pKa y el pH sanguíneo, lo que a su vez afecta a la distribución entre la madre y el feto. A medida que disminuye el pH sanguíneo, los fármacos ácidos, como los tiobarbitúricos, se ionizan en menor grado, y además disminuye la proporción de fármaco unido a proteínas, haciendo que su efecto sea mayor (3,4). Por el contrario, los fármacos débilmente básicos (opioides, anestésicos locales) tienden a estar altamente ionizados, por lo que el efecto para la madre y el feto es menor (3,4). El fenómeno de redistribución de los fármacos, es decir, cuando regresan a la circulación materna desde el feto, dificulta la estimación de la concentración plasmática fetal. Aunque cerca del 50% de la sangre venosa umbilical atraviesa el hígado del feto, su metabolismo y la actividad enzimática microsomal son mínimos (4).

Los agentes inhalatorios atraviesan fácilmente la barrera placentaria, por lo que la dosis se debe reducir al mínimo efectivo. A diferencia del halotano y metoxiflurano, cuya eliminación depende en gran medida del metabolismo (~20-50% y 50-75% respectivamente), el isoflurano y el sevoflurano se eliminan, prácticamente en su totalidad, por vía respiratoria. Además, dada su baja solubilidad sanguínea, el aclaramiento es rápido en el recién nacido, siempre que respire durante el parto. Es importante evitar la concentración elevada de anestésicos inhalatorios para prevenir la depresión respiratoria y la apnea en el neonato. El isoflurano está asociado a una mayor supervivencia de los cachorros a los 7 días de nacer que el metoxiflurano, y no se han observado diferencias con respecto a la anestesia epidural (1).

Anestésicos

• **Los anticolinérgicos**, como la atropina y el glicopirrolato, se utilizan principalmente para disminuir el tono vagal provocado por el uso de opioides o por la tracción uterina, y también para mantener la frecuencia cardíaca fetal. La elección del anticolinérgico depende de si es necesario o no atravesar la barrera placentaria, puesto que la atropina la atraviesa pero el glicopirrolato no. El glicopirrolato contrarresta el aumento del tono vagal debido al uso de opioides agonistas de los receptores mu, evita la bradicardia en la madre, así como la posible hipotensión. Además, aumenta el pH gástrico y puede disminuir la gravedad de la neumonitis química en caso de que la madre presente regurgitación y/o aspiración (3). La bradicardia fetal (< 150 latidos/min) sugiere sufrimiento fetal, siendo una de las primeras indicaciones para realizar la cesárea de urgencia (10). El gasto cardíaco fetal depende en mayor medida de la frecuencia cardíaca que de la presión sanguínea. La atropina se puede administrar a la

madre para intentar aumentar la frecuencia cardíaca fetal, que puede disminuir por hipoxemia, sufrimiento fetal o por efecto de los opioides agonistas de los receptores mu. Al aumentar la frecuencia cardíaca fetal, aumenta el consumo de oxígeno del miocardio, lo cual puede provocar isquemia miocárdica en caso de hipoxemia, por lo que el uso de atropina es controvertido. Sin embargo, la atropina contribuye al mantenimiento de la frecuencia cardíaca durante el tiempo justo necesario para el parto y la reanimación. Es importante conseguir que la madre mantenga una óptima oxigenación, gasto cardíaco y presión sanguínea y, una vez nacidos los cachorros, se debe optimizar la ventilación y la oxigenación.

- Normalmente, los **tranquilizantes y sedantes** se evitan por sus efectos depresores sobre el sistema cardiorrespiratorio y SNC. La xilacina, sola o combinada con ketamina, está asociada a una mayor mortalidad fetal (1). La medetomidina a dosis bajas (< 20 µg/kg) no aumenta la actividad muscular uterina ni causa aborto (3); pero tanto la medetomidina como la dexmedetomidina producen una disminución significativa del gasto cardíaco materno debido a la vasoconstricción y a la bradicardia mediada por barorreceptores. Según el prospecto de dichos fármacos su uso no está recomendado en perras gestantes. Las benzodiazepinas (diazepam y midazolam) pueden producir depresión neonatal, letargia, apnea e hipotermia, especialmente a dosis altas. La acepromacina a dosis bajas puede ser una opción para evitar la disminución del flujo uterino en perras con ansiedad o estrés. Este fármaco atraviesa la barrera placentaria lentamente debido a su elevado peso molecular y alta unión a proteínas, no estando asociado a una mayor mortalidad de la madre o de los neonatos (2,4); sin embargo, debido a su antagonismo α -adrenérgico, puede provocar vasodilatación, no estando indicado su uso en pacientes deshidratados o comprometidos.
- Dentro de los **opioides** se incluyen los agonistas de receptores mu, como la morfina, hidromorfona, oximorfona, fentanilo, metadona y meperidina. La buprenorfina es un agonista parcial de los receptores mu, y el butorfanol es un antagonista de los receptores mu y agonista de los receptores kappa. Estos dos últimos fármacos suelen producir menor sedación y depresión respiratoria que los agonistas totales de los receptores mu; sin embargo, el efecto analgésico es menor.

Los opioides atraviesan la barrera placentaria en mayor o menor medida según el tipo de fármaco empleado. Menos de un 10% de la buprenorfina administrada a la madre es transferida al feto, mientras que el fentanilo (que es muy liposoluble) atraviesa la barrera placentaria

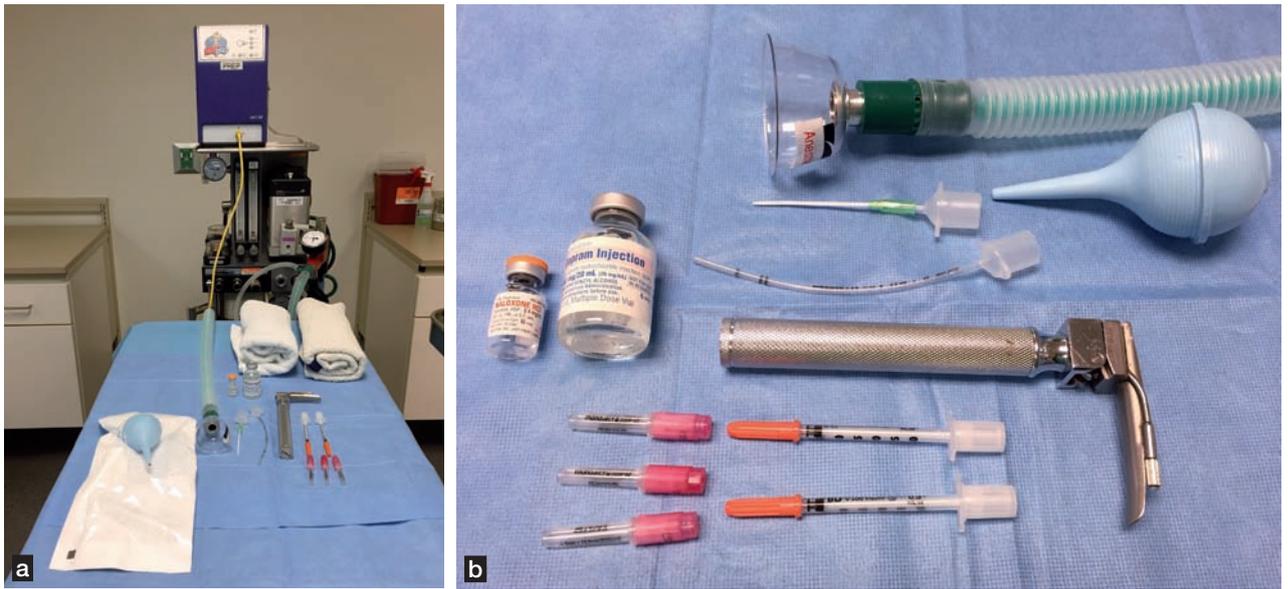


Figura 3. Preparación de la reanimación neonatal (a y b).

en grandes proporciones, persistiendo incluso después del aclaramiento materno (4). La morfina es el fármaco, dentro del grupo de los agonistas de receptores mu menos liposoluble, y solo el 20-30% se encuentra no ionizado al pH normal plasmático (4). Atraviesa la barrera placentaria más despacio que los agonistas más liposolubles, como el fentanilo. La hidromorfona presenta una liposolubilidad comprendida entre la de la morfina y el fentanilo. Los neonatos tienen una sensibilidad significativa a la depresión respiratoria y del SNC por opioides debido a la inmadurez del SNC, mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica y mayor sensibilidad del órgano diana, de manera que incluso los cambios más pequeños en la ventilación pueden causar hipoxemia y aumento de la mortalidad. La depresión respiratoria y del SNC se puede revertir en el recién nacido con naloxona.

■ Inducción anestésica

El tiopental, la ketamina, la xilacina y el metoxiflurano están asociados a una mayor mortalidad y/o debilidad del cachorro, por lo que es recomendable evitar su uso (1, 11, 12). La anestesia/analgesia epidural minimiza el efecto de los fármacos en los fetos durante la cesárea, sin embargo, este tipo de procedimiento también presenta inconvenientes tales como la dificultad de la técnica, la imposibilidad de proteger las vías respiratorias mediante la intubación, riesgo de parálisis de las extremidades posteriores, hipotensión y retención urinaria (en el caso de los opioides epidurales).

El propofol tiene una vida media corta y un metabolismo rápido, incluyendo el metabolismo extrahepático, pero

puede provocar depresión cardiopulmonar según la dosis utilizada y la velocidad de administración. Cuando se utiliza propofol seguido de isoflurano se obtiene una tasa de supervivencia del cachorro equivalente a la de la anestesia epidural y, a los 7 días de vida del neonato, los efectos son mejores (1). La tasa de mortalidad fetal con propofol es similar a la inducción con máscara con isoflurano, pero con el propofol la inducción es intravenosa permitiendo un control rápido y la protección de las vías respiratorias (1, 13).

La alfaxalona se encuentra disponible en muchos países y se ha demostrado que su vida media es más corta que la del propofol (14, 15). En dos estudios recientes en los que se comparó el propofol con la alfaxalona durante la inducción de la cesárea, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la mortalidad de los cachorros a las 24 horas y hasta los 3 meses después del parto, pero en ambos estudios se observaron diferencias en cuanto al “vigor” o vitalidad del cachorro. En la puntuación de Apgar y en la evaluación de la vitalidad del cachorro (reflejo de retirada, succión, anogenital y de flexión), se observaron mejores resultados, hasta 60 minutos después del parto, cuando se empleó la alfaxalona (16, 17).

■ Técnica anestésica

Cuando el trabajo del parto ya ha comenzado es probable que los cachorros presenten cierto grado de sufrimiento y que la madre se encuentre exhausta y deshidratada. Para ahorrar tiempo, la fluidoterapia con cristaloides se puede iniciar antes de la cesárea, manteniéndose durante la cirugía. Se puede colocar un catéter IV con la ayuda de anestésicos locales, utilizando una jeringuilla de insulina

Tabla 2. Lista del equipo necesario para la reanimación neonatal.

- Fuente de oxígeno
- Máscara pequeña y ajustada
- Fuente de calor (p. ej., manta térmica de agua, aire caliente, manta eléctrica)
- Toallas limpias
- Peras neonatales
- Jeringas de 1ml o de insulina
- Agujas pequeñas (25G)
- Dextrosa
- Soluciones cristaloides
- Equipo de monitorización
- Equipo de intubación:
 - Laringoscopio con pala pequeña (tamaño 0-1)
 - Tubos endotraqueales (tamaño de 2,0-3,0 mm DE, catéter IV de 14G o 18G)
- Fármacos para la reanimación:
 - Naloxona
 - Doxapram
 - Epinefrina

con 18 unidades de lidocaína y 2 unidades de bicarbonato sódico. Previamente a la inducción anestésica se debe rasurar y preparar el área quirúrgica del abdomen.

Tal y como se ha mencionado anteriormente, el riesgo de regurgitación y aspiración se puede reducir administrando maropitant (1,0 mg/kg SC al menos 30 minutos antes de la administración de opioides (18)). En situaciones de mayor urgencia se puede administrar maropitant (1,0 mg/kg IV a lo largo de 5 minutos mientras se monitoriza la presión sanguínea) pudiéndose diluir con una solución cristaloides al 50:50 para reducir las molestias asociadas a la inyección. Otra opción consiste en premedicar con un opioide que no induzca el vómito (p. ej., butorfanol a dosis de 0,2-0,3 mg/kg IM o IV). Los sedantes (p. ej., acepromacina a 2,0-5,0 µg/kg IM o IV) se deben reservar para el caso de perras muy estresadas, teniendo en cuenta que su acción es irreversible y de larga duración, tanto en la madre como en los cachorros.

La premedicación con un opioide, bien sea butorfanol o un agonista total de los receptores mu, es necesaria incluso en el caso de madres tranquilas o débiles, ya que así disminuyen el dolor, el estrés y las necesidades anestésicas de inducción y mantenimiento inhalatorio. Si se emplean dosis bajas se puede disminuir el efecto de depresión respiratoria y del SNC sobre los fetos/neonatos. Se pueden administrar anticolinérgicos, cuya elección depende del objetivo buscado, tal y como se ha indicado anteriormente. La administración epidural lumbosacra de un anestésico local o de un opioide (solo o en combinación), antes o

inmediatamente después de la inducción, proporciona anestesia y analgesia. El efecto de la lidocaína (2,0-3,0 mg/kg o 0,1-0,15 ml/kg de una concentración de 20 mg/ml) dura unos 90 minutos, mientras que el efecto de la bupivacaína (0,75-1,5 mg/kg o 0,1-0,2 ml/kg de una concentración de 7,5 mg/ml) dura hasta 4-6 horas. Ambos fármacos afectan a la función motora de las extremidades posteriores y pueden favorecer el desarrollo de hipotensión intraoperatoria debido al bloqueo simpático. Otra posibilidad para proporcionar analgesia consiste en utilizar morfina libre de conservantes (0,1-0,2 mg/kg); que aunque tarda hasta 60 minutos en hacer efecto, no afecta a la función motora. Los opioides administrados por vía epidural, aunque pueden producir retención urinaria, permiten adelantar el alta hospitalaria, lo cual es beneficioso para la madre y sus cachorros, no obstante, el propietario debe monitorizar la diuresis durante las 24 horas siguientes al alta. La combinación de lidocaína (2,0 mg/kg) y morfina (0,1 mg/kg) proporciona una anestesia de inicio rápido con un efecto sinérgico de analgesia de larga duración. Cuando un fármaco se administra vía epidural la dosis es mucho menor que cuando se administra por vía parenteral y, por tanto, los efectos sistémicos en la madre y sus cachorros son menores. También se puede utilizar la vía epidural para proporcionar analgesia postquirúrgica, cuando ya han nacido todos los cachorros y se ha cerrado la incisión.

La preoxigenación (100 ml/kg/min, colocando a la madre una máscara de oxígeno antes de la inducción y durante 3 minutos) disminuye el riesgo de hipoxemia durante la inducción asociada a la hipoventilación y a la apnea. Para la inducción anestésica se puede utilizar propofol o alfaxalona, y para el mantenimiento se puede utilizar isoflurano o sevoflurano. Es recomendable evaluar la profundidad anestésica para reducir la dosis inhalatoria al mínimo efectivo. También se debe monitorizar a la madre evaluando el ECG, la presión arterial y el volumen tidal final de dióxido de carbono para asegurar que la oxigenación, ventilación y perfusión son adecuadas.

Si no se realiza una anestesia epidural se debe infiltrar lidocaína (2 mg/kg, pudiendo ser necesario diluir la dosis en agua estéril para aumentar el volumen) a lo largo de la línea de incisión para proporcionar así analgesia intraoperatoria. La bupivacaína (1,5-2,0 mg/kg) se puede infiltrar durante el cierre de la línea alba para obtener un efecto analgésico postquirúrgico de mayor duración. La lidocaína en combinación con la bupivacaína tiene una acción de menor duración y no es recomendable su uso (19).

Si en la premedicación se utiliza butorfanol, una vez extraídos los cachorros, se pueden administrar analgésicos



© Bonnie Hay Kraus

Figura 4. Frotar al recién nacido con toallas limpias y calientes estimula la respiración.



© Bonnie Hay Kraus

Figura 5. Succión de fluidos de la boca y de la faringe con una pera neonatal.



© Bonnie Hay Kraus

Figura 6. El punto de acupuntura VG26 Jen Chung se utiliza para estimular la respiración. Se inserta una aguja de 25G en el surco nasal hasta tocar el hueso y después se gira.

opioides más potentes, como la hidromorfona (0,05-0,1 mg/kg IV) o la morfina (0,5-1,0 mg/kg IV lento). Otra opción es administrar buprenorfina (0,01-0,02 mg/kg IV) ya que da lugar a una menor sedación, bradicardia y depresión respiratoria que los agonistas totales de los receptores mu; además, su período de acción es más largo (4-10 horas en perros), aunque su coste es significativamente mayor. En las perras lactantes no se ha estudiado la excreción a través de la leche de los opioides, AINE o anestésicos locales. Sin embargo, en medicina humana se ha estudiado bien la transferencia de los opioides a la leche materna, y aunque la mayoría de estos fármacos se excretan en la leche en pequeña cantidad, esto no representa un riesgo significativo para el neonato, a menos que se administren dosis altas o repetidas (20). Aunque en los cachorros de menos de 4-6 semanas de edad no se ha evaluado el perfil de seguridad de los AINE, en las vacas lecheras se ha demostrado que la concentración de carprofeno es indetectable (< 25 ng/ml) en la leche (21).

La lidocaína y la bupivacaína y/o sus metabolitos también se pueden excretar en la leche humana, pero su efecto es mínimo en los neonatos (22) siendo la concentración de ropivacaína inferior a la de otros anestésicos locales (23). Aunque pueden existir diferencias entre especies, según la evidencia actual, parece que la mayoría de los analgésicos que se utilizan con más frecuencia se pueden administrar con seguridad a las madres lactantes sin perjudicar al neonato.

■ Reanimación del neonato

Antes de inducir la anestesia se debe preparar el material y los fármacos necesarios para la reanimación (**Tabla 2, Figura 3**) contando (idealmente) con la presencia de un asistente por cada neonato. La reanimación se debe centrar en la estimulación táctil de la respiración y en el mantenimiento o mejora de la ventilación, oxigenación y temperatura corporal. Cuando el neonato nace a través del canal pélvico, el tórax se comprime, provocando la expulsión del líquido del tracto respiratorio y estimulando la primera respiración a través del movimiento ejercido en la pared torácica. Sin embargo, esto no ocurre cuando el nacimiento se produce por cesárea, por lo que nada más extraer al cachorro se deben retirar las membranas fetales, pinzar y cortar el cordón umbilical y frotarlo con toallas limpias para estimular la respiración (**Figura 4**). También puede ser beneficioso para la respiración estimular la región perineal y umbilical, así como frotar el pelo hacia atrás. Simultáneamente, se debe utilizar una pera para succionar los fluidos y mocos de la nariz, boca y faringe (**Figura 5**). En algunos países se puede encontrar un aparato

específico para la reanimación/aspiración que despeja las vías respiratorias y estimula el reflejo respiratorio. La acupuntura también puede ser útil, insertando una aguja de 25G en el surco nasal hasta tocar el hueso (punto de acupuntura VG26, Jen Chung) y girar la aguja para estimular la respiración (**Figura 6**). La técnica de “balanceo”, como ayuda para la reanimación o para despejar las vías respiratorias de líquido, no es recomendable, además, aumenta el riesgo de lesionar al neonato (24).

La respiración espontánea se puede identificar observando la pared costal, escuchando la vocalización o auscultando con un fonendoscopio. Las dos causas principales de depresión fetal son la hipoxemia y los fármacos administrados a la madre. Mientras se proporciona oxígeno al neonato se sigue frotando su piel realizando ligeras compresiones en el tórax. En el neonato se debe revertir el efecto de los opioides administrados a la madre mediante naloxona (0,002-0,02 mg/kg IV o 1-2 gotas sublinguales) cuando se observa que tarda en respirar, moverse o vocalizar. La frecuencia cardiaca del neonato debe ser de unos 220 lpm, midiéndose mediante la palpación del pulso precordial. Normalmente, la bradicardia indica hipoxemia, que debe tratarse estimulando la ventilación,

proporcionando oxígeno, calentando al paciente y estimulando mecánicamente la respiración como se ha indicado anteriormente. Se puede utilizar doxapram (1-2 gotas vía sublingual) para estimular la respiración, pero debe tenerse en cuenta que este fármaco también aumenta el consumo de oxígeno cerebral, por lo que solo debe administrarse si se está proporcionando oxígeno. En el perro no hay evidencias que desaconsejen la utilización de este fármaco, pero en medicina humana se ha dejado de utilizar. Si todavía no se ha conseguido la respiración espontánea, se debe intubar al cachorro con un laringoscopio de pala corta y (dependiendo del tamaño/raza) con un catéter IV flexible de 14 o 18G, o un tubo endotraqueal de 2,0-3,0 DE; siendo necesaria una manipulación cuidadosa para evitar lesionar los tejidos tan delicados del neonato. En caso de bradicardia grave o de asistolia se debe administrar epinefrina (0,1 µg/kg), diluida con 0,5 ml de solución cristaloides, a través de la vena umbilical (se puede reconocer como el vaso con una pared delgada dentro del cordón umbilical ya que las arterias umbilicales tienen una pared más gruesa). El neonato no tiene completamente desarrollado el reflejo de termorregulación, así que tan pronto comience a respirar, moverse y vocalizar se debe colocar en una incubadora caliente.

Bibliografía

1. Moon PF, Erb HN, Ludders JW, *et al*. Peri-operative risk factors for puppies delivered by cesarean section in the United States and Canada. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000;36:359-368.
2. Moon PF, Erb HN, Ludders JW, *et al*. Peri-operative management and mortality rates of dogs undergoing cesarean section in the United States and Canada. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:365-369.
3. Raffe MR. Anesthetic considerations during pregnancy and for the newborn. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, *et al* (eds). *Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones*. Ames, IA: Wiley Blackwell, 2015;708-719.
4. Aarnes TK, Bednarski RM. Cesarean section and pregnancy. In: Snyder LBC and Johnson RA (eds.) *Canine and Feline Anesthesia and Co-Existing Disease*. 1st ed. Ames, IA: Wiley Blackwell, 2015;299-309.
5. Camann W, Ostheimer G. Physiological adaptations during pregnancy. *Intern Anesthesiol Clin* 1990;28:2-10.
6. Brooks V, Keil L. Hemorrhage decreases arterial pressure sooner in pregnant compared with non-pregnant dogs: role of baroreflex. *Am J Physiol* 1994;266:1610-1619.
7. Kaneko M, Nakayama H, Igarashi N, *et al*. Relationship between the number of fetuses and the blood constituents of Beagles in late pregnancy. *J Vet Med Sci* 1993;55:681-682.
8. McNally EM, Robertson SA, Pablo LS. Comparison of time to desaturation between pre-oxygenated and non pre-oxygenated dogs following sedation with acepromazine maleate and morphine and induction of anesthesia with propofol. *Am J Vet Res* 2009;70(11):1333-1338.
9. Wilson DV, Evans AT. The effect of topical treatment on esophageal pH during acid reflux in dogs. *Vet Anaesth Analg* 2007;34(5):339-343.
10. Smith FO. Guide to emergency interception during parturition in the dog and cat. *Vet Clin Small Anim* 2012;42:489-499.
11. Luna SPL, Cassu RD, Castro GB, *et al*. Effects of four anaesthetic protocols on the neurological and cardiorespiratory variable of puppies born by cesarean section. *Vet Rec* 2004;154:387-389.
12. Funkquist PME, Nyman GC, Lofgren AJ, *et al*. Use of propofol-isoflurane as an anesthetic regimen for cesarean section in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997;211:313-317.
13. Moon-Massat PF, Erb HN. Perioperative factors associated with puppy vigor after delivery by cesarean section. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002;38:90-96.
14. Ferre PJ, Pasloske K, Whitem T, *et al*. Plasma pharmacokinetics of alfaxalone in dogs after an intravenous bolus of Alfaxan-CD RTU. *Vet Anaesth Analg* 2006;33:229-236.
15. Zoran DL, Riedesel DH, Dyer DC. Pharmacokinetics of propofol in mixed-breed dogs and greyhounds. *Am J Vet Res* 1993;54:755-760.
16. Doebeli A, Michel E, Bettschart R, *et al*. Apgar score after induction of anesthesia for canine cesarean section with alfaxalone versus propofol. *Theriogenology* 2013;80:850-854.
17. Metcalfe S, Hulands-Nave A, Bell M, *et al*. Multicentre, randomised clinical trial evaluating the efficacy and safety of alfaxalone administered to bitches for induction of anaesthesia prior to caesarean section. *Aust Vet J* 2014;92:333-338.
18. Hay Kraus BL. Effect of dosing interval on efficacy of maropitant for prevention of hydromorphone-induced vomiting and signs of nausea in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2014;245(9):1015-1020.
19. Lizarraga I, Janovyak E, Beths T. Comparing lidocaine, bupivacaine and a lidocaine-bupivacaine mixture as a metacarpal block in sheep. *Vet J* 2013;197(2):515-518.
20. Seaton S, Reeves M and Mclean S. Oxycodone as a component of multimodal analgesia for lactating mothers after caesarean section: Relationships between maternal plasma, breast milk and neonatal plasma levels. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007;47:181-185.
21. Ludwig B, Jordan JC, Rehm WF, *et al*. Carprofen in veterinary medicine. I. Plasma disposition, milk excretion and tolerance in milk-producing cows. *Schweiz Arch Tierheilk* 1989;131(2):99-106.
22. Ortega D, Viviani X, Loree AM, *et al*. Excretion of lidocaine and bupivacaine in breast milk following epidural anesthesia for cesarean delivery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:394-397.
23. Matsota PK, Markantonis SL, Fousteri MZ, *et al*. Excretion of ropivacaine in breast milk during patient-controlled epidural analgesia after cesarean delivery. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34(2):126-129.
24. Grundy S, Liu S, Davidson A. Intracranial trauma in a dog due to being “swung” at birth. *Top Comp Anim Med* 2009;24:100-103.

El calostro canino



■ Sylvie Chastant-Maillard, DVM, PhD, Dipl ECAR

Facultad de Veterinaria de Toulouse, Francia

La Dra. Chastant-Maillard se licenció por la Facultad de Veterinaria de Alfort en 1990 y actualmente es Profesora de Reproducción en la Facultad de Veterinaria de Toulouse (Francia). Es diplomada y miembro del Consejo del Colegio Europeo de Reproducción Animal siendo una de sus principales áreas de interés la aplicación, en el perro y el gato, de los conocimientos de otras especies animales, con el objetivo de reducir la tasa de mortalidad de cachorros y gatitos.



■ Hanna Mila, DVM, PhD

Facultad de Veterinaria de Toulouse, Francia

La Dra. Mila se licenció por la Facultad de Veterinaria de Breslavia (Polonia) en el 2009 y actualmente está realizando una residencia con el Colegio Europeo de Reproducción Animal en la Facultad de Veterinaria de Toulouse y en el Centro de Reproducción de Carnívoros del Sudoeste; centro donde también realizó su doctorado sobre los factores nutricionales e inmunológicos determinantes para la supervivencia durante el periodo neonatal del perro. Sus principales áreas de interés son el calostro canino y la fisiología del neonato canino.

■ Introducción

El periodo neonatal es un periodo de elevado riesgo de mortalidad para el perro dado que aproximadamente el 20% de los cachorros que nacen vivos fallece antes de alcanzar los 21 días de edad; y el 70% de estas muertes se produce en la primera semana de vida (1,2). La supervivencia del cachorro durante las primeras semanas depende particularmente del calostro, que se secreta por las glándulas mamarias durante los primeros dos días después del parto. El calostro es la fuente de nutrientes y de inmunoglobulinas (Ig) para el cachorro, que

nace prácticamente sin Ig. El riesgo de mortalidad neonatal depende, por tanto, de dos factores: calidad del calostro en lo referente a la transferencia de inmunidad pasiva (determinada por la concentración de IgG circulantes a los 2 días de edad) y ritmo de crecimiento del cachorro desde el nacimiento hasta los 2 días de edad (en el peor de los casos, la pérdida de peso no debe ser superior al 4% de su peso al nacer) (3,4). Por tanto, la inmunidad y la energía que proporciona el calostro son esenciales para el cachorro. Sin embargo, no es posible garantizar que la cantidad de calostro consumida por cada cachorro de la camada sea suficiente, ya que a los dos días de nacer cerca del 20% de los cachorros presenta una inmunidad pasiva deficiente y el crecimiento del 30% de los cachorros es insuficiente (3,4).

PUNTOS CLAVE

- El calostro proporciona inmunoglobulinas y nutrientes al recién nacido, siendo esencial para su supervivencia.
- Durante los dos días posteriores al parto, la concentración de inmunoglobulinas en el calostro es 5 veces superior a la de la leche, pero con el tiempo, esta concentración desciende rápidamente.
- La calidad inmunológica del calostro varía de una perra a otra, e incluso entre diferentes mamas de una misma madre. Además, las glándulas mamarias con mejor calidad de calostro también varían de una perra a otra.
- El ritmo de crecimiento durante los primeros dos días de vida es un buen indicador de la supervivencia del cachorro durante el periodo neonatal.
- Actualmente no existe ningún sustituto completo (energía e inmunidad) del calostro canino.

■ Producción y composición del calostro

El calostro es la primera secreción que producen las glándulas mamarias después del parto (a veces antes del parto). Transcurridos dos o tres días del parto se produce la transición hacia la leche (**Tabla 1**). Todavía no se ha determinado la cantidad de calostro que produce la perra lactante.

Durante la gestación, el tejido mamario se va desarrollando bajo la influencia de estrógenos y progesterona y, finalmente, cuando los niveles de progesterona descienden bruscamente, se produce la secreción de calostro inducida por la prolactina. Algunos componentes del calostro se sintetizan en las células mamarias epiteliales (proteínas, lactosa, lípidos), mientras que otros componentes; como las Ig, leucocitos, hormonas y determinados

Tabla 1. Comparación entre la composición del calostro y de la leche en una perra en periodo de lactación.

Nutrientes	Días de lactación				
	1	3	7	14	21
	Calostro	Leche	Leche	Leche	Leche
Proteínas (g/l)	143,0	102,3	81,7	66,8	68,4
Inmunoglobulinas G (g/l)	23,8	*	5,9	0,6	0,6
Lípidos (g/l)	132,2	137,2	132,1	118,5	112,5
Lactosa (g/l)	16,6	29,3	35,4	39,9	39,4
Calcio (mg/l)	1.363	1.366	1.773	1.950	1.929
Fósforo (mg/l)	935	914	1.166	1.175	1.359
Energía (kcal/l)	1.831	1.761	1.657	1.493	1.444

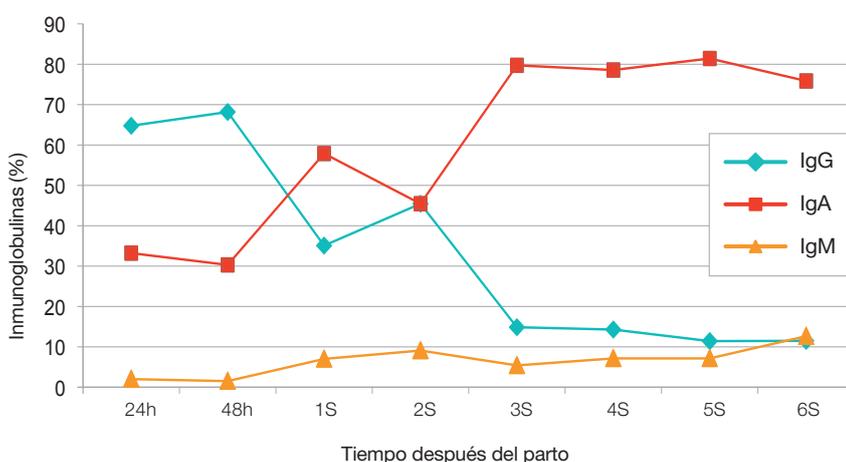
* valor desconocido

factores de crecimiento; provienen de la circulación sanguínea materna.

El aspecto macroscópico del calostro es el de una secreción amarillenta más viscosa que la leche. Desde el punto de vista cualitativo, el calostro se puede diferenciar de la leche básicamente por su elevada concentración de proteínas (el doble que la de la leche secretada 2 semanas después del parto, siendo especialmente alto en Ig), por su nivel ligeramente superior de lípidos (10% más) y por el menor contenido de carbohidratos (la mitad que la leche) (5,6). Se ha determinado la concentración de los principales componentes del calostro, aunque los resultados varían en función del estudio realizado (debido a que el número total de estudios es escaso, existe una marcada variabilidad de una perra a otra y los métodos de análisis pueden ser muy diferentes). La concentración de proteínas se encuentra comprendida entre el 4-14%, la de lípidos entre el 6-13% y la de carbohidratos entre el 1,7-2,3% (5,7,8; y datos sin publicar).

Además de la caseína (60% del total de proteínas), otras proteínas que integran el calostro son las inmunoglobulinas (20-37% del total de proteínas) (6,7,9,10). El calostro canino contiene inmunoglobulinas del tipo IgG, IgM e IgA, con predominio de las IgG (60-75% del total) y siendo indetectables las IgE. Inicialmente, el calostro presenta una concentración de IgG de 15-30 g/l, pero este nivel desciende rápidamente, siendo de ~5 g/l a los 7 días de lactación e inferior a 1 g/l a los 14 días (datos no publicados). La concentración de IgG en la leche es, por tanto, 20 veces inferior a la del calostro. Las IgA, inicialmente, representan el 16-40% de todas las Ig del calostro, para pasar a ser las Ig más abundantes de la leche (7,10) (Figura 1). La mayoría de las IgG provienen de la circulación sanguínea materna, y solo una pequeña proporción se sintetiza localmente en la glándula mamaria (11). La glándula mamaria es responsable de concentrar los niveles de IgG, de tal forma que el calostro suele tener el triple de IgG que el suero sanguíneo de la madre, a pesar de no existir una relación entre la concentración sérica de

Figura 1. Concentración de inmunoglobulinas en el calostro y en la leche. Se registró la concentración de IgG, IgA e IgM en la secreción mamaria de 6 hembras de raza Rottweiler (7).



IgG y su concentración en el calostro (10,12). Esta concentración selectiva está controlada por el sistema endocrino, de manera que las IgG se acumulan en los alvéolos mamarios y no se liberan hasta después del parto (13). Por otro lado, la mayoría de IgA e IgM se sintetizan localmente por los linfocitos de la glándula mamaria (13).

El calostro contiene, además, inhibidores de la tripsina (ausentes en la leche) que reducen la degradación de Ig, aumentando potencialmente su absorción por el neonato (14). En el calostro también se encuentran sustancias antimicrobianas (como la lactoferrina y la lisozima), hormonas (cortisol, tiroxina, insulina y hormona del crecimiento) y factores de crecimiento (p. ej., factores de crecimiento similares a la insulina, factor de crecimiento epidérmico y factor de crecimiento nervioso (15)). Estos componentes participan en el desarrollo y maduración de varios órganos, como la glándula tiroidea y el intestino, siendo vitales para el crecimiento general del cachorro (ver más adelante).

El calostro canino presenta una elevada concentración de las enzimas gamma-glutamyltransferasa y fosfatasa alcalina, siendo respectivamente, 100 veces y 10 veces superior a la concentración sérica materna (16). Estas enzimas prácticamente están ausentes en la circulación sanguínea del cachorro recién nacido, por lo que si se detectan niveles séricos se puede confirmar que el neonato ha ingerido calostro (aunque los niveles enzimáticos no están correlacionados con la concentración de IgG).

Por último, el calostro canino contiene varios tipos de células, incluyendo macrófagos, neutrófilos y linfocitos. Estas células se pueden absorber antes de que la barrera intestinal del cachorro se cierre y, una vez absorbidas, o bien pasan a la circulación sanguínea o bien intervienen en la inmunidad celular, humoral o local del sistema digestivo (17).

■ Funciones del calostro canino

Protección inmunitaria

La placenta endoteliocorial del perro es prácticamente impermeable a las moléculas de gran tamaño como las inmunoglobulinas. Esto explica las bajas concentraciones de IgG circulantes (0,3 g/l) en el recién nacido en relación al perro adulto (8-25 g/l) (3,18,19).

El calostro proporciona inmunidad pasiva al neonato, de tal manera que a las 48 horas después de ingerirlo, la concentración sérica de IgG alcanza los 6 g/l. El 85-95% de las Ig circulantes del cachorro proviene del calostro (20). La función más específica del calostro es el aporte de inmunoglobulinas, reforzado por la presencia de antitripsinas. Esta función

inmunitaria es determinante para la supervivencia del cachorro, ya que la infección es una de las principales causas de mortalidad en el neonato (21). Parece que la lactoferrina del calostro desempeña un papel marginal en la inmunidad del cachorro (22) y todavía no se ha determinado la función de las células inmunitarias del calostro. El cachorro debe ingerir calostro en las primeras 8 horas de vida para adquirir la inmunidad pasiva (**Figura 2**).

Este margen de tiempo es crítico por dos motivos:

- En primer lugar, porque en las primeras horas posteriores al parto se produce una rápida disminución de la concentración de IgG en el calostro.
- En segundo lugar, porque el cierre de la barrera intestinal se produce rápidamente, de manera que las macromoléculas (incluyendo las IgG) no podrán atravesar la pared intestinal para alcanzar la circulación sanguínea. El cachorro recién nacido puede absorber ~ 40% de las IgG ingeridas con el calostro, pero 4 horas después solo absorbe el 20%, y a las 12 horas únicamente el 9%. Transcurridas 24 horas del parto la absorción de IgG es nula (20).

La calidad inmunológica del calostro, en cuanto a la concentración de IgG, es bastante variable, tanto entre hembras como entre pares de glándulas mamarias de una misma hembra (**Figura 3**). En un estudio, realizado con 44 perras de 13 razas diferentes procedentes de un mismo criador, se observó que los niveles de IgG del calostro podían variar de una hembra a otra con un factor de 5; sin parecer que la edad, el tamaño de la raza y el tamaño de la camada influyeran en la calidad inmunológica del calostro (12). La concentración de IgG en 180 muestras de calostro de diferentes pares de glándulas mamarias fue de 0,8 a 61g/L, con un coeficiente de variación del 42% entre los

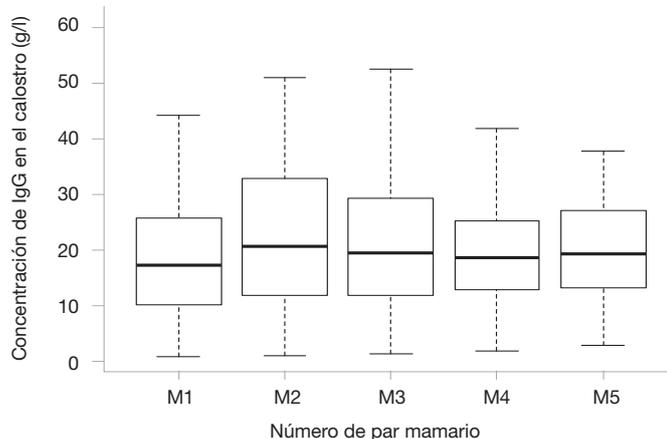
Figura 2. Para que se produzca la transferencia de inmunidad pasiva es importante estimular la ingesta de calostro durante las primeras 8 horas después del nacimiento.



© Chloé Robic, EMT.

Figura 3. Calidad inmunológica del calostro en función del par de glándulas mamarias (12).

Representación mediante diagrama de cajas de la concentración de IgG en el calostro de 44 perras. Cada caja representa el 1er y 3er cuartil (percentil 25° y 75°, o 50% de la población estudiada). La línea dentro de la caja representa la mediana, y las líneas verticales (o bigotes) representan el 1er y 9° decil (percentil 10° y 90°). M1 representa al par mamario axilar y M5 al par inguinal. Las medianas no son significativamente diferentes, indicando únicamente que un determinado par mamario no produce sistemáticamente un calostro de mayor calidad inmunológica- pero las líneas verticales son muy largas, reflejando que existe una gran variabilidad entre los mismos pares mamarios de diferentes perros.



pares mamarios de una misma hembra (12). Las mamas que producen calostro de mayor calidad varían de una hembra a otra, por lo que no se puede recomendar que el cachorro mame de un par mamario determinado. Con todo ello, la gran variabilidad en la calidad inmunológica del calostro entre las diferentes hembras (y entre diferentes mamas de una misma hembra) puede explicar el mayor riesgo de mortalidad neonatal en determinadas camadas.

El calostro es la principal fuente de IgG, las cuales forman parte de la inmunidad sistémica, mientras que las IgA son responsables de la inmunidad digestiva y local, particularmente, de la inmunidad de las mucosas. Las IgA del calostro intervienen en los mecanismos de defensa local del sistema digestivo, y esta función se mantiene durante la lactación, ya que la leche tiene un alto contenido en IgA.

Además de las IgA absorbidas hacia el torrente sanguíneo, antes de producirse el cierre de la barrera intestinal, también existe una proporción de IgA que se distribuye en la superficie de las mucosas, digestiva y no digestiva (20,23).

Aunque la transferencia de Ig de la madre ayuda a reducir la mortalidad neonatal, esta inmunidad de origen materno puede interferir con la vacunación al final de la etapa pediátrica, cuando el cachorro tiene 6-8 semanas de edad. Cuanto mayor sea la concentración de IgG a los 2 días de edad, mayor será el nivel de IgG durante el periodo pediátrico (24), aumentando así el riesgo de una protección insuficiente después de la vacunación. Sin embargo, esta interferencia inmunitaria también depende de cada individuo, de la inmunogenicidad de la vacuna y de la dosis administrada.

Crecimiento

En el momento del nacimiento el cachorro tiene una baja reserva de tejido adiposo y una capacidad limitada de glucogenolisis. Por tanto, el aporte de calostro como fuente de energía es esencial y se debe proporcionar cuanto antes. De hecho, para que se produzca el crecimiento es necesario que el aporte energético sea superior a las necesidades de mantenimiento del cachorro (**Figura 4**).

El valor energético del calostro es, como mínimo, un 20% superior al de la leche, aunque el contenido energético puede variar de una hembra a otra (esta variación es bastante pequeña, con un factor de 1,6) y pueden existir ligeras diferencias entre pares de glándulas mamarias de una misma hembra (con un coeficiente de variación del 8%, en contraste con el 42% correspondiente a la variación inmunológica).

Figura 4. El crecimiento del cachorro durante los primeros dos días de vida influye directamente en la probabilidad de supervivencia. La pérdida de peso no debe exceder el 4% de su peso al nacer.



© Reproducción, EWT

La edad, raza y tamaño de la camada no parecen influir en el valor energético del calostro. El 52% de la energía del calostro procede de las proteínas y el 40% de los lípidos, existiendo variaciones que se deben principalmente a las diferencias en el contenido de lípidos (25).

Es interesante señalar que, aunque el aporte de inmunoglobulinas y de energía a través del calostro influye en el riesgo de mortalidad del cachorro durante el periodo neonatal (3,4), no existe una correlación entre el valor inmunológico y el valor energético del calostro (28). Además, la cantidad de calostro que debe ingerir como media un cachorro para adquirir una inmunidad adecuada es de 1,3 ml por 100 g de peso del cachorro (asumiendo que los niveles séricos de IgG del cachorro alcanzan 2,3 g/l, con una absorción del 40%, un hematocrito del 35% y una concentración de IgG en el calostro de 20 g/l); mientras que la cantidad de calostro que debe ingerir como media un cachorro para cubrir sus necesidades energéticas es mucho mayor, siendo 12 ml por 100 g de peso del cachorro (con unas necesidades energéticas de 212 kcal/kg/día cuando el calostro tiene 1800 kcal/l).

Aunque puede parecer que cubrir las necesidades energéticas del cachorro es mucho más difícil que cubrir las necesidades inmunológicas, el porcentaje de cachorros con deficiencias energéticas es solo ligeramente superior (30%) al del deficiencias inmunitarias (20%) (Figura 5). En algunas especies se ha podido determinar la concentración mínima de IgG y de energía que debe contener el calostro para poder controlar la mortalidad neonatal, pero en el caso del perro estos valores se desconocen.

Desarrollo de los órganos

El calostro, además de contribuir al crecimiento del cachorro, también interviene en el desarrollo y maduración de determinados órganos, particularmente, del sistema gastrointestinal. Esto es debido a su contenido en hormonas y factores de crecimiento. En un estudio se observó que los cachorros alimentados con calostro tenían el tracto gastrointestinal un 60-95% mejor desarrollado que los cachorros de mismo peso que recibieron un lactorreemplazante (26), sin embargo, según otros estudios, los datos que se obtuvieron al respecto no fueron concluyentes (27).

Inducción de la producción y liberación de calostro

En algunas ocasiones, en el momento del nacimiento o inmediatamente después del parto, la producción de calostro es escasa o nula. Este tipo de agalactia se puede producir como consecuencia de un parto prematuro, nacimiento por cesárea, endotoxemia o malnutrición; pero lo más frecuente es que se deba a estrés postparto, especialmente si se trata de una hembra primípara. Siempre hay que proporcionar a la madre un ambiente tranquilo para el parto, siendo necesario en ocasiones administrar algún fármaco que estimule la producción de calostro en las madres con ansiedad (Tabla 2).

Alternativas al calostro

Cuando el cachorro no cuenta con la presencia de la madre o cuando la producción de calostro es insuficiente, es esencial proporcionar un sustituto del calostro para limitar el riesgo de mortalidad neonatal. Como mínimo se debe proporcionar energía, aunque lo ideal es proporcionar

Figura 5. El crecimiento y la transferencia de inmunidad pasiva son indicadores clave para la supervivencia del cachorro. Este gráfico representa los datos obtenidos de 149 cachorros; 18 murieron antes del día 21 (puntos rojos) y 131 se mantuvieron con vida (triángulos verdes). Los límites para la supervivencia durante los dos primeros días de vida fueron: una pérdida de peso al nacer inferior al 4% (en este caso cerca del crecimiento nulo) y una concentración sérica de IgG superior a 2,3 g/l a los dos días de vida.

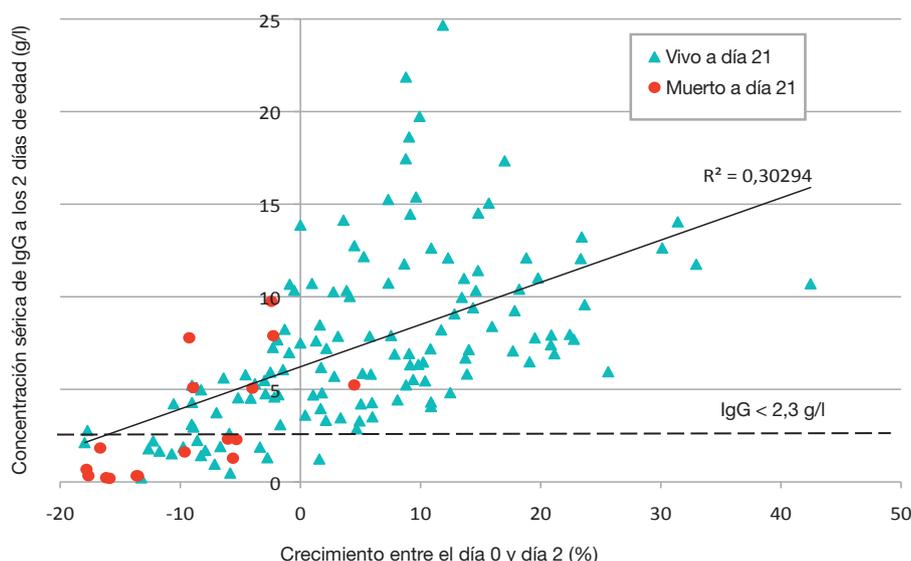


Gráfico adaptado de (3) y (4)

Tabla 2. Tratamientos indicados para el manejo de la agalactia en la perra.

Producto	Efecto	Dosis
Acepromacina	Tranquilizante; favorece la secreción de prolactina y aumenta la secreción de calostro	0,1-0,2 mg/kg SC
Metoclopramida	Secreción de prolactina	0,1-0,2 mg/kg PO o SC cada 8h
Aglepristona	Reduce la concentración de progesterona favoreciendo la secreción de prolactina	15 mg/kg SC 59-60 días post-ovulación. Solo se recomienda administrarla 20-24 horas antes de la cesárea
Oxitocina	Estimula la secreción del calostro pero no su producción	0,5-2 UI SC cada 2h
Suplementos de fenogreco o hinojo	Estimulan la secreción de leche pero se desconoce el mecanismo	Administración oral; se desconoce la dosis óptima

también inmunoglobulinas. La mejor opción consiste en disponer de otra madre que haya parido hace menos de 2-3 días para que adopte a los cachorros o para poder obtener de ella el calostro y proporcionarlo a los cachorros. Si la madre adoptiva tuvo el parto hace más de 2-3 días la leche será lo suficientemente energética (puesto que el aporte energético de la leche es solo un 20% inferior al del calostro), pero el aporte de IgG será deficiente; la leche contiene 1-2 g/l de IgG frente a los 20 g/l del calostro, siendo necesario administrar 13-26 ml de leche por cada ml de calostro para poder obtener la misma cantidad de IgG. Aunque no hay datos relativos a los cachorros, en los gatitos se ha demostrado que la transferencia de IgG de la leche de la gata adoptiva no es significativa (28). Los lactorreemplazantes no contienen inmunoglobulinas caninas y tienen una concentración energética aproximada de 1 kcal/ml (es decir, la mitad de la del calostro) (29) permitiendo garantizar el aporte nutricional pero no el aporte inmunológico.

En cambio, el suero sanguíneo de un perro adulto contiene inmunoglobulinas, aunque a una concentración unas 3 veces inferior a la del calostro; pero su aporte energético es limitado. Se ha estudiado el efecto de la administración oral de suero sanguíneo a cachorros que no recibieron calostro, observándose un aumento en las IgG circulantes, aunque la concentración alcanzada fue mucho menor que con el calostro (18,19).

Sin embargo, en un estudio (18) se observó que la administración oral de suero canino a recién nacidos privados de calostro permitía alcanzar unos niveles razonables de IgG. Esto sugiere que, al menos en algunos cachorros, es posible obtener una concentración mínima protectora de IgG (es decir 2,3 g/l) mediante la administración de suero sanguíneo.

Actualmente, se está investigando la utilidad del calostro bovino como fuente de inmunoglobulinas heterólogas, dada

la facilidad y rápida disponibilidad con la que se pueden obtener, pero todavía no se ha evaluado el valor inmunológico o nutricional para el cachorro. Otra fuente importante de Ig son las IgY de huevos de gallinas inmunizadas. En un estudio reciente se ha demostrado que la administración oral de anticuerpos específicos frente a patógenos caninos (*E.coli* y CPV2), obtenidos a partir de huevos hiperinmunizados, proporciona inmunidad al cachorro. Los autores administraron IgY por vía oral a cachorros cuando todavía no se había producido el cierre de la barrera intestinal, obteniendo resultados prometedores en cuanto al estado de salud general y con un mayor crecimiento durante las 3 primeras semanas de vida (datos no publicados).

Ante la falta de un sustituto ideal del calostro, la única opción disponible hoy en día es la de contar con un banco de calostro canino, como los que se utilizan en el manejo de ganado vacuno y en caballos. Los criadores

Figura 6. Si la madre no puede proporcionar calostro a su camada, este se puede obtener de otra madre en las 24-48 horas después del parto, asegurando así que su propia camada ha recibido la inmunidad materna y que los niveles de IgG todavía no han descendido.



© Reproducción, E.W.T.

pueden obtener el calostro de una perra el segundo día después del parto (para asegurar que también se ha transferido la inmunidad pasiva a sus propios cachorros). En general, la técnica para extraer calostro de una perra es sencilla; se debe limpiar la piel con un desinfectante que contenga clorhexidina y utilizar tubos de plástico de pequeño volumen para recoger el calostro, que posteriormente se almacenan en el congelador (**Figura 6**). Según sea necesario se van descongelando pequeñas cantidades de calostro (a 37°C (98,6 °F)), no debiéndose utilizar en ningún caso el microondas. El calostro se puede administrar con un biberón o con una sonda a una dosis de 1,5 ml por 100 g de peso del cachorro y día.

■ Conclusión

El calostro canino es una secreción cuya composición es muy específica con el fin de satisfacer las necesidades tan particulares de los cachorros, incluyendo necesidades inmunológicas, energéticas y de determinados

factores para el crecimiento y desarrollo de los órganos. La cantidad de calostro ingerido puede ser un factor limitante para la supervivencia de algunos de los cachorros de la camada, y todavía queda por determinar la influencia de la nutrición de la madre en la cantidad y calidad del mismo. Desde el punto de vista práctico, el desarrollo de sustitutos o suplementos del calostro que proporcionen un refuerzo inmunológico frente a patógenos caninos, además de la energía necesaria, representa un avance fundamental en el control de la mortalidad neonatal del cachorro.

Agradecimientos

Las autoras quieren expresar su agradecimiento a las personas que han contribuido al mejor conocimiento del calostro canino, particularmente, a Karine Reynaud, Elie Marcheteau, Marie-Blanche Bertieri, Jennifer Anne, Maelys Martin, Milène Gonner, Lisa Rossig y Stéphanie Coinus.

Bibliografía

- Mila H, Grellet A, Chastant-Maillard S. Prognostic value of birth weight and early weight gain on neonatal and pediatric mortality: a longitudinal study on 870 puppies. In: *Program and Abstracts, 7th ISCFR Symposium* 2012;163-164.
- Gill MA. Perinatal and late neonatal mortality in the dog. University of Sydney 2001. PhD thesis; available at: http://ses.library.usyd.edu.au/bitstream/2123/4137/1/m_gill_thesis_2001.pdf Accessed 23rd September 2015.
- Mila H, Feugier A, Grellet A, *et al*. Inadequate passive immune transfer in puppies: definition, risk factors and prevention in a large multi-breed kennel. *Prev Vet Med* 2014;116(1-2):209-213.
- Mila H, Grellet A, Feugier A, *et al*. Differential impact of birth weight and early growth rate on neonatal mortality in puppies. *J Anim Sci* 2015;93(9):4436-4442.
- Adkins Y, Lepine AJ, Lonnerdal B. Changes in protein and nutrient composition of milk throughout lactation in dogs. *Am J Vet Res* 2001;62(8):1266-1272.
- Bebiak DM, Lawler DF, Reutzel LF. Nutrition and management of the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1987;17(3):505-533.
- Schäfer-Somi S, Bär-Schadler S, Aurich JE. Immunoglobulins in nasal secretions of dog puppies from birth to six weeks of age. *Res Vet Sci* 2005;78(2):143-150.
- Cost chescu E, Hoha G, Fotea L. Research regarding the lactating period of the bitch. *Lucr tiin Ser Zooteh* 2011;55:180-183.
- Norcross N. Secretion and composition of colostrum and milk. *J Am Vet Med Assoc* 1982;181(10):1057-1060.
- Chastant-Maillard S, Marcheteau E, Freyburger L, *et al*. Identification and quantification of immunoglobulins in canine colostrum – Quantification of colostral transfer. In *Proceedings, 7th EVSSAR Congress* 2010;107.
- Stoffel MH, Friess AE, Hartmann SH. Ultrastructural evidence of transplacental transport of immunoglobulin G in bitches. *J Reprod Fertil* 2000;118(2):315-326.
- Mila H, Feugier A, Grellet A, *et al*. Immunoglobulin G concentration in canine colostrum: evaluation and variability. *J Reprod Immunol* 2015;112:24-28.
- Hurley WL, Theil PK. Perspectives on immunoglobulins in colostrum and milk. *Nutrients* 2011;3(4):442-474.
- Levieux D, Ollier A. Bovine immunoglobulin G, lactalbumin and serum albumin in colostrum and milk during the early post-partum period. *J Dairy Res* 1999;66(03):421-430.
- White ME, Hathaway MR, Dayton WR, *et al*. The role of growth factors in canine and feline milk. 1996; Available at: <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US9620653>. Accessed 18th August 2015.
- Center S, Randolph JF, Man Warren T, *et al*. Effect of colostrum ingestion on gamma-glutamyltransferase and alkaline phosphatase activities in neonatal pups. *Am J Vet Res* 1991;52(3):499-504.
- Wheeler TT, Hodgkinson AJ, Prosser CG, *et al*. Immune components of colostrum and milk – a historical perspective. *J Mam Gland Biol Neoplasia* 2007;12(4):237-247.
- Bouchard G, Plata-Madrid H, Youngquist RS, *et al*. Absorption of an alternate source of immunoglobulin in pups. *Am J Vet Res* 1992;53(2):230-233.
- Poffenbarger EM, Olson PN, Chandler ML, *et al*. Use of adult dog serum as a substitute for colostrum in the neonatal dog. *Am J Vet Res* 1991;52(8):1221-1224.
- Chastant-Maillard S, Freyburger L, Marcheteau E, *et al*. Timing of the intestinal barrier closure in puppies. *Reprod Dom Anim* 2012;47:190-193.
- Meloni T, Martino P, Grieco V, *et al*. A survey on bacterial involvement in neonatal mortality in dogs. *Vet Ital* 2014;50(4):293-299.
- Handl S, Wehr U, Zentek J, *et al*. Histological and immunohistochemical evaluation of duodenal and colonic biopsies after oral bovine lactoferrin supplementation in beagle puppies. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2009;93(1):76-82.
- Salmon H, Berri M, Gerds V, *et al*. Humoral and cellular factors of maternal immunity in swine. *Dev Comp Immunol* 2009;33(3):384-393.
- Mila H, Grellet A, Desario C, *et al*. Protection against canine parvovirus type 2 infection in puppies by colostrum-derived antibodies. *J Nutr Sci* 2014. Available at: http://journals.cambridge.org/article_S2048679014000573. Accessed 18 August 2015.
- Mila H, Grellet A, Feugier A, *et al*. Nutritional and immunological composition of canine colostrum. In *Proceedings, 18th EVSSAR Congress* 2015.
- Heird WC, Schwarz SM, Hansen IH. Colostrum-induced enteric mucosal growth in beagle puppies. *Pediatr Res* 1984;18(6):512-515.
- Schwarz SM, Heird WC. Effects of feeding on the small intestinal mucosa of beagle pups during the first 5 days of life. *Am J Clin Nutr* 1994;60(6):879-886.
- Claus MA, Levy JK, MacDonald K, *et al*. Immunoglobulin concentrations in feline colostrum and milk, and the requirement of colostrum for passive transfer of immunity to neonatal kittens. *J Feline Med Surg* 2006;8(3):184-191.
- Heinze CR, Freeman LM, Martin CR, *et al*. Comparison of the nutrient composition of commercial dog milk replacers with that of dog milk. *J Am Vet Med Assoc* 2014;244(12):1413-1422.

Parvovirus canino



■ Nicola Decaro, DVM, PhD

Departamento de Medicina Veterinaria, Universidad de Bari, Valenzano, Italia

El Dr. Decaro se licenció en Veterinaria por la Universidad de Bari en Italia y se doctoró por la Universidad de Utrecht en Holanda. Actualmente, trabaja como Profesor Asociado de Enfermedades Infecciosas de los Animales, en el Departamento de Medicina Veterinaria de la Universidad de Bari. Además, es Editor Asociado de la revista *Journal of Virological Methods*, miembro del comité editorial de varias revistas internacionales y autor y coautor de numerosos artículos publicados en revistas internacionales. Sus principales áreas de interés son las infecciones víricas de los carnívoros y de los rumiantes.

■ Introducción

El parvovirus canino (CPV) es un virus pequeño, sin envoltura, (**Figura 1**) con una cápside esférica (compuesta por tres proteínas: VP1, VP2 y VP3) que contiene una única hebra de ADN lineal que codifica dos proteínas no estructurales (NS1 y NS2) y dos proteínas estructurales (VP1 y VP2). La VP2 es la proteína principal de la cápside y es responsable de la antigenicidad vírica (1,2). Recientemente, se ha revisado la nomenclatura de la familia *Parvoviridae*, incluyendo al CPV como una especie de los protoparvovirus carnívoros de tipo 1, junto con el virus de la panleucopenia felina (FPLV) y de otras parvovirus relacionadas de los carnívoros (3).

PUNTOS CLAVE

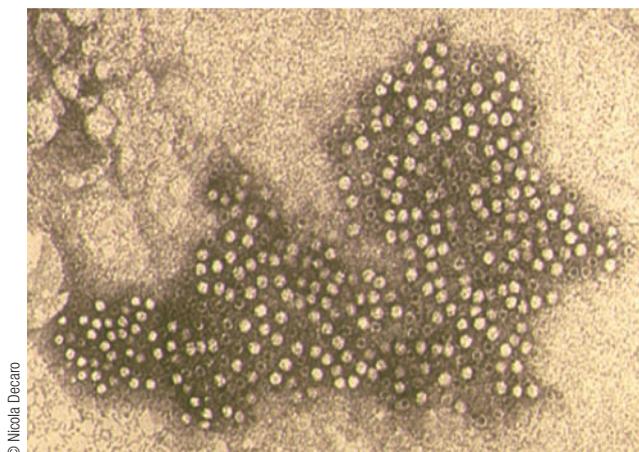
- El parvovirus canino es el principal agente causal de gastroenteritis aguda en el cachorro joven, con distribución mundial.
- La cepa vírica original ha sido totalmente reemplazada por tres variantes antigénicas cuya distribución varía en función del área geográfica.
- Los signos clínicos incluyen vómitos, diarrea hemorrágica y leucopenia. La mortalidad puede llegar hasta el 60-70% en perreras y criaderos infectados.
- Las pruebas diagnósticas disponibles en la clínica son poco sensibles, siendo necesario realizar otras pruebas basadas en técnicas de PCR.
- El tratamiento es principalmente de apoyo, aunque también se ha estudiado el tratamiento con algunos antivirales.
- La vacunación del cachorro sigue siendo el método más eficaz para controlar la infección, a pesar de las posibles interferencias con los anticuerpos de origen materno y el posible desajuste entre las cepas vacunales y cepas de campo.

El CPV es el principal agente causal de la gastroenteritis aguda de los perros de entre 1 y 6 meses de edad. Aunque este virus se conoce desde finales de 1970, actualmente sigue suponiendo una amenaza para los perros jóvenes debido a la gravedad de los signos clínicos y por afectar a la pauta de vacunación, dada la posible interferencia de los anticuerpos de origen materno (AOM) con la inmunización activa (1,2). Otra dificultad en el control de la parvovirus se debe a la existencia de variantes en condiciones de campo (CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c), las cuales son antigénicamente diferentes a la cepa original CPV-2 que se encuentra en las vacunas comerciales. Las variantes antigénicas se diferencian del CPV-2 original por pequeños cambios en algunos aminoácidos, sugiriéndose que esto es suficiente como para que la vacunación solo ofrezca una protección parcial, exponiendo al perro vacunado a posibles infecciones por las variantes de campo y pudiendo, ocasionalmente, desarrollar la enfermedad (4-6). Algunos de los aspectos que están emergiendo y deben investigarse son la mayor prevalencia en el perro adulto (4,5) y la capacidad de las variantes antigénicas de infectar al gato, dando lugar a signos clínicos similares a los de la panleucopenia felina. En este artículo se revisan los aspectos clínicos, patológicos y diagnósticos de la infección por el CPV, resumiendo brevemente la situación epidemiológica actual y los protocolos de vacunación recomendados.

■ Epidemiología

El CPV-2 original emergió a finales de 1970, probablemente como una variante del virus de la FPLV, habiéndose adaptado previamente en alguna otra especie carnívora salvaje desconocida. A principios de 1980, el virus original fue rápidamente reemplazado por dos variantes antigénicas, CPV-2a y CPV-2b, con mutaciones en 5 o 6 aminoácidos de la proteína VP2 de la cápside; la tercera variante, CPV-2c apareció en Italia en el año 2000 (9).

Actualmente, la cepa del CPV-2 original, presente en la mayoría de las vacunas, ya no circula en ninguna parte del mundo, mientras que las tres variantes antigénicas se distribuyen por



© Nicola Decaro

Figura 1. Imagen de microscopía electrónica de partículas de parvovirus con tinción negativa (aumento de 25.000 X).

varias regiones. En Europa continental parecen coexistir las tres variantes, con una mayor prevalencia de los tipos 2a y 2b en Portugal, Francia y Bélgica; los tipos 2a y 2c en Italia; el tipo 2a en Europa del Este; el 2c en España, mientras que en Alemania las tres variantes se distribuyen de manera homogénea. Norteamérica presenta una alta incidencia del tipo 2b y 2c, y Sudamérica del 2a y 2c; en Asia y en algunas islas, como Reino Unido, Australia y Japón, predominan los tipos 2a y 2b (1,2). Los pocos datos de África indican que las tres variantes circulan por igual en el norte, mientras que en el sur son más frecuentes los tipos 2a y 2b (10).

El CPV puede infectar a los perros domésticos, lobos y a otros carnívoros salvajes, ya que se han aislado frecuentemente virus intermedios entre el CPV-2 y el CPV-2a (11). La cepa original del CPV-2 era capaz de infectar a las células *in vitro* de los felinos, pero no *in vivo*. Sin embargo, las nuevas variantes antigénicas pueden infectar al gato, causando una enfermedad indistinguible de la panleucopenia felina (7,8). En teoría, no existe una predisposición racial a la infección por CPV. Las razas grandes como el Pastor Alemán, Labrador Retriever, Rottweiler, Alaskan Malamute y Dóberman, parecen presentar un mayor riesgo de infección, pero esto puede deberse a que los AOM descienden con mayor rapidez en los cachorros de razas grandes que en los de razas pequeñas (1,2). Además, aunque los cachorros de menos de 6 meses de edad son los que presentan un mayor riesgo de infección y de desarrollar signos clínicos, cada vez hay más casos de perros adultos que desarrollan signos clínicos graves, generalmente asociados a la infección con el CPV-2c (5,6).

Las heces de los cachorros infectados son la principal fuente de contaminación ambiental. Este virus es extraordinariamente estable y puede permanecer en estado infeccioso durante varias semanas e incluso meses. El cachorro no protegido se infecta vía oronasal, por contacto directo o indirecto (1,2).

■ Patogénesis

Los principales puntos de replicación vírica son las criptas intestinales y los órganos linfoides, aunque el virus se puede diseminar a todos los tejidos.

Una vez que el virus entra en el organismo se produce una replicación primaria en los tejidos linfoides asociados a la orofaringe, timo, ganglios linfáticos mesentéricos y placas de Peyer, provocando una necrosis muy extensa previamente a la diseminación por el torrente sanguíneo a través de los linfocitos infectados. La fase de viremia es larga (el virus se puede detectar durante 60 días por PCR en tiempo real), produciéndose la colonización de las criptas del intestino delgado, donde tiene lugar la replicación activa del virus, induciendo rápidamente la lisis de las células germinales. Como consecuencia directa, se altera la renovación del epitelio de la punta de las vellosidades, lo que da lugar a diarrea. La eliminación del virus a través de las heces comienza a los 2-3 días de la infección y dura hasta 45-50 días, aunque solo se obtienen títulos altos durante los primeros 7-10 días. En los cachorros recién nacidos (hasta las 2-3 semanas de edad) el CPV se puede reproducir en las células en división activa del miocardio, causando una miocarditis grave, aunque esto es un hallazgo esporádico (1,2). Las variantes antigénicas, en comparación con el tipo 2 original, tienen una patogenicidad más elevada, un periodo de incubación más corto (menos de 4-5 días), un cuadro clínico más grave, mayor extensión y duración de la excreción viral y es necesaria una menor cantidad de virus para infectar al perro (12). Los signos clínicos pueden agravarse cuando existe una infección concomitante con coronavirus canino (CCoV), produciéndose la infección del epitelio de las criptas intestinales y de la punta de las vellosidades, con el CPV y el CCoV respectivamente (1,2).

■ Signos clínicos y patología

Tal y como se ha mencionado antes, el periodo de incubación del CPV-2 original es de hasta 7 días, mientras que el de las nuevas variantes es de tan solo 3-4 días. La presentación clínica de la parvovirus varía en función de la edad y estado inmunitario del perro infectado, pudiendo ir desde una infección subclínica a una gastroenteritis aguda y (raramente) miocarditis.

■ Infecciones subclínicas

Los cachorros con niveles intermedios de AOM (título de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación entre 1:20 y 1:80), están protegidos frente a la enfermedad clínica aunque no frente a la infección, presentando generalmente infecciones subclínicas. Los diferentes valores de AOM entre los diferentes cachorros de una misma camada pueden explicar el hecho de que algunos cachorros presenten un cuadro clínico grave, mientras que otros solo tengan algún o ningún

signo clínico. Los perros adultos también se pueden infectar, mostrando pocos o ningún signo clínico puesto que su mucosa intestinal es más madura. A veces, solo se presentan algunos signos clínicos poco específicos, como letargia y pérdida de peso de 2-3 días de duración, junto con una leucopenia moderada transitoria. Las infecciones subclínicas adquieren una mayor importancia en el caso de perreras y criaderos ya que puede haber animales que, aunque parezcan clínicamente sanos, estén infectados, favoreciendo la transmisión del virus a los cachorros (1,2,12).

Forma gastrointestinal

La forma de presentación de la parvovirus más frecuente en el cachorro de entre 1 y 6 meses de edad es la gastrointestinal, aunque cada vez se están dando más casos en el perro adulto. Transcurridos los 3-4 días del periodo de incubación, el cachorro muestra anorexia, depresión y vómitos, seguido de diarrea, lo que provoca una grave deshidratación.

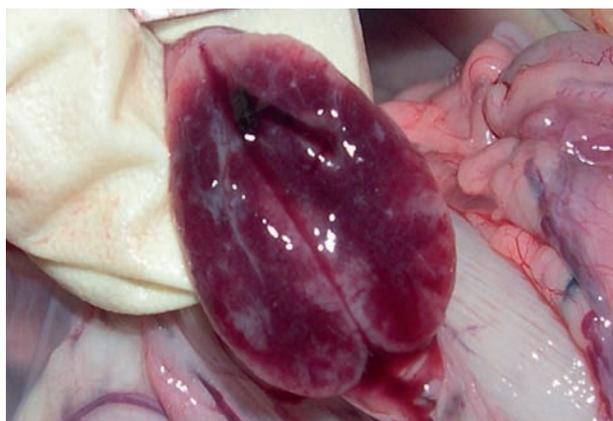
La diarrea suele ser, aunque no siempre, hemorrágica, con heces oscuras o con vetas debido a la presencia de sangre. La fiebre (40-41°C/104-105,8°F) también puede aparecer, aunque no es un hallazgo constante. Por el contrario, la leucopenia es bastante frecuente, con un recuento de leucocitos inferior a 2000-3000 células/ μ L. Hay que tener en cuenta que se puede producir una neutrofilia concomitante por una infección bacteriana oportunista, de manera que el recuento total de leucocitos puede resultar normal a pesar de la linfopenia inducida por el virus. Estas bacterias suelen agravar el cuadro clínico, dando lugar a más signos clínicos, como el síndrome de distrés respiratorio, que puede llevar a la muerte del animal. El grado de leucopenia es un factor pronóstico reconocido, siendo poco probable que sobrevivan los cachorros con un recuento de leucocitos inferior a 1000 células/ μ L. La muerte se puede producir tan solo 2 días después de la aparición de los signos clínicos, como consecuencia de una infección bacteriana generalizada o por coagulación intravascular diseminada. La tasa de mortalidad es muy variable, dependiendo de la edad y del estado inmunitario del animal; en el perro adulto la mortalidad es inferior al 1% (1,2).

Los cachorros que fallecen como consecuencia de la enteritis por CPV muestran una deshidratación extrema. En la evaluación *post mortem* se pueden observar evidentes lesiones macroscópicas en el tracto gastrointestinal, principalmente en el duodeno y yeyuno. El hallazgo más frecuente es la gastroenteritis hemorrágica (**Figura 2**); observándose un engrosamiento y una decoloración segmentaria de la pared intestinal, con una superficie serosa de color rojo oscuro o púrpura que puede aparecer cubierta de fibrina. El intestino puede encontrarse completamente vacío, con material oscuro (generalmente sanguinolento) o con líquido hemorrágico. Los



© Nicola Decaro

Figura 2. Asas del intestino delgado congestivas de un cachorro que falleció como consecuencia de la enteritis por CPV.



© Nicola Decaro

Figura 3. Ganglios linfáticos mesentéricos de un cachorro que falleció como consecuencia de la de enteritis por CPV; nótese la linfadenitis hemorrágica.

ganglios linfáticos mesentéricos y las placas de Peyer se encuentran aumentados de tamaño y congestivos, presentando, generalmente, hemorragias difusas en la zona cortical y al corte (**Figura 3**). En la evaluación histopatológica se observa necrosis multifocal de las criptas con cuerpos de inclusión intranucleares y, además, las placas de Peyer, ganglios linfáticos, bazo y timo presentan una marcada disminución de linfocitos. Cuando existe una complicación bacteriana se puede observar también edema pulmonar y alveolitis (1,2).

Forma miocárdica

Cuando el CPV originó las primeras epizootias de distribución mundial la miocarditis aguda era una presentación frecuente entre la población canina no protegida frente a este virus. Sin embargo, actualmente esta forma solo se presenta de manera esporádica. De hecho, la miocarditis por CPV solo se da en cachorros de menos de 3-4 semanas, cuando el sincitio miocárdico se encuentra en replicación activa y, por tanto, es susceptible a la replicación vírica. Actualmente, dado que la mayoría de las perras están vacunadas (o han estado expuestas al virus) y han desarrollado una fuerte respuesta inmune, prácticamente

todos los cachorros poseen anticuerpos de origen materno, estando protegidos durante las primeras semanas de vida.

La miocarditis por CPV se caracteriza por la muerte súbita del cachorro, en algunos casos precedida por signos gastrointestinales y episodios breves de disnea, quejidos y arcadas. Algunos animales pueden parecer clínicamente sanos hasta que en el electrocardiograma se evidencien alteraciones cardíacas; en cuyo caso el animal estará predispuesto a padecer enfermedades cardíacas degenerativas, pudiendo desarrollar, semanas o meses después, una insuficiencia cardíaca. Los cachorros que se recuperan de la miocarditis por CPV desarrollan fibrosis miocárdica. Los cachorros que fallecen como consecuencia de la miocarditis suelen encontrarse en buenas condiciones y, a veces, el único hallazgo evidente a simple vista en la necropsia es el edema pulmonar. Otras veces, el corazón aparece con las paredes flácidas y las cámaras dilatadas, junto con áreas pálidas de necrosis en la superficie (**Figura 4**). En la evaluación histopatológica las lesiones miocárdicas que se observan son la miocarditis no supurativa, la infiltración multifocal de linfocitos y células plasmáticas, y la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares (1,2).

■ Enfoque diagnóstico

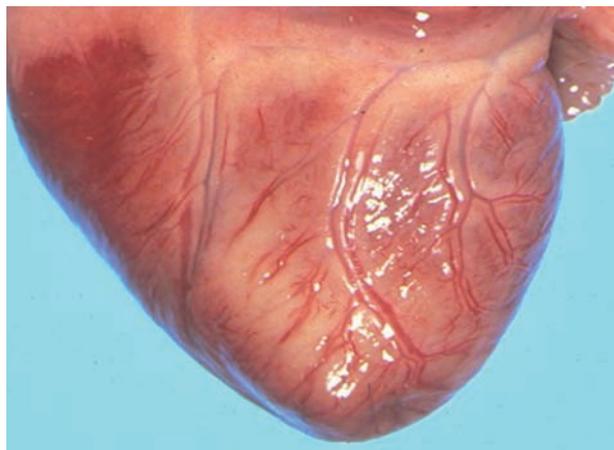
Muchas veces el diagnóstico de infección por CPV se basa simplemente en la presencia de diarrea con un fuerte mal olor y con sangre. Sin embargo, cabe destacar que otros patógenos también pueden producir estos signos y que la enteritis asociada al CPV muchas veces no es hemorrágica. Por tanto, para diagnosticar o descartar la infección por CPV siempre es necesario realizar pruebas de laboratorio (1,2).

Diagnóstico clínico

La presencia de vómitos y diarrea hemorrágica, junto con la identificación de leucopenia aguda, es bastante indicativa de infección por CPV. Sin embargo, en la lista de diagnósticos diferenciales se deben incluir el moquillo, la hepatitis infecciosa canina, la parasitosis entérica y otros trastornos alimentarios. El CCoV suele producir una enteritis no hemorrágica, pero en determinadas condiciones puede causar una diarrea hemorrágica. Además, existen cepas hipervirulentas (CCoV pantrópico) asociadas al desarrollo de enfermedad sistémica y leucopenia (13).

Diagnóstico virológico

El virus se puede detectar directamente a partir de las heces de los perros enfermos o bien *post mortem* de sus tejidos (intestino, bazo, ganglios linfáticos). En estados infecciosos avanzados, las muestras de sangre son las más fiables para realizar las pruebas diagnósticas debido a la larga duración de la viremia. Se puede encontrar una elevada cantidad de virus en todos los tejidos, incluyendo el cerebro, aunque donde se alcanzan los títulos más altos es en el tejido linfoide (14).



© Nicola Decaro

Figura 4. Corazón de un cachorro que falleció como consecuencia de la miocarditis por CPV; nótese el área necrosada.

Se han desarrollado varios test comerciales que se pueden realizar en la propia clínica y que permiten detectar al CPV en heces. Estos test detectan (con la misma eficacia) las tres variantes antigénicas e incluso al virus de la FPL. Sin embargo, son muy poco sensibles, pudiendo no detectarse hasta el 50-60% de las muestras positivas a CPV, especialmente en fases avanzadas de la infección, cuando la carga viral en las heces es baja y/o los títulos de anticuerpos frente al CPV en la luz intestinal son altos y suprimen la producción de virus viables (15,16). Las pruebas de hemoaglutinación y de aislamiento del virus solo se pueden realizar en laboratorios especializados y su sensibilidad no es significativamente superior a los test comerciales que se pueden realizar en la clínica (17). Por el contrario, las pruebas basadas en las técnicas de PCR que detectan el ADN vírico son muy sensibles y se deberían realizar, al menos, en los cachorros altamente sospechosos de parvovirus con resultados negativos en los test comerciales (18). Además, se han desarrollado pruebas de PCR que permiten diferenciar entre las variantes de CPV (19), así como entre el virus vacunal y el virus de campo (20-22), lo cual puede ser muy útil cuando un cachorro presenta diarrea a los pocos días de vacunarse frente al CPV, existiendo un posible conflicto entre el propietario, el veterinario y el laboratorio de la vacuna. De hecho, las vacunas comercialmente disponibles contienen virus vivos modificados que se replican en el epitelio intestinal del perro vacunado y se eliminan a través de las heces (aunque la carga es baja y durante menos tiempo que el virus de campo (23)), pudiendo llegar a detectarse en los test y llevando a error en el diagnóstico, puesto que los signos clínicos pueden deberse a otra patología. Además, las pruebas de PCR permiten descartar la sospecha de que un virus vacunal se haya convertido en virulento y haya causado gastroenteritis aguda en un animal vacunado recientemente.

Diagnóstico serológico

Pese a que existen varias pruebas disponibles, los test serológicos no tienen valor diagnóstico. De hecho, si el perro está vacunado o ha estado en contacto previo con el CPV, los anticuerpos séricos específicos que se detecten no estarán relacionados con una infección por CPV. Sin embargo, los test serológicos son útiles para evaluar el estado inmunitario del perro con respecto al CPV, antes y después de la vacunación. Además, permiten detectar la disminución de AOM, lo cual puede ayudar a elegir el momento ideal para la vacunación del cachorro sin que haya interferencia con los mismos. Los test serológicos también son esenciales para valorar si un perro responde o no a la vacuna. El test serológico que más se utiliza es el de inhibición de la hemoaglutinación (IHA), para el cual se requiere material y personal especializado. Sin embargo, el único test que detecta anticuerpos protectores es el test de neutralización de virus (NV), el cual se ha utilizado ampliamente para evaluar la neutralización cruzada entre el virus vacunal y el virus de campo (1,12).

■ Enfoque terapéutico

A pesar de que no existe una terapia específica, el tratamiento de soporte normalmente reduce la mortalidad asociada a la infección por CPV. El objetivo principal del tratamiento de la enteritis por CPV consiste en restablecer el equilibrio hídrico y electrolítico, y prevenir infecciones concomitantes por bacterias oportunistas. Para contrarrestar la hipoglucemia y la hipopotasemia se suplementa la fluidoterapia intravenosa (con una solución de Ringer Lactato) con glucosa y potasio. Si no es posible medir la glucemia y la concentración de electrolitos regularmente, se puede realizar una suplementación empírica de una solución de fluidoterapia con cloruro potásico (20-40 mEq/L) y dextrosa (2,5%-5%). La administración de antieméticos (p. ej., clorpromacina, acepromacina, proclorperacina, metoclopramida, ondansetrón, dolasetrón y maropitant) puede ayudar a reducir la pérdida de fluidos y el malestar del paciente, facilitando la nutrición enteral. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los antagonistas α -adrenérgicos pueden agravar la hipotensión en un cachorro hipovolémico, y los procinéticos pueden aumentar el riesgo de intususcepción. También pueden ser beneficiosos los protectores gástricos y bloqueantes H_2 (cimetidina, ranitidina). Se deben administrar antibióticos de amplio espectro para prevenir o tratar infecciones secundarias. La mejor opción para controlar las infecciones por bacterias gram negativas aerobias y anaerobias, que suelen complicar la parvovirus canina, es la combinación de penicilinas y aminoglucósidos. En pacientes con enfermedad renal es preferible utilizar cefalosporinas de tercera generación antes que los aminoglucósidos, ya que estos son nefrotóxicos; las quinolonas se deben evitar en perros en crecimiento. Si se observa que los vómitos han cesado durante las últimas 12-24 horas, no es recomendable mantener el ayuno de agua y comida, puesto que se ha

demostrado que la recuperación es más rápida cuando los animales reciben una dieta muy digestible, ya sea comercial o casera (24). Si el cachorro presenta anorexia es necesario proporcionar la dieta adecuada a través de una sonda nasoesofágica o nasogástrica. La transfusión de sangre completa o de plasma puede ayudar a corregir las pérdidas de proteínas y de sangre en caso de enteritis grave (1,12). No se ha demostrado que exista un fármaco específico realmente efectivo frente a la infección por CPV.

La administración de plasma hiperinmune o de inmunoglobulinas purificadas puede ser útil como medida preventiva para los cachorros sanos en contacto con animales enfermos, pero no se ha demostrado su eficacia en cachorros enfermos. De hecho, cuando los signos clínicos son evidentes, ya ha tenido lugar la colonización vírica de los tejidos diana, por lo que los niveles de anticuerpos en ese momento son elevados. De manera anecdótica se ha observado que las moléculas que estimulan la producción de leucocitos, como el factor recombinante humano o canino estimulante de colonias de granulocitos, pueden reducir el tiempo de hospitalización y aumentar la tasa de supervivencia, pero se necesitan más estudios para poder confirmar su eficacia. En estos últimos años, se están realizando estudios para comprobar la eficacia de fármacos antivirales frente a la infección de CPV; pareciendo obtenerse buenos resultados con el fármaco antigripal oseltamivir, aunque son necesarios más estudios. En un estudio de investigación se observó que el tratamiento con interferón omega recombinante felino permitía reducir los signos clínicos y la mortalidad, pero únicamente cuando el tratamiento se iniciaba nada más comenzar la infección (1), siendo una circunstancia que no se puede dar en condiciones de campo.

■ Control

A pesar de la larga duración del periodo de eliminación del virus a través de las heces, tal y como se ha demostrado en un estudio (23), es poco probable que la fase infecciosa dure más de 7-10 días. Sin embargo, al carecer de envoltura, este virus posee una resistencia excepcional, lo cual complica su erradicación, ya que puede persistir en el ambiente durante semanas y meses, facilitando la diseminación de la infección. Es imprescindible aislar a los cachorros infectados así como realizar una desinfección exhaustiva. La materia fecal se debe retirar tan pronto como sea posible, ya que es la principal fuente de contaminación del entorno. Los desinfectantes que se utilizan con más frecuencia no suelen inactivar al CPV, pero se ha demostrado que las soluciones de hipoclorito sódico al 5-10% sí son eficaces. Todas las superficies que lo permitan deben mantenerse en contacto con lejía diluida un mínimo de 10 minutos, especialmente el chenil de los perros y las jaulas de hospitalización, ya que estas áreas pueden estar muy contaminadas por heces. Las superficies que no toleren la lejía se deben limpiar con vapor (1).

■ Vacunación

Interferencia con los AOM

El principal problema de la vacunación frente al CPV es la presencia de los anticuerpos de origen materno (AOM) que protegen al cachorro frente a las cepas de campo pero que a la vez interfieren con la inmunización activa. Los títulos de AOM del cachorro dependen del nivel sérico de anticuerpos de la madre y de la cantidad de calostro ingerido. Por tanto, es posible que los cachorros de una misma camada tengan un nivel de AOM diferente, de forma que la edad a la que son sensibles a la infección por CPV (y a la inmunización activa) puede ser diferente. Si se vacuna a un cachorro con un título elevado de AOM (título IHA >1:20) puede que no se produzca la seroconversión protectora debido a la destrucción del virus de la vacuna por los anticuerpos del calostro. Puesto que se considera que el título de AOM es protector frente a las cepas de campo cuando es $\geq 1:80$, existe un periodo crítico, llamado “ventana de susceptibilidad”, de 2-3 semanas, durante el cual, el cachorro no debe vacunarse aunque pueda infectarse y desarrollar la enfermedad.

Para evitar que se produzcan interferencias con la inmunización activa, solo se debe vacunar al cachorro cuando el nivel de AOM haya descendido (1,2). Se han recomendado diferentes estrategias para superar la interferencia de AOM, incluyendo las vacunas con un título alto y la vacunación intranasal (25). La administración intranasal repetida de vacunas

monovalentes frente a CPV ha sido efectiva en la erradicación del virus en perreras infectadas (observación personal).

Las guías de la Asociación Mundial Veterinaria de Pequeños Animales (WSAVA) (26) recomiendan no finalizar la primera vacunación frente al CPV antes de las 14-16 semanas, para asegurar así la protección de los cachorros con AOM de larga duración. El protocolo de vacunación de CPV recomienda que la primera vacuna se administre durante el primer año de vida, revacunar al año, y después, cada tres años (1).

Vacunas frente a CPV-2 y protección cruzada con las variantes antigénicas

Aunque la ventana de susceptibilidad es la principal causa de la circulación activa de CPV entre los animales vacunados, también se está estudiando si la eficacia de las vacunas basadas en el CPV-2 es completa frente a las nuevas variantes antigénicas (4-6). La mayoría de las vacunas comercialmente disponibles se han elaborado a partir de cepas de CPV-2 que ya no circulan en condiciones de campo, y según estudios se ha demostrado que la neutralización de las cepas de CPV de campo por los anticuerpos producidos por el virus vacunal no es completa. Existen pocas vacunas autorizadas que contengan la variante CPV-2b, además, sería conveniente tener nuevas vacunas con la 2c, aunque las tres variantes pueden producir una neutralización cruzada efectiva entre sí (4).

Bibliografía

- Greene CE, Decaro N. Canine viral enteritis. In: Greene CE, ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2012;67-80.
- Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus – A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Vet Microbiol* 2012;155:1-12.
- ICTV Virus Taxonomy 2015. Available at: <http://ictvonline.org/virusTaxonomy.asp>. Accessed Sep 11, 2015.
- Cavalli A, Martella V, Desario C, et al. Evaluation of the antigenic relationships among canine parvovirus type 2 variants. *Clin Vaccine Immunol* 2008;15:534-539.
- Decaro N, Desario C, Elia G, et al. Evidence for immunisation failure in vaccinated adult dogs infected with canine parvovirus type 2c. *New Microbiol* 2008;31:125-130.
- Decaro N, Cirone F, Desario C, et al. Severe parvovirus in a 12-year-old dog that had been repeatedly vaccinated. *Vet Rec* 2009;164:593-595.
- Decaro N, Buonavoglia D, Desario C, et al. Characterisation of canine parvovirus strains isolated from cats with feline panleukopenia. *Res Vet Sci* 2010;89:275-278.
- Decaro N, Desario C, Amorisco F, et al. Canine parvovirus type 2c infection in a kitten associated with intracranial abscess and convulsions. *J Feline Med Surg* 2011;13:231-236.
- Buonavoglia C, Martella V, Pratelli A, et al. Evidence for evolution of canine parvovirus type-2 in Italy. *J Gen Virol* 2001;82:1555-1560.
- Dogonyaro BB, Bosman AM, Sibeko KP, et al. Genetic analysis of the VP2-encoding gene of canine parvovirus strains from Africa. *Vet Microbiol* 2013;165:460-465.
- Allison AB, Harbison CE, Pagan I, et al. Role of multiple hosts in the cross-species transmission and emergence of a pandemic parvovirus. *J Virol* 2012;86:865-872.
- Decaro N, Buonavoglia C. Parvovirus del cane. In: Bo S., ed. *Manuale di Malattie Infettive del Cane e del Gatto*. Milan, Abbiategrosso 2014;38-48.
- Decaro N, Buonavoglia C. Canine coronavirus: not only an enteric pathogen. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;38:799-814.
- Decaro N, Martella V, Elia G, et al. Tissue distribution of the antigenic variants of canine parvovirus type 2 in dogs. *Vet Microbiol* 2007;121:39-44.
- Decaro N, Desario C, Beall M.J, et al. Detection of canine parvovirus type 2c by a commercially available in-house rapid test. *Vet J* 2010;184:373-375.
- Decaro N, Desario C, Billi M, et al. Evaluation of an in-clinic assay for the diagnosis of canine parvovirus. *Vet J* 2013;98:504-507.
- Desario C, Decaro N, Campolo M, et al. Canine parvovirus infection: which diagnostic test for virus? *J Virol Methods* 2005;121:179-185.
- Decaro N, Elia G, Martella V, et al. A real-time PCR assay for rapid detection and quantitation of canine parvovirus type 2 DNA in the feces of dogs. *Vet Microbiol* 2005;105:19-28.
- Decaro N, Elia G, Martella V, et al. Characterisation of the canine parvovirus type 2 variants using minor groove binder probe technology. *J Virol Methods* 2006;133:92-99.
- Decaro N, Elia G, Desario C, et al. A minor groove binder probe real-time PCR assay for discrimination between type 2-based vaccines and field strains of canine parvovirus. *J Virol Methods* 2006;136:65-70.
- Decaro N, Martella V, Elia G, et al. Diagnostic tools based on minor groove binder probe technology for rapid identification of vaccinal and field strains of canine parvovirus type 2b. *J Virol Methods* 2006;138:10-16.
- Decaro N, Desario C, Elia G, et al. Occurrence of severe gastroenteritis in pups after canine parvovirus vaccine administration: a clinical and laboratory diagnostic dilemma. *Vaccine* 2007;25:1161-1166.
- Decaro N, Crescenzo G, Desario C, et al. Long-term viremia and fecal shedding in pups after modified-live canine parvovirus vaccination. *Vaccine* 2014;32:3850-3853.
- Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, et al. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Int Med* 2003;17:791-798.
- Martella V, Cavalli A, Decaro N, et al. Immunogenicity of an intranasally administered modified live canine parvovirus type 2b vaccine in pups with maternally derived antibodies. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005;12:1243-1245.
- Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD. WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats. *J Small Anim Pract*. 2010;51(6):1-32.

Cuidados intensivos del neonato

■ **Renata Azevedo de Abreu, DVM, MSc y Camila Vannucchi, DVM, MSc, PhD**

Facultad de Medicina Veterinaria y Ciencias Animales, Universidad de São Paulo, Brasil

La especie canina nace menos desarrollada que muchas otras especies, siendo frecuente una tasa de mortalidad elevada durante las primeras dos semanas de vida.

El cachorro recién nacido tiene riesgo de hipoxia, hipotermia (debido a la deficiente termorregulación) e infecciones (por la inmadurez del sistema inmune); la deshidratación y la hipoglucemia también son causas de morbilidad y mortalidad. Los cuidados intensivos del neonato, deben por tanto, dirigirse hacia el control de los principales factores de riesgo (**Figura 1**). Este breve resumen proporciona algunos consejos para que el veterinario clínico pueda maximizar la supervivencia del cachorro.

■ Cuidados iniciales

Generalmente la madre, antes de limpiar y secar al recién nacido, rompe las membranas fetales, corta el cordón umbilical y lame el tórax del cachorro para estimular los movimientos respiratorios. Sin embargo, algunas veces, cuando la madre es inexperta o descuidada, es necesaria la intervención del hombre. Para ello, con un bastoncillo limpio y seco, se retira el líquido de la nariz y boca y, simultáneamente, se frota el tórax para estimular la respiración. El cachorro debe mantenerse en posición horizontal sobre la palma de la mano, sujetando la cabeza para protegerla; se debe evitar cualquier movimiento brusco y repentino, así como el balanceo y la agitación. Si los conductos nasales contienen líquido amniótico puede ser necesario utilizar una pera de succión específica para retirarlo. Además, hay que secar bien al recién nacido para prevenir la hipotermia.

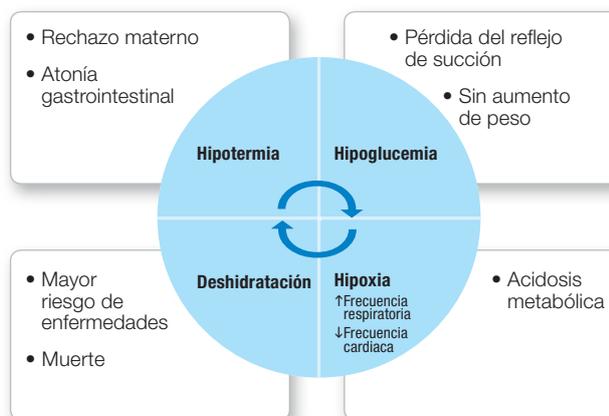


Figura 1. Principales riesgos de los cachorros recién nacidos.

■ Evaluación clínica neonatal

Para realizar la evaluación del neonato se puede utilizar la adaptación de la escala de puntuación de Apgar (**Tabla 1**), mediante la cual se valoran determinados parámetros. Esta escala también sirve para confirmar si los cuidados intensivos que se han proporcionado han sido efectivos. La valoración de la función cardiorrespiratoria (frecuencia cardíaca, respiratoria y esfuerzo respiratorio) se puede realizar con un fonendoscopio pediátrico (**Figura 2**) o mediante palpación digital del latido cardíaco y observando el esfuerzo respiratorio. La valoración del tono muscular se basa en la capacidad del cachorro de mantener la región toracolumbar de la columna arqueada o en forma de C. La valoración de la irritabilidad refleja se basa en la respuesta a los estímulos, bien sea a través de movimiento o mediante

Tabla 1. Parámetros incluidos en la escala de puntuación de Apgar adaptada al perro. A cada parámetro de la columna izquierda se le asigna una puntuación comprendida entre 0 y 2, posteriormente se suman los resultados obteniendo la puntuación final sobre un máximo de 10.

Parámetro	Puntuación 0	Puntuación 1	Puntuación 2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Bradicardia (< 200 lpm)	Normal (200-250 lpm)
Frecuencia y esfuerzo respiratorio	Ausente	Irregular (< 15 rpm)	Regular y vocalización (15-40 rpm)
Tono muscular	Flácido	Cierta flexión	Flexión
Irritabilidad refleja	Ausente	Algo de movimiento	Hiperactividad
Color de las mucosas	Cianosis y palidez	Cianosis	Rosado



© LIAPP, FMVZ-USP

Figura 2. Evaluación de la frecuencia respiratoria y cardiaca mediante la auscultación cardiorrespiratoria.



© LIAPP, FMVZ-USP

Figura 3. Coloración rosada de la región oronasal en un cachorro recién nacido.

la vocalización. El color de las mucosas se evalúa observando el área oronasal (**Figura 3**).

La puntuación de la escala de Apgar también orienta sobre el pronóstico de supervivencia del neonato, siendo más alta la mortalidad cuanto menor sea la puntuación obtenida. Para considerar sano a un cachorro la puntuación debe ser igual o mayor a 7 a los cinco minutos después del parto. Este momento es crítico para que la valoración sea fiable, ya que algunos cachorros pueden tener una puntuación más baja inmediatamente después del parto debido a la supresión temporal de las funciones vitales. Cuando la puntuación está comprendida entre 4 y 7 es necesario asistir al neonato, y cuando es inferior a 3 son necesarios los cuidados intensivos.

El mantenimiento de la temperatura corporal es vital, ya que los reflejos termorreguladores (vasoconstricción y temblor) no son funcionales al nacer.

Durante la primera semana de vida, la temperatura del cachorro debe estar comprendida entre 35-36°C (95-96,8°F), y durante la segunda y tercera semana, entre 37-38°C (98,6-

100,4°F). Una temperatura ambiente inferior a 27°C (80,6°F) da lugar a hipotermia, mientras que si es mayor de 33°C (91,4°F) y se acompaña de una humedad relativa elevada (85-90%) existe un mayor riesgo de problemas respiratorios. Cuando el cachorro está mamando también recibe calor, puesto que la temperatura de la leche materna es 3-4°C (37,4-39,2°F) superior a la temperatura corporal. Si la madre no puede mantener la temperatura adecuada de la camada es necesario comprobar una vez al día, como mínimo, la temperatura rectal de cada cachorro (utilizando un termómetro digital de pequeño diámetro). Puede ser necesario proporcionar una fuente de calor externa en el nido, como una lámpara incandescente (20-40W), una bolsa de agua caliente o una manta térmica (**Figura 4**). La temperatura ambiente se debe controlar regularmente para evitar el exceso de calor, quemaduras y deshidratación.

La hipotermia afecta negativamente a la inmunidad, a la digestión y a los cuidados maternos. El cachorro con una temperatura corporal baja pierde el reflejo de succión, por lo que no ingerirá energía y presentará debilidad general. El cachorro hipotérmico debe calentarse lentamente (en el transcurso de 1 a 3 horas) para evitar la vasodilatación

Figura 4. Medios por los que se puede calentar a los neonatos: incubadora de bebés (a) y manta térmica (b).



© LIAPP, FMVZ-USP



periférica e hipoxia de órganos vitales; a continuación, puede ser necesaria la fluidoterapia. El cachorro solo debe recibir alimento cuando alcance la normotermia.

Después de comprobar el mantenimiento de la respiración y de la temperatura, hay que examinar a cada cachorro para detectar anomalías como el labio leporino y paladar hendido (**Figura 5**), hernia umbilical, atresia anal y anomalías en el cráneo (p. ej., fontanelas abiertas).

■ **Peso corporal**

El peso corporal, a pesar de depender de muchos factores (p. ej., edad y salud de la madre, calidad de la placenta, tamaño de la camada, y causas nutricionales, infecciosas o del entorno), es un indicador importante de la supervivencia en la mayoría de las especies domésticas. Cada cachorro se debe identificar y pesar regularmente y de manera precisa utilizando una báscula digital (**Figura 6**). El peso al nacer puede variar en función de la raza y tamaño de la camada, pero suele estar comprendido entre 100-200 g en las razas pequeñas, 200-300 g en las razas medianas y 300-500 g en las razas grandes. La tendencia del peso corporal es un indicador fiable para controlar el desarrollo del cachorro y permite identificar anomalías de forma precoz. El primer día de vida se puede producir una disminución de peso (hasta del 10% del peso al nacer) debido a la deshidratación, pero después, el neonato debe ganar diariamente el 5-10% de su peso, de manera que el día 15 pese aproximadamente el doble que al nacer.

■ **Lactancia natural o artificial**

Durante la primera semana de vida, el cachorro mama cada hora o dos horas y duerme el resto del tiempo. La madre lame a su camada regularmente para estimular la diuresis y la defecación. Si el estado de salud de la madre es bueno, y su nutrición también, la leche cubrirá las necesidades de la camada durante las tres o cuatro primeras semanas de vida. Sin embargo, si la producción de leche es insuficiente (p. ej., por muerte de la madre, agalactia o mastitis) es necesario utilizar lactorreemplazantes (caseros o comerciales) con una fórmula adaptada a las necesidades de su especie. En cualquier caso, la curva de crecimiento de un cachorro con lactancia artificial es diferente a la de un cachorro con lactancia natural.

También puede ser necesario utilizar un sustituto de la leche materna cuando el cachorro presenta un bajo peso al nacer (al menos un 25% menos de la media esperada para esa raza), cuando en las primeras 24 h de vida se produce una pérdida de peso superior al 10% de su peso inicial o cuando en las dos primeras semanas de vida el cachorro no ha duplicado su peso.

El neonato utiliza como fuente de energía la grasa, más que la lactosa, por lo que la leche de perra tiene un alto contenido



Figura 5. Exploración de la cavidad oral del neonato para detectar labio leporino (a) y paladar hendido (b).

de lípidos; la leche de vaca no es adecuada para el cachorro, ya que es más alta en lactosa y más baja en grasas y proteínas. Las necesidades energéticas del neonato son de unas 20-26 kcal/100 g de peso corporal, y la mayoría de los lactorreemplazantes solo contienen 1 kcal/ml. Dado que la capacidad máxima del estómago del neonato es de unos 4ml/100 g de peso, es posible estimar la cantidad y frecuencia necesarias para alimentar correctamente al cachorro.

El lactorreemplazante se puede administrar con un biberón de tamaño adecuado, o con una sonda nasogástrica, dependiendo del estado de salud del cachorro y de la fuerza del reflejo de succión. El biberón estimula el reflejo de succión (reduciendo el riesgo de aspiración), el cachorro se debe colocar en posición horizontal, manteniendo una postura parecida a



© LIAPP, FMVZ-USP

Figura 6. Determinación del peso de un cachorro mediante una báscula digital calibrada en gramos. El cachorro se debe pesar inmediatamente después de nacer, a las 12 horas, diariamente hasta las 2 semanas de edad y cada tres días hasta el mes de edad.

la natural y sin extender excesivamente el cuello. Para colocar la sonda orogástrica es necesario tener cierta habilidad y tener en cuenta el riesgo de colocación intratraqueal. Esta técnica está indicada cuando hay que alimentar a muchos cachorros, cuando el cachorro tiene un reflejo de succión débil o cuando el aumento de peso es insuficiente. Es fundamental controlar regularmente al cachorro que recibe alimentación asistida para comprobar que no hay signos de sobrealimentación, como la presencia de leche en las fosas nasales, regurgitación, molestias junto con distensión abdominal y diarrea. Este último signo puede indicar alteraciones de la microbiota o incluso septicemia. La sobrealimentación es una de las principales causas no infecciosas de diarrea en cachorros. Por otro lado, los signos indicativos de un aporte inadecuado de leche incluyen un reflejo de succión débil, gemido constante, letargia e insuficiente aumento de peso.

■ Deshidratación e hipoglucemia

El 80% del peso del cachorro al nacer es agua, y este hecho, junto con otros factores innatos (p. ej., gran área de superficie corporal, piel permeable, deficiente función renal) favorecen el riesgo de deshidratación. Normalmente, la deshidratación está asociada al nacimiento prematuro, diarrea, neumonía, temperatura ambiente elevada o deficiente amamantamiento. El estado de hidratación se puede evaluar observando la orina; la muestra se puede obtener masajeando suavemente el prepucio o la vulva con un algodón humedecido. Una orina de color amarillento indica deshidratación, mientras que la orina normal es diluida y translúcida. El animal deshidratado también presenta la mucosa oral seca y pálida.

Puede ser necesario tener que rehidratar al cachorro mediante fluidoterapia (60-180 ml/kg/día) con una solución a temperatura (37°C/98,6°F).

La administración, preferiblemente, debe ser vía oral, siempre que la función intestinal sea normal y el cachorro no presente hipotermia. Sin embargo, también es frecuente utilizar la vía subcutánea, mientras que la vía intravenosa o intraósea es más adecuada cuando el volumen de fluidos que hay que administrar es bajo. Cuando se está instaurando fluidoterapia en un neonato pueden surgir varios problemas, por lo que la velocidad de administración debe ser lenta junto con un exhaustivo seguimiento del tratamiento. Los signos de sobrehidratación incluyen flujo nasal seroso, ascitis, taquipnea/disnea y edema pulmonar.

La deshidratación puede ir acompañada de hipoglucemia. El neonato debe alimentarse con mucha frecuencia para mantener el nivel de glucemia normal, ya que posee una baja reserva de grasa corporal, una gluconeogénesis limitada e inmadurez hepática. Por tanto, un ayuno de más de 2-3 horas de duración puede provocar hipoglucemia (< 35-40 mg/dl), que se manifiesta por la falta de coordinación, debilidad o coma. Es esencial que el tratamiento sea inmediato, administrando lentamente en la vena yugular una solución de dextrosa al 5-10% (a razón de 2-4 ml/kg). Si la respuesta es insuficiente se pueden administrar más dosis, siempre y cuando se mida previamente el nivel de glucemia para evitar así el riesgo de hiperglucemia.

■ Sistema inmune inmaduro

El cachorro nace con un sistema inmune que no ha terminado de desarrollarse y su inmunidad depende de la transferencia de anticuerpos maternos a través del calostro, que ha de tener lugar en las primeras horas después del nacimiento. Existe una fuerte correlación entre los cachorros de dos días de edad con un bajo nivel de inmunoglobulinas y la mortalidad neonatal. La determinación de la fosfatasa alcalina (FA) y de la gamma-glutamilttransferasa (GGT) permite confirmar si un cachorro ha ingerido calostro (ver el artículo de la página 32). Cuando los cachorros presentan bajos valores de estas enzimas puede ser beneficiosa la administración de suero o plasma de animales vacunados, utilizando la vía oral para cachorros de menos de 24 horas de vida y la vía subcutánea para los de más edad, siendo importante comprobar previamente la compatibilidad sérica.

■ Conclusión

En los últimos años, gracias al mayor valor emocional y económico que han adquirido las mascotas y dada la vulnerabilidad de las mismas durante el postparto, se han realizado grandes avances en neonatología. Mientras que el manejo adecuado de la madre y sus cachorros constituye la primera medida para prevenir posibles complicaciones neonatales, la identificación precoz de los problemas de los cachorros permite intervenir rápidamente y proporcionar los cuidados intensivos necesarios, mejorando así la tasa de supervivencia.

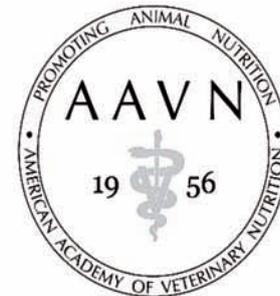
ESVCN



European Society of
Veterinary & Comparative
Nutrition

WALTHAM®

Call now open for Companion Animal Nutrition Research Grants



WALTHAM is proud to announce two calls
for research grants in 2016

ESVCN / WALTHAM Research Grant

Deadline: 15 July 2016
Decision: 26 August 2016

Funds available from September 2016

Funding available up to \$25,000

Project proposals are invited from
early career researchers
that are members of the
relevant partnering nutrition society

AAVN / WALTHAM Research Grant

Deadline: 15 April 2016
Decision: 14 May 2016

Funds available from June 2016

For further information on eligibility and project proposal details visit:

www.esvcn.eu

www.waltham.com

www.aavn.org

VETERINARY focus

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



EN NUESTRO PRÓXIMO NÚMERO...

El próximo número de *Veterinary Focus* tratará sobre diferentes aspectos de la medicina felina:

- **Gestión en la clínica felina**
Susan Little, EE. UU.
- **El gato con estornudos**
Elizabeth Rozanski, EE. UU.
- **Ascitis – diagnóstico y tratamiento**
Erin Anderson, EE. UU.
- **El gato de interior – cómo mejorar su estilo de vida**
Maggie Scherk, EE. UU.
- **Acicalamiento excesivo en el gato – causas y tratamiento**
Kate Griffiths, RU
- **Enfermedades transmitidas por vectores en el gato**
Mary Thompson, Australia
- **Vómito y diarrea crónicos en el gato adulto**
Emi Saito, EE. UU.
- **Sondas de alimentación**
Rene Doerfelt, Alemania


ROYAL CANIN

El equipo de *Veterinary Focus* acepta ofrecimientos de ideas para escribir artículos, así como sugerencias de temas y autores, que deben dirigirse al director. *Veterinary Focus* tiene completamente reservado el derecho de reproducción. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, copiarse ni transmitirse de ninguna manera ni por ningún medio (ya sea gráfico, electrónico o mecánico), sin el consentimiento por escrito de los editores © Royal Canin 2016. No se han identificado de una manera especial los nombres patentados (marcas registradas). No obstante, de la omisión de esa información no puede deducirse que se trata de nombres patentados y que, por tanto, puede utilizarlos cualquiera. Los editores no pueden asumir la responsabilidad sobre la información proporcionada acerca de las dosificaciones y los métodos de aplicación. Cada lector debe comprobar en la bibliografía adecuada que los detalles de este tipo son correctos. Puesto que los traductores han hecho todo lo posible por garantizar la precisión de sus traducciones, no puede aceptarse responsabilidad alguna sobre la exactitud de los artículos originales y, por consiguiente, tampoco las reclamaciones resultantes por negligencia profesional a este respecto. Las opiniones expresadas por los autores o los colaboradores no reflejan necesariamente las opiniones de los editores, los directores o los asesores editoriales.



Bordeaux

8TH WORLD CONGRESS OF
VETERINARY DERMATOLOGY

MAY 31-JUNE 4 ' 2016

TELL
A
FRIEND



SAVE
THE
DATE

SEE
YOU
THERE

WHERE SCIENCE MEETS
THE FLAVOURS OF FRANCE

For regular updates of WCVD8
visit our site and enter your e-mail address

www.vetdermbordeaux.com



Organizing Secretariat: WCVD 8 c/o MCI : 24, rue Chauchat, 75009 Paris - France

Tel. : + 33 (+33 (0)1 53 85 82 66 | Fax.: + 33 (0)1 53 85 82 83 | Email: info@vetdermbordeaux.com

WWW.GAM.LU



principal sponsors



major sponsors