

PATOLOGIA NEONATAL EN CANINOS Y FELINOS

(*)*Christian Dumon, DVM*
F. 78520 St Martin la garenne
Francia

(*) Tomado de la WWW. Traducción Libre.-

Para el veterinario de animales de compañía, la patología neonatal (15 primeros días) es un problema a la vez importante y difícil.

Problema importante

Es importante por las pérdidas considerables (30%) que ocasiona, y que son una preocupación importante para los profesionales criadores de perros o de gatos y los aficionados a la cinofilia o a la cría de gatos de raza

EDAD	CACHORROS	GATITOS
<3 días	10%	27%
Entre 3 y 15 días	13%	3%
Entre 15 días y destete	7%	
TOTAL	30%	30%

Comparación de la mortalidad en cachorros y gatitos

Problema difícil

Es un problema difícil porque las posibles acciones clínicas están limitadas debido al pequeño tamaño de los pacientes, a una sintomatología poco significativa, con la complejidad vinculada a una etiología multifactorial.

Causas numerosas

El estado de salud del cachorro en el momento del nacimiento y durante los primeros días de su vida es en efecto la consecuencia:

- del potencial genético de los padres,
- de la salud de la madre, de la alimentación y de los eventuales tratamientos médicos de los que pueda haber sido objeto durante la gestación,
- del desarrollo del parto,
- pero, sobre todo, el cachorro recién nacido sufre una inmadurez fisiológica e inmunológica que lo hacen particularmente sensible a su entorno y a los agentes infecciosos y parasitarios.

Aspectos clínicos

- 1-Patología vinculada al parto (riesgo obstétrico)
- 2-Malformaciones congénitas
- 3-Afecciones ligadas a la inmadurez fisiológica de los carnívoros neonatos
- 4-Afecciones ligadas a la madre
- 5-Patologías infecciosas en colectividades

1-Patología vinculada al parto

1-1- Hipoxia: urgencia de las primeras horas

Etiología

Las primeras 36 horas de vida constituyen un período muy crítico a nivel del establecimiento de una buena ventilación pulmonar y en caso de existir un fallo total o parcial se presentará una anoxia o una hipoxia

Dos causas posibles: dificultades para obtención de la primera inspiración o insuficiencia de surfactante alveolar

La primera inspiración determina en efecto el volumen de los espacios alveolares atelectasiados al nacimiento, y, por consiguiente, la capacidad respiratoria. Es el aumento de la presión de CO₂ en los vasos umbilicales que desencadena el reflejo inspiratorio. Este incremento es consecutivo a la compresión de esos vasos al pasar el canal pelviano y todo lo que sea susceptible de disminuir la intensidad de la primera inspiración comprometerá la expansión alveolar: parto distócico, atonía uterina, anestesia de una cesárea, exceso de occitocina.

Por otra parte, tras la primera inspiración, el colapso alveolar se impide mediante el depósito en la pared del alveolo de un surfactante lipoprotéico (fosfatidilcolina) que da rigidez a la estructura. El volumen del surfactante liberado depende de la intensidad de la primera inspiración y cuando han nacido los cachorros antes del término, la tasa de fosfatidilcolina es anormalmente baja, lo que explica la dificultad para lograr la supervivencia de los prematuros en caninos (distinto en felinos)

Síntomas

Polipnea, cianosis, frecuencia respiratoria >40 /min. (N=20), apneas, Frecuencia cardiaca entre 80 y 100 (N=200), vocalización espiratoria característica

La madre rechaza las crías que presentan estos síntomas lo que les condena a la muerte

Tratamiento

Aspiración de los líquidos que se pueden encontrar en las vías respiratorias altas con una pera de caucho, favorecer su eliminación sacudiendo al recién nacido cabeza abajo y boca mantenida abierta con un dedo facilitar el establecimiento de la respiración y aumentar su intensidad con clorhidrato de doxapram; fricciones del tórax; oxigenación con máscara o mejor en decúbito esternoabdominal, cabeza abajo en una incubadora

Prevención

Manejo del parto: asegurarse del término (tasa de progesterona); prudencia con oxitócica. Si se necesita una cesárea preparación particular de la perra y elección del anestésico, reanimación energética de los cachorros hasta los primeros gritos

1-2-Accidentes del post-parto inmediato

Anomalías en el comportamiento materno

Controlar si la madre libera al cachorro de las envolturas, corta el cordón umbilical y provoca con su lamido los primeros gritos de la cría

Pensar en el riesgo de canibalismo, sobre todo con gatas: (hasta 10% en ciertas razas) con hembras primíparas, nerviosas, mal socializadas que obligara a retirar a la camada

Valorar el instinto materno, el comportamiento de la madre y el riesgo de abandono de la camada o de heridas

Lactancia del recién nacido

Importancia de la gestión del calostro: los neonatos privados de calostro serán más vulnerables frente a las infecciones durante el período neonatal pero hay que notar una diferencia fundamental entre caninos y felinos. En la perra solo la leche de las primeras 72 horas contiene las inmunoglobulinas que aseguran la protección inmunológica de las crías mientras que en la gata el nivel de las inmunoglobulinas en la leche es similar durante toda la lactación

En caso de neonatos huérfanos, de agalactia o de mamitis de la madre, de una camada numerosa, de un fallo del instinto materno, hay que usar sustitutos del calostro. Es fácil con gatitos: leche de cualquier

gata, es mas difícil con cachorros: calostro canino congelado (interés en criaderos),leche de una perra recién parida, suero de adulto sano (20ml/Kg., repetido a las 12 horas)
Al mismo tiempo: leche maternizada (biberón o sondaje gástrico) cada 3 horas los 2 primeros días, cada 4 horas la primera semana, 5 veces al día hasta 15 días, 4 veces al día hasta el destete (predestete a las 3 semanas)

2-Malformaciones congénitas

El porcentaje de cachorros que nacen con una o alguna malformación puede situarse entre 1 y 2% en cachorros y entre 2 y 3% en gatitos Algunas se detectan inmediatamente pero otras pasado varios dias o incluso semanas

2-1-Etiología

Congénito no significa hereditario: unas anomalías dependen de genes letales (consanguinidad excesiva por ejemplo) otras son consecuencias de la alimentación de la hembra o de tratamientos médicos durante la gestación, otras de virus, otras de factores raciales

De origen alimentario conocemos el exceso de vitamina A en el momento de la fijación de los embriones en la mucosa uterina (17-22 días de gestación): momificaciones fetales, paladar hendido, deformación del rabo. El exceso de vitamina D provoca una hipoplasia del esmalta dental y estenosis valvulares en el corazón

De origen iatrogénico: numerosos medicamentos pueden según la dosis o el momento de administración provocar abortos o malformaciones, siendo los 20 primeros días el periodo mas embriotoxico

Los productos mas teratógenos son :todos los antifúngicos, los progestágenos, los corticoides, ciertos antibióticos (dihidroestreptomicina, terramicina, tetraciclina, gentamicina), el carbaril, el diacinon...

De origen vírico: "Virus minuta" (CPV1) y CHV

De origen racial: hendidura del paladar en braquicéfalos, miopatía en Golden retriever, hernias en Westies, Cairn y Basset-hound , hemofilia en Pastor Ademán ...

2-2- Manifestaciones clínicas

Anasarca, paladar hendido y labio leporino, ausencia de miembro, ausencia de ano , malformaciones del aparato genital,

El clínico tiene que buscar estas anomalías cada vez que se encuentra frente de una camada y sobre todo después de una cesárea

Prevención: nunca tratar una perra sin preguntar al dueño si no hay riesgo que sea preñada, controlar la alimentación de las perras en gestación

3-Inmadurez fisiológica

En comparación con otras especies, como por ejemplo équidos o rumiantes, los carnívoros durante el periodo neonatal dependen totalmente para su supervivencia de los cuidados externos que necesitan por parte de su madre y a caso de los dueños .para protección, mantenimiento y nutrición. Los recién nacidos parecen larvas de insectos más que crías de mamíferos

Ojos cerrados hasta diez días y orejas hasta quince son las mejores expresiones de su indefensión. El tacto, el olfato, y el gusto son los únicos sentidos funcionales desde el nacimiento e imprescindibles para el acceso a lo que más necesitan: el calor y la alimentación

En este período el comportamiento está basado en reflejos simples

-Reflejo de termo tropismo positivo (cuatro primeros días): esencial para establecer el vínculo con la madre y con la camada y acercarse a la fuente de calor y de nutrición : las mamas

-Reflejo de hociqueo que permite al cachorrito empujar hacia las mamas hasta localizar el pezon donde alimentarse (desaparece a los 15 días)

-Reflejo de succión (desaparece a los 20 días)

-Reflejo ano-genital: necesaria estimulación de la micción y de la defecación por el lamido del abdomen por la madre (tres semanas)

3-1-Patología ligada a la inmadurez fisiológica

Al lado de estas observaciones que se podrían calificar de “macroscópicas” la inmadurez fisiológica del neonato se caracteriza por particularidades que no le permiten asegurar su regulación térmica, y su homeóstasis hídrica y glucémica. Tres síndromes principales le acechan: **enfriamiento, deshidratación, hipoglucemia**

Es también susceptible de sufrir un “debilitamiento” brutal, poco explicable de manera formal, presentando lo que se denomina en la bibliografía anglófona “**Fading Puppy Syndrom**”, o “**Kitten Puppy Syndrom**”

3-1-1-Enfriamiento

Etiología

La capacidad de regulación térmica evoluciona lentamente en el cachorro: la temperatura rectal es de 35°5 al nacer, se eleva a 36°5 la primera semana y no alcanza los 38°5 antes de la cuarta semana.

Esta hipotermia neonatal se ve agravada por una ausencia total del reflejo de escalofrío y por tanto de toda vasoconstricción cutánea hasta los seis días; por el bajo contenido en grasas del tejido hipodérmico que no le aíslan del medio externo; por falta de reservas de glucógeno hepático que le permitan generar energía. Además la relación superficie con peso corporal es mucho mayor que en el animal adulto con lo que se facilita la pérdida del calor.

Por tanto, presenta una poiquilothermia parcial durante el primer mes de vida. y una sensibilidad al enfriamiento

Síntomas

Con una temperatura rectal igual o inferior a 35° el neonato es incapaz de mamar por pérdida del reflejo de succión. Se observa un aumento de la frecuencia respiratoria con vocalización aguda expiratoria y una disminución de la frecuencia cardíaca.

Como consecuencia de la falta de aportes energéticos se establecen la hipoxia tisular y la acidosis metabólica que hace bajar aún más la temperatura. A los 34° la madre rechaza al cachorro a pesar de sus gritos. En general es el síntoma de alerta; si no se interviene inmediatamente los gritos disminuyen, se presenta la torpeza, el coma, y la muerte sobreviene rápidamente.

Tratamiento

Si se detecta en una camada el enfriamiento de uno o varios de sus componentes, hay que efectuar un recalentamiento progresivo en 1 a 3 horas, mediante por ejemplo la ayuda de bolsas de agua caliente o una manta eléctrica.

Un recalentamiento demasiado rápido desencadena una vaso dilatación periférica que aumenta las necesidades de oxígeno de la sangre y provoca un desgaste cardíaco y pulmonar que el estado del animal no puede soportar.

Pueden emplearse incubadoras, pero con la condición de mantener la humedad entre 55 y 65%.

Prevención

Por lo general se pueden evitar estos accidentes si se mantiene vigilada la temperatura ambiente en la maternidad, del criadero o del entorno de la paridera si se trata de una camada aislada. La temperatura debe ser de 31-32° los ocho primeros días. A partir de la segunda semana hay que disminuir la intensidad de la fuente de calor para alcanzar progresivamente los 22° C a los quince días y mantener esta temperatura hasta las cuatro semanas

3-1-2-Deshidratación

Etiología

El recién nacido, cuyo peso corporal está compuesto en un 82% de agua, es especialmente sensible a la deshidratación en cuanto los aportes son insuficientes. Hay tres factores intrínsecos que implican una predisposición natural a este problema: una relación alta superficie cutánea y peso corporal, la inmadurez renal y del sistema cardiovascular

La piel, en efecto, representa el 18% del peso corporal del neonato, con una capa queratinizada que no será realmente estanca hasta entre los veinte y los treinta días de edad y que en el momento del nacimiento es prácticamente inexistente.

El riñón del recién nacido está constituido por una zona de tejido no diferenciado a nivel de la cortical que no es funcional hasta a partir de las dos o tres semanas. De hecho, la filtración glomerular representa tan sólo entre el 20 y el 50% de la del riñón adulto. Es muy insuficiente para una buena regulación del metabolismo hídrico, incluso aunque ello esté parcialmente compensado por las necesidades proteicas del crecimiento del animal que son muy elevadas y producen muy pocos desechos

para ser excretados por las vías urinarias durante la alimentación láctea. A esta disfunción glomerular se une una muy mala reabsorción tubular, con una densidad urinaria de 1,006 frente al 1,050 del adulto. La frecuencia cardiaca en los recién nacidos normo térmicos es de 200-250, la presión sanguínea inferior a la del adulto. La inmadurez de los baroreceptores (que son funcionales únicamente pasado 4 días) y del sistema simpático son responsables de la falta de una reacción similar a la de los adultos al producirse un cambio en la presión sanguínea (Ej.: shock hipovolémico o hemorrágico)

En resumen, el neonato tiene una capacidad muy limitada de repuesta de su sistema cardiovascular que está trabajando al máximo de sus posibilidades y en límite de rotura

Junto a estos factores intrínsecos es también muy importante el papel de la humedad ambiental. Lo ideal es una higrometría de entre el 55 y el 65%. Por debajo del 35% el riesgo de deshidratación es muy importante; por encima del 95% se puede apreciar una molestia respiratoria y sobre todo se incrementa la carga microbiana ambiental.

Diagnóstico

Las necesidades de agua en el neonato son de 1 a 2 ml por cien gramos de peso vivo. Una cachorro deshidratado deja de mamar, llora, pierde toda su vitalidad, y a continuación se enfría y es rechazado por la madre.

Los gritos deben alertar al propietario pues un recién nacido pasa el 90% de su tiempo durmiendo y el 10% mamando; no debe gritar nunca. La persistencia del pliegue cutáneo confirma el diagnóstico, pero el signo principal es la pérdida de peso. Por tanto es imprescindible controlar la curva de peso sabiendo, que un cachorro recupera su peso al nacimiento en 48 horas, lo dobla en 10 días y debe ganar diariamente entre 2 y 3 gramos por kilo de peso adulto (por ejemplo, 20 a 30 gramos al día para un cachorro de Cocker cuyo peso adulto sea de 10 kilos).

Un gatito pesa al nacimiento entre 90 y 100 gramos y tiene que ganar 100gr/semana

El peso al nacimiento es también un buen indicador pronóstico de supervivencia: si se sitúa un 25% por debajo del peso medio de nacimiento característico de la raza; lo más probable es que el cachorro manifiesta una inmadurez fisiológica aún más acentuada. El pronóstico vital será reservado en este caso y debe intentarse una reanimación preventiva. La tabla muestra las referencias de algunos pesos al nacimiento en ciertas razas y a partir de ellos se puede extrapolar a otras razas.

Chihuahua	110gr	Cocker	280gr	Greyhound	500gr
Spitz	130gr	Epagneul	320gr	Gran Danés	600gr
Beagle	250gr	Pastor alemán	400gr		

Un peso al nacimiento insuficiente es todavía más importante en el gatito y se nota un 60% de mortalidad cuando el peso está entre 80 y 90 gr y casi 100% cuando nace con un peso debajo de los 80gr. No se trata de prematuros y no existe relación con el sexo o la importancia de la camada. Esta anomalía es más frecuente con primíparas y en las razas de pequeño tamaño. Etiología desconocida, la alimentación de la madre podría ser uno de las causas, pero los gatitos de peso insuficiente son normales, dinámicos al nacer antes de volverse hipotérmicos, deshidratados y anoréxicos. En la necropsia se detecta una ausencia total de grasa y un tubo digestivo totalmente vacío. Estos animales, muy difíciles de salvar incluso con cuidados intensivos manifiestan sin duda una forma extrema de inmadurez fisiológica

Tratamiento

Si el cachorro pierde más del 10% de su peso al nacimiento en las primeras 24 horas se le debe rehidratar inmediatamente con un biberón de agua azucarada. Si no se recupera el equilibrio en un día hay que recurrir a la lactancia artificial y establecer una reanimación parenteral mediante fluidoterapia.

Prevención

Control de la higrometría ambiental a nivel del "nido" o de la maternidad en criaderos

3-1-3- Hipoglucemia

Etiología

El perro adulto emplea esencialmente sus grasas como fuente de energía y puede, por tanto, resistir a un ayuno de tres semanas sin manifestar una hipoglucemia. Por el contrario, el neonato, sobre todo si tiene menos de 5 días y si es débil o prematuro, no dispone de reservas hepáticas suficientes (camadas numerosas) y su potencial enzimático indispensable para la glicogénesis es prácticamente inexistente. La madurez de los sistemas metabólicos no es completa hasta los 145 días de edad; Los tests de funcionalidad hepática se normalizan a partir de las cuatro semanas. El hígado neonatal es incapaz de

almacenar glucógeno y por tanto las hipoglucemias se producen con gran facilidad y provocan una reducción del 50% de la presión arterial facilitando el riesgo de choque hipovolémico

Privado del aporte umbilical el neonato debe ajustar inmediatamente su glucemia con la alimentación intermitente que recibe de las mamadas. La glucemia cae a 0,45 gr./l cuatro a seis horas después del nacimiento, luego remonta hasta alrededor de 0,70 gr./l pasadas las 72 horas.

Las reservas hepáticas de glucógeno se consumen en 24 a 36 horas de ayuno y la glicogénesis es inoperante durante los diez primeros días. La insulina estimula ella sola la síntesis de las proteínas que permiten el crecimiento, pero no puede todavía asegurar la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono.

Por esto, aparecerán signos de hipoglucemia esencialmente en camadas muy numerosas, si la perra tiene poca leche, en caso de estrés, en cachorros huérfanos, etc.

Síntomas

Se presenta hipotermia, deshidratación, debilitamiento, imposibilidad de mamar, lloros continuos hasta que agoten al animal y aparezcan: bradicardia, respiración irregular y sobre todo alteraciones nerviosas. Estas manifestaciones neurológicas que van desde un trismus discreto hasta verdaderas convulsiones que preceden al coma y la muerte. Son precisamente las que permiten diferenciar clínicamente una simple deshidratación de una hipoglucemia asociada.

Tratamiento

El tratamiento se basa en una fluidoterapia adecuada y debe continuarse hasta la detención de los lloros, la recuperación de la tetada y una temperatura rectal superior a 37° C. Si el aporte materno se demuestra insuficiente habrá que mantener una alimentación artificial complementaria.

Prevención

La prevención consiste en limitar el número de crías amamantadas por la madre, controlar la curva de crecimiento, y considerar la aparición de gritos frecuentes como un signo de alerta.

3-1-4- “Fading Puppy Syndrom”, “Fading Kitten syndrom”

Pueden definirse como la aparición de mortalidad sin causa clara aparente en una camada de entre 3 y 10 días de edad, con animalitos nacidos sin dificultades, sin malformaciones clínicamente detectables, de un peso al nacimiento adecuado a la raza, y que hasta entonces seguían una curva de crecimiento normal. La madre no ha presentado ningún problema patológico durante la gestación o en el curso del posparto inmediato, y ha producido leche de buena calidad. El “fading síndrome” es más una descripción clínica que un diagnóstico. Quizás muchos de los animales que lo sufren, o la práctica totalidad, de hecho ya no estaban bien antes pero no habíamos podido (o sabido) detectarlo.

Síntomas

De pronto, dentro de una camada que parecía evolucionar normalmente, uno o varios cachorros paran de mamar, gimen, acusan una disminución brutal del peso y en algunas horas, un día; máximo, entran en coma y mueren

En la necropsia no se observa ninguna lesión macroscópica salvo un tubo digestivo completamente vacío y un hígado cuyo peso respecto al peso del cachorro es de 1/20 (N=1/10)
El examen histopatológico no evidencia anomalía particular

Diagnóstico

Es un diagnóstico tras eliminación de las diferentes causas, hoy en día bien conocidas de mortalidad en neonatos: traumatismos, malformaciones congénitas, triada maldita (enfriamiento, deshidratación, hipoglucemia), patología infecciosa

Etiología

¿Hay que hacer de este síndrome una verdadera entidad patológica, o humildemente reconocer que nuestros conocimientos actuales en este terreno no nos permiten, aportar explicaciones satisfactorias? El origen podría ser multifactorial, ligado a una predisposición genética o consecuencia de una hipoplasia del timo o de una insuficiencia de surfactante pulmonar. La hipoplasia del timo podría ser congénita, genética o de origen infeccioso; La timectomía, en efecto, provoca un síndrome parecido y en ensayos clínicos limitados, la fracción 5 de la hormona tímica se ha mostrada eficaz en ciertos casos. Parece por tanto, que la disfunción del timo puede estar implicada como causa posible o, a lo menos, favorecedora o agravante. La hormona tímica y/o la hormona de crecimiento podrían aportar soluciones terapéuticas. La insuficiencia de surfactante alveolar, se contempla por analogía con la muerte súbita del lactante en la cual un estudio ha demostrado que está relacionada con una reducción significativa de la fosftidilcolina alveolar.

Esta anomalía causará hipoxia, incapacidad de mamar y, en consecuencia, debilidad y muerte

Tratamiento

Generalmente ilusorio. Como los animalitos afectados entran en el ciclo fatal: enfriamiento, deshidratación, hipoglucemia, se puede proponer una fluidoterapia intensiva, lo que ciertos autores preconizan preventivamente en camadas cuyas madres han perdido crías anteriormente con este síndrome

3-1-5-Dos afecciones específicas en felinos

El Síndrome mal digestión

Clínicamente: emisión de heces grises (N= color mostaza), gritos y abdomen hinchado y doloroso. Parecería que estos gatitos han ingerido mas leche de la que sus enzimas digestivas pueden digerir, pero este síndrome ocurre generalmente con animales que pesan menos de 90gr al nacimiento y por eso la inmadurez podría ser una explicación

Con gatitos de mas de 90gr (sino ilusorio) se puede manejar el problema con suero glucosado isotónico por vía subcutánea (0,01ml/G/D) junto a la administración por sonda gástrica de leche artificial mezclado con bicarbonato sódico

La muerte súbita

Algunos gatitos y acaso en la misma camada pueden morir de repente sin prodroma y sin que sea posible encontrar en la necropsia la mas mínima lesión excepto una cardiomiopatía congestiva Esta muerte cardíaca, cuya etiología es desconocida, carece cierta analogía con la muerte súbita de los bebés. Otra hipótesis: insuficiencia de surfactante alveolar

Enfriamiento, deshidratación pueden evolucionar aisladamente o conjuntamente. La hipoglucemia esta siempre asociada a la deshidratación y al enfriamiento Los tres síndromes complican todas las afecciones neonatales tanto si las causas originales son nutricionales como si son parasitarias, infecciosas, o de cualquier otro tipo. como los "fading puppy or kitten sindrom "y sus formas derivadas

3-2-Consecuencias terapéuticas

Respecto a lo que hemos dicho, frente a un recién nacido enfermo, el clínico deberá siempre, antes incluso de investigar el diagnostico: calentar, rehidratar y a caso aportar glucosa

3-2-1- Mantenimiento de la temperatura corporal

El calentamiento tiene que ser gradual (20 minutos a lo mínimo) para evitar una vasodilatación periférica peligrosa y se realiza con una botella de agua caliente, una manta eléctrica o una incubadora Dar la vuelta al paciente y tomar la temperatura rectal cada hora.

3-2-2- Fluidoterapia

El propósito de la fluidoterapia es poder restablecer un balance adecuado de fluidos, adaptada al grado de deshidratación del animal El resultado de esta valoración determina la naturaleza del fluido que tendremos que usar, la vía y la velocidad de administración y la posología

Valoración de la deshidratación

Varias pruebas de laboratorio son posibles para valorar la importancia de la deshidratación y la posible necesidad de glucosa, pero en las condiciones practicas, frente a una camada enferma ,el veterinario tiene que estimar el déficit de hidratación evaluando los signos clínicos clásicos: turgencia o elasticidad de la piel , humedad de las mucosas , posición de los ojos dentro de las órbitas, frecuencia cardíaca, características del pulso periférico, color de la orina y sobre todo pérdida de peso corporal

5%: la piel carece de flexibilidad y la boca está seca

6%: signo de pliegue de la piel, mucosas enrojecidas y secas, orina concentrada, oscura

8%: déficit grave, pulso débil, oliguria, animal deprimido

> 10%: alto riesgo para la vida: signos clínicos de shock

Que tipo de fluido usar?

La elección del fluido a administrar depende de la importancia de los fluidos perdidos. Prácticamente, en las condiciones clásicas de la clínica y en mi experiencia:

<8%: biberones de agua azucarada

>8%:suero fisiológico isotónico o mezcla de 75% suero fisiológico y 25% Ringer Lactato
Si se nota hipoglucemia o si hay riesgo (camada numerosa...)se puede usar la asociación :
75% S. fisio. Isotónico + 25% de una mezcla a partes iguales de Ringer lactato y de dextrosa/ 2,5%
Las alteraciones en el potasio siendo muy frecuentes, es aconsejable suplementar todos los fluidos con 15meq /250ml de fluidos desde cuando el paciente parece muy deprimido

Vía de administración

Urgencia: Vía intraósea

Siendo generalmente imposible acceder a una vena periférica, y muy a menudo también en las yugulares es preferible optar por la vía intraósea Se coloca un catéter a través de la fosa trocantérica hacia la cavidad medular del fémur o, a través de la tuberosidad tibial. en el eje del hueso . Se insertará una aguja espinal de 18-20G con catéter fijado a la piel de manera adecuada Esta vía permite administrar de manera rápida grandes volúmenes de fluidos. Su distribución es similar a la de la administración intravenosa y las precauciones a tomar deben ser las mismas: cateterización aséptica. Con esta vía hay dos riesgos que merecen un control permanente: la osteomielitis por falta de asepsia o una inflamación local si a salido el catéter fuera del hueso o si está obturado. Para evitar esta complicación se puede inyectar cada día 1ml de una solución que contenga 5UI/ml de heparina añadida a la perfusión /

La vía intraperitoneal permite también una rápida absorción de grandes cantidades de fluidos . Se realiza en una zona lateral a la línea media, a medio camino entre el ombligo y la pelvis No se pueden usar, líquidos hipertónicos ni tampoco dextrosa por esta vía y hay riesgo importante de peritonitis en animales inmunodeficientes

Mantenimiento

Una vez estabilizado el paciente es preciso continuar la reanimación posteriormente por otra vía y utilizaremos las vías subcutáneas rectal y oral (sondaje gástrico)

Las vías subcutánea y rectal son vía reservorio, con difusión lenta, se usan después de la estabilización de la hidratación para mantenerla Los líquidos administrados deben ser isotónicos y el dextrosa no se puede utilizar por estas vías.

El sondaje gástrico puede ser necesario para la administración de alimentación enteral (los cachorros tolerando muy mal el ayuno) pero dado la ausencia de reflejo, es fundamental verificar la colocación de la sonda para evitar el riesgo de entrar en las vías respiratorias

Posología

Teóricamente se puede valorar el volumen de cristaloides que administrar, calculando el déficit que tenemos que reponer en 24 horas

Requerimientos de mantenimiento = (2-4 ml/Kg./h) + (peso x % deshidratación)

Prácticamente, en urgencia se empieza el tratamiento con la posología de 20 ml /100gr/ día y luego 5ml/100gr/h hasta desaparición de los síntomas Si hay hipoglucemia se utiliza con la misma posología el suero adecuado pero hay que añadir cada 12 horas: 4ml/100gr de la asociación AA Ringer-dextrosa

Al volver el paciente a la homeostasis hídrica y térmica se necesita mantener el tratamiento por vía subcutánea, rectal o oral y la posología es del 25% del peso / día en dos inyecciones hasta que el cachorro sea capaz de beber y mamar solo.

Se necesita una monitorización de la efectividad del tratamiento médico. Observando la mejoría del comportamiento del paciente para evitar los fallos en alcanzar la rehidratación: el subestimar la cantidad de líquidos que necesita el paciente o al contrario provocar una sobre hidratación todavía mas peligrosa

Las señales de sobrehidratación ocurren cuando el fluido se administra muy rápidamente; éstas incluyen la descarga nasal, taquicardia, tos, patrón de respiración alterado (ruidos crepitantes), inquietud, ruidos pulmonares, ascitis, poliuria, exoftalmos, diarrea y vómitos.

Conclusión

Un cachorro (o un gatito) neonato enfermo, cualquier que sea la causa, es una urgencia y respecto a la inmadurez fisiológica hay que:

- Mantener la temperatura corporal con un recalentamiento progresivo y un control cada hora
- Instaurar una fluidoterapia adaptada a las necesidades del paciente: fluidos templados, inyecciones lentas por via osea y luego subcutánea o sondaje gástrico
- Vigilar atentamente la efectividad del tratamiento y controlar el riesgo de hiperhidratación hasta que beba y mama normalmente el cachorro
- Controlar et entorno de la camada: temperatura, higrometría, ventilación...

4-Afecciones ligadas a la madre

4-1-Síndrome hemorrágico

Aparece entre 1 y 4 días tras el nacimiento

Etiología

Manifestación clínica de una hipotrombinemia, acaso con apariencia enzoótica en una colectividad, ligada a una carencia en vitamina K en la alimentación de la madre durante la gestación
Mala conservación de los piensos industriales (temperatura demasiado elevada)

Síntomas

Después de 1 o 2 días de letárgica, sucede la epistaxis, aparición de petequias en las mucosas, equimosis subcutáneas y hematuria

En la necropsia: derrame hemorrágico en las cavidades torácica y abdominal

Riesgo más elevado en gatitos porque tienen poca hemoglobina, pocas plaquetas, pocas proteínas plasmáticas

Tratamiento

Vitamina K *natural* (la sintética provoca hiperbilirubinemia)

0,4mg/100g/día en gatitos; 0,1mg/100g /día en cachorros

Prevención

Control de las condiciones de almacenamiento de los piensos, aporte de alimentación fresca a la madre durante los últimos días de la gestación y añadir vitamina K (1-5 mg/día según la raza)

4-2-Caso particular en gatitos: Isoeritrolisis neonatal

Etiología

Se trata de un proceso de incompatibilidad de grupos sanguíneos

Hay 3 grupos sanguíneos en los felinos :A, B y AB (escasos)y las gatas del grupo B producen en el calostro anticuerpos anti-A. Si los gatitos son del grupo A o AB la absorción del calostro provocará la isoeritrolisis

En gatos de la calle el 90% son del grupo A, 100% en siameses , 84% en Persas y 59% en Devon Rex

Síntomas: 3 formas

Muerte repentina sin prodroma el primer día

Ictericia hemolítica en los 3 primeros días

A las 3 semanas necrosis de la cola , anemia , test de coombs positivo

Tratamiento

Teórico = transfusión completa con sangre de un donante del mismo grupo sanguíneo

En criaderos de razas predispuestas: determinar los grupos sanguíneos y no dejar mamar el calostro, poner la camada con otra gata

4-3-Patología infecciosa

Las infecciones bacterianas tienen gran importancia en este período. Transmitidas por la madre por vía intrauterina o a través del canal del parto infectando al neonato y produciendo septicemia. Otras fuentes de infección en este período son la contaminación del cordón umbilical por contacto y/o lamido, una mala higiene del entorno y las mamitis subclínicas

4-3-1-Septicemia :

-Forma sobreaguda

Síntomas

Causa importante de mortinatalidad caracterizada: por una muerte brutal sin prodroma .durante los cinco primeros días Se nota generalmente un timpanismo abdominal y en la necropsia un estado congestivo generalizado

Etiología

Causas favorecientes :

- La madre: metritis post-parto, piodermitis, otitis, piorrea dental (sarro), siendo la piel del neonato Absolutamente permeable a los microbios. Otra causa frecuente: la no ingestión del calostro, que en la perra aporta el 95% de los anticuerpos maternos (huérfanos, agalactia, camadas numerosas)
- Higiene del nido o de la maternidad del criadero , malas condiciones del entorno (gérmenes ambientales)

Causas determinantes: E. Coli, estafilococo++, Estreptococo hemolítico

Manejo

- Aislar la camada de la madre (destetar) y de las otras camadas en criadero,
- Desinfección del nido, control del entorno (temperatura, higrometría), fluidoterapia, antibioticoterapia

Prevención:

Higiene del nido, vigilancia del post-parto en la madre, tratamiento antes de la monta del sarro dental , y otitis, piodermitis, abscesos de las glándulas anales...

-Formas subagudas

-Onfaloflebitis (5 primeros días): timpanismo abdominal y ombligo edematoso, evolucionando hacia un Absceso y peritonitis sin tratamiento Hay que debridar el absceso, desinfectar con betadina e inyectar antibióticos /IP (Amoxicilina)

-Piodermitis neonatal (entre 5-10días) con 2 formas clínicas: Una piodermitis superficial generalizada (Impétigo) o una localización reducida a la cabeza y al, cuello, con edema en la cara , adenopatía de los ganglios submaxilares (« anasarcoide »). Generalmente se aísla de las lesiones un estafilococo
Tratamiento: champúes con betadina y espiramicina por vía parenteral

Oftalmía neonatal : Conjuntivita purulenta aguda antes de la apertura de los párpados

Tratamiento : abrir la hendidura palpebral y administrar colirios antibióticos (En los gatitos hay que pensar en calicivirus o herpes virus)

4-3-2-Síndrome de la leche toxica

Síntomas

Entre 3-15 días, los cachorros presentan hipotermia, perdida del reflejo de succión, gritos, gemidos continuos, hinchazón abdominal, tenesmo y lo mas característico: un ano edematoso y violáceo . En la madre a veces se observa cierto enrojecimiento de una o varias mamas y una leche amorrugada, pero lo mas frecuente es que no haya modificación microscópica de las mamas , ni tampoco de la leche

Etiología

Este problema puede ser relacionado con una incompatibilidad con la leche materna, debida a su composición Se ha invocado también carencias en Zn o proteínas en la alimentación materna pero lo más seguro es la presencia de toxinas microbianas en la leche debida a una mamitis subclínica que se va a diagnosticar con una citología de la leche (leucocitos ++)y confirmar por cultivo bacteriano y antibiograma

Tratamiento

Cuidados intensivos sobre las crías: fluidoterapia, antibioticoterapia, destete y alimentación artificial en los supervivientes pasado el tratamiento intensivo

En la madre: antibioticoterapia de amplio espectro, elegido según el pH de la leche y prolongada durante 3 semanas (<7 eritromicina, trimetoprim-sulfá; >7 ampicilina, cefalexina); vaciado uterino mediante prostaglandinas o derivados del cornezuelo (Methergin), cortar la producción láctea (cabergolina 5mg/Kg./d/8d)

Prevención : control del alimento y vigilancia del post-parto, en la madre (perdidas vaginales y mamas)

5-Patología infecciosa en colectividades

5-1-Colectividades caninas

5-1- 1-Brucelosis, Herpes virosis, Micoplasmosis

En las colectividades cuando se encuentran una fuerte concentración de animales, los gérmenes no específicos de la septicemia provocan a menudo verdaderas epidemias (microbismo ambiental de criadero) pudiendo llegar incluso al fracaso y al cierre del negocio. Pero sobre todo 3 afecciones desencadenan morbilidad y mortalidad en neonatos con síntomas parecidos a la septicemia y constituyen el terror de los profesionales: la maldita triada: Brucelosis, Herpes virosis, Micoplasmosis

Lo que permite diferenciar estas enfermedades es la asociación de una mortalidad neonatal parecida a la septicemia pero con abortos (mas o menos tardíos) y una infertilidad endémica (¿abortos precoces?), los tres síntomas evolucionando de manera simultanea o sucesiva

Además Herpes virosis y Micoplasmosas provocan a menudo tos y afecciones respiratorias sobre jóvenes en crecimiento y adultos y la Brucelosis, orquiepididimitis en el macho y artritis en ambos sexos. El diagnóstico se confirma por serología o mejor por PCR

5-1-2-Virus « minuta »

Excepcionalmente pero cada día con mas frecuencia se encuentra en colectividades el « virus minuta » Se trata de un parvovirus de tipo1 (CPV1) que no tiene relación antigénica con el CPV2 de la gastroenteritis hemorrágica

Incidencia clínica limitada pero responsable de perdidas económicas muy importantes en los criaderos por su extraordinaria resistencia en el medio ambiental que asegura su permanencia en las instalaciones

Al lado de la mortalidad sobregada en los neonatos el virus provoca sobre los adultos : diarrea, disminución del apetito, y sobre todo abortos epizooticos, resorciones y momificaciones fetales

El diagnóstico se confirma por histología o PCR. No hay vacuna, lo único que se puede hacer es una profilaxis sanitaria

5-2-Colectividades felinas

El 30% de la mortalidad en gatitos de menos de 15 días tiene etiología infecciosa ,por mitad de septicemia y por mitad de afecciones microbianas, víricas o parasitarias encontradas en colectividades

El calostro asegura a las crías una protección hasta 6 semanas contra las principales virosis de las que se ha vacunado a la madre. Para ello es preciso que las madres estén correctamente vacunadas

Si la camada no tiene inmunización materna se encuentran :

Pan leucopenia

Deficiencia neuronal del cerebelo que se traduce por una ataxia locomotora cuando el gatito empieza a salir del nido, e igualmente por ceguera y anorexia . Generalmente afecta toda la camada

Leucemia felina

En la colectividad hay abortos y gatitos nacidos débiles que fallecen entre 10 y 20 días tras inapetencia y diarrea

Pero los procesos principales son la peritonitis infecciosa y el « síndrome coriza »

Peritonitis infecciosa felina

Etiología

Agente responsable : coronavirus con fuerte capacidad de contagio y fenomenal resistencia en el medio ambiental. Solo el 10% de los gatitos infectados desarrollan la enfermedad, pero con 100% de mortalidad y no hay tratamiento ni vacuna valederos

Síntomas

Calificada de « enemigo silencioso »puesto que la sintomatología no tiene nada característico y la serología permite determinar una corona virosis sin poder afirmar que se trata de la PIF

El diagnóstico puede destacar la PIF cuando simultáneamente hay una serología positiva y una forma húmeda de ascitis y peritonitis fulminante

En una colectividad la serología es interesante para introducir un animal: principio de precaución

Afecciones respiratorias : « síndrome coriza »

Agentes responsables :

- Virus: herpes virus, calicivirus, reo virus
- Un micoplasma
- Una clamidia: *Chlamidia psittaci*

Herpes virosis (rinotraqueitis)

De la misma forma que el herpes virus canino, el herpes virus felino provoca abortos, mortinatalidad, y nacimiento de gatitos con malformaciones congénitas.

De todas formas, si se habla de estos síntomas como los principales en la especie canina, los que predominan en la especie felina son los síntomas respiratorios.

En los gatitos de menos de 2 semanas se nota sobre todo un lagrimeo importante, rinitis y la sobreinfección secundaria por gérmenes diversos ocasiona conjuntivitis purulentas graves.

El virus herpes es el único capaz de producir úlceras corneales en el gatito.

Rápidamente se establece una rino-traqueitis con predominio de la tos y los estornudos.

El contagio se produce por vía aérea.

El herpesvirus interviene en el 40 o el 50% de los problemas respiratorios en gateras y en los recién nacidos el contagio es brutal, la morbilidad importante, y la mortalidad del orden de entre el 30 y el 50%.

El diagnóstico clínico no puede orientar más que una sospecha y se debe confirmar por un examen serológico o mejor por PCR a partir de secreciones óculo-nasales o faríngeas.

El tratamiento se reduce a una terapia sintomática, y a una antibioticoterapia para combatir las complicaciones bacterianas. El empleo de potenciadores de la inmunidad puede ser interesante.

La prevención consiste en vacunar a los adultos para proteger a la camada, y tomar las medidas sanitarias clásicas: aislamiento, desinfección, y evitar la superpoblación.

Los otros agentes responsables del síndrome coriza se manifiestan generalmente mas tarde y los estudiaremos con la patología pediátrica

CONCLUSION

El manejo de una patología neonatal en una camada y sobre todo en una colectividad supone

- **Un diagnostico seguro que solo pueden permitir una autopsia realizada en ciertas condiciones**
- **El apoyo imprescindible del laboratorio para exámenes complementarios**
- **Una fluidoterapia sistemática**
- **Una antibioticoterapia adaptada a las particularidades fisiológicas de los neonatos**
- **Medidas de profilaxias sanitaria y medica**

A parte de la fluidoterapia que hemos estudiado todos los otros puntos son similares en neonatos de menos de 15 días y en pacientes pediátricos entre 15 días y destete y los estudiaremos con otra ponencia .dedicada a la patología pediátrica (entre 15 días y destete)

Bibliografía propuesta:

A. Prats, C. Dumon, F. Garcia, S. Marti, V. Coll , et al “**Neonatología y pediatría canina y felina**”

Editorial: Inter-médica