

**Práctica empresarial en la clínica veterinaria hno. Octavio Martínez López f.
s. c, revisión de literatura y presentación de caso clínico.**

Trabajo de grado para optar por el título de medicina veterinaria.

Ricardo Trujillo de Bedout

Asesor

José Fernando Ortiz Álvarez

MV, Esp, Msc

**Corporación Universitaria Lasallista
Ciencias administrativas y agropecuarias
Medicina veterinaria
Caldas-Antioquia
2019**

Tabla de contenido

Lista de tablas	3
Resumen:	4
Objetivos	6
Objetivo general:	6
Objetivos específicos:	6
Introducción:	7
Marco teórico:	11
Causas fetales y neonatales y la inmunidad de los cachorros	12
Signología:	16
Diagnostico:	17
Tratamiento:	20
Caso clínico:	24
Día 0:	24
Día 1:	25
Día 2	26
Día 3:	28
Día 4:	28
Discusión:	31
Conclusiones:	37
Bibliografía	¡Error! Marcador no definido.

Lista de tablas

Tabla 1. Coprológico 1.....	26
Tabla 2. Hemoleucograma.	27
Tabla 3. Coprológico 2.....	29

Resumen:

Un síndrome es un conjunto de signos en el paciente que abarcan varios órganos o sistemas y puede ser ocasionado por múltiples factores. El síndrome de anorexia del cachorro (SAC), está referido normalmente a la pediatría veterinaria, donde se adjudican signos clínicos que persisten y no parecen responder a tratamiento, como letargia, hipotonía, inestabilidad térmica, anorexia, falta de succión, hipoglicemias entre otros.

Los pacientes pediátricos requieren de gran responsabilidad y atención, pues es una etapa crítica de desarrollo y crecimiento. En estas etapas la raza juega un papel importante como factor de riesgo, dado que puede tener diferencias en tamaño y por ende manipulación, ganancia de calor, entre otras; las razas pequeñas no poseen tanta fibra muscular, ni reservas grasas para movilizar y sus pequeños cuerpos se desestabilizan con mayor facilidad, entre las razas caninas más predispuestas están los pinscher, los chihuahuas, los yorkshire terrier, entre otros.

El diagnóstico de pacientes con SAC es difícil y a veces tedioso, pues la causa puede provenir de la madre o del feto o neonato, además de descartar un innumerable de probables causas y patologías neonatales, por ende para dar con un oportuno diagnóstico se pueden usar ayudas directas e indirectas, que ayudan a saber la salud del paciente, este diagnóstico está orientado a la etapa en la que se encuentre dicho paciente, pues en el vientre materno se puede usar ecografía como prueba directa y análisis de sangre como prueba indirecta, pero cuando los pacientes nacen, se pueden usar métodos que pueden ayudar en el diagnóstico del síndrome de manera mas específica.

El tratamiento de este síndrome está orientado principalmente a mantener los parámetros vitales dentro de los rangos normales para cada especie, además de una terapéutica que ayude en procesos que se desencadenan gracias a las alteraciones de variados mecanismos y estructuras que pueden estar involucrados; por lo anterior el gran abanico de patologías, signos inespecíficos y la dificultad de diagnóstico hace que el pronóstico de estos animales sea reservado, pero puede ser revertido y hasta prevenido si hay un adecuado cuidado médico de los pacientes fetales y pediátricos.

Palabras clave: hipoglicemia, hipotermia, inmunidad, pediatría, shock, síndrome.

Objetivos

Objetivo general:

Realizar revisión bibliográfica con base en un caso clínico, orientado a uno de los principales problemas pediátricos como es el síndrome de anorexia del cachorro, para comprender los mecanismos de patogenia, como se manifiestan y como abordar el manejo clínico y su resolución por medio de terapéuticas ya sean médicas o quirúrgicas y así garantizar la salud, el bienestar del paciente y la atención a los propietarios que acudan a la clínica.

Objetivos específicos:

- Contribuir al bienestar y a la salud animal orientado a pequeñas especies.
- Comprender signología, estado del paciente, ayudas diagnósticas a usar en los principales problemas pediátricos
- obtener destrezas físicas y académicas en el manejo clínico y en un correcto abordaje de los pacientes pediátricos.
- Realizar un esquema terapéutico para los principales problemas pediátricos en cachorros y cuáles serían las mejores opciones para diagnosticarlos.

Introducción:

En los pacientes pediátricos, hay afecciones que involucran el periodo desde el vientre materno, destete, hasta los 4 o 5 meses, entre ellas se reporta el síndrome de la anorexia del cachorro (SAC), el cual comprende problemas con la inmunidad, hipoxia perinatal y déficit de la termorregulación. Estas alteraciones pueden acarrear problemas en el paciente como son la hipovolemia, la hipotensión, hipoglicemias, hipotermia, septicemia y todo esto podría conllevar a la muerte.

A la clínica hno. Octavio Martínez López, se presenta un paciente canino macho de raza pinscher de aproximadamente 4 meses de edad, de 500 gr en estupor con una deshidratación del 10% pero con signología poco específica las cuales involucran, dolor abdominal, hipotermia, hipoglicemia e incapacidad para incorporarse. una vez el paciente ingresa se canaliza yugular derecha con catéter #22 y se hidrata con solución 90, anteriormente se mide glicemia la cual en ese momento se encuentra con valores de 20 mg/dl, se recomienda dejar hospitalizado. inicialmente se sospecha de parvovirus o de una parasitosis, además de un shock hipovolémico; se decide entonces instaurar un plan diagnóstico inicial, con un snap de hemoparásitos, un coprológico, y una ecografía abdominal para medir índice de colapsabilidad de vena cava caudal e hiperdinamia del corazón, posterior a esto se decide empezar a tratar al paciente con un diagnóstico de trabajo de síndrome de anorexia del cachorro el cual se presenta en los primeros días de nacidos que comprende hasta el quinto día en cachorros y hasta el día séptimo en mininos, ésta etapa se conoce como la etapa de neonato, el paciente que llegó a la clínica tenía 4 meses, donde los signos pueden tomar una connotación diferente y por lo tanto

una interpretación diferente, a veces en veterinaria no es posible dar con un diagnóstico definitivo, en este caso el paciente se trata y se monitoriza su progreso con base a síndrome de anorexia del cachorro, hasta que se le da de alta.

Aunque el término fading puppy, síndrome de apagamiento o SAC ha sido utilizado por criadores de perros desde hace mucho tiempo, no ha habido muchos estudios sistemáticos para investigar el síndrome. La primera tasa de mortalidad al nacimiento estuvo basada en encuestas realizadas entre los años 1953-1963, en cachorros de pedigrí en reino unido y estados unidos, donde Rowlands en 1950 encuestó a una colonia de cría de Beagle del Reino Unido y encontró que 34% de los cachorros nacidos vivos, murieron en su primeras ocho semanas, de las cuales el 82% murió en la primera semana y 12.5 % murió en la segunda semana.

Andersen en 1957 registró una tasa de mortalidad del 21% en primeras 48 horas de vida durante un estudio de 234 cachorros en EE.UU. Bowden y otros en 1963 realizaron una encuesta en Animal Health Trust, Newmarket, que abarcaba cuatro partos de 216 perras con un total de 3065 cachorros producidos a partir de 111 razas registradas; el porcentaje de las muertes aumentó con cada parto hasta el cuarto de ellos y el 31,5 % murió dentro de los siete días del nacimiento (Blunden, 2012).

La prevalencia de pacientes pediátricos que llegan a la clínica con signología compatible con SAC es bastante elevada, llegando casi a un 80% de los neonatos entre perros y gatos.

El término SAC o cachorro difuminado en inglés, es usado generalmente donde la causa de la muerte no ha sido establecida o representa algo más específico, ya que, por falta de investigaciones patológicas registradas, se ha tenido que dar lugar a una lista

de potenciales causas de muerte neonatal sin indicación de su frecuencia e importancia probables. Por lo tanto, gran parte de la literatura no ayuda en desentrañar la incidencia de las causas sugeridas de la muerte en la práctica y, aunque varias teorías para la causa de SAC han sido propuestas, ninguna ha sido confirmada.

Este síndrome se caracteriza por signos a la hora de manifestarse, entre ellos están: letargia, hipotermia, adinamia, pero estos dependen de la etapa en la que se encuentra, por ejemplo, en el periodo fetal solo se pueden obtener signos a través de ayudas diagnósticas como ecografía y doppler fetal.

Según la literatura los signos de este síndrome son derivados de un proceso hipóxico que podrían llevar a presentaciones distintas según el paciente y según su especie; entre ellas se debe considerar la septicemia neonatal, la cual tiene signos inespecíficos como letargia, hipotonía, inestabilidad térmica, anorexia, que pueden estar dados por una translocación bacteriana, además se debe tener en cuenta la isoeritrolisis, el PDA (persistencia ducto arterioso), el retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU), entre otros, todos ellos con signología inespecífica que es compatible con el SAC. por tanto, su tratamiento necesita una visión general del paciente, donde mantener los parámetros vitales estables es una tarea indispensable, basándose principalmente en la frecuencia cardíaca y la temperatura; hay que tener en cuenta que la hipoglicemia puede causar una bradicardia, que a su vez puede causar una hipotermia, por eso la alimentación y la medición de glicemia del paciente son importantes a la hora de mantener los parámetros vitales.

En cuanto a la terapéutica farmacológica suelen usarse antibióticos en caso de translocación bacteriana o septicemia, antidiarreicos que protegen la mucosa intestinal

(manifestación digestiva) que suele ser el sistema de choque que tiene el paciente frente al síndrome que puede llegar a una enteritis o una enterocolitis necrotizante; en caso de bradicardias, teniendo previamente una medición de glicemia se puede usar la atropina como elección. Un elemento clave es la oxigenoterapia ya que se cree que su origen es hipóxico. Para lograr revertir este síndrome es necesario un oportuno diagnóstico, lo que se dificulta por su inespecificidad, un correcto manejo de los signos y una terapéutica oportuna, por todo esto el pronóstico de vida del paciente se disminuye mucho siendo de reservado a malo, pero en pacientes oportunamente diagnosticados y tratados pueden tener una vida saludable al lograr reestablecer la normalidad fisiológica.

Marco teórico:

La neonatología y la pediatría son campos de la medicina veterinaria que se engloban como un sistema desde la etapa de gestación, donde el feto tiene su propia circulación, su propia fisiología, hasta el destete. en cada etapa los mecanismos fisiológicos pueden cambiar y expresar variaciones en la respuesta a patologías, mediante evidencia de signos. El SAC puede desarrollarse a partir de múltiples causas, estas se deben clasificar en influencias maternas, causas del neonato, intrauterinas y/o extrauterinas (Gill, 2001).

El origen del cachorro, ya sea gato o perro y todas las variables que guían su desarrollo y crecimiento son fundamentales. En la etapa fetal dentro de la placenta materna, el feto está dirigido por un conjunto de fuerzas para expresar todo su potencial, la principal de ellas es la fuerza genética, que depende de un estímulo hormonal, de los factores de crecimiento de los tejidos y de una adecuada nutrición. Por otro lado, están los factores que pueden limitar el desarrollo y el crecimiento, estos dependen exclusivamente de la madre y del ambiente en el cual se lleve la gestación. En las hembras politocas como la gata y la perra es común encontrar alteraciones en el ambiente materno, dado que el tamaño del útero con respecto al número de cigotos de determinada manada, podría influir en el tamaño de dichos cachorros, no siendo igual una camada de 8 fetos a un solo feto en el mismo cuerpo uterino (Zone, 2015).

Causas fetales, neonatales y la inmunidad de los cachorros

Además de las fuerzas antes descritas y del ambiente materno hay que tener en cuenta la fisiología y el metabolismo fetal, que comienza desde el coito hasta la implantación a los 17- 18 días según algunos autores, mientras otros mediante pruebas trofocodermicas y ultrasonografía confirman preñez luego de detectar latidos cardíacos hacia los días 22 o 23. Los embriones se distribuyen a lo largo de los cuernos uterinos donde por influencia de la irrigación uterina dejan de ser cigotos o embriones y pasan a ser fetos.

En la etapa de gestación, la placenta fetal es de suma importancia, cuya función es asegurar todos los nutrientes necesarios y recoger los desechos que este produce (Zone, 2015). Los fetos pueden presentar una condición conocida como asfixia fetal que es la alteración del intercambio metabólico y nutricional entre el feto y la madre. cuando el aporte de oxígeno se ve disminuido se pueden ver los signos de asfixia, presentando un retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU), ocasionando nacimientos con un 20% menos de peso, bradicardias y acidosis metabólicas. En los neonatos la principal causa de RCIU es la ausencia o disminución de la ventilación alveolar; cuando los cachorros no pueden ventilar se puede generar una apnea primaria o secundaria, que puede ocasionar cambios en el PH sanguíneo, en estos casos es necesario la respiración artificial y corregir el PH, presentando reflejos débiles de succión, deglución e hipotonía muscular al nacer (Alicia nuñez F., 2008).

El parto es un proceso que produce cambios anatómicos, fisiológicos, metabólicos como son la redistribución sanguínea, estímulos neuro-hormonales y

contracciones musculares. En un parto normal gracias a las contracciones de la madre el feto sale sin ningún inconveniente, la madre revienta la placenta y estimula al cachorro a respirar, en esta etapa del parto se pueden dar distocias, ya sean por causas maternas o del feto que retarden el proceso del parto generando procesos hipóxicos y de trauma, al solucionar la distocia y si el cachorro sobrevive, puede presentar SAC. también se puede dar el rechazo de la madre y por tanto no hay estimulación para expulsar el meconio; si médicamente se revierte la condición podría generar cambios hipóxicos en el cachorro que desencadenen el SAC, por otra parte, cuando el parto es dificultoso y se hace por cesárea, los anestésicos y sedantes pueden generar procesos hipovolémicos, hipóxicos y pueden conllevar una vez más al SAC (Zone, 2015) .

Una vez nace, el cachorro puede presentar ducto arterioso persistente (PDA). El ducto arterioso es un componente esencial de la circulación fetal que permite la comunicación entre la arteria pulmonar y la aorta, en condiciones normales este ducto se cierra pocas semanas después del nacimiento debido a un gradiente de presión entre la aorta y la arteria pulmonar para formar el ligamento arterioso. El ducto arterioso persistente (DAP) es el defecto congénito cardíaco más común en caninos, donde por alguna razón el oxígeno no alcanza a ser el suficiente para cumplir con los cambios hemodinámicos para que dicho ducto se cierre mediante las prostaglandinas, este permanece permeable y puede conllevar a la muerte (Correa, 2016).

En la etapa neonatal los fenómenos hipóxicos, donde los cachorros necesitan cuatro veces más oxígeno que en la etapa fetal, sumado a la transición de la fisiología respiratoria del parto, más anestésicos y tranquilizantes en procesos de cesárea, estos cachorros presentan una deuda importante de oxígeno que pueden desencadenar

efectos adversos que al igual que en la etapa fetal puede conllevar la translocación bacteriana, mediante la disrupción de la barrera intestinal cuando se perturba la perfusión ya sea por shock hemorrágico o sepsis. Cuando hay procesos isquémicos se favorece a dicha translocación, se modifican los fenómenos hemodinámicos para tratar de mantener el consumo de oxígeno, pero cuando este se agota se activa la vía anaerobia, haciendo que la infección lleve al paciente a un punto crítico (Gill, 2001).

Lo anterior puede ir acompañado de enteritis o enterocolitis necrotizante entre las causas metabólicas, puede presentarse en caninos y felinos, siendo una de las formas más frecuentes, aparentemente es el sistema de choque que tiene el cachorro frente al síndrome. Se ha reportado estudios donde se corrobora que el efecto de la falta de oxígeno puede conllevar a enterocolitis necrotizante en ratas preñadas (José de Freitas Guimarães Neto, 2017).

Dentro de las causas infecciosas de desvanecimiento, se ha reportado que las cargas de *toxocara canis* pueden obstruir el intestino delgado, además la muerte de cachorros después del cuarto día de edad puede deberse a la migración de *toxocara canis*. Hasta el 90% de los cachorros se ven afectados prenatalmente por *T. canis* (Evans, 1978). Las larvas de *toxocara* pueden cruzar la placenta y luego ser transmitido en calostro y en leche (Goldberg, 2011). Incluso puede haber transmisión intrauterina causando problemas digestivos y respiratorios, por ende es importante la desparasitación de la madre antes de la gestación y de los cachorros pos gestación (Salib, 2013).

En la etapa de recién nacido, la inmadurez física, emocional y del sistema inmune, actúan a su vez como factores de riesgo para desarrollar signos compatibles con el SAC

y aunque el sistema inmune está poco desarrollado, tiene la capacidad de reconocer lo que es extraño para el organismo, mediante mecanismos en el desarrollo del componente inmunológico, como son la quimiotaxis, la fagocitosis, la actividad hematopoyética y linfopoyética, pero estos mecanismos pueden alterarse fácilmente por infecciones intrauterinas o del neonato, lo que hace que dicho síndrome se desarrolle tan rápidamente (Zone, 2015).

El calostro es importante en los primeros días de vida porque es cuando el cachorro recibe la inmunidad de su madre, fallas en la transmisión de ésta inmunidad, ya sean por condiciones del cachorro, como un reflejo de succión débil o ya sean condiciones de la madre dejan vulnerables a los recién nacidos y es muy probable la septicemia neonatal, que como consecuencia puede autoperpretarse y provocar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y llevar a un shock séptico. Además, cabe destacar que cualquier factor de estrés en la madre puede producir la inhibición hipotalámica de secreción de oxitocina encargada de contraer el músculo que rodea el alveolo mamario, con efectos negativos consecuentes en la producción y secreción de calostro o de leche (Zone, 2015).

Una vez que se comprende cómo se origina el paciente y los factores que pudieron estar o no presentes en su desarrollo es importante concretar la causa probable que desencadenó el síndrome, como se dijo anteriormente puede ser un proceso tedioso ya que la signología es muy inespecífica para tantas causas y desencadenantes, lo que convierte el diagnóstico en probabilidad. Una vez confirmado el diagnóstico hay que saber que las tasas de mortalidad de los cachorros pueden llegar a 10-30% pos destete y 15-40% en las primeras 12 semanas de vida provenientes de diferentes cuadros

clínicos y suelen fallecer gracias a los síntomas de este síndrome, dado que los pacientes llegan a la clínica veterinaria con un estado de salud muy debilitado (Gill, 2001).

Signología:

Los signos del SAC se caracterizan por el deterioro rápido y progresivo del estado de salud. En general los signos que acompañan al síndrome son: Apatía, desnutrición y anorexia, dificultad o pérdida de la capacidad de succión de la leche materna, Hipotermia, debilitamiento acelerado, vocalización constante, desarrollo o agravamiento de la hipoglucemia, insuficiencia cardiorrespiratoria, cianosis y convulsiones (principalmente antes de los 10 días de vida). A veces puede presentar algunos hallazgos diferentes derivados de causas específicas, lo que muestra que presentar el síndrome no da lugar a todos los signos; la signología de dicho síndrome puede variar según su origen y según el paciente, raza y otras variables, por ejemplo cuando se da el SAC gracias al *Toxocara canis* es común encontrar los cachorros vivos, con fiebre (39.4 ° C), tos, disnea, membranas mucosas pálidas, diarrea, emaciación, el dolor severo, espalda arqueada, abdomen distendido y marcha anormal (Salib, 2013).

Cuando en la etapa fetal se diagnostica una hipoxia fetal los signos toman una connotación de defensa, como disminución de movimientos fetales, taquicardia o bradicardia, eliminación del meconio, que a su vez desencadena una acidosis metabólica. Por el contrario la hipoxia neonatal se caracteriza por la ausencia o disminución rápida de la ventilación alveolar, encontrando en estos pacientes una disminución de la presión de oxígeno (po₂) alveolar y arterial, además de la saturación

de oxígeno y consecuentemente una elevación de la presión de dióxido de carbono (p_{CO_2}) (Zone, 2015).

Cuando se sospecha o se identifica un shock séptico o septicemia neonatal, se evidencian signos inespecíficos como inestabilidad térmica, letargia, hipotonía, rechazo al alimento, episodios de apnea, y distensión abdominal. Por último al encontrar persistencia del ducto arterioso, los signos del paciente, aunque muy parecidos a los anteriores, se caracteriza por soplo cardíaco, cianosis, taquicardia y taquipnea, entre otros (Zone, 2015).

Teniendo esta gran variedad de signos es complejo iniciar el abordaje en estos pacientes, por ende, el abordaje inicialmente debe ser de estabilización del paciente con las medidas requeridas, mientras se obtiene un diagnóstico certero o por lo menos aproximado de lo que pasa.

Diagnóstico:

El diagnóstico en pacientes pediátricos con SAC está orientado a confirmar los signos para ampliar la visión de lo que está ocurriendo e instaurar un tratamiento oportuno. Este diagnóstico es complejo pues encontrar la respuesta entre un sinnúmero de probables causas y patologías neonatales es difícil, por ende, para dar con un oportuno diagnóstico se pueden usar ayudas directas e indirectas, pero muchas veces en la práctica médica no es posible determinar una causa específica aparente y es cuando se conoce el término idiopático, pero un adecuado uso del diagnóstico permite contrarrestar paliativamente el síndrome.

Se pueden usar ayudas diagnosticas básicas como, el examen físico general, medición de glicemias, hemoleucograma, coprológico, citoquímico de orina entre otros.

La medición de glicemia se realiza en la madre gestante para diagnosticar el parto y por tanto evitar procesos hipóxicos en los fetos. mediante una curva de glicemia se puede medir indirectamente la acción hormonal al final del parto. cuando los niveles de glucosa que han estado estables durante la gestación se desestabilizan aumentando, se puede identificar la acción de las hormonas en los tejidos de la madre y predecir el parto, siendo más específica que la medición de temperatura que puede variar por estados fisiológicos de la madre (Zone, 2015).

Una ayuda diagnostica un poco más compleja, como la ecografía abdominal, puede ayudar a evaluar la integridad estructural de diferentes órganos y con base a ello determinar anormalidades y/o fallas en alguna de ellas, además con la ecografía se puede medir la presión arterial media (PAM), medir la dinamica del corazón y a su vez medir el índice de colapsabilidad de la vena cava caudal mediante la ventana paraesternal derecha. La variación del diámetro de la vena cava durante la inspiración se relaciona con la presión media de la aurícula derecha y permite diferenciar pacientes que responden o no a la expansión de la volemia con una alta sensibilidad y especificidad (Rafael Jonguitud Pliego, 2014). Este índice de colapsabilidad se conoce como el "índice caval" (IC). El IC se calcula al restar el mínimo de colapsabilidad al máximo de colapsabilidad, este total se divide entre el máximo de colapsabilidad y finalmente se multiplica por 100, éste se expresa como un porcentaje de colapso (Kumar, 2004). Teniendo este porcentaje se determina que tanto colapsa la vena que, sumado a la

dinamia y a la presión dan una idea de la situación hemodinámica y si el paciente es respondedor o no a una terapia con fluidos.

Dentro de la medicina intensiva la evaluación del paciente crítico o de monitoreo continuo se hace por medio del RUSH PROTOCOL (rapid ultrasound in shock en la evaluación crítica iii), el cual determina el estado de volemia continua y rápida del paciente. El cuidado del paciente con choque puede ser muy difícil en situaciones de emergencia. Las técnicas tradicionales del examen físico pueden ser engañosas dado la compleja fisiología de shock (Perera, 2010). Los pacientes en estado de shock tienen altas tasas de mortalidad, y estas tasas están correlacionadas con la cantidad y la duración de la hipotensión, por lo tanto, el diagnóstico y la atención inicial deben ser precisos y oportunos para optimizar acciones en el paciente; sin embargo, la tecnología es ideal para el cuidado del paciente crítico en estado de shock (Sánchez, 2014).

En pacientes fetales los antecedentes y la evaluación clínica a veces resultan insuficientes o carecen de precisión para determinar el verdadero riesgo fetal, por eso la ecografía se usa comúnmente para diagnosticar y hacer seguimiento de gestaciones, pero además sirve para diagnosticar RCIU mediante biometría fetal y tomar medidas a la hora del parto. (Zone, 2015)

Las utilidades de la ecografía como herramienta diagnóstica en la etapa gestacional sirve para confirmar preñez, tiempo de gestación, fecha aproximada de parto, maduración fetal, número de fetos presentes, valoración del estrés fetal, malformaciones fetales, gestaciones ectópicas, posiciones fetales y seguimiento uterino pos parto (Zone, 2015).

Para un diagnóstico más específico de los signos vitales, existe el doppler fetal, que por medio de la variación de la frecuencia cardiaca se puede obtener información de procesos hipóxicos al acelerarse o disminuir la frecuencia cardiaca que cambia gracias al sistema nervioso simpático y parasimpático, demostrando así que por medio del simpático se acelera en procesos de hipoxia, seguido de una bradicardia ya que el sistema simpático responde primero que el parasimpático (Zone, 2015).

Tratamiento:

El tratamiento está orientado a tratar los signos que están presentes en el cachorro, básicamente se trata de combatir cinco aspectos importantes inicialmente, la deshidratación, la anorexia, la glicemia, la temperatura y la frecuencia cardiaca, esta última puede causar una hipotermia por bradicardias causada a su vez por falta de glucosa o que una hipotermia cause la bradicardia. Por esta razón la temperatura debe ser regulada por medio de técnicas de calefacción, desde las bolsas de agua atemperadas, pasando por velas, hasta las incubadoras digitales que mantienen el ambiente a una temperatura estable. Para la deshidratación y anorexia, habría que reconocer los tipos de pacientes, en los recién nacidos es conveniente que tomen calostro de la madre, pero si por alguna razón o patología el reflejo de succión no se da, puede prepararse leche entera de vaca con aceite de maíz, y hacerlo de manera asistida; otra posibilidad es la alimentación con sonda para pasar el mismo preparado de leche, pero teniendo en cuenta el peso y el crecimiento del cachorro. En los pacientes con enteritis la alimentación pasa a segundo plano, permaneciendo en ayuno por 48 horas y

solo se administra dextrosa al 5% en cantidades y frecuencia de alimentación láctea. Suele usarse suero glucosado por vía venosa u oral cada cuatro o seis horas, también existen protocolos de micro alimentación en estos pacientes. Además, para combatir la hipoglucemia, pueden ser administrados productos glucosados naturales, como la miel, dependiendo del peso y del estado de salud de cada animal (Zone, 2015).

También es fundamental mantener la temperatura corporal del cachorro estable para evitar cuadros de hipotermia, la temperatura en un cachorro no debe disminuir de los 36.5 °C, de lo contrario podría empeorar el cuadro clínico, incluso causar la muerte. Cuando se diagnostica la presencia de parásitos internos, el tratamiento incluye también la desparasitación (Salib, 2013).

La medición de glicemia toma un papel muy importante en estos cachorros ya que se debe garantizar el aporte energético para el correcto metabolismo; hoy en día los glucómetros permiten valorar la glicemia de una manera mínimamente invasiva, mostrar la necesidad de alimento y encaminar el diagnóstico en algunos casos (Zone, 2015).

En cuanto a la terapéutica farmacológica, la primera línea de defensa son los antibióticos y aunque solo comprenda signos metabólicos o de temperatura, estos pueden conllevar a colonización bacteriana que es lo que menos se desea en estos casos; los antibióticos que normalmente se usan son la gentamicina a 20- 25 mg/kg y la amoxicilina a razón de 4 mg/kg. La amoxicilina es un antibiótico de amplio espectro sin efectos secundarios, por el contrario la gentamicina es nefrotóxica, pero los dos hacen un sinergismo que comprende un espectro muy amplio usando la amoxicilina de depósito cada 24 horas por 4-5 días de manera IM y la gentamicina cada 24 horas solo por dos aplicaciones, si se amerita se aplica una tercera dosis (Zone, 2015).

Los antidiarreicos son usados en la medida que el paciente muestre los signos, pueden ir acompañados de un macrólido para control de la flora intestinal. Otro medicamento a usar es la atropina, que en casos de bradicardias con una euglicemia a una dosis de 0.1 ml/SC puede ayudar también a los recién nacidos con problemas de adaptación, de hipoxia o RCIU, además de regular en cierta medida la homeostasis.

El oxígeno es uno de los elementos clave para poder revertir el síndrome, ya que la deuda de oxígeno es lo que lleva a el paciente a un estado crítico de salud, normalmente y dependiendo del tamaño y condiciones del paciente, un flujo de 1.5 L/Min es suficiente para un adecuado aporte en cualquiera de sus presentaciones, ya sea cámara, máscara, o flujo libre. Es muy posible que por procesos hipóxicos el paciente presente una acidosis metabólica ya que se activa la vía anaerobia cuando las reservas se agotan, en estos casos se puede utilizar bicarbonato de sodio a 0.5 mEq/kg en vena yugular, diluido en agua destilada para invertir su poder osmótico y así regular un poco el pH (Zone, 2015).

Cuando se tiene un paciente en estado de shock, el tratamiento, independientemente de su etiología sigue siendo, como lo ha sido durante mucho tiempo, la terapia con líquidos intravenosos; el primer paso en el manejo hemodinámico de los pacientes en estado crítico es determinar la adecuada perfusión de órganos y tejidos, a pesar de que los signos de choque pueden ser obvios y los datos subclínicos de hipoperfusión pueden ser más sutiles (Rafael Jonguitud Pliego, 2014). Mediante la medición del índice caval se puede determinar que tanto fluido o no administrar y si el paciente responderá a un reto de fluidos.

Por otro lado, dado el caso que la causa sea diagnosticada y sea un proceso quirúrgico se realizan técnicas teniendo en cuenta el costo beneficio y la palabra del propietario; como es el caso ducto arterioso persistente, su tratamiento es el cierre del mismo de forma quirúrgica. La excepción son los conductos de flujo invertido derecha izquierda donde existe absoluta contraindicación del cierre quirúrgico ya que agravaría mortalmente la hipertensión pulmonar.

Es importante no darle tiempo al cierre del ducto hasta que el perro sea maduro o desarrolle síntomas, ya que puede producir daño cardíaco irreversible, insuficiencia cardíaca congestiva y causar la muerte. Únicamente se puede esperar si clínicamente el perro no tiene síntomas y el objetivo de la espera es permitir el tamaño adecuado del paciente.

En la actualidad hay dos opciones: la ligadura quirúrgica y el cierre del conducto basado en el uso de catéteres. Este último es el avance más importante en el tratamiento de esta condición en la última década. La ligadura quirúrgica se ha considerado como la técnica de elección durante muchos años, con dirección izquierda a derecha, y es un procedimiento con excelentes resultados y bajo riesgo de mortalidad en manos de cirujanos con experiencia (Esteve, 2017).

Normalmente, el cachorro afectado con cualquiera de las anteriores causas, es separado de la madre y de los demás hermanos para recibir el tratamiento. Sin embargo, si la leche materna presenta contaminación o si la hembra no produce suficiente leche, el tratamiento engloba a los demás cachorros.

Caso clínico:

El paciente que llega a la clínica lasallista hno. Octavio Martínez López es un cachorro, ingresa con un cuadro estuporoso, con una deshidratación severa; inicialmente se cree que es un shock hipovolémico y se sospecha de parvovirus canino, al ir pasando el tiempo y regulando la deshidratación se empiezan a notar problemas para termorregular y para mantener la glicemia, lo cual puede ser debido a una deficiencia neurohormonal, gracias a un proceso hipóxico la secreción de la hormona de crecimiento se ve alterada y por tanto conlleva a que los órganos no se definan bien para su función, esto deteriora la salud del paciente, consiguientemente la mala absorción, la mala ventilación alveolar y el desplome de la glicemia llevan a pensar en el cuadro que presentaba el paciente que arribó a la clínica, además presento mucosas cianóticas, periodos de hipoglicemia marcada y además no se contaba con la edad del paciente, podría estar aun en las primeras doce semanas de vida, lo cual en el desarrollo del cuadro clínico llevo a pensar en el SAC, una vez que se instauran tratamientos se determina una alimentación asistida y medición de glucosa cada 2 horas además una hidratación de solución 90 a 90 ml/kg/día, para tratar de corregir procesos hipovolémicos que hubiera en el momento.

Día 0:

Paciente canino macho de raza pinscher de aproximadamente 4 meses de edad, de 500 gr en estupor con una deshidratación del 10% pero con signología poco especifica las cuales involucran, dolor abdominal, hipotermia, hipoglicemia e incapacidad

para incorporarse. una vez el paciente ingresa se canaliza yugular derecha con catéter #22 y se hidrata con solución 90, anteriormente se mide glicemia la cual en el momento se encuentra con valores de 20 mg/dl, se recomienda dejar hospitalizado, inicialmente se sospecha de parvovirus o de una parasitosis, además de un shock hipovolémico; se decide entonces instaurar un plan diagnóstico inicial, con un snap de hemoparásitos, un coprológico, y una ecografía abdominal.

Este paciente al llegar a la clínica contaba con los signos característicos de un SAC, además de contar factores de riesgo como la raza y la edad, aunque esta última no fue específica. Lo importante en este momento era sacar al paciente del shock.

Día 1:

Paciente atento al medio, presenta episodio diarreico con moco, dos episodios de vómito, leve dolor abdominal a la palpación, constantes fisiológicas en rango.

Se instaura tratamiento con:

- Omeprazol a 0.7 mg/kg/iv/SID.
- Buscapina compuesta a 28 mg/kg/iv/TID.
- Metronidazol a 15 mg/kg/iv/BID.
- hidratación con solución 90 por bolos a 90 ml/kg/día cada 2 horas.

Se toma muestra para hemoleucograma. Y se realiza snap de parvovirus con resultado negativo. Llegan resultados de coprológico con reacción leucocitaria escasa microbiota bacteriana moderada con ligero predominio bacilar, (+) para bacilos espiralados, (+) para levaduras y no se observan huevos de parásitos gastrointestinales.

Tabla 1. Coprológico 1.

Examen macroscópico:	
Consistencia:	Blanda mucoide levemente chiclosa
Color:	Café oscuro con partes negras
Presencia de sangre:	-
Presencia de moco:	++
Presencia de parásitos adultos	-
Presencia de segmentos de tenia:	-
Otros:	-
Examen microscópico:	
Examen directo:	
Huevos	-
Protozoos	-
Microbiota bacteriana	Moderada con ligero predominio bacilar
Eritrocitos	-
Leucocitos	Reacción leucocitaria escasa
Levaduras	+
Fibra vegetal	-
Fibra muscular	-
Grasa	-
Moco	++
Almidones	-
Bacterias	Bacilos espiralados +
Examen solución de flotación:	No se observan huevos de parásitos gastrointestinales
Otros	-

Día 2:

Am: paciente activo consume alimento sin episodios de diarrea ni vómito, al examen clínico las constantes se encuentran en rango. Llegan resultados de hemoleucograma con anemia de 4.24 normocítica normocrómica con hipoproteinemia, leucocitosis neutrofilia y monocitosis con trombocitos marcada.

Tabla 2. hemoleucograma.

Serie roja	Valor	unidad	V.R		Valor	unidad	V.R
Eritrocito	4.24	mill/	5.5-8.5	Plaquetas	760	X10	200-500
Hemoglobina	9.6	g/dl	12-18	Proteínas p	41	g/l	55-75
hematocrito	29.4	%	37-55				
Serie blanca	Valor	unidad	V.R		Valor	unidad	V.R
Leucocitos totales	19.940	/	7.000- 14.000				
Neutrófilos totales	16.351	/	3.300- 10.000	Neutrófilos relativos	82	%	55-75%
Monocitos totales	1.795	/	100-700	monocitos	9	%	1-7%
Serie roja:			Microcitos +				
Serie blanca:			Leucocitosis ligera; neutrofilia y monocitosis absoluta.				
Serie plaquetaria:			Trombocitosis marcada; macroplaquetas escasas.				

Pm: paciente decaído, no consume alimento ni agua dos defecaciones oscuras y duras, presenta dos micciones. Se aplica Edo ATP endovenoso y alimentación asistida.

Se canaliza vena yugular izquierda. Mediciones de glicemia: 46mg/dl se aplica 0.8 g /kg/iv /dextrosa al 50% media hora más tarde glicemia en 150mg/dl y temperatura de 37.6. una hora después se mide glicemia en 91 mg/dl y luego media hora as tarde en 87 mg/dl se administra 0.4 g/kg /iv dextrosa al 50% diluido en 0,3 ml de solución 90, a la hora se toma glicemia nuevamente y se encuentra en 75 mg/dl y se administra 0.4 g/kg /iv dextrosa al 50% diluido en 0,3 ml de solución 90.

Se realiza nuevamente snap de parvovirus con resultado negativo nuevamente, se realiza índice de la colapsabilidad de la vena cava caudal la cual se encuentra en un 35%, a la evaluación cardiaca por ventana paraesternal derecha se observa hiperdinamia del corazón. Se realiza medición de PAM la cual está en 55-58 mmHg.

Se presume de SIRS y se programa medición de glicemia cada dos horas y se instaure infusión continua con norepinefrina para cuatro horas se prepara

microalimentación con: glicopan cloruro de potasio solución 90 y 12 g de miel. Se continúa además con el tratamiento instaurado.

Día 3:

noche: paciente decaído no consume agua ni alimento por si solo presenta un episodio de diarrea sanguinolenta no presenta vomito. Permanece con temperatura de 37 °. Mediciones de glicemia. 12 am: 40 mg/dl 2 am: low, luego de la solución dextrosada y la microalimentación sube a 207 mg/dl a las 2 horas está en 200 mg/dl. Presenta un episodio convulsivo a las 2 am y se instaura hemolitan.

Día: paciente decaído no consume agua, pero si alimento blando, consume caldo de pollo con avidez, micciona en tres ocasiones y defeca en una ocasión de aspecto blando. Se toma muestra para coprológico. Continúa con temperaturas de 37.1°

Mediciones de glicemia: 8 am: 56 mg/dl 10 am: 71 mg/dl 2pm: 79 mg/dl 5 pm: 38 mg/dl 6 pm: 47 mg/dl se da solución dextrosada al 50%.

Día 4:

Noche: paciente estable no presenta episodios ni de vomito ni diarrea, consume alimento con avidez. Temperatura de 37.2°. Medición de glicemias: 10 pm: 74 mg/dl 2 m: 82 mg/dl 6 am: 117 mg/dl. Se administra total FCG, 0.5 ml/VO por resultados de coprológico: Resultados: (+) trofozoítos de giardia, microbiota bacilar disminuidas, levaduras (+) hifas (+).

Tabla 3. coprológico 2.

Examen macroscópico:	
Consistencia:	Blanda chiclosa
Color:	Café
Presencia de sangre:	-
Presencia de moco:	+++
Presencia de parásitos adultos	-
Presencia de segmentos de tenia:	-
Otros:	
Examen microscópico:	
Examen directo:	
Huevos	-
Protozoos	Trofozoítos de guardia sp.+
Microbiota bacteriana	Disminuida de tipo bacilar
Eritrocitos	-
Leucocitos	Reacción leucocitaria escasa.
Levaduras	Levaduras+; hifas+
Fibra vegetal	-
Fibra muscular	-
Grasa	-
Moco	++
Almidones	-
Bacterias	-
Examen solución de flotación:	No se observan huevos de parásitos gastrointestinales.
Otros	-

Día: paciente activo atento al medio micciona y defeca con normalidad consume alimento y agua con avidez. Temperatura de 37.1° Mediciones de glicemia: 10 am: 230 mg/dl 2pm: 139 mg/dl. Se aplica dosis de cerenia a 1mg/kg/iv. Se da de alta con observación de acompañamiento y se realiza formula médica.

Día 5:

Se realiza llamada de seguimiento se reporta estabilidad, buen consumo de alimento y agua, micciona con normalidad y no se observa defecar, se está administrando el tratamiento y lo recibe con normalidad.

Discusión:

La mortalidad en cachorros es un evento al que se le atribuyen muchos factores, como condiciones de manejo, malnutrición, enfermedades congénitas, parasitismo, enfermedades infecciosas (Ana I. Vela, 2006); dado a su alta prevalencia y mortalidad, aún faltan estudios en este campo.

El SAC o mejor llamado síndrome de hipoxia del cachorro es fundamental para orientar el diagnóstico (Zone, 2015). Ya que en todas las especies se presentan sucesos muy similares y son atribuidos a diferentes causas, como la mala nutrición, distocias, falla de la transferencia de la inmunidad, traumas y que se presentan en caninos, equinos e incluso en leones marinos (A. Castinel, 2007.). Ya que todas las anomalías se desprenden básicamente de un proceso hipóxico y es la falta de oxígeno en este caso la que puede llevar directa o indirectamente a la muerte del cachorro; se debe entender los procesos que desencadena esta falta de oxígeno, lo que lleva a pensar que los factores de riesgo para desarrollar el síndrome van ligados al origen del paciente desde el vientre materno hasta los primeros días o semanas de vida, teniendo en cuenta la raza, la capacidad materna de la madre, la fisiología y las condiciones ambientales en las que se desarrolle la gestación, el parto y la cría de los neonatos. (Gill, 2001)

La literatura reporta que el síndrome puede desarrollarse desde el vientre hasta los 5 días posteriores al parto en caninos y 7 días en felinos, también se ha reportado que puede ir hasta el periodo de la segunda vacuna alrededor de los 60-90 días (Zone, 2015). En el caso que llegó a la clínica, el paciente no reporta la edad, pero se presume

un aproximado de 3-4 meses donde puede entrar en el rango de edad para la presentación del síndrome.

Ahora bien, en el cachorro que llegó a la clínica se presentaban signos, todos compatibles con el síndrome, entre ellos los más característicos: la hipotermia, la hipoglicemia y la hipovolemia estos signos se corroboraron cada uno, pero durante el proceso se identifican otros tantos como diarreas, vómitos que se fueron tratando con el fin de estabilizar la condición del paciente y así, revertir su estado de salud.

Se repuso fluidos pues presentaba un estado de deshidratación marcada del 10%, característica de este síndrome, al reponerlos deja el estado estuporoso que traía atribuido a un shock hipovolémico y se orienta el tratamiento para el sistema digestivo, ya que es la primera línea de defensa del cachorro, estimulando al cachorro a comer algo, pues permanecía en periodos de anorexia prolongados y consecuentemente glicemias muy bajas, por tanto se administran fluidos dextrosados y se instaura micro alimentación para tratar de mantener la glicemia en rangos normales que den la energía para cumplir funciones metabólicas esenciales tal cual dice Marcelo Zone en su libro temas de neonatología 2015; en este caso solo se presentó un episodio convulsivo el día tres de hospitalización, en la madrugada, este episodio convulsivo pudo haber tenido dos orígenes, uno, que luego de la medición de glicemia de las 12:00 am que estuvo en 40 mg/dl, no pudo asimilar la glucosa y por ende a las 2:00 am se presenta el episodio o segundo, que a las 12:00 am, luego de marcar bajos niveles de glucosa no se haya repuesto el déficit. Como se dijo la glucosa es indispensable para las funciones metabólicas, además es el alimento por decirlo así del sistema nervioso, una disminución marcada de esta puede desencadenar convulsiones, coma y muerte.

Luego de reponer los fluidos e instaurar el monitoreo de glicemia cada 2 horas, el paciente comienza a alimentarse de manera asistida, pero presenta diarreas y vómitos que llevan a pensar en que la mucosa intestinal es particularmente susceptible a lesiones por isquemia y reperfusión, que se producen después de un shock hipovolémico, un shock séptico o, incluso, se asocian con enterocolitis necrotizante (José de Freitas Guimarães Neto, 2017) La hipoxia reduce la perfusión intestinal, un factor importante en la etiopatogenia de las enfermedades del intestino que predispone a un sinnúmero de infecciones y patologías (Zone, 2015). Se realiza coprológico en 2 tomas donde en la primera toma se evidencia trofozoitos de giardia, un hospedero anaerobio, por tanto, se instaure Metronidazol, diferente a lo que normalmente se utiliza como la gentamicina o la amoxicilina (Zone, 2015); esta giardiasis pudo estar favorecida por el sistema inmune humoral del paciente (Lina Maria Montoya, 2007). Y de ahí la importancia de realizar el coprológico antes de empezar a tratar con antibióticos y aunque a veces es necesario, en este caso se hizo un buen manejo del diagnóstico, dado que de haber usado inicialmente ampicilina o gentamicina, probablemente no hubiera funcionado contra la giardia.

Cuando los procesos hipóxicos son prolongados, se agotan las reservas de energía y se activa la vía anaerobia haciendo que la frecuencia cardiaca se encuentre con valores normales o aumentados inicialmente, en forma compensatoria y una vez agotadas las reservas empiezan a notarse bradicardias, que pueden llevar a fallas en la termorregulación ya sea por la hipoglicemia o derivada de la misma bradicardia (Zone, 2015). Todos estos signos muy similares a lo que mostraba el paciente cuando ingreso a la clínica, un estado estuporoso, deshidratado e hipoglicemias marcadas, pero cuando

se repuso el déficit de líquidos y de glucosa, este mostro taquicardias posiblemente por la anemia que cabe anotar puede ser fisiológica, más la deuda de oxígeno producto de episodios diarreicos y además el dolor y la ansiedad de estar separado de la madre pueden aumentar el gasto cardiaco (Sánchez, 2014). Pero aun así presentaba dificultad para termorregular posiblemente derivado de la hipoglicemia que sería resultado de la falta de glucógeno en el hígado (Davidson, 2018), luego de corregir la hipoglicemia la temperatura empieza a retornar a sus valores normales y se mantiene en 37° la mayor parte del tiempo. Mantener el calor es vital pues temperaturas muy bajas pueden causar cambios hemodinámicos, lisis eritrocitaria, disnea y compromiso del sistema inmune que sumado a la condición del paciente, pueden empeorar el cuadro causando coma o la muerte. Hay que tener en cuenta que la temperatura de este paciente también juega un papel importante en el estado del mismo al entrar a la clínica.

Cuando los pacientes se encuentran en shock, la reposición normalmente se hace con fluidos, ya que la evaluación objetiva de la volemia inicial en los pacientes críticos resulta difícil, múltiples estudios han demostrado que sólo 50% de los pacientes con inestabilidad de la volemia responden a los fluidos (Rafael Jonguitud Pliego, 2014). La medición de la PAM y del índice de colapsabilidad de la vena cava caudal es una técnica que arroja resultados rápidos y muy específicos, es una técnica relativamente sencilla para alguien experimentado, que demuestra el estado de volemia del paciente y así su posible respuesta a los fluidos, siendo un método mínimamente invasivo, pero al no existir reportes en cachorros, el valor arrojado es muchas veces insuficiente, en el manejo clínico de este paciente, el tiempo de llenado capilar, la coloración de las mucosas y el retorno venoso, jugaron un papel importante, pues el estado de volemia se

identificó inicialmente de esta manera, luego se mide PAM y se instauró epinefrina que pudo ocasionar en el momento taquicardias, más dándole tiempo a los fluidos pudo contrarrestar la bradicardia.

Pero además hay que tener otros métodos diagnósticos que pueden arrojar resultados también muy importantes para saber el estado del paciente como son el coprológico, el hemoleucograma y especialmente la medición de glucosa pues no en todas las clínicas se cuenta con equipo de ecografía, las cuales fueron fundamentales en el desarrollo del caso.

Un aspecto importante a tener en cuenta son los cuidados que se deben tener con los pacientes pediátricos; desde la selección adecuada de los padres hasta el control del ambiente, mejorando la posibilidad de sobrevivir del neonato y así evitar la posible presentación del síndrome. Muchas veces se adquiere un cachorro y no se tiene en cuenta que se debe propiciar una serie de condiciones para su bienestar, los cuales son: Pruebas genéticas y selección de los padres, evaluación sanitaria de la madre, tiempo de ovulación, manejo de la cruce, evaluación de la preñez, resucitación neonatal si es el caso, prevenir daños y controlar el ejercicio, control de los parásitos, reducir las enfermedades infecciosas, garantizar nutrición de alta calidad y el mejor ambiente para la madre y los cachorros (Davidson, 2018). Cualquier aspecto de los anteriores que sea descuidado, haciendo énfasis en la nutrición y en las infecciones, puede desencadenar cuadros compatibles con el síndrome que pueden poner en riesgo la vida del cachorro como es el caso de la tesis de esta discusión, en el cual se veía que muchos de estos factores no estaban supervisados.

En cuanto al manejo clínico de este paciente, cabe destacar que, para la presentación de este síndrome, la complejidad de su diagnóstico y tratamiento: el paciente debió permanecer más tiempo en las instalaciones de la clínica, puesto que estos procesos son delicados y pueden revertirse con gran facilidad. En la clínica se cumplió con el manejo adecuado en cuanto a el diagnóstico, terapéutica, el paciente respondió con satisfacción a los procesos que se realizaron a pesar de no tener un diagnóstico definitivo.

Conclusiones:

Aunque el desencadenante de lo que ocurre en el paciente es el fin del diagnóstico, este se puede ver truncado por limitaciones en la práctica médica, el diagnóstico juega un papel diferente y se deja la causa de lado, se empieza a usar el término idiopático y una vez que se acuña aquel término, el tratamiento se enfoca en aliviar los signos presentes en el paciente. Sería ideal en cada paciente encontrar la causal de cada patología y en ese caso el tratamiento sería más certero, pero como se dijo las limitaciones en la práctica solo proporcionan, como se conocen, diagnósticos de trabajo, además existen otros limitantes como lo son los costos médicos, de hospital, de pruebas diagnósticas, y de tratamiento, sin contar con otros extras que pueden resultar como es el caso de la resucitación y que propietarios a veces no pueden cancelar, sin dejar de lado la falta de literatura y estudios en el campo de la neonatología, por eso en este caso como en muchos otros, a la primera señal de bienestar, el paciente es dado de alta con tratamiento en casa, acción que no es de reprochar, pero lo ideal sería que el paciente permanezca en las instalaciones de la clínica hasta reponer totalmente su estado de salud. Para finalizar al paciente se le dio de alta bajo fórmula médica y se reporta que está en buen estado de salud y es medicado correctamente.

Referencias

- A. Castinel, P. J.-V. (2007.). Neonatal mortality in new zealand sea lions. *Journal of Wildlife Diseases*.
- Alicia nuñez F., J. a. (2008). Síndrome hipotónico del recién nacido. *Revista chilena de pediatría*.
- Ana I. Vela, E. F.-G. (2006). Neonatal Mortality in Puppies Due to Bacteremia by *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *dysgalactiae*. *Journal of clinical microbiology*.
- Blunden, T. (2012). Fading puppies - reality or myth? *In Practice*.
- Correa, X. E. (2016). Ligadura de ducto arterioso persistente en un cocker. *Rev. Med. Vet. ISSN 0122-9354 ISSNe 2389-8526*.
- Davidson, A. (2018). Avances en el cuidado de pacientes neonatos y pediátricos. *veterinaria practica. vetebooks*.
- Esteve, P. P. (2017). Conducto arterioso persistente: diagnóstico y novedades en el tratamiento. *Cardiosonic SL*.
- Evans, J. (1978). Neonatal mortality in puppies. *Refresher course of veterinarians*.
- Gill, M. (2001). Perinatal and late neonatal mortality in the dogs. *Thesis, the University of Sydney, Australia*.
- Goldberg, S. (2011). Fading Puppy Syndrome. www.perdack.co.uk/molesend/fps.pdf.

José de Freitas Guimarães Neto, A. P. (2017). Neonatal necrotizing enterocolitis rat model attenuated by a remote ischemic preconditioning in the pregnant. *Acta Cir. Bras. São Paulo Mar*, vol.32.

Kumar, A. (2004). Pulmonary artery occlusion pressure and central. 691-699.

Lina Maria Montoya, I. m. (2007). prevalencia de giardiasis en perros de medellin con laboratorio de referencia. *ces*, 18.

Perera, P. (2010). RUSH Rapid Ultrasound In Shock.

Rafael Jonguitud Pliego, *. N. (2014). Correlación de la distensibilidad de la vena cava inferior. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* .

Salib, F. (2013). Fading Puppy Syndrome Associated with *Toxocara canis* Infection. *Journal of Advanced Veterinary Research*.

Sánchez, V. N. (2014). *Determinacion de la condicion hemodinamica*. quito- ecuador.

Zone, M. (2015). Síndrome de apagamiento en caninos y felinos. 1.