GRUPO BLR

PACIENTE NEONATAL Y PEDIÁTRICO EN PEQUEÑAS ESPECIES: FISIOLOGÍA APLICADA, CLÍNICA Y MANEJO INTEGRAL EN CANINOS Y FELINOS

ISBN: 978-9907-852-21-9

Ronald Andreé Vitonera Rogel
Mayle Lusdaly de la Rosa Abad
Robert Gustavo Sánchez Prado

2026

PACIENTE NEONATAL Y PEDIÁTRICO EN PEQUEÑAS ESPECIES: FISIOLOGÍA APLICADA, CLÍNICA Y MANEJO INTEGRAL EN CANINOS Y FELINOS

Ronald Andreé Vitonera Rogel

Mayle Lusdaly de la Rosa Abad

Robert Gustavo Sánchez Prado

AUTORES

UTMACH

Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Técnica de Machala
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupoblr.com
https://grupoblr.com/libros-investigo
REPOSITORIO



Vitonera, R., Lusdaly de la Rosa., M., Sánchez, R. (2026) Paciente neonatal y pediátrico en pequeñas especies: Fisiología aplicada, clínica y manejo integral en caninos y felinos. Grupo Editorial BLR.

© Ronald Andreé Vitonera Rogel
Mayle Lusdaly de la Rosa Abad
Robert Gustavo Sánchez Prado

Paciente neonatal y pediátrico en pequeñas especies: Fisiología aplicada, clínica y manejo integral en caninos y felinos

ISBN: 978-9907-852-21-9

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

Filiación de autores

Ronald Andreé Vitonera Rogel

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico:rvitonera1@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5272-5551

Mayle Lusdaly de la Rosa Abad

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: maylebowen@gmail.com

ORCID: https://orcid.org/0009-0008-0577-9750

Robert Gustavo Sánchez Prado

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: rgsanchez@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1611-8201

PREFACIO

Este libro nació de algo que se repite en la consulta y también en el aula: al paciente neonatal y pediátrico de pequeñas especies se le sigue evaluando, estabilizando y tratando con criterios pensados para el adulto. Lo que viene después es previsible: errores que podían evitarse, intervenciones que llegan tarde y una mortalidad que bajaría con un abordaje propio, apoyado en la fisiología del paciente joven.

La neonatología veterinaria ha recorrido mucho camino en poco tiempo. Las guías RECOVER 2025 fijaron por fin recomendaciones basadas en evidencia para reanimar neonatos caninos y felinos. Y la investigación sobre transferencia de inmunidad pasiva, síndrome del cachorro débil, farmacocinética neonatal y fluidoterapia pediátrica ha dejado un cuerpo de conocimiento sólido. El problema sigue siendo el mismo: está repartido en publicaciones especializadas y no llega ordenado ni al estudiante ni al clínico general que atiende crías a diario.

De ahí este libro. Se propone reunir, ordenar y traducir lo que hoy se sabe sobre el paciente neonatal y pediátrico canino y felino en un texto que sirva para estudiar y para actuar. Lo vertebra la fisiología aplicada: cada concepto fisiológico enlaza con una consecuencia clínica, y cada consecuencia clínica termina en una decisión concreta. El orden de los capítulos imita el del razonamiento clínico: entender la fisiología, evaluar al paciente, resolver lo urgente, nutrir y sostener, tratar con fundamento, reconocer lo que más se ve y decidir con criterio.

Está pensado para estudiantes de Medicina Veterinaria de niveles intermedio y avanzado, para internos rotativos, para recién egresados y

para veterinarios jóvenes que buscan algo compacto, clínico y de utilidad inmediata. Quien enseñe fisiología, clínica de pequeñas especies o anestesia encontrará además una estructura pedagógica declarada, con objetivos de aprendizaje, preguntas de enfoque, perlas clínicas, avisos sobre errores frecuentes, algoritmos, casos y autoevaluación en cada capítulo.

Sus límites merecen quedar claros. No es un tratado enciclopédico de neonatología. Se ocupa de caninos y felinos, de la fisiología que condiciona la clínica y de los problemas con que el veterinario se topa más a menudo. La ultraespecialidad, las enfermedades raras y la obstetricia detallada quedan fuera a propósito, para no perder el foco ni la utilidad.

Si este material ayuda a formar profesionales que vean al paciente joven por lo que es, un individuo fisiológicamente distinto del adulto y merecedor de una medicina a la altura de su fragilidad, el autor no puede aspirar a mejor recompensa.

ÍNDICE

PREFACIO i

ÍNDICE DE TABLAS viii

CAPÍTULO 1 11

1 INTRODUCCIÓN CLÍNICA AL PACIENTE NEONATAL Y PEDIÁTRICO 11

1.1 Objetivos de aprendizaje 12

1.2 Preguntas de enfoque 12

1.3 Definiciones operativas y delimitación etaria 12

1.4 Importancia clínica del paciente joven en caninos y felinos 14

1.5 Mortalidad neonatal y pediátrica: magnitud clínica y factores de riesgo 15

1.6 Particularidades del paciente joven frente al adulto 16

1.7 Enfoque clínico del libro: de la fisiología a la decisión 17

CAPÍTULO II 26

2 TRANSICIÓN FISIOLÓGICA Y ADAPTACIÓN A LA VIDA EXTRAUTERINA 26

2.1 Objetivos de aprendizaje 27

2.2 Fisiología fetal básica como punto de partida 28

2.3 Adaptación respiratoria al nacimiento 29

2.4 Adaptación cardiovascular neonatal 31

2.5 Adaptación metabólica temprana 35

CAPÍTULO III 48

3 FISIOLOGÍA APLICADA DEL PACIENTE JOVEN 48

3.1 Termorregulación 50

3.2 Metabolismo energético y glucosa 53

3.3 Balance hídrico y composición corporal 56

3.4 Función renal 57

3.5 Función hepática 59

3.6 Hematología e inmunidad neonatal 61

3.7 Desarrollo neurológico y conducta 63

CAPÍTULO IV 74

4 EVALUACIÓN CLÍNICA DEL NEONATO Y DEL PEDIÁTRICO 74

4.1 Objetivos de aprendizaje 75

4.2 Preguntas de enfoque 75

4.3 Anamnesis orientada 76

4.4 Examen físico general 77

4.5 Evaluación neurológica básica 82

4.6 Signos de alarma 85

4.7 Monitorización seriada 86

CAPÍTULO V 95

5 ESTABILIZACIÓN INICIAL Y SOPORTE BÁSICO 95

5.1 Objetivos de aprendizaje 96

5.2 Principios de estabilización inicial 96

5.3 Soporte térmico 98

5.4 Oxigenación y soporte respiratorio básico 99

5.5 Manejo de hipoglucemia 102

5.6 Manejo de deshidratación y shock 103

5.7 Soporte general del paciente frágil 106

CAPÍTULO VI 119

6 NUTRICIÓN CLÍNICA Y SOPORTE METABÓLICO ... 119

6.1 Requerimientos energéticos generales 123

6.2 Soporte enteral básico 126

6.3 Errores comunes de alimentación neonatal 127

CAPÍTULO VII 136

7 FLUIDOTERAPIA, FARMACOLOGÍA Y ANESTESIA DEL PACIENTE JOVEN 136

7.1 Objetivos de aprendizaje 136

7.2 Principios de fluidoterapia 137

7.3 Farmacología clínica del paciente joven 141

7.4 Seguridad en el uso de antimicrobianos 143

7.5 Analgesia 145

7.6 Anestesia del paciente neonatal y pediátrico 147

7.7 Consideraciones perioperatorias 150

7.7.1 Monitorización intraoperatoria 151

7.7.2 Recuperación postoperatoria 152

CAPÍTULO VIII 161

8 URGENCIAS Y PATOLOGÍAS FRECUENTES 161

8.1 Objetivos de aprendizaje 161

8.2 Síndrome del cachorro débil y síndrome del gatito desvanecido 162

8.3 Depresión neonatal 165

8.4 Dificultad respiratoria 166

8.5 Sepsis neonatal 167

8.6 Trastornos digestivos tempranos 169

8.7 Alteraciones metabólicas frecuentes 171

8.8 Defectos congénitos de relevancia clínica 172

CAPÍTULO IX 183

9 TOMA DE DECISIONES, ALGORITMOS Y CASOS CLÍNICOS 183

9.1 Objetivos de aprendizaje 183

9.2 Preguntas de enfoque 184

9.3 Principios de toma de decisiones en el paciente joven 184

9.4 Algoritmo general de recepción del paciente neonatal o pediátrico comprometido 186

9.5 Criterios de hospitalización 187

9.6 Pronóstico y comunicación con el tutor 188

9.7 Casos clínicos integradores 190

BIBLIOGRAFÍA 200

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.Factores de riesgo de mortalidad neonatal en pequeñas especies...... 16

Tabla 2.Diferencias generales entre paciente neonatal, pediátrico y adulto en caninos y felinos. 18

Tabla 3.Parámetros cardiovasculares del neonato canino y felino durante la transición postnatal...... 33

Tabla 4.Temperaturas ambientales recomendadas para neonatos caninos y felinos según la edad postnatal. 35

Tabla 5.Sistema de puntuación Apgar modificado para la evaluación de la vitalidad neonatal en cachorros y gatitos...... 38

Tabla 6.Diferencias en composición corporal y balance hídrico entre el paciente neonatal y el adulto...... 57

Tabla 7.Consecuencias clínicas de la inmadurez hepática, renal y térmica en el neonato canino y felino...... 60

Tabla 8.Hitos del desarrollo neurológico y sensorial en cachorros y gatitos...... 63

Tabla 9.Parámetros clínicos de referencia en neonatos y pediátricos caninos y felinos. 82

Tabla 10.Signos de alarma en el paciente neonatal y pediátrico, clasificados por nivel de urgencia. 85

Tabla 11.Prioridades de estabilización inicial del neonato comprometido. 97

Tabla 12.Signos de respuesta favorable al soporte inicial en el neonato. 107

Tabla 13.Principios de vigilancia nutricional en neonatos y pediátricos caninos y felinos. 124

Tabla 14.Errores frecuentes en alimentación artificial neonatal y sus consecuencias. 127

Tabla 15.Principios de fluidoterapia del paciente neonatal y pediátrico. 139

Tabla 16.Implicaciones clínicas de la farmacocinética neonatal y pediátrica. 143

Tabla 17.Riesgos anestésicos frecuentes en el paciente pediátrico y medidas preventivas. 149

Tabla 18.Diagnósticos diferenciales frecuentes en neonatos deprimidos o en deterioro. 164

Tabla 19.Signos de gravedad en urgencias neonatales y pediátricas. 168

Tabla 20.Defectos congénitos de presentación clínica temprana en cachorros y gatitos. 173

Tabla 21.Resumen de algoritmos clínicos del libro. 186

Tabla 22.Criterios prácticos de hospitalización del paciente neonatal y pediátrico. 187

Tabla 23.Indicadores clínicos de mejoría o deterioro en el paciente neonatal. 189

CAPÍTULO 1

1 INTRODUCCIÓN CLÍNICA AL PACIENTE NEONATAL Y PEDIÁTRICO

Este libro nace de una convicción clínica y pedagógica: el paciente neonatal y pediátrico de pequeñas especies no es un adulto pequeño. Presenta particularidades fisiológicas, metabólicas, farmacológicas y clínicas que obligan a un abordaje médico específico. Comprender la fisiología del paciente joven permite evaluarlo mejor, estabilizarlo con mayor seguridad y tratarlo con mayor criterio clínico.

La neonatología y la pediatría veterinarias han cambiado de raíz en los últimos años. Las guías RECOVER 2025 pusieron por primera vez sobre la mesa recomendaciones basadas en evidencia para reanimar neonatos caninos y felinos (Boller et al., 2025a). A eso se suma lo que hoy sabemos sobre transferencia de inmunidad pasiva, fading syndrome y farmacocinética neonatal. El problema es que ese conocimiento sigue repartido en publicaciones especializadas y rara vez llega ordenado al estudiante o al clínico general (Mila et al., 2022).

Neonato, pediátrico, adulto: son términos de uso diario y no siempre con el mismo contenido.

Fijarlos es el trabajo de las páginas que siguen, junto con las cifras que explican por qué el

asunto merece atención clínica y el mapa por el que avanza el libro, de la fisiología a la decisión clínica.

1.1 Objetivos de aprendizaje

1. Definir operativamente las etapas neonatal, lactante y pediátrica en caninos y felinos.

2. Justificar por qué el paciente joven requiere un enfoque clínico distinto al del adulto.

3. Dimensionar la mortalidad neonatal y pediátrica como problema clínico.

4. Identificar las principales particularidades del paciente joven frente al adulto.

5. Comprender la estructura y la lógica clínica del libro.

1.2 Preguntas de enfoque

1. ¿Qué cambia realmente cuando el paciente es neonatal o pediátrico?

2. ¿Cuál es la magnitud clínica de la mortalidad neonatal en pequeñas especies?

3. ¿Por qué un libro específico sobre este tema es necesario en la formación veterinaria?

1.3 Definiciones operativas y delimitación etaria

La delimitación etaria del paciente joven varía entre autores, pero a efectos de este libro se adoptan las siguientes definiciones operativas (Mila et al., 2022; Peterson & Kutzler, 2011):

- **Neonato:** desde que nace hasta las 2 semanas de vida. Depende por completo de la madre y conserva sus órganos inmaduros.

- **Lactante:** de las 2 semanas al destete, alrededor de las semanas 6 a 8. Abre los ojos y los oídos, empieza a caminar y comienza a socializar.

- **Pediátrico:** del destete a los 6 meses. Sus sistemas orgánicos van madurando mientras llegan la vacunación, la esterilización y la socialización.

La maduración fisiológica es un continuo y el paso de una etapa a otra carece de fronteras nítidas; estas definiciones no admiten, por tanto, lectura literal. Su utilidad es otra: cada etapa arrastra vulnerabilidades propias y exige decisiones terapéuticas distintas (Bolis & Scarpa, 2024).

El peso al nacer de un cachorro depende mucho de la raza: 100–200 g en las toy, 250–350 g en las medianas, 350–500 g en las grandes y 600–700 g en las gigantes (Alves et al., 2020; Mila et al., 2015). En gatos lo normal ronda los 90–120 g, y por debajo de 75 g el riesgo de muerte se dispara (Mila et al., 2022; Mugnier et al., 2024). Ese número no es un dato más del registro. Es uno de los mejores predictores de supervivencia que existen, y pesar a toda la camada debe formar parte del protocolo desde el primer momento.

Concepto clave

El paciente neonatal no es simplemente un adulto más pequeño. Su fisiología inmadura condiciona la forma en que se evalúa (parámetros distintos), se deteriora (más rápidamente), se trata (dosis y fármacos

distintos) y se recupera (dependencia de soporte ambiental y nutricional). Tratar al neonato con criterios de adulto es un error clínico con consecuencias directas.

1.4 Importancia clínica del paciente joven en caninos y felinos

Varias razones explican por qué el paciente neonatal y pediátrico despierta hoy más interés clínico que hace unas décadas. Las mascotas valen más, en lo emocional y en lo económico, lo que empuja la demanda de atención especializada para las crías. Los criadores profesionales, por su parte, miden su calidad reproductiva por la mortalidad neonatal que consiguen evitar. A ello se añade una evidencia científica que ha crecido con rapidez, sobre todo desde las guías RECOVER 2025 (Boller et al., 2025a) y los números monográficos recientes de las clínicas veterinarias (Grundy & Davidson, 2025).

La formación universitaria, en cambio, no ha seguido ese ritmo: en muchos programas la neonatología veterinaria sigue siendo escasa (Prats et al., 2005). Así, el recién egresado se encuentra con pacientes neonatales sin las herramientas conceptuales ni prácticas que necesita, y parte de la mortalidad que sigue produciéndose era evitable (Mila et al., 2022).

La brecha formativa se manifiesta en errores clínicos recurrentes: evaluar la frecuencia cardíaca neonatal con rangos del adulto (una FC de 200 lpm es normal en un neonato, no taquicardia), interpretar un hematocrito del 24% como anemia (cuando puede ser fisiológico alrededor de las 8 semanas), sobrehidratar calculando fluidos con tasas de adulto (40 ml kg d^{-1}) en lugar de neonatales (120–180 ml kg d^{-1}),

o administrar aminoglucósidos sin ajuste de intervalo en un paciente con TFG inmadura (World Small Animal Veterinary Association, 2020). Cada uno de estos errores tiene base en la ignorancia de la fisiología neonatal, y cada uno es prevenible con la formación adecuada.

1.5 Mortalidad neonatal y pediátrica: magnitud clínica y factores de riesgo

La mortalidad neonatal en cachorros oscila entre el 12% y el 36% tanto en colonias cerradas como en hogares de criadores (Tønnessen et al., 2012; Veronesi, 2022). En gatitos, las cifras publicadas suelen situarse entre el 15% y el 27% (Mila et al., 2022). El 75% de las muertes de cachorros ocurre en las primeras tres semanas de vida (Veronesi, 2022).

Las causas principales de mortalidad neonatal son hipoxia perinatal (responsable de más del 60% de las pérdidas de cachorros), hipotermia, malnutrición e infecciones (Boller et al., 2025b; Münnich & Küchenmeister, 2014). Las enfermedades infecciosas constituyen la segunda causa más frecuente de muerte en neonatos nacidos vivos (Mila et al., 2022). Casi el 10% de los cachorros muere antes del destete (Alves et al., 2020); en gatitos, la mortalidad pre-destete puede aproximarse al 16% (Mila et al., 2022). En cachorros nacidos por cesárea en condiciones de distocia, la mortalidad puede superar el 50%, con más del 10% de los neonatos que no sobreviven las primeras 2 horas de vida (Leal et al., 2021).

La concentración temporal de la mortalidad es un dato clínicamente relevante: el 50–90% de las muertes neonatales ocurre dentro de los primeros 7 días de vida (Veronesi, 2022). Este hecho define la primera

semana como el período crítico de vigilancia y la ventana en la que las intervenciones de soporte tienen mayor impacto sobre la supervivencia. La evaluación objetiva del riesgo neonatal mediante el sistema Apgar modificado para veterinaria permite identificar tempranamente a los neonatos comprometidos: una puntuación inferior a 7 incrementa el riesgo de mortalidad hasta 22 veces (Veronesi et al., 2009).

Tabla 1.Factores de riesgo de mortalidad neonatal en pequeñas especies.

Factor	**Mecanismo / Efecto**
Distocia / cesárea	Hipoxia perinatal; depresión farmacológica
Tamaño de camada grande	Competencia por teta; menor calostro individual
Primera camada	Mayor riesgo perinatal
Edad materna avanzada	Mayor mortalidad perinatal
Bajo peso al nacer	Reservas energéticas mínimas; hipotermia
Ingestión tardía de calostro	Fallo de transferencia pasiva
Estado nutricional materno pobre	Neonatos débiles; calostro de baja calidad
Obesidad materna	Distocia; mortalidad aumentada
Temperatura ambiental inadecuada	Hipotermia; cascada de deterioro

Nota. La mayoría de estos factores son identificables antes del nacimiento o en las primeras horas de vida. Su reconocimiento permite intervenciones preventivas. Basado en Veronesi (2022) y Mila et al. (2022).

1.6 Particularidades del paciente joven frente al adulto

Las diferencias entre el paciente joven y el adulto abarcan todos los sistemas orgánicos relevantes para la práctica clínica. A lo largo de este

libro se desarrollan en detalle (Capítulos 2– 8), pero su resumen permite apreciar la dimensión del problema.

Cinco ejes concentran esas diferencias en la práctica: termorregulación, metabolismo energético, balance hídrico, farmacocinética e inmunidad. Cada uno cambia cómo se leen los hallazgos clínicos y cuál es la prioridad terapéutica al inicio.

Alerta

Evaluar al paciente neonatal con criterios de adulto, minimizar la hipotermia leve y retrasar la intervención por observación pasiva son los tres errores clínicos más frecuentes y de mayor impacto en la mortalidad neonatal evitable. Los signos discretos pueden preceder cuadros graves, y el deterioro neonatal puede ser rápido y poco específico.

1.7 Enfoque clínico del libro: de la fisiología a la decisión

Este libro se estructura siguiendo una progresión lógica que replica el proceso de razonamiento clínico ante el paciente joven: comprender la fisiología (Capítulos 2 y 3), evaluar al paciente (Capítulo 4), estabilizar lo urgente (Capítulo 5), nutrir y sostener (Capítulo 6), tratar con fundamento (Capítulo 7), reconocer lo frecuente (Capítulo 8) y decidir con criterio (Capítulo 9).

La columna vertebral del libro es la fisiología aplicada: cada decisión clínica se fundamenta en la comprensión de por qué el paciente joven funciona como funciona. No se trata de memorizar protocolos sino de

entender principios que permitan adaptar la actuación a cada situación clínica concreta.

Tabla 2.Diferencias generales entre paciente neonatal, pediátrico y adulto en caninos y felinos.

Sistema	Neonato	Pediátrico	Adulto
Termorreg.	Poiquilotermo	En maduración	Completa
Metabolismo glucosa	Reservas mínimas	Limitadas	Normales
Función renal	TFG muy baja	En desarrollo	Completa
Función hepática	CYP450 inmaduro	En maduración	Completa
Inmunidad	Calostrodependiente	En transición	Propia
FC basal	>200 lpm	160–200 lpm	60–160 lpm
Agua corporal	80%	70%	60%
Hematocrito	40–42% → 24%	En recuperación	37–55%

Nota. Cada diferencia tiene implicaciones clínicas directas para la evaluación, la terapéutica y el pronóstico. Elaboración propia a partir de Bolis & Scarpa (2024), Mila et al. (2022), Lee & Cohn (2017) y World Small Animal Veterinary Association (2020); los valores desarrollados aparecen en los Capítulos 3 y 4. Las cifras de la columna del adulto corresponden a rangos de referencia convencionales de laboratorio.

Perla clínica

El neonato se deteriora rápido y con signos poco específicos. Que mame menos, que gane peso con lentitud, que se aparte de la camada: detalles así pueden anticipar un cuadro grave en cuestión de horas. El contexto perinatal, es decir, cómo fue el parto, cómo está la madre y cuántas crías hay, aporta un valor diagnóstico que ningún examen complementario sustituye.

Estructura lógica del libro: progresión desde la comprensión fisiológica hasta la toma de decisiones clínicas. Cada capítulo construye sobre los anteriores.

Aplicación

Este libro está pensado tanto para el estudiante que necesita aprender como para el clínico que necesita actuar. La fisiología no aparece como conocimiento abstracto sino como base del razonamiento clínico, y así cada concepto termina en una implicación práctica. Cada sección responde, explícita o implícitamente, a la misma pregunta: "¿y esto cómo afecta mi decisión clínica?"

Concepto clave

- **El neonato no es un adulto pequeño:** es la idea que ordena el libro, ya que la inmadurez multiorgánica exige un abordaje propio.
- **Mortalidad neonatal significativa:** 12–36% en cachorros, 15–27% en gatitos; mayoritariamente en las primeras 3 semanas.
- **Factores de riesgo identificables:** distocia, bajo peso, camada numerosa, ingestión tardía de calostro, ambiente inadecuado.
- **Fisiología como columna vertebral:** entender la fisiología es lo que sostiene cada decisión clínica que aquí se propone.
- **De la comprensión a la acción:** el orden de los capítulos reproduce el razonamiento clínico ante el paciente joven.

1. Elabore una lista de al menos cinco razones clínicas por las que el paciente neonatal no puede evaluarse ni tratarse con los mismos criterios que el adulto.

2. Averigüe cuál es la mortalidad neonatal en la especie o raza con la que más trabaja y contraste ese dato con las cifras de este capítulo.

3. Revise el índice y busque la lógica que enlaza los capítulos: ¿por qué la fisiología (Caps 2 –3) va antes que la evaluación (Cap 4)? ¿Por qué la estabilización (Cap 5) precede a la nutrición (Cap 6)?

Autoevaluación

Preguntas de opción múltiple:

1. El período neonatal en caninos y felinos abarca:

    a. Del nacimiento a las 24 horas

    b. Del nacimiento a las 2 semanas

    c. Del nacimiento al destete

    d. Del nacimiento a los 6 meses

2. La mortalidad neonatal en cachorros oscila entre:

    a. 1–5%

    b. 12–36%

    c. 50–70%

d. >80%

3. ¿Cuál de los siguientes NO es un factor de riesgo para mortalidad neonatal?

   a. Bajo peso al nacer

   b. Camada numerosa

   c. Vacunación materna al día

   d. Parto distócico

4. El 75% de las muertes de cachorros ocurre en:

   a. Las primeras 24 horas

   b. Las primeras 3 semanas

   c. El primer mes

   d. Los primeros 3 meses

5. La idea rectora de este libro es que:

   a. El neonato debe tratarse igual que un adulto pero con dosis menores

   b. El neonato es un adulto pequeño

   c. El neonato presenta particularidades que obligan a un abordaje específico

   d. La mortalidad neonatal es inevitable

Autoevaluación

Preguntas de desarrollo:

1. Argumente por qué la frase “el neonato no es un adulto pequeño” tiene implicaciones prácticas directas para la evaluación clínica, la terapéutica y el pronóstico.

2. Analice los factores de riesgo de mortalidad neonatal y clasifíquelos en modificables y no modificables. ¿Cuáles puede abordar directamente el clínico?

Glosario

Neonato

Individuo desde el nacimiento hasta las 2 semanas de vida; la etapa de mayor vulnerabilidad fisiológica.

Lactante

Individuo desde las 2 semanas hasta el destete, entre las 6 y las 8 semanas; etapa de transición sensorial y motora.

Pediátrico

Individuo desde el destete hasta los 6 meses; sus sistemas orgánicos maduran progresivamente.

Mortalidad neonatal

Proporción de neonatos que mueren durante el período neonatal; es el principal indicador de calidad del manejo perinatal.

Mortalidad perinatal

Suma de mortinatos y muertes en la primera semana de vida.

Fading syndrome

Síndrome de debilitamiento progresivo y muerte de neonatos aparentemente sanos al nacer.

Distocia

Dificultad o imposibilidad del parto normal; factor de riesgo mayor para hipoxia perinatal.

Transferencia de inmunidad pasiva

Paso de anticuerpos maternos por el calostro; única fuente de IgG con que cuenta el neonato canino y felino.

Fisiología aplicada

Conocimiento fisiológico puesto al servicio de la decisión clínica; es el enfoque que vertebra este libro.

Abordaje específico

Criterios de evaluación, terapéutica y pronóstico ajustados a lo que distingue al paciente joven.

Resumen

Termorregulación inmadura, reservas energéticas mínimas, función renal y hepática incompletas, inmunidad prestada por el calostro y un sistema nervioso todavía en desarrollo. Esa suma es lo que separa al paciente neonatal y pediátrico del adulto, y no una diferencia de tamaño. Aplicarle criterios de adulto es un error clínico que se paga en morbilidad y en mortalidad.

Entre el 12 y el 36% de los cachorros y entre el 15 y el 27% de los gatitos mueren durante el período neonatal, y la mayor parte de esas muertes se concentra en las tres primeras semanas. Distocia, bajo peso al nacer, camadas numerosas, calostro tardío y ambiente inadecuado explican buena parte de ellas. Son factores identificables a tiempo y, en su mayoría, corregibles.

La fisiología aplicada es la columna vertebral de este libro: cada capítulo convierte el conocimiento fisiológico en herramientas concretas para evaluar, estabilizar, tratar y decidir. Ese recorrido, que va de comprender a actuar, busca formar profesionales que no solo sepan la información sino que sepan qué hacer con ella cuando tengan delante a un paciente joven, sea en la consulta, en la hospitalización o en la urgencia.

Caso clínico

Mini caso: cachorro con debilidad y pobre succión

Presentación: un cachorro mestizo de 3 días es traído porque “está cada vez más débil y no mama como los demás”. Camada de 6, parto eutócico sin complicaciones reportadas.

Pregunta para el lector: antes de examinar o intervenir, ¿cuáles son las tres primeras mediciones que debería obtener y por qué?

Respuesta: temperatura corporal, para descartar hipotermia, que es la causa más frecuente de que se pierda el reflejo de succión; glucemia, porque la hipoglucemia suele acompañar a la hipotermia; y peso, para compararlo con el del nacimiento y ver si ha perdido. Las tres se obtienen en menos de 2 minutos y orientan más de la mitad de los diagnósticos neonatales. Los capítulos siguientes explican en detalle cómo interpretar cada hallazgo y qué hacer con él.

CAPÍTULO II

2 TRANSICIÓN FISIOLÓGICA Y ADAPTACIÓN A LA VIDA EXTRAUTERINA

Un cachorro recién nacido tiene minutos para hacer por su cuenta lo que la placenta le venía dando: llenar de aire unos pulmones que estaban llenos de líquido, redirigir la sangre, sostener su temperatura y fabricar su propia energía. Ningún otro momento de su vida le exige tanto en tan poco tiempo. Saber cómo debería ocurrir es lo que permite darse cuenta de que no está ocurriendo.

El nacimiento representa el evento fisiológico más exigente al que se enfrenta un organismo durante toda su vida. En cachorros y gatitos, esta transición involucra cambios simultáneos y profundos en los sistemas respiratorio, cardiovascular, térmico y metabólico que deben completarse en minutos para garantizar la supervivencia (Boller et al., 2025a). A diferencia del adulto, el neonato no dispone de reservas funcionales amplias ni de mecanismos compensatorios maduros, lo que convierte cualquier fallo en la transición en una emergencia clínica potencialmente letal (Mila et al., 2022).

La relevancia clínica de este capítulo radica en que más del 10% de los cachorros nacidos tras parto distócico o cesárea mueren dentro de las primeras 24 horas de vida (Boller et al., 2025b), y la mayoría de estas muertes están vinculadas directamente con una adaptación incompleta a la vida extrauterina. Conocer los mecanismos normales de esta transición permite al clínico identificar tempranamente al neonato comprometido y establecer medidas de soporte oportunas.

La secuencia va de la fisiología fetal a las adaptaciones que se disparan al nacer, respiratoria, cardiovascular, térmica y metabólica, y de ahí a lo que se ve en la clínica cuando alguna no llega a completarse.

2.1 Objetivos de aprendizaje

1. Describir los mecanismos fisiológicos que sostienen la vida fetal y cómo se modifican al nacimiento.

2. Explicar cómo se ordena la adaptación respiratoria en el neonato canino y felino.

3. Analizar los cambios cardiovasculares que llevan de la circulación fetal a la neonatal.

4. Identificar qué condiciona el arranque de la homeostasis térmica después del nacimiento.

5. Reconocer los signos clínicos de una transición fisiológica comprometida.

6. Fundamentar la necesidad de intervención temprana ante una transición fallida.

Preguntas de enfoque

1. ¿Qué ocurre cuando la transición fetal-neonatal no se completa adecuadamente?

2. ¿Por qué un neonato que respira no necesariamente está fisiológicamente estable?

3. ¿En qué se diferencia la respuesta a la hipoxia del neonato de la del adulto?

4. ¿Qué papel desempeña la temperatura ambiental en la supervivencia neonatal inmediata?

5. ¿Cómo puede el clínico distinguir una transición adecuada de una comprometida en los primeros minutos de vida?

2.2 Fisiología fetal básica como punto de partida

Para comprender la magnitud de los cambios que ocurren al nacimiento, es necesario partir de las condiciones fisiológicas que sostienen la vida intrauterina. El feto canino y felino depende completamente de la placenta para el intercambio gaseoso, la obtención de nutrientes y la eliminación de desechos metabólicos (Mila et al., 2022). Los pulmones fetales están llenos de líquido y no participan en el intercambio gaseoso; la circulación sanguínea se organiza de modo que la mayor parte del flujo evita el lecho pulmonar a través de derivaciones vasculares específicas: el , el y el (Boller et al., 2025a).

La oxigenación del feto depende del flujo umbilical y de cómo funcione la placenta. Su presión parcial de oxígeno (PaO_2) es mucho más baja que la del adulto, pero la hemoglobina fetal se une al oxígeno con más avidez y logra captarlo con eficacia incluso a presiones reducidas (Oliveira et al., 2022). Es una ventaja pasajera, que se va perdiendo durante las primeras semanas de vida.

Concepto clave

Tres pilares sostienen la vida fetal: el intercambio gaseoso en la placenta, un conjunto de derivaciones cardiovasculares (conducto arterioso, foramen oval y conducto venoso) y una hemoglobina que atrapa el oxígeno con gran avidez. Al nacer, los tres tienen que reorganizarse simultáneamente.

El metabolismo fetal es predominantemente anaeróbico en comparación con el adulto, con una alta dependencia de la glucosa materna transferida a través de la placenta. Las reservas de glucógeno hepático se acumulan durante el último tercio de la gestación, pero son limitadas y se agotan rápidamente tras el nacimiento si la ingesta de calostro se retrasa (Zakrzewski et al., 2024). Esta vulnerabilidad metabólica es una constante en la fisiopatología neonatal.

2.3 Adaptación respiratoria al nacimiento

La primera respiración constituye el evento central de la transición neonatal. Dentro de los primeros minutos tras el nacimiento, el neonato debe airear sus pulmones previamente llenos de líquido, establecer una capacidad residual funcional y transicionar el intercambio gaseoso desde la placenta a los pulmones (Boller et al., 2025a). Este proceso involucra la absorción del líquido pulmonar fetal, la expansión alveolar, la producción de surfactante y el establecimiento de un patrón respiratorio rítmico.

Los estímulos que desencadenan la primera respiración incluyen factores mecánicos (compresión torácica durante el paso por el canal del parto y su posterior reexpansión), químicos (hipoxia, hipercapnia y acidosis transitorias) y térmicos (exposición al ambiente más frío fuera

del útero) (Mila et al., 2022). En neonatos nacidos por cesárea, la compresión torácica puede ser mínima o estar ausente, lo que incrementa el riesgo de retención de líquido pulmonar y dificulta la aireación inicial.

La frecuencia respiratoria al momento exacto del nacimiento es de 10–18 respiraciones por minuto, pero alcanza rápidamente 30 respiraciones por minuto en las primeras 1–3 horas de vida (Bolis & Scarpa, 2024). En la fase neonatal estable, la frecuencia respiratoria normal se mantiene entre 15–35 respiraciones por minuto. Es fundamental que el clínico reconozca que los neonatos siempre respiran con la cavidad oral cerrada; la apertura de la boca durante la respiración constituye un signo de dificultad respiratoria que no debe ignorarse.

Los neumocitos tipo II fabrican el surfactante que mantiene estable el alvéolo e impide que se colapse al final de la espiración. Su deficiencia, más frecuente en prematuros, desemboca en el síndrome de dificultad respiratoria neonatal y eleva la mortalidad de manera notable (Boller

et al., 2025a). Otro logro de esos primeros minutos es la capacidad residual funcional, el aire que permanece en el pulmón tras una espiración normal: de ella depende que el intercambio gaseoso continúe entre una respiración y la siguiente.

Las guías RECOVER 2025 subrayan un punto: la resucitación neonatal está **centrada en la respiración**, y no en las compresiones torácicas como ocurre en el adulto (Boller et al., 2025a). En el neonato, la frecuencia cardíaca funciona como un indicador del oxígeno que hay en

sangre y es la que dice si hace falta soporte respiratorio. La vía aérea manda a esta edad.

Perla clínica

Que un neonato respire no significa que esté estable. La respiración espontánea no asegura ni que el pulmón se esté aireando bien ni que los tejidos reciban oxígeno suficiente. La evaluación abarca, por tanto, la frecuencia respiratoria, el esfuerzo que le cuesta respirar, el color de las mucosas y la frecuencia cardíaca.

Alerta

Asumir que un neonato ha completado su adaptación respiratoria simplemente porque presenta movimientos respiratorios es un error frecuente. La evaluación debe incluir la calidad del esfuerzo respiratorio, la frecuencia cardíaca (que debe superar los 200 latidos por minuto) y el color de las mucosas para determinar si la oxigenación es adecuada.

2.4 Adaptación cardiovascular neonatal

La transición cardiovascular al nacimiento implica el cierre funcional de las derivaciones fetales y la reorganización del flujo sanguíneo para dirigirlo hacia los pulmones. Al momento del pinzamiento o la ruptura del cordón umbilical, cesa el flujo placentario y aumenta la resistencia vascular sistémica. Simultáneamente, la expansión pulmonar reduce la resistencia vascular pulmonar, lo que incrementa el flujo sanguíneo a través de los pulmones (Boller et al., 2025b).

El se cierra funcionalmente cuando la presión en la aurícula izquierda supera a la de la aurícula derecha, un cambio que ocurre como consecuencia del aumento del retorno venoso pulmonar. El se contrae en respuesta al incremento de la PaO_2 y a la caída de las prostaglandinas circulantes tras la separación placentaria (Boller et al., 2025a). El cierre anatómico definitivo de estas estructuras puede tomar días o semanas.

Los neonatos caninos y felinos presentan un sistema cardiovascular inmaduro con características específicas que condicionan su evaluación clínica. La presión arterial sistólica oscila entre 50– 90 mmHg, con una presión arterial media de aproximadamente 50 mmHg (rango: 30–70 mmHg durante las primeras cuatro semanas). En cachorros, la presión sistólica asciende desde 61– 70 mmHg al nacer hasta 139 mmHg a las 4 semanas; en gatitos, desde 50 mmHg al nacer hasta 120 mmHg a las 6 semanas (Mila et al., 2022). La resistencia vascular periférica es reducida. Para compensar estos aspectos y mantener una perfusión tisular adecuada, los neonatos presentan una frecuencia cardíaca elevada (superior a 200), un gasto cardíaco proporcionalmente mayor (en neonatos caninos: 200–325 ml kg min^{--1}), un volumen sanguíneo total de 90–100 ml kg^{-1} y una presión venosa central de 5.2 mmHg (Mila et al., 2022).

Aplicación

La dependencia del neonato de una frecuencia cardíaca elevada para mantener el gasto cardíaco implica que la bradicardia en este grupo etario es un signo de gravedad mayor que en el adulto. Cualquier frecuencia cardíaca inferior a 150 en un neonato recién nacido debe

considerarse anormal y exigir reevaluación inmediata; si persiste por debajo de 120 tras permeabilizar la vía aérea y estimular, está indicado soporte ventilatorio (Boller et al., 2025a).

Tabla 3.Parámetros cardiovasculares del neonato canino y felino durante la transición postnatal.

Parámetro	**Canino**	**Felino**
FC al nacer (lpm)	~260	~280
FC a las 4 semanas (lpm)	~200	~200
FC adulta alcanzada	7–8 semanas	7–8 semanas
Presión arterial media (mmHg)	50–70	50–70
Resistencia vascular periférica	Baja	Baja
Gasto cardíaco relativo	Alto	Alto

Nota. Valores aproximados basados en Mila et al. (2022) y Bolis & Scarpa (2024). La FC disminuye progresivamente y se aproxima a valores adultos alrededor de la séptima a octava semana de vida.

Ante la hipoxia, el neonato hace justo lo contrario que el adulto. Donde el adulto compensa con taquicardia y taquipnea, el neonato **baja** la frecuencia cardíaca y la respiratoria, al parecer como mecanismo de protección que le permite aguantar periodos de hipoxia que un adulto no toleraría (Boller et al., 2025b). Esa respuesta aparentemente paradójica tiene una lectura clínica muy concreta: una bradicardia neonatal indica hipoxia, no capacidad de compensar. Inicio de la homeostasis térmica

El neonato canino y felino nace en un estado de dependencia térmica casi absoluta. Los mecanismos termorreguladores autonómicos no están

maduros al nacimiento: la respuesta de escalofrío y la vasoconstricción periférica no se desarrollan hasta aproximadamente la primera semana de vida, y la termorregulación central completa no se alcanza hasta los 28 días de edad (Bolis & Scarpa, 2024). Los neonatos carecen de grasa subcutánea aislante y poseen una relación superficie/volumen corporal desfavorable, lo que favorece la pérdida rápida de calor.

Durante la primera semana, cachorros y gatitos son prácticamente poiquilotermos y su temperatura sigue a la del ambiente. Las consecuencias clínicas llegan de inmediato: la hipotermia frena la motilidad gastrointestinal, entorpece la absorción de nutrientes, deprime la función inmunitaria y ralentiza la actividad enzimática. Su principal defensa térmica en esos días es conductual: buscar calor agrupándose con la madre y con los hermanos de camada (Mila et al., 2022).

Alerta

La hipotermia es causa primaria o contribuyente de una proporción significativa de las muertes neonatales. Un neonato hipotérmico pierde progresivamente la capacidad de mamar, absorber nutrientes y mantener la función inmunológica. Alimentar a un neonato hipotérmico sin corregir primero la temperatura corporal es ineficaz y potencialmente perjudicial porque el tracto gastrointestinal no funciona adecuadamente por debajo de 34 °C.

Tabla 4.Temperaturas ambientales recomendadas para neonatos caninos y felinos según la edad postnatal.

Edad	recomendada
Semana 1	30–32 °C
Semanas 2–3	27–29 °C
Semana 4 en adelante	21–24 °C

Nota. La temperatura corporal del neonato debe mantenerse por encima de 36 °C (97 ° F). Basado en Mila et al. (2022) y World Small Animal Veterinary Association (2020).

2.5 Adaptación metabólica temprana

Al interrumpirse el aporte continuo de glucosa materna a través de la placenta, el neonato debe movilizar sus propias reservas energéticas. Sin embargo, la capacidad de gluconeogénesis y glucogenolisis del recíen nacido es limitada debido a la inmadurez hepática (Zakrzewski et al., 2024). Las reservas de glucógeno acumuladas durante el último tercio gestacional se agotan en las primeras horas de vida si no se establece la ingestión de calostro.

Una glucemia por debajo de 30–40 mg dl^{-1} amenaza directamente la supervivencia del neonato. Se manifiesta con debilidad, llanto débil o ausente, pérdida del reflejo de succión, hipotermia y, si avanza, convulsiones y coma (Zakrzewski et al., 2024). Hipotermia e hipoglucemia se alimentan la una a la otra: enfriarse consume energía para producir calor y agota antes las reservas de glucosa, mientras que la falta de glucosa deja al organismo sin con qué generar ese calor.

Perla clínica

Rara vez aparecen por separado, y juntas se agravan. Ante un neonato deprimido, lo primero es medir temperatura y glucemia en el mismo acto. Y el orden de la corrección importa: primero calentar, después alimentar.

El calostro aporta las inmunoglobulinas de las que depende la inmunidad pasiva, pero además es la primera energía que el neonato puede aprovechar. Su intestino solo absorbe anticuerpos durante las primeras 12 a 16 horas (Mila et al., 2019), de modo que mamar pronto no es una recomendación sino una urgencia. El Capítulo 6 lo desarrolla en detalle.

Implicaciones clínicas de una transición fallida

Cuando uno o varios componentes de la transición fetal-neonatal no se completan adecuadamente, el resultado clínico es un neonato con compromiso multiorgánico de gravedad variable. Las causas más frecuentes de transición fallida incluyen la hipoxia perinatal secundaria a distocia o compresión prolongada durante el parto, la depresión farmacológica por anestésicos administrados a la madre, la prematuridad y las malformaciones congénitas (Traas, 2008; Veronesi, 2022).

La depresión fetal durante la distocia o la cesárea tiene dos causas principales: la primera y más importante es la hipoxia, y la segunda es la depresión por agentes anestésicos administrados a la hembra (Boller et al., 2025b). Los fetos sometidos a periodos prolongados de hipoxia intraparto desarrollan acidosis metabólica, que se manifiesta

clínicamente como bradicardia, esfuerzo respiratorio débil o ausente, hipotonía y cianosis.

La evaluación objetiva del neonato inmediatamente después del nacimiento puede realizarse mediante el sistema de puntuación Apgar modificado para veterinaria, que evalúa cinco parámetros: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, irritabilidad refleja, motilidad y color de mucosas, cada uno puntuado de 0 a 2 para un máximo de 10 puntos (Veronesi et al., 2009). La evaluación se realiza a los 5, 15 y 60 minutos posparto. Una puntuación de 7–10 indica ausencia de distrés, 4–6 distrés moderado (requiere soporte activo) y 0–3 distrés severo (resucitación inmediata) (Veronesi et al., 2009). Un dato clínicamente relevante es que una puntuación inferior a 7 incrementa el riesgo de mortalidad hasta 22 veces, lo que confiere al Apgar un valor pronóstico considerable para la toma de decisiones inmediata (Veronesi et al., 2009).

El valor pronóstico del Apgar está mejor validado en cachorros (Veronesi et al., 2009), mientras que en gatitos se emplea la misma arquitectura de cinco variables con adaptaciones especieespecíficas (Campora et al., 2022). Para mantener una referencia única en este capítulo, la tabla siguiente presenta la escala clásica canina como marco operativo de vitalidad neonatal; las decisiones de reanimación inmediata, sin embargo, deben basarse en los criterios RECOVER de respiración y frecuencia cardíaca, no en el puntaje aislado (Boller et al., 2025a).

En esta escala de referencia, los criterios detallados de puntuación para la frecuencia cardíaca son: <180 lpm = 0 puntos; 180–220 lpm = 1

punto; >220 lpm = 2 puntos. Para la frecuencia respiratoria: <6 respiraciones/minuto = 0; 6–15 = 1; >15 = 2. La irritabilidad refleja se evalúa mediante pellizco de la almohadilla plantar: ausencia de respuesta = 0; mueca o retracción débil = 1; retracción rápida con vocalización = 2 (Campora et al., 2022; Veronesi et al., 2009).

Tabla 5.Sistema de puntuación Apgar modificado para la evaluación de la vitalidad neonatal en cachorros y gatitos.

Parámetro	**0 puntos**	**1 punto**	**2 puntos**
Frecuencia cardíaca	<180 lpm	180–220 lpm	>220 lpm
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Irregular, débil	Regular, llanto
Irritabilidad refleja	Ausente	Mueca	Retiro activo
Motilidad	Flácido	Flexión parcial	Movimiento activo
Color de mucosas	Cianótico	Pálido	Rosado

Nota. Puntuación total: 0–3 = compromiso grave (resucitación urgente); 4–6 = compromiso moderado (soporte activo); 7–10 = viable con supervisión. Evaluación a los 5, 15 y 60 minutos post-parto. La tabla base corresponde a la escala clásica validada en cachorros; en gatitos se usa la misma estructura de cinco variables con interpretación especie-específica. El Apgar orienta vitalidad y pronóstico; los disparadores de VPP y compresiones siguen las guías RECOVER 2025. Adaptado de Veronesi et al. (2009) y Campora et al. (2022).

Aplicación

Los umbrales del Apgar y los disparadores de reanimación son cosas distintas. RECOVER 2025 indica ventilación a presión positiva en todo neonato apneico o que jadee, sea cual sea su frecuencia cardíaca, y también en el poco vigoroso cuya FC no alcance 120 tras despejar la

vía aérea. Con una VPP correcta y una FC que persiste por debajo de 50, entran las compresiones torácicas. Si esa situación se mantiene 60 segundos más, se valora la epinefrina (Boller et al., 2025a, 2025b).

La tasa de supervivencia de cachorros nacidos por cesárea es aproximadamente del 92% al nacimiento, del 87% a las dos horas y del 80% a los siete días (Leal et al., 2021). Estas cifras subrayan que el periodo crítico se extiende mucho más allá del momento del nacimiento y que la vigilancia activa durante la primera semana es esencial.

Algoritmo de evaluación inicial del neonato en los primeros minutos de vida. El Apgar aporta valoración global, pero los disparadores de soporte activo siguen los criterios RECOVER 2025 basados en respiración y frecuencia cardíaca.

Concepto clave

- **Transición fetal-neonatal:** proceso fisiológico multisistémico de los primeros minutos de vida, en el que el pulmón se airea, se cierran las derivaciones cardiovasculares fetales y arrancan la termorregulación y el metabolismo energético propios.
- **Derivaciones fetales:** conducto arterioso, foramen oval y conducto venoso; durante la vida fetal apartan la sangre del circuito pulmonar y al nacer deben cerrarse.
- **Resucitación centrada en la respiración:** el planteamiento de las guías RECOVER 2025, que en el neonato antepone la

ventilación a las compresiones torácicas, al revés que en el adulto.

- **Poiquilotermia neonatal:** incapacidad del neonato de regular por sí mismo su temperatura durante las primeras semanas.
- **Ventana de absorción de inmunoglobulinas:** las 12 a 16 horas posteriores al nacimiento en que el intestino del neonato deja pasar los anticuerpos del calostro.

1. Elabore un cuadro comparativo entre las características de la circulación fetal y la neonatal, señalando qué estructuras se cierran y qué ocurre si persisten.

2. Analice este escenario: nacen por cesárea cuatro cachorros y uno respira con ritmo irregular, con FC de 110 lpm y mucosas pálidas. Establezca las prioridades de intervención según el algoritmo del capítulo.

3. Discuta en grupo por qué el neonato responde a la hipoxia con bradicardia y el adulto con taquicardia, y qué consecuencias clínicas tiene esa diferencia.

Autoevaluación

Preguntas de opción múltiple:

1. ¿Cuál es el principal estímulo para el cierre funcional del conducto arterioso al nacimiento?

   a. La disminución de la frecuencia cardíaca

b. El aumento de la PaO_2 y la caída de prostaglandinas

c. La compresión torácica durante el parto

d. La ingestión de calostro

2. En un neonato canino recién nacido, una frecuencia cardíaca de 100 lpm sugiere:

a. Adaptación cardiovascular normal

b. Hipoxia que requiere soporte ventilatorio inmediato

c. Hipotermia leve sin relevancia clínica

d. Efecto residual del anestésico materno sin importancia

3. La resucitación neonatal según las guías RECOVER 2025 es:

a. Centrada en compresiones torácicas

b. Centrada en la administración de epinefrina

c. Centrada en la respiración y la ventilación

d. Idéntica a la del paciente adulto

4. ¿Cuál de los siguientes factores NO contribuye a la hipotermia neonatal?

a. Ausencia de grasa subcutánea aislante

b. Alta relación superficie/volumen corporal

c. Capacidad de vasoconstricción periférica madura

d. Inmadurez del centro termorregulador

5. La ventana de absorción intestinal de inmunoglobulinas calostrales se cierra aproximadamente a las:

a. 4–6 horas de vida

b. 12–16 horas de vida

c. 24–36 horas de vida

d. 48–72 horas de vida

6. ¿Por qué los neonatos nacidos por cesárea tienen mayor riesgo de dificultad respiratoria?

a. Porque la anestesia destruye el surfactante pulmonar

b. Porque no experimentan la compresión torácica del canal del parto

c. Porque nacen siempre prematuros

d. Porque no reciben calostro

7. Un neonato con Apgar de 3 a los 5 minutos de vida requiere:

a. Solo observación y calor

b. Alimentación con calostro inmediata

c. Resucitación activa urgente

d. Eutanasia por pronóstico desfavorable

8. La hemoglobina fetal se diferencia de la adulta porque:

a. Transporta menos oxígeno en total

b. Tiene mayor afinidad por el oxígeno a presiones parciales bajas

c. No se une al dióxido de carbono

d. Se produce exclusivamente en el bazo

Autoevaluación

Preguntas de desarrollo:

1. Explique qué sucede en el aparato cardiovascular desde que se pinza el cordón umbilical hasta que queda establecida la circulación neonatal, e incluya qué ocurre con el foramen oval y con el conducto arterioso.

2. Analice cómo se retroalimentan hipotermia e hipoglucemia en el neonato y qué supone eso para su supervivencia en las primeras horas. Argumente por qué el calentamiento precede a la alimentación.

3. Compare la respuesta a la hipoxia del neonato con la del adulto y discuta qué implica esa diferencia al evaluar y manejar a un neonato comprometido. **Glosario**

Conducto arterioso

Vaso fetal que une la arteria pulmonar con la aorta y aparta la sangre del circuito pulmonar. Se cierra funcionalmente tras el nacimiento.

Foramen oval

Comunicación entre ambas aurículas que en el feto deja pasar sangre de la derecha a la izquierda. Se cierra cuando la presión de la aurícula izquierda supera a la de la derecha.

Conducto venoso

Derivación fetal por la que parte de la sangre oxigenada de la vena umbilical esquiva el hígado y llega directa a la vena cava inferior.

Surfactante pulmonar

Mezcla de fosfolípidos y proteínas que producen los neumocitos tipo II; baja la tensión superficial del alvéolo y evita que el pulmón se colapse.

Poiquilotermia

Situación en la que la temperatura del organismo sigue a la del ambiente al faltarle mecanismos termorreguladores eficaces.

Apgar neonatal

Puntuación que valora la vitalidad del recién nacido con cinco parámetros: FC, respiración, reflejos, motilidad y color de mucosas.

Hipoxia perinatal

Falta de oxígeno durante el parto y el nacimiento, habitual en distocias y cesáreas.

Capacidad residual funcional

Aire que queda en el pulmón al terminar una espiración normal; sin él los alvéolos no se mantienen abiertos entre respiraciones.

Acidosis metabólica

Caída del pH sanguíneo por acumulación de ácidos, sobre todo lactato, o por pérdida de bicarbonato; habitual en neonatos hipóxicos.

Gluconeogénesis

Síntesis hepática de glucosa a partir de precursores no glucidícos. Inmadura en el neonato, lo que limita su capacidad de mantener la glucemia.

Resumen

Airear unos pulmones llenos de líquido, cerrar el conducto arterioso y el foramen oval para reorganizar la circulación, empezar a producir calor en un ambiente mucho más frío que el útero y tirar de unas reservas energéticas escasas: todo ello ocurre en los primeros minutos de vida y todo ello puede fallar.

La adaptación respiratoria es el componente prioritario de la transición: las guías RECOVER 2025 establecen que la resucitación neonatal es centrada en la respiración, a diferencia de la del adulto. La frecuencia cardíaca neonatal funciona como indicador directo de la oxigenación

tisular, y su disminución indica hipoxia, no compensación. El sistema cardiovascular neonatal opera con presión arterial baja y frecuencia cardíaca alta, lo que hace que la bradicardia sea un signo de alarma mayor.

La termorregulación y el metabolismo energético son los componentes más vulnerables de la transición. La hipotermia y la hipoglucemia coexisten frecuentemente, se potencian mutuamente y constituyen las principales causas de mortalidad neonatal junto con la hipoxia. La regla clínica fundamental es: primero calentar, luego alimentar.

El Apgar modificado permite clasificar la vitalidad con criterio objetivo y aventurar un pronóstico, pero no decide cuándo ventilar ni cuándo comprimir: eso lo marcan los criterios RECOVER, que se apoyan en la respiración y en la frecuencia cardíaca. Tras una cesárea, la supervivencia cae del 92% al nacimiento al 80% a los siete días, cifra que basta para justificar una vigilancia estrecha durante toda la primera semana.

Caso clínico

Gatito deprimido tras parto difícil

Presentación: llega a urgencias una gata doméstica de pelo corto, de 3 años, tras 4 horas de trabajo de parto sin resultado. Se practica cesárea de emergencia y nacen cuatro gatitos. Tres vocalizan y se mueven al estimularlos. El cuarto queda flácido, con respiración irregular y mucosas cianóticas.

Evaluación inicial: con la tabla de referencia del capítulo, el Apgar a los 5 minutos es de 1 (FC <180 lpm: 0 puntos; respiración irregular: 1 punto; reflejos ausentes: 0; motilidad flácida: 0; mucosas cianóticas: 0). La temperatura rectal es de 33.5 °C.

Razonamiento clínico: este gatito presenta una transición fallida con hipoxia perinatal (probable por distocia prolongada), hipotermia y compromiso neurológico. La bradicardia indica hipoxia, no una respuesta compensatoria.

Manejo: según RECOVER, lo primero es ventilar a presión positiva, no comprimir. Se empieza con bolsa-mascarilla, se calienta poco a poco y se vigila la frecuencia cardíaca como señal de que el neonato responde. Solo si tras 30 a 60 segundos de VPP efectiva la FC sigue por debajo de 50 lpm, o no hay latido, se añaden compresiones torácicas coordinadas. Transcurridos 60 segundos de VPP y compresiones sin superar los 50 lpm, se administra epinefrina.

Punto de enseñanza: en el neonato la bradicardia habla de hipoxia y se corrige ventilando, no administrando fármacos de entrada. La frecuencia cardíaca es la brújula de toda la resucitación neonatal.

CAPÍTULO III

3 FISIOLOGÍA APLICADA DEL PACIENTE JOVEN

El parto no cierra la maduración: la abre. Durante las primeras semanas los órganos del cachorro y del gatito siguen desarrollándose, y de esa inmadurez depende que un valor de laboratorio normal en un adulto resulte alarmante aquí, o al revés. Leer bien un hallazgo, adelantarse al deterioro y tratar sin dañar exigen conocer esas particularidades.

El paciente neonatal y pediátrico no es un adulto pequeño. Esta afirmación, que constituye la idea rectora de este libro, tiene su fundamento más sólido en la fisiología. Cada sistema orgánico del cachorro y el gatito presenta grados variables de inmadurez funcional que condicionan la forma en que el organismo responde al estrés, metaboliza fármacos, mantiene la homeostasis y se recupera de la enfermedad (Mila et al., 2022).

La relevancia clínica de estas particularidades es directa: un neonato se deshidrata más rápido que un adulto porque su composición corporal es diferente; se enfría más fácilmente porque carece de mecanismos termorreguladores maduros; desarrolla hipoglucemia con mayor facilidad porque sus reservas energéticas son mínimas; y elimina fármacos con mayor lentitud porque su hígado y sus riñones aún no han alcanzado su capacidad funcional plena (Bolis & Scarpa, 2024).

Termorregulación, metabolismo energético, balance hídrico, función renal, función hepática, hematología e inmunidad, desarrollo neurológico. Siete frentes, y ninguno se describe por sí mismo: cada

particularidad va enlazada con lo que significa junto a la mesa de exploración.

Objetivos de aprendizaje

1. Explicar cómo termorregula el neonato y qué ocurre en la clínica cuando ese mecanismo es inmaduro.

2. Describir por qué el neonato es tan vulnerable a la hipoglucemia y qué lo explica desde la fisiología.

3. Analizar en qué se diferencian la composición corporal y el balance hídrico del paciente joven y del adulto.

4. Fundamentar por qué unos riñones y un hígado inmaduros cambian las decisiones terapéuticas.

5. Interpretar las particularidades hematológicas e inmunológicas del neonato y su relevancia clínica.

6. Describir los hitos del desarrollo neurológico neonatal y cómo usarlos para valorar la vitalidad.

Preguntas de enfoque

1. ¿Por qué el paciente joven se descompensa antes que el adulto?

2. ¿Qué une a la hipotermia, la hipoglucemia y la depresión neonatal?

3. ¿Cómo condiciona la inmadurez renal y hepática la elección de fluidos y fármacos?

4. ¿Qué parámetros hematológicos del neonato no admiten los rangos de referencia del adulto?

5. ¿Cuáles son los reflejos neurológicos que permiten evaluar la vitalidad neonatal?

3.1 Termorregulación

La termorregulación constituye una de las vulnerabilidades fisiológicas más críticas del neonato canino y felino. Como se introdujo en el Capítulo 2, los recién nacidos carecen de mecanismos termorreguladores eficaces durante las primeras semanas de vida: la respuesta de escalofrío no se desarrolla hasta aproximadamente la primera semana, y la termorregulación central completa no se alcanza hasta los 28 días de edad (Bolis & Scarpa, 2024).

Tres circunstancias anatómicas y fisiológicas se suman para que el neonato pierda calor con facilidad. La primera es geométrica: en un cuerpo pequeño, la superficie es mucha en relación con la masa, y el calor se escapa más deprisa. La segunda es la falta de grasa subcutánea, que lo deja sin su principal aislante. La tercera es su incapacidad de generar calor por vasoconstricción periférica o por escalofrío, lo que lo deja dependiendo casi por completo del ambiente y del contacto con la madre y los hermanos de camada (Mila et al., 2022).

Las consecuencias clínicas de la hipotermia neonatal trascienden la simple incomodidad térmica. A medida que la temperatura corporal desciende por debajo de 34 °C, se comprometen progresivamente la motilidad gastrointestinal, la absorción de nutrientes, la actividad

enzimática general y la función inmunológica. El neonato hipotérmico pierde el reflejo de succión, deja de vocalizar y entra en un estado de letargia que puede confundirse con normalidad por un observador inexperto (Münnich, 2022).

Perla clínica

La hipotermia neonatal no es un hallazgo menor: es una cascada fisiopatológica que compromete la alimentación, la inmunidad y el metabolismo simultáneamente. Un neonato que "no quiere mamar" debe evaluarse primero por temperatura antes de buscar otras causas.

La relación entre superficie corporal y peso en el neonato es 5 a 6 veces mayor que la del adulto, lo que crea una superficie desproporcionadamente grande que actúa como radiador térmico (Mila et al., 2022). Combinada con la ausencia de grasa subcutánea aislante y una piel fina, altamente permeable y poco queratinizada, esta proporción anatómica permite que el neonato pierda hasta 1 °C de temperatura corporal por minuto inmediatamente después del nacimiento (Mila et al., 2022).

La pérdida de calor ocurre por cuatro mecanismos físicos (World Small Animal Veterinary Association, 2020). La **evaporación** es el mecanismo que causa la pérdida más profunda al nacimiento, porque el neonato está completamente bañado en líquido amniótico; continúa después como pérdida insensible de agua a través de la epidermis delgada y el tracto respiratorio.

La **conducción** ocurre por transferencia directa de calor corporal a superficies sólidas más frías: balanzas, mesas de examen, estetoscopios o camas sin calefacción. La **convección** resulta del movimiento de corrientes de aire más frías sobre la superficie corporal: ventanas abiertas, ventiladores, o el simple transporte del neonato por corredores. La **radiación** implica la transferencia de calor mediante ondas infrarrojas hacia objetos más fríos del entorno (paredes de la incubadora, ventanas) sin requerir contacto físico directo (World Small Animal Veterinary Association, 2020). El manejo térmico efectivo requiere abordar los cuatro mecanismos simultáneamente: secado inmediato (evaporación), superficies cálidas (conducción), ambiente sin corrientes (convección) y paredes de incubadora temperadas (radiación).

Para contrarrestar la pérdida térmica, los neonatos dependen exclusivamente de la mediada por el , que representa entre el 2% y el 6% de su peso corporal al nacer (Mila et al., 2022). Este tejido especializado se localiza anatómicamente alrededor de los grandes vasos, los órganos vitales, el cuello, las axilas, los riñones, las glándulas adrenales y entre las escápulas. A nivel celular, el tejido adiposo pardo es rico en inervación simpática, vascularización y mitocondrias. Cuando el neonato experimenta estrés por frío, la liberación de norepinefrina estimula la oxidación de ácidos grasos y el desacoplamiento de la cadena respiratoria mitocondrial, generando calor directamente (Mila et al., 2022). Sin embargo, este proceso es metabólicamente costoso: las reservas limitadas de grasa parda se agotan en las primeras 6 horas de vida y, críticamente, **no se regeneran** (Mila et al., 2022). Una vez consumida la grasa parda, el neonato queda completamente dependiente del calor ambiental externo.

A nivel metabólico celular, la hipotermia desencadena una cascada de eventos que explica su alta letalidad. El estrés por frío provoca liberación intensa de norepinefrina, que induce vasoconstricción pulmonar y periférica. Si la hipotermia se prolonga, la hipoperfusión tisular fuerza a las células a cambiar a metabolismo anaeróbico, generando acidosis metabólica severa (Boller et al., 2025b). El consumo celular de oxígeno aumenta en 0.6 ml kg min^{-1} por cada 1 °C de diferencia entre la temperatura ambiental y la superficie corporal del neonato (Mila et al., 2022). A nivel gastrointestinal, una temperatura corporal inferior a 35 °C causa inhibición total de la actividad enzimática digestiva, provocando íleo paralítico: la leche ingerida permanece sin digerir en el estómago, fermentando y permitiendo la proliferación bacteriana masiva con riesgo de endotoxemia y sepsis (Mila et al., 2022). Esta combinación de hipotermia, hipoglucemia y deshidratación constituye la "tríada neonatal letal" (Münnich, 2022).

Alerta

Si un neonato hipotérmico se recalienta demasiado rápido—a una tasa superior a 1– 1.5 °C por hora—se desencadena una sobreactivación abrupta del metabolismo celular combinada con vasodilatación periférica masiva. Esta vasodilatación desvía la sangre de los órganos vitales, provocando colapso vascular central y muerte súbita. El recalentamiento debe ser siempre gradual y controlado.

3.2 Metabolismo energético y glucosa

El metabolismo energético del neonato se caracteriza por tres limitaciones fundamentales:

reservas de glucógeno escasas, capacidad de gluconeogénesis inmadura y demanda metabólica proporcionalmente alta. Las reservas de glucógeno hepático acumuladas durante el último tercio gestacional son limitadas y se agotan en pocas horas si la alimentación no se establece oportunamente (Zakrzewski et al., 2024).

Se habla de hipoglucemia neonatal cuando la glucosa cae por debajo de 30–40 mg dl^{-1}. Los signos avanzan por etapas: primero debilidad y llanto flojo, después pérdida del reflejo de succión e hipotermia, y al final convulsiones y coma. Todo eso puede ocurrir muy rápido, de modo que medir la glucemia debe ser rutina en cualquier evaluación neonatal (Zakrzewski et al., 2024).

Vale la pena detenerse en cómo se retroalimentan hipotermia e hipoglucemia. Al enfriarse, el neonato gasta más energía intentando calentarse y consume antes sus reservas de glucosa. Al quedarse sin glucosa, pierde la capacidad de producir calor metabólico y se enfría más. Ese círculo es uno de los mecanismos que están detrás de la mortalidad neonatal (Mila et al., 2022).

Círculo vicioso hipotermia–hipoglucemia en el neonato. Ambas condiciones se potencian mutuamente y convergen en depresión neonatal con compromiso multisistémico. La interrupción del ciclo requiere corrección térmica como primer paso.

Alerta

Dar de comer a un neonato hipotérmico, entendiendo por tal el que baja de 35 °C, no aporta nada y puede hacer daño. Por debajo de 34.4 °C la

motilidad gastrointestinal se deteriora y crece el riesgo de íleo y de aspiración. El orden no admite excepciones: calentar primero, alimentar después.

Los valores de glucemia neonatal deben interpretarse según su función clínica, no como si todos significaran lo mismo. Un umbral de <40 mg dl^{-1} representa intervención inmediata; el rango de

40–50 mg dl^{-1} exige vigilancia estrecha y corrección según el contexto; una glucemia superior a 80 mg dl^{-1} es una meta razonable de reevaluación tras el tratamiento; y valores <92 mg dl^{-1} durante las primeras 24 horas, así como el punto de corte de 79.5 mg dl^{-1}, corresponden a asociaciones pronósticas o de viabilidad, no a disparadores terapéuticos aislados (Zakrzewski et al., 2024). Los rangos normales de referencia en neonatos caninos son 90–140 mg dl^{-1} y en gatitos 75–158 mg dl^{-1} (Zakrzewski et al., 2024). Para contexto comparativo, la glucosa adulta normal es 68–104 mg dl^{-1} en caninos y 71–182 mg dl^{-1} en felinos.

El tratamiento de emergencia de la hipoglucemia neonatal consiste en la administración de dextrosa tibia por vía sublingual, oral o enteral según el contexto clínico. Las vías oral y orogástrica deben reservarse para pacientes con temperatura funcional (>35 °C) y sin signos de íleo; en hipotermia severa o hipoperfusión, la prioridad es el recalentamiento y el acceso IV/IO si se dispone. Como pauta práctica, pueden administrarse 1 ml por cada 100 g de peso por hora de dextrosa al 5–10% por vía oral/sonda, o 0.25–0.5 ml por cada 100 g por vía sublingual. Si se dispone de acceso IV/IO, se administra un bolo de 0.5–1 g kg^{-1} de

dextrosa (equivalente a 2– 4 ml kg^{-1} de dextrosa al 10%), seguido de infusión continua de dextrosa al 2,5–5% en los fluidos de mantenimiento (Zakrzewski et al., 2024). Las soluciones concentradas (D25W, D50W) deben diluirse antes de administrarse por su alta osmolaridad. La "Regla del 50" facilita el cálculo: dividir 50 entre el porcentaje de dextrosa da los mL/kg necesarios (D50W = 1 mL/kg; D10W = 5 mL/kg) (Zakrzewski et al., 2024). El manejo detallado de la estabilización se aborda en el Capítulo 5.

3.3 Balance hídrico y composición corporal

El cuerpo del neonato está hecho de otra manera que el del adulto, con consecuencias directas sobre el manejo de fluidos. El agua supone cerca del 80% de su peso corporal, frente al 60% del adulto, y una proporción mayor de esa agua es líquido extracelular (Lee & Cohn, 2017).

Estas diferencias tienen tres consecuencias clínicas principales. Primera, los requerimientos de mantenimiento hídrico son proporcionalmente mayores: 80–120 ml kg d^{-1} en cachorros neonatos y 60–80 ml kg d^{-1} en gatitos neonatos, frente a 40–60 ml kg d^{-1} en adultos. Segunda, la progresión de deshidratación leve a hipovolemia ocurre con mayor rapidez. Tercera, el tamaño corporal pequeño hace que la sobrehidratación sea un riesgo real cuando los cálculos de fluidos se realizan con imprecisión (Lee & Cohn, 2017).

Tabla 6.Diferencias en composición corporal y balance hídrico entre el paciente neonatal y el adulto.

Parámetro	Neonato	Adulto
Agua corporal total (% peso)	~80%	~60%
Líquido extracelular (relativo)	Alto	Estándar
Mantenimiento hídrico (mL/kg/día)	80–120 (perro) 60–80 (gato)	40–60
Capacidad de concentración urinaria	Baja	Normal
Indicadores de deshidratación	Poco confiables	Confiables

Nota. La frecuencia cardíaca y la concentración urinaria no son indicadores confiables de deshidratación en neonatos. Las mucosas pueden permanecer húmedas hasta que la deshidratación es grave. Basado en Lee & Cohn (2017).

Un aspecto clínicamente relevante es que los signos clásicos de deshidratación son poco confiables en el neonato. La frecuencia cardíaca normalmente elevada no permite identificar taquicardia compensatoria; la orina es fisiologicamente diluida por la inmadurez renal; y las mucosas frecuentemente permanecen húmedas hasta que la deshidratación es avanzada (Lee & Cohn, 2017). El peso corporal diario es, por tanto, el indicador más confiable del estado de hidratación neonatal.

3.4 Función renal

El riñón neonatal es inmaduro tanto en estructura como en función. En el cachorro, la nefrogenesis continúa durante al menos dos semanas

después del nacimiento. La tasa de filtración glomerular (TFG) es baja al nacer y aumenta progresivamente, alcanzando valores adultos alrededor de las 11 semanas en cachorros y las 9 semanas en gatitos (Bolis & Scarpa, 2024).

Una densidad urinaria de 1,010 delataría en un adulto un fallo de concentración; en un neonato de pocas semanas es lo esperable, con un rango fisiológico que va de 1,006 a 1,020 (Bolis & Scarpa, 2024). Detrás de ese dato hay un riñón que filtra poco, recibe escaso flujo plasmático, mantiene baja la fracción de filtración y reabsorbe mal aminoácidos y fosfato. La nefrogénesis termina hacia la tercera semana, aunque la filtración glomerular no alcanza valores plenos hasta las 8 semanas (Bolis & Scarpa, 2024). El volumen urinario acompaña esa maduración: unos 25 ml kg d^{-1} al mes de vida y 32 ml kg d^{-1} entre las semanas 7 y 12 (Bolis & Scarpa, 2024).

Estas limitaciones hacen que el neonato sea particularmente vulnerable a la sobrecarga hídrica, a la acumulación de fármacos de eliminación renal y a los desequilibrios electrolíticos (Mila et al., 2022).

Aplicación

La inmadurez renal del neonato tiene implicaciones terapéuticas directas. Los fármacos con eliminación predominantemente renal (aminoglucósidos, por ejemplo) presentan riesgo aumentado de nefrotoxicidad en este grupo etario. Las dosis deben ajustarse y los intervalos de administración deben prolongarse. La elección de fluidos también se modifica: la Solución de Ringer Lactato es un cristaloide balanceado usado con frecuencia en neonatos, aunque en pacientes con

acidosis severa y compromiso hepático su elección debe individualizarse (Lee & Cohn, 2017).

3.5 Función hepática

El hígado del neonato rinde por debajo de lo que rendirá después, con repercusión sobre numerosos procesos metabólicos. Sus enzimas, y muy en particular el sistema citocromo P450 que biotransforma los fármacos, siguen madurando durante las primeras 3 a 6 semanas de vida (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

Las consecuencias clínicas de esta inmadurez hepática son múltiples. La capacidad de gluconeogénesis está reducida, lo que contribuye directamente a la vulnerabilidad ante la hipoglucemia. La síntesis de proteínas plasmáticas, incluyendo albúmina y factores de coagulación, puede ser insuficiente. La conjugación y excreción de bilirrubina es menos eficiente. Y la metabolización de fármacos está significativamente enlentecida, lo que prolonga la vida media de muchos agentes farmacológicos y aumenta el riesgo de toxicidad (Mila et al., 2022).

La unión a proteínas plasmáticas también es menor en el neonato debido a niveles más bajos de albúmina, lo que incrementa la fracción libre de fármacos altamente unidos a proteínas y potencialmente su toxicidad (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

Hay un dato con mucha repercusión clínica: la glucogenólisis, la gluconeogénesis y las enzimas del citocromo P450 no alcanzan su desarrollo pleno hasta los 4 o 5 meses de edad (World Small Animal

Veterinary Association, 2020). La vulnerabilidad farmacológica se extiende, pues, mucho más allá del período neonatal estricto: un cachorro de 8 semanas puede metabolizar peor que un adulto. El Capítulo 7 desarrolla las consecuencias farmacológicas de esta inmadurez.

Tabla 7.Consecuencias clínicas de la inmadurez hepática, renal y térmica en el neonato canino y felino.

Sistema inmaduro	**Limitación fisiológica**	**Consecuencia clínica**
Termorregulación	Sin escalofrío ni vasoconstricción hasta semana 1–4	Hipotermia rápida; íleo; inmunosupresión
Hígado	Enzimas CYP450 inmaduras; baja síntesis proteica	Vida media prolongada de fármacos; hipoglucemia
Riñón	TFG baja; incapacidad de concentrar orina	Riesgo de nefrotoxicidad; deshidratación rápida
Inmunidad	Sin IgG propia; dependencia de calostro	Ventana de susceptibilidad infecciosa
SNC	Mielinización incompleta	Reflejos inmaduros; mayor susceptibilidad a sedantes

Nota. La combinación de inmadurez en múltiples sistemas explica por qué el deterioro neonatal es rápido, multisistémico y de difícil recuperación. Elaboración propia basada en Mila et al. (2022), Lee & Cohn (2017) y World Small Animal Veterinary Association (2020).

3.6 Hematología e inmunidad neonatal

El perfil hematológico del neonato presenta diferencias importantes respecto al adulto que deben conocerse para evitar interpretaciones erróneas. Al nacimiento, el hematocrito (volumen celular empaquetado o PCV) es alto, igualando aproximadamente al de la madre: 40–42% (Bolis & Scarpa, 2024). Sin embargo, desciende progresivamente hasta alcanzar un nadir fisiológico de 24 –26% entre las 4 y 8 semanas de vida, para luego aumentar lentamente hasta valores adultos hacia las 20 semanas (Bolis & Scarpa, 2024). Este descenso refleja la destrucción progresiva de los eritrocitos fetales (que tienen una vida media más corta) y su reemplazo gradual por eritrocitos adultos producidos por la médula ósea postnatal. Esta "anemia fisiológica" del neonato no debe confundirse con una anemia patológica: un cachorro de 6 semanas con PCV del 25% puede ser completamente normal.

La isoeritrólisis neonatal felina aparece cuando un gatito de grupo sanguíneo A mama calostro de una madre de grupo B. Los anticuerpos anti-A que ese calostro contiene destruyen por vía inmunomediada los eritrocitos de la cría (Chastant & Mila, 2021). Como el grupo A domina genéticamente sobre el B, un macho tipo A cruzado con una hembra tipo B puede dar gatitos tipo A expuestos al problema. Tipificar a la madre antes del parto en razas donde el tipo B abunda, como la British Shorthair o la Devon Rex, permite anticiparse y evitarlo.

En el recién nacido dominan los eritrocitos fetales, de mayor tamaño que los del adulto, lo que se traduce en un volumen corpuscular medio (VCM) alto. Leucocitos y reticulocitos se mueven en cifras parecidas a

las del adulto, aunque los linfocitos aparecen proporcionalmente más altos antes de los cuatro meses (Bolis & Scarpa, 2024).

Alerta

Interpretar el hemograma neonatal con rangos de referencia del adulto es un error frecuente. El hematocrito normalmente bajo, el VCM elevado y la linfocitosis relativa son hallazgos fisiológicos del neonato, no indicadores de patología. Actualmente no existen rangos de referencia hematológicos publicados para cachorros y gatitos mestizos menores de seis meses.

Respecto a la inmunidad, los cachorros y gatitos nacen esencialmente sin inmunoglobulinas G (IgG) propias y dependen completamente de la transferencia pasiva de anticuerpos maternos a través del calostro (Mila et al., 2019). La inmunoglobulina predominante tanto en el calostro como en la leche es la IgG. Las concentraciones de IgG y de IgA en la leche son significativamente más altas el día del parto que al séptimo día de lactancia, lo que confirma la existencia de una fase calostral bien diferenciada (Chastant & Mila, 2021).

La ventana de absorción intestinal de inmunoglobulinas se cierra entre las 12 y 16 horas de vida, después de lo cual la barrera intestinal impide la absorción de anticuerpos intactos (Mila et al., 2019). El fallo de transferencia pasiva (FTP) depende principalmente del tiempo transcurrido entre el nacimiento y la ingestión de calostro, con influencia limitada de la concentración de IgG del calostro materno. Los neonatos con FTP presentan una susceptibilidad marcadamente aumentada a infecciones durante las primeras semanas de vida (Ineson

et al., 2014). Este tema se desarrolla con mayor profundidad en el Capítulo 6.

3.7 Desarrollo neurológico y conducta

El sistema nervioso central del neonato canino y felino es inmaduro al nacimiento, con mielinización incompleta y desarrollo progresivo de funciones sensoriales y motoras. Los principales reflejos neurológicos neonatales—succión, búsqueda (rooting) y enderezamiento vestibular—están presentes al nacer y constituyen indicadores fundamentales de vitalidad (Campora et al., 2022).

El desarrollo sensorial sigue una cronología predecible. Los ojos se abren entre los 10 y 16 días en cachorros y entre los 5 y 14 días en gatitos. Los canales auditivos externos se abren entre los 12 y 14 días en cachorros y entre los 6 y 14 días en gatitos. La marcha no coordinada se inicia entre los 18 y 21 días de vida, y la marcha coordinada se establece alrededor del día 28 (Bolis & Scarpa, 2024).

Tabla 8.Hitos del desarrollo neurológico y sensorial en cachorros y gatitos.

Hito	**Cachorros**	**Gatitos**
Reflejos neonatales (succión, rooting)	Nacimiento	Nacimiento
Reflejo de enderezamiento vestibular	Nacimiento	Nacimiento
Reflejo de deslumbramiento (dazzle)	Antes de abrir ojos	Antes de abrir ojos
Apertura de ojos	10–16 días	5–14 días

Apertura de canales auditivos	12–14 días	6–14 días
Reacción táctil de colocación	2–5 días (inconsistente)	2–5 días
Empuje extensor postural	12–14 días	14–16 días
Marcha no coordinada	18–21 días	18–21 días
Marcha coordinada	∼28 días	∼28 días

Nota. Estos hitos permiten evaluar la maduración neurológica y detectar retrasos en el desarrollo. La ausencia o el retraso marcado de estos reflejos y funciones puede señalar compromiso neurológico. Basado en Bolis & Scarpa (2024) y Campora et al. (2022).

Durante las dos primeras semanas, el período neonatal, la cría depende por completo de la madre. Entre las semanas 2 y 4 llega la transición: ojos y oídos empiezan a funcionar y el desarrollo motor alcanza para ponerse en pie y caminar. Después se abre la ventana crítica de socialización, de la semana 4 a la 12 en cachorros y de la 4 a la 9 en gatitos, decisiva para que la conducta se desarrolle con normalidad (Bolis & Scarpa, 2024).

Aplicación

Los reflejos neonatales se exploran con dos propósitos. El inmediato es juzgar la vitalidad del recién nacido a través de la calidad del reflejo de succión y de su respuesta a los estímulos. El otro llega con el tiempo: seguir los hitos del desarrollo descubre retrasos que apunten a hipoxia perinatal residual, malformaciones del SNC o desnutrición crónica. Una cría que pasa de los 16 días sin abrir los ojos, o que a los 28 no camina, necesita exploración neurológica a fondo.

Concepto clave

- **Inmadurez multiorgánica:** termorregulación, metabolismo, riñón, hígado e inmunidad fallan al mismo tiempo en el neonato, lo que explica lo rápido que se deteriora.

- **Círculo vicioso hipotermia–hipoglucemia:** cada una empeora a la otra y ambas desembocan en depresión neonatal. Romperlo pasa por corregir primero la temperatura.

- **Anemia fisiológica neonatal:** el hematocrito desciende con normalidad desde el 40% del nacimiento hasta cerca del ∼24% a las 8 semanas, y luego se recupera poco a poco.

- **Fallo de transferencia pasiva:** el neonato se queda sin inmunoglobulinas del calostro porque mamó tarde o mamó poco; la ventana crítica dura de 12 a 16 horas.

- **Hitos neurológicos:** reflejos y funciones sensoriales que aparecen en un orden previsible, útiles para seguir la maduración y detectar compromiso neurológico.

1. Construya una tabla comparativa con al menos seis parámetros fisiológicos que difieran entre neonato y adulto, y anote para cada uno qué implica en la clínica.

2. Analice el siguiente escenario: un cachorro de 5 días presenta temperatura rectal de 33 °C, glucemia de 25 mg dl^{-1} y ausencia de reflejo de succión. Describa la fisiopatología subyacente

utilizando el concepto de círculo vicioso hipotermia–hipoglucemia y proponga la secuencia de intervención correcta.

3. Discuta por qué la Solución de Ringer Lactato se usa con frecuencia como cristaloide balanceado en neonatos y qué precauciones deben tomarse con los fármacos de eliminación renal en este grupo etario.

Autoevaluación

Preguntas de opción múltiple:

1. El contenido de agua corporal total en un neonato canino es aproximadamente:

a. 40% del peso corporal

b. 60% del peso corporal

c. 80% del peso corporal

d. 95% del peso corporal

2. La “anemia fisiológica” del neonato alcanza su nadir (hematocrito más bajo) aproximadamente a las:

a. 2 semanas de vida

b. 4 semanas de vida

c. 8 semanas de vida

d. 20 semanas de vida

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la función renal neonatal es correcta?

a. La TFG es igual a la del adulto desde el nacimiento

b. La nefrogenesis se completa antes del nacimiento en todas las especies

c. La capacidad de concentración urinaria es limitada

d. Los aminoglucósidos son más seguros en neonatos por la mayor TFG

4. La ventana de absorción intestinal de inmunoglobulinas calostrales se cierra a las:

a. 4–6 horas

b. 12–16 horas

c. 24–36 horas

d. 48–72 horas

5. Un neonato hipotérmico no debe alimentarse primero porque:

a. La leche está demasiado fría

b. El tracto GI no funciona adecuadamente por debajo de 34 °C

c. La madre rechazará al neonato

d. El calostro pierde sus inmunoglobulinas con la hipotermia

6. Los ojos del cachorro neonatal se abren normalmente entre los:

a. 1–3 días de vida

b. 5–8 días de vida

c. 10–16 días de vida

d. 21–28 días de vida

7. La tasa de mantenimiento hídrico de un cachorro neonato es:

a. 20–30 mL/kg/día

b. 40–60 mL/kg/día

c. 80–120 mL/kg/día

d. 200–300 mL/kg/día

8. La inmadurez hepática neonatal implica que:

a. Los fármacos se eliminan más rápidamente

b. La vida media de los fármacos se prolonga

c. No se requieren ajustes de dosis

d. La gluconeogénesis es más eficiente que en el adulto

Autoevaluación

Preguntas de desarrollo:

1. Describa el círculo vicioso hipotermia–hipoglucemia del neonato, con los mecanismos fisiológicos implicados y la forma correcta de romperlo. Argumente por qué se corrige antes la temperatura que la nutrición.

2. Analice cómo cambia el abordaje farmacológico del neonato cuando concurren la inmadurez renal y la hepática. Aporte al menos dos fármacos concretos que exijan ajuste.

3. Compare el perfil hematológico del neonato con el del adulto y señale al menos tres parámetros que se malinterpretarían con rangos de referencia de adulto.

Glosario

Poiquilotermia neonatal

Incapacidad del recién nacido de regular por sí mismo su temperatura; queda a merced del ambiente.

Gluconeogénesis

Fabricación de glucosa en el hígado a partir de precursores no glucídicos, como aminoácidos, lactato o glicerol; inmadura en el neonato.

Glucogenólisis

Rotura del glucógeno hepático para liberar glucosa; en el neonato las reservas son escasas.

Tasa de filtración glomerular (TFG)

Plasma que filtran los glomérulos por unidad de tiempo; en el neonato está reducida.

Anemia fisiológica neonatal

Caída normal del hematocrito en las primeras semanas, al reemplazarse los eritrocitos fetales por los adultos.

Fallo de transferencia pasiva

Situación en que el neonato no alcanza niveles suficientes de inmunoglobulinas maternas por el calostro.

Citocromo P450

Familia de enzimas del hígado que biotransforman los fármacos; inmaduras en el neonato.

Período neonatal

Las dos primeras semanas de vida, con dependencia total de la madre.

Período de transición

Semanas 2 a 4, cuando arrancan los sentidos y la motricidad.

Período de socialización crítico

Semanas 4 a 12 en cachorros y 4 a 9 en gatitos; ventana clave para que la conducta se desarrolle bien.

Volumen corpuscular medio (VCM)

Tamaño medio de los eritrocitos; alto en neonatos, donde predominan los fetales.

Reflejo de rooting

Reflejo de búsqueda que lleva al neonato hacia el calor y el alimento; indicador de vitalidad.

Resumen

La vulnerabilidad clínica del paciente neonatal y pediátrico nace de una inmadurez que afecta a varios órganos y condiciona cualquier decisión diagnóstica o terapéutica. En las primeras semanas sencillamente no hay termorregulación: la cría depende del ambiente y del contacto con la madre para conservar su temperatura, y cuando se enfría se pone en marcha una cadena que incluye íleo, inmunosupresión y agotamiento energético.

El metabolismo energético está limitado por reservas de glucógeno escasas y una capacidad de gluconeogénesis inmadura. La hipoglucemia y la hipotermia se potencian mutuamente en un círculo vicioso cuya interrupción exige siempre corregir la temperatura antes de alimentar. El balance hídrico difiere sustancialmente del adulto: el neonato tiene mayor contenido de agua corporal, mayores requerimientos de mantenimiento y signos de deshidratación poco confiables, siendo el peso corporal diario el indicador más fidedigno.

Con un riñón y un hígado inmaduros cambia el manejo farmacológico, ya que muchos fármacos alargan su vida media, sube el riesgo de nefrotoxicidad y el hígado metaboliza menos. En sangre aparece una anemia fisiológica que no debe confundirse con enfermedad, y la inmunidad descansa casi por entero en los anticuerpos que lleguen del calostro durante una ventana crítica de 12 a 16 horas.

El desarrollo neurológico sigue hitos predecibles cuya evaluación permite monitorizar la maduración y detectar compromiso. La integración de todas estas particularidades fisiológicas en la práctica clínica es lo que distingue al profesional que entiende al paciente joven del que simplemente aplica criterios de adulto a un cuerpo pequeño.

Caso clínico

Caso fisiológico integrador: cachorro deprimido de 4 días

Presentación: traen a consulta un cachorro Labrador Retriever de 4 días porque lleva 6 horas sin querer mamar. La madre es primeriza y la camada tiene 9 cachorros. Los hermanos se ven activos.

Hallazgos: temperatura rectal 33.8 °C; glucemia por glucómetro 28 mg dl^{-1}; peso actual 280 g, frente a 310 g al nacer y 300 g ayer; reflejo de succión débil; mucosas pálidas; letargia.

Análisis fisiológico: el cuadro es el círculo hipotermia–hipoglucemia de manual. Con 33.8 °C el tracto digestivo ya no funciona, y una glucemia de 28 mg dl^{-1} confirma la hipoglucemia clínica. Que haya bajado de 310 g a 280 g en 4 días delata que come poco, algo esperable si compite por la teta en una camada de nueve. El reflejo de succión no

se perdió por sí solo: lo apagaron la hipotermia y la hipoglucemia. **Secuencia de manejo:**

1. **Primero calentar:** gradualmente, entre 30 y 60 minutos, con fuente de calor controlada, hasta llegar a 36 °C.

2. **Corregir glucemia:** dextrosa al 5% tibia, 0.5 ml por vía oral con jeringa o sonda, cada 15 minutos.

3. **Reevaluar:** una vez alcanzada temperatura >35 °C y glucemia >40 mg dl^{-1}, evaluar si el reflejo de succión retorna.

4. **Alimentar:** a la teta si succiona; si no, alimentación asistida con sustituto lácteo comercial.

5. **Monitorizar:** peso cada 12 horas; considerar suplementación si no recupera la ganancia ponderal.

Punto de enseñanza: cada hallazgo se explica por la fisiología del neonato, y es ella la que ordena en qué secuencia intervenir. Buscar un diagnóstico concreto antes de estabilizar invierte las prioridades. La competencia por la teta merece indagarse siempre: en camadas grandes es un factor de riesgo habitual.

CAPÍTULO IV

4 EVALUACIÓN CLÍNICA DEL NEONATO Y DEL PEDIÁTRICO

¿Cómo se explora a un paciente que cabe en una mano, no colabora y se enfría mientras se lo examina? La semiología del adulto no vale tal cual. La anamnesis, el examen físico y los umbrales de alarma tienen que reajustarse a la fisiología descrita hasta aquí.

La evaluación clínica del paciente neonatal y pediátrico constituye un ejercicio semiologico específico que no puede reducirse a la aplicación de parámetros del adulto a un cuerpo de menor tamaño. Como se ha establecido en los Capítulos 2 y 3, la inmadurez de múltiples sistemas orgánicos modifica tanto los valores de referencia como la interpretación de los hallazgos clínicos (Bolis & Scarpa, 2024).

Reconocer pronto los signos de alarma cambia el pronóstico: una evaluación temprana y ordenada es lo que lo hace posible. Entre el 12% y el 36% de los cachorros muere durante el período neonatal, y tres de cada cuatro de esas muertes ocurren en las tres primeras semanas (Veronesi, 2022). Señales discretas preceden a casi todas ellas, reconocibles para quien sepa qué buscar y cómo interpretarlo.

La evaluación clínica se ordena en siete componentes: anamnesis orientada, examen físico general, parámetros fisiológicos básicos, evaluación neurológica, estado de hidratación y perfusión, signos de alarma y monitorización seriada.

4.1 Objetivos de aprendizaje

1. Estructurar una anamnesis orientada para el paciente neonatal y pediátrico.

2. Realizar un examen físico sistemático adaptado a las particularidades del paciente joven.

3. Interpretar los parámetros fisiológicos básicos con rangos de referencia neonatales.

4. Evaluar el estado neurológico del neonato mediante reflejos específicos.

5. Identificar los signos de alarma que delatan compromiso clínico y exigen intervención.

4.2 Preguntas de enfoque

1. ¿Qué datos de la anamnesis no pueden faltar cuando llega un neonato a consulta?

2. ¿Por qué el peso diario es la variable clínica más importante en el paciente neonatal?

3. ¿Qué signos de alarma no se pueden pasar por alto en un paciente joven?

4. ¿Cómo se valora la hidratación de un neonato si los signos clásicos engañan?

4.3 Anamnesis orientada

La anamnesis del paciente neonatal y pediátrico se organiza en tres niveles de información:

antecedentes maternos y perinatales, historia de la camada y datos del individuo. A diferencia del paciente adulto, el neonato no puede evaluarse como un individuo aislado: su estado clínico está intrínsecamente ligado a las condiciones de la madre, del parto y de la camada (Mila et al., 2022).

Los antecedentes maternos relevantes incluyen: estado nutricional y sanitario de la madre durante la gestación, antecedentes reproductivos (número de camada, problemas previos), tipo de parto (eutócico, distócico, cesárea), duración del trabajo de parto y fármacos administrados durante la gestación o el parto. La información sobre la camada incluye: número de crías, presencia de mortinatos, momento de ingestión de calostro y estado general de los hermanos (Veronesi, 2022).

A nivel individual, los datos críticos son: peso al nacer (comparado con los rangos normales por raza: 100–200 g en razas toy, 250–350 g en medianas, 350–500 g en grandes, 600–700 g en gigantes; 90–120 g en gatitos), curva de peso diaria, calidad del reflejo de succión desde el nacimiento, momento de la primera ingestión de calostro (crítico: la ventana de absorción de IgG se cierra entre las 12 y 24 horas de vida (Mila et al., 2019)), frecuencia de amamantamiento, características de las deposiciones y la orina, y cualquier cambio conductual observado por el propietario (Bolis & Scarpa, 2024).

Es importante documentar si el neonato recibió calostro dentro de las primeras horas de vida. Los cachorros y gatitos nacen sin inmunoglobulinas G propias y dependen exclusivamente del calostro para la inmunidad pasiva (Mila et al., 2019). Un neonato que no recibió calostro en las primeras 12–24 horas tiene riesgo significativamente elevado de infecciones durante las primeras semanas, y puede beneficiarse de la administración de suero de adultos de la misma especie (16 ml por cachorro o 15 ml por gatito, dividido en dosis durante 24 horas) (Mila et al., 2019).

Perla clínica

El contexto perinatal tiene un valor diagnóstico alto en el paciente neonatal. Preguntar sobre el tipo de parto, la duración del trabajo de parto y el estado de los demás hermanos aporta información clínica que ningún examen complementario puede reemplazar.

4.4 Examen físico general

El examen físico del neonato y del pediátrico debe realizarse en un ambiente cálido para evitar hipotermia iatrogénica, con manipulación mínima pero sistemática. La secuencia recomendada comienza con la observación a distancia (postura, actividad, vocalizaciones, relación con la madre y la camada) antes de la manipulación directa (Bolis & Scarpa, 2024).

Los elementos del examen físico se organizan en una secuencia que minimiza la manipulación y la pérdida de calor (Bolis & Scarpa, 2024):

1. **Temperatura rectal** con termómetro pediátrico digital (normal: 34.5–36.1 °C en la primera semana; 37–38 °C a las 4 semanas). Es la primera medición porque condiciona la interpretación de todos los demás hallazgos y la decisión de alimentar o no.

2. **Peso** en balanza de precisión al gramo. Contrastarlo con el del nacimiento y con el del día anterior, y calcular qué porcentaje ha ganado o perdido.

3. **Frecuencia cardíaca** auscultando directamente con estetoscopio pediátrico o neonatal. Lo normal es >200 en neonatos y 120–180 en pediátricos. Atención a arritmias, soplos o tonos apagados.

4. **Frecuencia respiratoria** por observación del movimiento abdominal (el patrón respiratorio neonatal normal es predominantemente abdominal, no costal). Normal: 15– 35 respiraciones/minuto en fase estable. La respiración con boca abierta es siempre patológica.

5. **Color de mucosas** y **tiempo de llenado capilar**, que en condiciones normales no pasa de 2 segundos. Un neonato sano las tiene rosadas. La palidez apunta a anemia o hipoperfusión; la cianosis delata hipoxia; y la ictericia puede corresponder a isoeritrólisis neonatal en gatos o a sepsis.

6. **Palpación abdominal** suave, en busca de distensión por íleo o sobrealimentación, dolor, masas y vejiga llena. Antes de las 3 semanas la vejiga se palpa sin dificultad cuando está repleta.

7. **Inspección del cordón umbilical** o de lo que queda de él. Lo normal es que se seque en 2 o 3 días y caiga entre el tercero y el quinto. Enrojecimiento, edema, secreción u olor apuntan a onfalitis, que es una puerta de entrada para la sepsis.

8. **Evaluación del reflejo de succión**, introduciendo un dedo limpio en la boca para comprobar con cuánta fuerza succiona y cuánto lo sostiene. En el día a día es el dato neurológico que más orienta.

9. **Inspección de extremidades**, atendiendo a deformidades, edema (anasarca), necrosis distal por sepsis y movilidad articular.

Dos hallazgos frecuentes durante el examen físico neonatal merecen mención especial para evitar interpretaciones erróneas. Primero, las **fontanelas** permanecen abiertas y palpables hasta las 4–5 semanas de edad; su palpación no indica hidrocefalia a menos que estén tensas, abombadas o no se cierren más allá de las 6 semanas (Bolis & Scarpa, 2024). Segundo, los **soplos cardíacos funcionales inocentes** son normales hasta los 4 meses de edad y no indican necesariamente cardiopatía congénita (Bolis & Scarpa, 2024; Veronesi, 2016). Sin embargo, un soplo contínuo (sistólico-diastólico) o un soplo ≥IV/VI merece evaluación ecocardiográfica para descartar ductus arterioso persistente u otro defecto estructural. La arritmia sinusal respiratoria—variación normal de la FC con la respiración en el adulto—está ausente en neonatos hasta las 4–8 semanas por la inmadurez del tono vagal (Bolis & Scarpa, 2024).

Durante la primera semana, las mucosas de un neonato sano se ven hiperémicas, de un rosado oscuro o rojizo. Es un hallazgo fisiológico que con facilidad se confunde con una congestión (Mila et al., 2022). Un rojo brillante sugiere sobrecalentamiento. Pálidas, grises o cianóticas señalan shock, sepsis o hipoxia, y exigen intervención inmediata.

Todo el examen debe completarse en el menor tiempo posible, idealmente sobre una superficie cálida (37–38 °C), y el neonato debe regresar al ambiente térmico controlado inmediatamente después (Mila et al., 2022).

El peso corporal merece mención especial. Los cachorros deben duplicar su peso al nacer en los primeros 10 días de vida, con una ganancia diaria del 5–10% del peso corporal o de 2 g por kilogramo de peso adulto esperado por día. Los gatitos también deben duplicar su peso a los 10 días, con una ganancia de 10–15 g por día (Alves et al., 2020; Mila et al., 2015; Mugnier et al., 2024). La ganancia de peso entre el nacimiento y el día 2 debe ser positiva; una pérdida de peso en este período es un factor de riesgo significativo de mortalidad.

Alerta

Pocos errores cuestan tanto en la clínica neonatal como no pesar al paciente todos los días. Ninguna otra variable refleja con tanta sensibilidad si come lo suficiente, cómo está de hidratación y cómo se encuentra en general. Que pierda peso, o que simplemente no gane, es motivo para buscar la causa. Parámetros fisiológicos básicos

Los parámetros vitales del paciente neonatal difieren significativamente de los del adulto y varían con la edad postnatal. La interpretación correcta requiere conocer los rangos de referencia específicos por edad y especie. Utilizar rangos del adulto conduce inevitablemente a diagnósticos erróneos: una frecuencia cardíaca de 180 lpm que sería taquicardia en un adulto es bradicardia relativa en un neonato; un hematocrito del 25% que indicaría anemia en un adulto es fisiologico en un cachorro de 6 semanas.

La presión arterial sistólica del neonato oscila entre 50–90 mmHg, con una presión arterial media de aproximadamente 50 mmHg (rango: 30–70 mmHg) durante las primeras cuatro semanas (Bolis & Scarpa, 2024). En cachorros, la presión sistólica asciende desde 61–70 mmHg al nacer hasta 139 mmHg a las 4 semanas; en gatitos, desde 50 mmHg al nacer hasta 120 mmHg a las 6 semanas (Bolis & Scarpa, 2024). El gasto cardíaco neonatal canino es de 200–325 ml kg min^{--1} y

el volumen sanguíneo total es de 90–100 ml kg^{-1} (Bolis & Scarpa, 2024).

La frecuencia respiratoria normal al momento exacto del nacimiento puede ser de 10–18 respiraciones por minuto, pero alcanza rápidamente 30 respiraciones por minuto en las primeras 1–3 horas (Bolis & Scarpa, 2024). En la fase neonatal estable, la frecuencia respiratoria se mantiene entre 15–35 respiraciones por minuto. En pediátricos de 6–12 semanas, el rango es de 20–40 respiraciones por minuto (Mila et al., 2022).

Tabla 9.Parámetros clínicos de referencia en neonatos y pediátricos caninos y felinos.

Parámetro	**Canino neonato**	**Felino neonato**
Temperatura rectal (°C)	35,5–36,0 (sem 1)	35,5–36,0 (sem 1)
	37,0–38,0 (sem 4)	37,0–38,0 (sem 4)
FC (lpm)	>200 (sem 1)	>200 (sem 1)
FR (rpm)	>15 (puede ser >40)	>15 (puede ser >70)
Peso al nacer (g)	100–700 (según raza)	80–140
Parámetro	**Canino neonato**	**Felino neonato**
Ganancia de peso diaria	5–10%/día	10–15 g/día
Glucemia (mg/dL)	>40	>40
Hematocrito (%)	~40 (nacer), ~24 (sem 8)	Similar

Nota. La temperatura corporal normal del neonato es más baja que la del adulto y aumenta progresivamente durante las primeras 4 semanas. Basado en Bolis & Scarpa (2024) y Mila et al. (2022).

4.5 Evaluación neurológica básica

La evaluación neurológica del neonato se basa en la presencia y calidad de los reflejos neonatales y en el cumplimiento de los hitos del desarrollo descritos en la Tabla 3.3 del Capítulo 3. Los reflejos evaluables desde el nacimiento incluyen el reflejo de succión, el reflejo de búsqueda (rooting), el reflejo de enderezamiento vestibular y la irritabilidad refleja ante estímulos (Campora et al., 2022).

El reflejo de succión es probablemente el indicador neurológico más útil en la práctica clínica diaria. Un reflejo de succión fuerte y sostenido indica integridad neurológica, capacidad de alimentación y, en gran medida, viabilidad. Su ausencia o debilidad puede indicar hipotermia, hipoglucemia, hipoxia, infección o daño neurológico, y siempre debe investigarse (Bolis & Scarpa, 2024).

La irritabilidad refleja se comprueba pellizcando con suavidad la almohadilla plantar. Si retira la extremidad deprisa y vocaliza, la respuesta es normal y valen 2 puntos en el Apgar; si solo hace una mueca o retira con desgana, hay compromiso parcial y vale 1; y si no responde, el compromiso es grave y vale 0 (Campora et al., 2022). El reflejo de rooting se explora estimulando la zona perioral: el neonato sano gira la cabeza y abre la boca buscando la teta. Como está presente desde que nace, perderlo avisa temprano de que algo va mal (Bolis & Scarpa, 2024).

Los hitos del desarrollo neurológico descritos en la Tabla 3.3 del Capítulo 3 deben evaluarse en cada visita de seguimiento. La ausencia del reflejo de enderezamiento vestibular al nacer, la falta de apertura ocular después de los 16 días en cachorros o 14 días en gatitos, o la ausencia de marcha a los 28 días constituyen indicadores de compromiso neurológico que requieren evaluación especializada (Campora et al., 2022).

Perla clínica

La calidad del reflejo de succión es uno de los indicadores clínicos más orientadores en el paciente neonatal. Debe evaluarse antes de decidir la

vía de alimentación. Un neonato sin reflejo de succión no debe alimentarse por boca: requiere primero corrección de hipotermia, hipoglucemia o ambas. Estado de hidratación y perfusión

Ya se vio en el Capítulo 3 que los signos clásicos de deshidratación engañan en el neonato. La elevada proporción de agua corporal, un 80% frente al 60% del adulto, condiciona el turgor cutáneo; las mucosas permanecen húmedas hasta fases avanzadas; y la taquicardia no alerta de nada cuando la frecuencia basal ya supera los 200 lpm (Lee & Cohn, 2017). Tampoco la densidad urinaria ayuda: durante las 8 primeras semanas se mantiene baja por pura inmadurez renal, entre 1,006 y 1,020 frente a 1,030–1,045 del adulto, de modo que una orina diluida no prueba una buena hidratación (Bolis & Scarpa, 2024).

El peso corporal diario con balanza de precisión (al gramo) es, por tanto, el indicador más confiable. Un neonato que pierde más del 10% de su peso en 24 horas tiene un déficit hídrico clínicamente significativo (Lee & Cohn, 2017). La producción urinaria normal es de 25 ml kg d^{--1} al mes de edad y 32 ml kg d^{--1} entre las 7 y 12 semanas (Bolis & Scarpa, 2024); la oliguria en un neonato con pérdida de peso sugiere deshidratación significativa.

Los indicadores más útiles para evaluar el estado de hidratación en el neonato son: la tendencia del peso corporal (pérdida de peso indica déficit de fluidos), la frecuencia y el volumen de orina (aunque difícil de cuantificar), el estado de las fontanelas (si son palpables) y la respuesta clínica a la rehidratación (Lee & Cohn, 2017).

La evaluación de la perfusión se basa en el color de mucosas, el tiempo de llenado capilar (que debe ser inferior a 2 segundos), la temperatura de las extremidades y la frecuencia cardíaca. Una frecuencia cardíaca inferior a 150 en un neonato puede indicar hipoxia, hipotermia o shock, y debe tratarse como un signo de alarma mayor (Boller et al., 2025a).

4.6 Signos de alarma

La identificación de signos de alarma es el objetivo más pragmático de la evaluación clínica neonatal. Estos signos pueden ser sutiles y progresar rápidamente hacia el colapso si no se reconocen a tiempo.

Alerta

Confiar en un signo aislado para tomar decisiones clínicas en el paciente neonatal es un error frecuente. Un neonato que "parece tranquilo" puede estar letárgico por hipotermia. Un neonato que "mama poco" puede estar hipoglucémico. La evaluación debe ser multiparámetrica e integrar temperatura, peso, reflejo de succión, color de mucosas y frecuencia cardíaca de manera conjunta.

Tabla 10.Signos de alarma en el paciente neonatal y pediátrico, clasificados por nivel de urgencia.

Signo clínico	Urgencia
Apnea o respiración agonica	Crítica
FC <150 lpm	Crítica
Temperatura <34 °C	Crítica
Cianosis central	Crítica
Convulsiones	Crítica
Ausencia de reflejo de succión	Alta
Pérdida de peso >10% en 24 h	Alta

Vocalización persistente o ausente	Alta
Diarrea o vómito	Alta
Signo clínico	**Urgencia**
Distension abdominal	Alta
Onfalitis (infección umbilical)	Alta
Ganancia de peso <5%/día	Moderada
Separación de la camada	Moderada
Cambio en patrón de succión	Moderada

Nota. Los signos críticos requieren intervención inmediata. Los de urgencia alta requieren evaluación dentro de las primeras horas. Los moderados requieren monitorización estrecha y evaluación en 12–24 horas. Basado en Bolis & Scarpa (2024) y Mila et al. (2022).

4.7 Monitorización seriada

La evaluación clínica del paciente neonatal no es un evento puntual sino un proceso continuo. La monitorización seriada permite identificar tendencias que una evaluación única no puede revelar: un neonato que hoy gana peso pero mañana lo pierde está comunicando un cambio clínico que precede a signos más evidentes (Alves et al., 2020).

El seguimiento mínimo incluye pesar cada 12 a 24 horas con balanza de precisión, tomar la temperatura rectal al menos dos veces al día durante la primera semana, comprobar el reflejo de succión antes de cada toma, observar el comportamiento (si vocaliza, si busca calor, si se relaciona con la camada) y anotar las deposiciones (Bolis & Scarpa, 2024).

Aplicación

Repetir las mediciones convierte datos sueltos en tendencias que sí se pueden leer. El peso de hoy, por sí solo, dice poco; la curva de los últimos 5 días dice muchísimo. Importa tanto cómo evoluciona el paciente como lo que se encuentra en un momento dado.

Algoritmo de triaje neonatal y pediátrico. La secuencia prioriza temperatura, frecuencia cardíaca, glucemia y reflejo de succión como parámetros guía para la toma de decisiones. **Concepto clave**

- **Anamnesis trinivel:** reunir datos de la madre, de la camada y del individuo, porque el neonato no se evalúa aislado de su contexto.

- **Peso corporal como variable clínica mayor:** pesarlo a diario es lo que mejor informa de su ingesta, su hidratación y su estado general.

- **Signos clásicos poco fiables:** el turgor cutáneo, la taquicardia compensatoria y la concentración urinaria pierden valor en el neonato.

- **Evaluación multiparamétrica:** leer juntos temperatura, peso, FC, reflejo de succión y mucosas rinde más que fijarse en cualquiera de ellos por separado.

- **Monitorización seriada:** cuenta más hacia dónde va el paciente que dónde está en una medición suelta.

1. Diseñe una ficha de evaluación neonatal que recoja todos los parámetros del capítulo, ordenada según la secuencia de exploración recomendada.

2. Un propietario trae un gatito de 7 días que “no quiere mamar”. Elabore la anamnesis completa que realizaría, organizando las preguntas en los tres niveles: antecedentes maternos, historia de la camada y datos del individuo.

3. Analice por qué la curva de peso de 5 días tiene mayor valor clínico que una medición de peso aislada. Proporcione un ejemplo numérico.

Autoevaluación

Preguntas de opción múltiple:

1. Un cachorro neonatal debe duplicar su peso al nacer aproximadamente al:

   a. Día 3 de vida

   b. Día 10 de vida

   c. Día 21 de vida

   d. Día 30 de vida

2. ¿Cuál es el indicador más confiable del estado de hidratación en un neonato?

   a. Turgor cutáneo

b. Humedad de mucosas

c. Tendencia del peso corporal

d. Frecuencia cardíaca

3. La ausencia del reflejo de succión en un neonato puede indicar:

a. Solo que el neonato no tiene hambre

b. Hipotermia, hipoglucemia, hipoxia o compromiso neurológico

c. Que la madre no tiene suficiente leche

d. Solo inmadurez normal sin relevancia clínica

4. ¿Cuál de los siguientes signos tiene urgencia CRÍTICA en un neonato?

a. Ganancia de peso del 3%/día

b. Separación ocasional de la camada

c. FC inferior a 150 lpm

d. Vocalización intermitente

5. La ganancia de peso diaria esperada en un gatito neonato es:

a. 1–3 g/día

b. 5–8 g/día

c. 10–15 g/día

d. 25–30 g/día

6. La evaluación física del neonato debe realizarse:

a. En una sala fría para mantener al examinador cómodo

b. En un ambiente cálido para evitar hipotermia iatrogénica

c. Solo cuando la madre esté ausente

d. Exclusivamente bajo sedación

7. Un neonato de 3 días pesó 200 g al nacer y hoy pesa 190 g. Esto indica:

a. Pérdida de peso normal en los primeros días

b. Factor de riesgo significativo que requiere investigación

c. Variación normal de la balanza

d. Que la camada es demasiado grande

8. En la anamnesis del paciente neonatal, el dato “la gata tuvo 6 horas de trabajo de parto improductivo” es relevante porque:

a. Indica que la madre es primeriza

b. Sugiere hipoxia perinatal en los neonatos

c. No tiene relevancia clínica para los neonatos

d. Solo importa si hubo cesárea

Autoevaluación

Preguntas de desarrollo:

1. Describa cómo evaluaría, paso a paso, a un neonato de 48 horas que llega a consulta por “debilidad”. Incluya la anamnesis orientada, el examen físico, los parámetros que mediría y los criterios de alarma.

2. Explique por qué el turgor cutáneo, las mucosas secas y la taquicardia resultan poco fiables para valorar la deshidratación de un neonato, y proponga qué usaría en su lugar.

Glosario

Anamnesis orientada

Recogida dirigida de información clínica, centrada en lo que más pesa en el paciente neonatal.

Reflejo de succión

Respuesta motora oral que permite mamar; es un indicador clave de vitalidad neurológica.

Reflejo de rooting

Reflejo de búsqueda: al estimular la zona perioral, el neonato gira la cabeza y abre la boca hacia el alimento.

Turgor cutáneo

Elasticidad de la piel con que se valora la hidratación en el adulto; en el neonato resulta poco fiable.

Monitorización seriada

Repetir sistemáticamente las mismas mediciones a lo largo del tiempo para ver hacia dónde va el paciente.

Ganancia ponderal

Aumento progresivo de peso; que no se produzca es, en el neonato, un signo de alarma.

Onfalitis

Infección del resto del cordón umbilical; una de las puertas de entrada de la sepsis neonatal.

Triaje neonatal

Clasificación rápida del neonato según la gravedad de su compromiso, para decidir a quién se atiende antes.

Hipotermia iatrogénica

Pérdida de calor provocada sin querer por los propios procedimientos o por un ambiente inadecuado.

Curva de peso

Registro del peso a lo largo del tiempo, en gráfico o en tabla; es la herramienta central del seguimiento neonatal.

Resumen

Explorar a un paciente neonatal y pediátrico exige una semiología propia, con las herramientas de siempre adaptadas a un organismo que funciona distinto del adulto. La anamnesis se organiza en tres niveles, el materno, el de la camada y el del individuo, partiendo de que ningún neonato se entiende al margen de su contexto perinatal.

El examen físico pide un ambiente cálido, manipulación mínima y un orden fijo. La variable más sensible es el peso: cachorros y gatitos deberían duplicar el del nacimiento en 10 días; perder peso o quedarse estancado es señal para investigar.

Los signos clásicos de deshidratación fallan en el neonato, cuya composición corporal y cuya fisiología cardiovascular no son las del adulto. La exploración neurológica se apoya en los reflejos neonatales, y de todos ellos el de succión es el que más orienta en el trabajo diario.

Los signos de alarma se clasifican por urgencia. Apnea, bradicardia o una temperatura por debajo de 34 °C exigen actuar en el acto. Y la evaluación no se agota en una visita: es un proceso repetido en el que la tendencia dice más que cualquier medición suelta.

Caso clínico

Evaluación inicial de un cachorro en consulta

Presentación: traen a consulta un cachorro mestizo de 6 días porque "se ve diferente al resto de la camada". El propietario cuenta que mama menos y se mueve menos que sus hermanos.

Anamnesis orientada:

- *Nivel materno:* perra de 2 años, segunda camada, parto eutócico sin complicaciones. Vacunación al día.
- *Nivel camada:* nacieron 6 cachorros vivos y ninguno muerto. Los 5 hermanos están activos y ganan peso.
- *Nivel individuo:* pesó 240 g al nacer, según registro. Hoy pesa 260 g y ayer pesaba 270 g. Mamó calostro en las 2 primeras horas.

Hallazgos: T°C rectal 35.2 °C; FC 190 lpm; mucosas rosado pálido; reflejo de succión débil; glucemia 38 mg dl^{-1}.

Análisis: bajar de 270 a 260 g en 24 horas ya constituye un signo de alarma moderado. Para un neonato de 6 días, 35.2 °C es poca temperatura, y la glucemia queda en el límite. Que succione con poca fuerza indica que el frío y esa glucemia baja le están quitando la capacidad de alimentarse.

Decisión clínica: calentar poco a poco hasta pasar de 36 °C, dar dextrosa oral, volver a comprobar el reflejo de succión y pesarlo cada 12 horas. Si en 24 horas no vuelve a ganar peso, habrá que plantear alimentación asistida como complemento.

CAPÍTULO V

5 ESTABILIZACIÓN INICIAL Y SOPORTE BÁSICO

Llega un neonato frío, flácido y sin reflejo de succión. Qué se hace primero no es cuestión de preferencia: el orden lo impone su fisiología, y equivocarlo cuesta vidas. Este capítulo lo establece paso a paso.

La estabilización inicial del paciente neonatal y pediátrico comprometido es un proceso sistemático que prioriza las funciones vitales siguiendo una lógica fisiológica: temperatura, vía aérea, ventilación, circulación y metabolismo (Boller et al., 2025a). A diferencia del paciente adulto, donde las compresiones torácicas lideran la resucitación, en el neonato la prioridad absoluta es la ventilación, y antes de cualquier intervención terapéutica, la temperatura corporal debe estar en un rango funcional.

La evidencia demuestra que más del 10% de los cachorros nacidos tras parto difícil o cesárea mueren en las primeras 24 horas (Boller et al., 2025b). Muchas de estas muertes son evitables con una estabilización oportuna y ordenada. La improvisación es el mayor enemigo del manejo neonatal: la estabilización sistemática salva más vidas que la urgencia desordenada (Mila et al., 2022).

Se tratan a continuación los principios de la estabilización, el soporte térmico, respiratorio, glucémico e hídrico, el manejo del paciente frágil y los cuidados que necesita un huérfano.

5.1 Objetivos de aprendizaje

1. Establecer el orden fisiológico en que se estabiliza a un neonato comprometido.

2. Aplicar técnicas de soporte térmico apropiadas para el paciente neonatal.

3. Manejar la hipoglucemia neonatal con protocolos basados en evidencia.

4. Identificar los signos de deshidratación y shock en el paciente joven y aplicar reposición hídrica.

5. Organizar los cuidados del paciente huérfano o de alto riesgo.

Preguntas de enfoque

1. ¿Por qué la secuencia de estabilización neonatal difiere de la del adulto?

2. ¿Qué consecuencias tiene alimentar a un neonato hipotérmico?

3. ¿Cuál es la vía de acceso vascular preferida cuando la venopunción no es posible en un neonato?

4. ¿Cómo se determina si un neonato necesita suplementación alimentaria o puede reintegrarse con la madre?

5.2 Principios de estabilización inicial

La estabilización neonatal sigue el principio de priorizar las funciones vitales en orden de importancia fisiológica. Las guías RECOVER 2025

establecen la secuencia: calentamiento y secado, vía aérea, ventilación, circulación y fármacos (Boller et al., 2025a). Esta secuencia refleja que la mayoría de los neonatos comprometidos responden al soporte ventilatorio antes de necesitar intervenciones farmacológicas.

Tabla 11.Prioridades de estabilización inicial del neonato comprometido.

Orden	Prioridad	Acción
1	Temperatura	Secar, calentar gradualmente, mantener >36 °C
2	Vía aérea	Aspirar secreciones oronasales suavemente
3	Ventilación	Si FC <150: ventilación a presión positiva
4	Glucemia	Si <40 mg dl^{-1}: dextrosa 5% oral o IV
5	Hidratación	Evaluar y reponer fluidos según déficit
6	Nutrición	Solo cuando T°C >35 °C y reflejo de succión presente

Nota. La secuencia es obligatoria: no se pasa al siguiente paso mientras el anterior no esté controlado o encaminado. Basado en Boller et al. (2025a).

Perla clínica

Estabilizar con orden salva más vidas que improvisar. La tentación de dar de comer enseguida al neonato débil es fuerte, y resistirla forma parte del tratamiento: si está frío no digiere, y si está hipóxico no mama. Primero se estabiliza y después se nutre.

5.3 Soporte térmico

El soporte térmico es la primera medida de estabilización en todo neonato comprometido. Como se estableció en los Capítulos 2 y 3, los neonatos son esencialmente poiquilotermos—la capacidad de escalofrío no se desarrolla hasta los 6–7 días de vida (World Small Animal Veterinary Association, 2020)—y pierden calor rápidamente por conducción, convección, radiación y evaporación.

La temperatura corporal normal del neonato durante la primera semana es de 34.5–36.1 °C (95– 97 ° F), y asciende gradualmente hasta alcanzar 38 °C (100 ° F) hacia la cuarta semana de vida (Bolis & Scarpa, 2024). Las temperaturas adultas se alcanzan alrededor de la séptima semana. Una temperatura corporal inferior a 34.4 °C (94 ° F) compromete la motilidad gastrointestinal y genera riesgo de íleo, lo que contraindica la alimentación enteral (Mila et al., 2022). La alimentación enteral está estrictamente contraindicada si la temperatura desciende por debajo de 35 °C (95 ° F), ya que la leche no puede ser digerida.

El calentamiento debe ser **gradual**, en un período de 1 a 3 horas, para evitar la vasodilatación periférica brusca que podría empeorar la deshidratación y la hipotension (Mila et al., 2022). En casos de encefalopatia hipóxico-isquémica, la tasa de recalentamiento no debe exceder 1 °C por hora (Boller et al., 2025b). La meta es alcanzar una temperatura corporal superior a 36 °C.

Las incubadoras deben mantenerse a 29.4–35 °C (85–95 ° F) con una humedad relativa del 50– 65% (World Small Animal Veterinary Association, 2020). Las fuentes de calor alternativas incluyen lámparas

de calor infrarrojo a distancia apropiada y contacto piel con piel. Las almohadillas eléctricas deben usarse con precaución extrema porque los neonatos no pueden desplazarse si la superficie se calienta en exceso (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

Alerta

Corregir la temperatura demasiado rápido es tan peligroso como no corregirla. El calentamiento agresivo causa vasodilatación periférica que puede empeorar la hipotension y la deshidratación. Meta: elevar la temperatura corporal de 1–2 °C por hora hasta alcanzar >36 °C.

5.4 Oxigenación y soporte respiratorio básico

El soporte respiratorio es la piedra angular de la resucitación neonatal. Las guías RECOVER 2025 enfatizan que la resucitación del neonato es centrada en la respiración: la frecuencia cardíaca es un marcador de oxigenación, y la bradicardia se resuelve con ventilación, no con fármacos como primera medida (Boller et al., 2025a).

La secuencia de soporte respiratorio comienza con la limpieza suave de la vía aérea. La aspiración de secreciones oronasales debe realizarse con perilla de succión o aspirador de baja presión; la succión excesiva puede causar estimulación vagal y bradicardia refleja. La práctica tradicional de sostener al neonato cabeza abajo y balancearlo para drenar las vías aéreas está desaconsejada por el riesgo de trauma y por su escasa eficacia comparada con la aspiración directa (Boller et al., 2025a).

Si el neonato no respira espontáneamente o la FC es inferior a 150 (o inferior a 120 según el grado de compromiso), se inicia ventilación a

presión positiva (VPP) con bolsa-mascarilla adaptada al tamaño neonatal (Boller et al., 2025a). La mascarilla debe cubrir completamente la nariz y la boca sin presionar los ojos. La ventilación se realiza con tiempo inspiratorio de 1 segundo, PIP de 20–25 cm H_2O, PEEP de 4–8 cm H_2O, y frecuencia de 20–30 ventilaciones por minuto. La eficacia de la VPP se evalúa por la expansión visible del tórax y la respuesta de la frecuencia cardíaca: si la FC aumenta, la ventilación está siendo efectiva (Boller et al., 2025a).

Si después de 30 segundos de VPP efectiva la FC permanece <60 (o <50 según RECOVER

2025), se inician compresiones torácicas. La relación compresión:ventilación recomendada es de 4:1 (Boller et al., 2025b). La profundidad óptima es un tercio del diámetro anteroposterior del tórax. Las compresiones se realizan con la técnica de dos pulgares rodeando el tórax (preferida) o con dos dedos sobre el esternón, dependiendo del tamaño del neonato.

Los parámetros recomendados para la VPP neonatal incluyen: tiempo inspiratorio de 1 segundo, presión inspiratoria pico (PIP) de 20–25 cm H_2O y presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 4–8 cm H_2O (Boller et al., 2025a). Para bradicardia severa persistente, puede emplearse una insuflación sostenida única de 30 segundos a 30–35 cm H_2O (Boller et al., 2025a). Si se requieren compresiones torácicas (FC <50 lpm tras 60 segundos de VPP efectiva), la relación compresión:ventilación recomendada es de 4:1 (Boller et al., 2025b).

La administración de oxígeno suplementario mediante flujo libre puede ser útil en neonatos con cianosis pero que respiran espontáneamente. Sin embargo, la fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) no debe exceder el 40–60% para prevenir toxicidad por oxígeno, síndrome de dificultad respiratoria aguda y daño retiniano (Boller et al., 2025a). El oxígeno al 100% debe reservarse para situaciones de compromiso extremo y por periodos limitados.

La profundidad óptima de las compresiones torácicas en neonatos es de un tercio (1/3) del diámetro anteroposterior del tórax, lo que predice una fracción de eyección del 69% según modelos matemáticos basados en tomografías computarizadas neonatales (Boller et al., 2025b). Comprimir a 1/4 del diámetro resulta en subcompresión (fracción de eyección de solo 51%) en el 54% de los neonatos, mientras que comprimir a 1/2 causa sobrecompresión en el 91% (Boller et al., 2025b).

Si la FC permanece por debajo de 50 lpm a pesar de 60 segundos de VPP y compresiones, la epinefrina está indicada: 0.01–0.03 mg kg^{-1} por vía IV o IO (Boller et al., 2025a). Modelos experimentales que compararon dosis estándar (0.01 mg kg^{-1}) con dosis alta (0.1 mg kg^{-1}) no encontraron diferencia en el resultado funcional, pero ambas produjeron déficits neurológicos severos, por lo que la dosis alta está expresamente contraindicada (Boller et al., 2025b). La administración rutinaria de atropina durante la resucitación neonatal no está recomendada. El doxapram (10.7 mg kg^{-1} por vía intralingual) ha demostrado mejorar la supervivencia a 7 días en cachorros nacidos por cesárea electiva en un ensayo clínico, pero su uso no es parte de las recomendaciones rutinarias RECOVER (Boller et al., 2025b).

Si la madre recibió opioides durante el parto, la naloxona (0.1 mg kg^{-1} IV/IM/SC, o 100 μg por vía sublingual transmucosa por neonato) puede revertir la depresión de origen farmacológico. Para la reversión de alfa-2 agonistas: atipamezol 50 μg kg^{-1} IV/IM/SC. Para benzodiacepinas: flumazenilo 10–20 μg kg^{-1} IV/IM (Boller et al., 2025b).

La oximetría de pulso debe interpretarse con precaución en neonatos: los estudios demuestran que subestima la frecuencia cardíaca real (derivada de ECG) en 5–10 latidos por minuto y falla en detectar bradicardia completamente en el 10–69% de los neonatos bradicardicos (Boller et al., 2025b). La auscultación directa y la palpación del cordón umbilical siguen siendo los métodos más confiables para la evaluación de la FC durante la resucitación.

5.5 Manejo de hipoglucemia

La hipoglucemia neonatal (glucosa <40 mg dl^{-1}) requiere corrección inmediata tras asegurar una temperatura corporal funcional. El tratamiento de primera línea es la administración de dextrosa al 5% tibia por vía oral: 0.5–1 ml cada 15–30 minutos hasta que el neonato sea capaz de mamar (Zakrzewski et al., 2024).

Si la vía oral no es viable (ausencia de reflejo de succión), puede administrarse dextrosa al 5– 10% por sonda orogástrica a razón de 1 ml por cada 100 g de peso por hora (Zakrzewski et al., 2024). Alternativamente, 0.25–0.5 ml por cada 100 g de peso de dextrosa al 5–10% pueden administrarse por vía sublingual si no se dispone de vía enteral (Boller et al., 2025b).

En casos graves con acceso vascular (intravenoso o intraóseo), el protocolo es un bolo de 0.5– 1 g kg^{-1} de dextrosa, lo que equivale a 2–4 ml kg^{-1} de dextrosa al 10%, administrado lentamente durante 5–10 minutos (Boller et al., 2025b). Tras el bolo, se mantiene una infusión continua de dextrosa al 2,5–5% añadida a los fluidos de mantenimiento. Las soluciones concentradas de dextrosa al 50% **nunca** deben administrarse sin diluir por el riesgo de flebitis, hiperosmolaridad y daño tisular. La glucemia debe monitorizarse cada 30–60 minutos hasta confirmar estabilidad por encima de 80 mg dl^{-1} (Zakrzewski et al., 2024). Valores de glucosa en sangre inferiores a 92 mg dl^{-1} durante las primeras 24 horas de vida se asocian con aumento de la mortalidad (Zakrzewski et al., 2024).

Aplicación

Las soluciones de dextrosa concentradas (>10%) no deben administrarse por vía periférica sin diluir por el riesgo de flebitis y osmolaridad excesiva. En el contexto neonatal, la dextrosa al 5% oral es segura, accesible y efectiva como primera línea. La monitorización de glucemia cada 30–60 minutos es necesaria hasta confirmar la estabilidad.

5.6 Manejo de deshidratación y shock

La rehidratación del neonato requiere precisión en el cálculo y la elección de la vía de administración. Las vías disponibles incluyen: oral (si el reflejo de succión está presente), subcutánea (para deshidratación leve a moderada), intraósea (cuando no se logra acceso intravenoso) e

intravenosa (ideal pero técnicamente difícil en neonatos pequeños) (Lee & Cohn, 2017).

La vía intraósea (IO) merece un apartado propio, porque en el neonato crítico suele ser la salida cuando la vena no aparece. RECOVER 2025 aconseja pasar a ella si en 90 segundos no se ha logrado un acceso IV, o tras 3 intentos fallidos (Boller et al., 2025a). La técnica, paso a paso, es esta (Silverstein et al., 2021):

1. **Sitio de inserción:** lo habitual es la fosa trocantérica del fémur, aunque el húmero proximal por la tuberosidad mayor, el ala del ilion o la tibia proximal medial, de 1 a 2 cm por debajo de la tuberosidad tibial, son alternativas válidas.

2. **Material:** aguja espinal o hipodérmica de 18 a 22G. El hueso del neonato es blando y apenas ofrece resistencia.

3. **Inserción:** la aguja tiene que quedar firme dentro de la cavidad medular. Tres señales confirman que está bien puesta: se sostiene sola, se aspira médula o sangre, y el fluido entra sin resistencia y sin escaparse alrededor.

4. **Retiro:** el catéter IO debe removerse dentro de 24–72 horas para prevenir osteomielitis.

Por vía IO puede pasar casi todo: cristaloides, coloides, hemoderivados, medicación, epinefrina incluida, dextrosa y los fármacos de resucitación. Una advertencia capital: la dextrosa está **terminantemente contraindicada por vía subcutánea**, porque provoca necrosis y absceso (Mila et al., 2022). Lo que se administre por

vía SC debe entrar templado, a 37 °C, y esa vía solo vale para pacientes estables y normotérmicos: nunca en shock ni en hipotermia grave (Lee & Cohn, 2017).

En neonatos el fluido de elección es el Ringer Lactato, ya que pueden aprovechar el lactato como fuente de energía (Lee & Cohn, 2017). Ahora bien, en un neonato muy enfermo y con acidosis grave el hígado quizá no consiga metabolizarlo, limitación que pesa en la elección.

Los requerimientos de fluidos del neonato son significativamente mayores que los del adulto y varían con la edad. Los neonatos (0–2 semanas) requieren 120–180 ml kg d^{-1}, mientras que los pediátricos (4–12 semanas) requieren 80–120 ml kg d^{-1} (Lee & Cohn, 2017). En gatitos menores de 2 semanas, las tasas pueden llegar a 130–220 ml kg d^{-1} (promedio 180 ml kg d^{-1}) (Lee & Cohn, 2017). La densidad urinaria específica normal durante las primeras 8 semanas es baja (1,006–1,020), lo que no debe interpretarse como sobrehidratación sino como reflejo de la inmadurez renal (Bolis & Scarpa, 2024).

En caso de hipovolemia severa o shock, se administran bolos de cristaloides: 30–45 ml kg^{-1} en cachorros y 20–30 ml kg^{-1} en gatitos, administrados lentamente durante 5–20 minutos con reevaluación frecuente de la perfusión (Lee & Cohn, 2017). El volumen sanguíneo total del neonato canino es de 90–100 ml kg^{-1} (Bolis & Scarpa, 2024), lo que debe tenerse en cuenta al calcular pérdidas. Para deshidratación leve, se administran 20–40 ml kg^{-1} por vía subcutánea u oral (Lee & Cohn, 2017).

5.7 Soporte general del paciente frágil

El paciente neonatal frágil—aquel que no cumple criterios de emergencia, pero presenta factores de riesgo como bajo peso al nacer, camada numerosa, parto distócico o ingestión tardía de calostro—requiere un plan de soporte que minimize el estrés y maximice la recuperación (Münnich, 2022).

Los principios de manejo del paciente frágil incluyen: ambiente térmico controlado (29.4–35 °C con humedad del 50–65% si se usa incubadora (World Small Animal Veterinary Association, 2020)), manipulación mínima (toda manipulación prolongada causa pérdida térmica por las cuatro vías), alimentación frecuente de pequeños volúmenes (cada 2–3 horas, sin exceder la capacidad gástrica de 4–5 ml por cada 100 g de peso), monitorización de peso cada 12 horas con balanza de precisión al gramo, estimulación de la micción y la defecación (en neonatos menores de 3–4 semanas que dependen de la estimulación materna: masaje suave con paño tibio húmedo en zona genital y perianal después de cada toma), y supervisión de la relación con la madre y la camada (Mila et al., 2022).

La ganancia de peso esperada varía según el tamaño de raza: 15 g d^{-1} en razas pequeñas, 25 g d^{-1} en medianas y 35–45 g d^{-1} en grandes (Alves et al., 2020). El neonato frágil que no alcanza estas metas a pesar de las intervenciones debe reevaluarse para descartar causas subyacentes: infección subclínica, malformación no detectada (paladar hendido, por ejemplo) o fallo de transferencia pasiva (Münnich, 2022). La pérdida de peso >10% en las primeras 48 horas de vida es uno de los predictores pronósticos más potentes de mortalidad neonatal (Veronesi, 2022).

Tabla 12.Signos de respuesta favorable al soporte inicial en el neonato.

Parámetro	**Signo de respuesta favorable**
Temperatura	Aumento gradual hacia >36 °C en 30– 60 min
FC	Aumento a >200 tras soporte ventilatorio
Reflejo de succión	Retorno del reflejo tras corregir T°C y glucemia
Vocalización	Reanudación de vocalizaciones espontáneas
Motilidad	Movimiento activo, búsqueda de calor
Glucemia	Elevación a >40 mg dl^{-1} tras dextrosa
Peso	Inicio de ganancia ponderal en 24–48 h

Nota. La reevaluación temprana es obligatoria: la respuesta inicial no garantiza estabilidad sostenida. Elaboración propia basada en Boller et al. (2025a) y Mila et al. (2022).

Perla clínica

La reevaluación temprana es obligatoria después de toda intervención de estabilización. La respuesta inicial favorable no garantiza estabilidad sostenida. Un neonato que respondió bien al calentamiento y a la dextrosa puede deteriorarse nuevamente en horas si las condiciones ambientales o nutricionales no se mantienen. Cuidados del huérfano o del paciente de alto riesgo

El neonato huérfano o rechazado por la madre enfrenta desafíos adicionales que incluyen la ausencia de calor materno, la falta de estimulación para la eliminación y la necesidad de alimentación artificial completa. El manejo de estos pacientes requiere un

compromiso intensivo durante las primeras semanas de vida (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

El huérfano recibe sustituto lácteo comercial de su especie. Ni leche de vaca, ni de cabra, ni fórmulas caseras: no se parecen a la leche canina o felina en proteína ni en grasa, y con ellas llegan las carencias nutricionales, la diarrea osmótica y más mortalidad (Chastant & Mila, 2021). En cuanto a energía, un cachorro necesita de 20 a 26 kcal por cada 100 g de peso y día, y un gatito de 15 a 25 kcal por cada 100 g (Chastant & Mila, 2021).

Se alimenta boca abajo, apoyado sobre el abdomen, nunca panza arriba, para que no aspire. El volumen de cada toma se ajusta a la capacidad gástrica: de 4 a 5 ml por cada 100 g de peso (Chastant & Mila, 2021). Durante las tres primeras semanas se administra cada 2 o 3 horas, también de noche, entre 8 y 12 tomas diarias. El sustituto se ofrece templado, entre 37 y 38 °C.

Cuando el huérfano no ha mamado calostro en las primeras 12 a 24 horas, el suero de un adulto de su misma especie compensa en parte ese fallo de transferencia pasiva: 16 ml por cachorro o 15 ml por gatito, repartidos a lo largo de 24 horas, o bien 22 ml kg^{-1} por boca si aún no ha cumplido 24 h, y por vía subcutánea si ya las superó (Mila et al., 2019).

Sin reflejo de succión no queda otra que alimentar por sonda orogástrica. Se procede así (Mila et al., 2022):

1. **Selección del tubo:** sonda nasogástrica o de alimentación de calibre 5F (para neonatos < 300 g) u 8F (para >300 g). El diámetro recomendado es 1.5 mm para <300 g y 2.6– 3.3 mm para >300 g.

2. **Medición:** calcular la longitud de sonda a introducir midiendo desde la punta de la nariz hasta la última costilla, y marcar esa distancia con cinta o rotulador.

3. **Posición:** el neonato debe estar en posición prona (sobre el abdomen), NUNCA en decúbito dorsal.

4. **Inserción:** lubricar la punta con sustituto lácteo e insertar suavemente por la boca, siguiendo el paladar. El paso debe ser suave y sin resistencia. Nota: el reflejo de náusea/tos está ausente hasta los 10 días de edad, por lo que la ausencia de tos no confirma la posición correcta.

5. **Verificación:** aspirar con jeringa de 2 a 5 mL, y debe salir contenido gástrico; o inyectar 1 o 2 mL de aire auscultando el abdomen, donde se oirá un burbujeo si la sonda está donde debe.

6. **Administración:** pasar el volumen calculado, sin superar los 4–5 ml por cada 100 g, despacio, en 1 o 2 minutos. La leche, templada, entre 35 y 37 °C.

7. **Retiro:** doblar (kinkar) la sonda antes de retirarla para evitar que gotas de leche caigan en la faringe y causen aspiración.

La estimulación de la eliminación es necesaria hasta las 3–4 semanas de vida: después de cada toma, se estimula suavemente la zona genital y perianal con un paño tibio y húmedo, imitando el lamido materno. El meconio normal se elimina en las primeras 24–48 horas; las deposiciones de leche normales tienen aspecto pastoso, color amarillento-tostado (descrito como "semilla de alpiste" o "requesón") (Mila et al., 2022). Las deposiciones verdes o acuosas sugieren sobrealimentación; las blancas, intolerancia a la lactosa; las sanguinolentas, sepsis o coccidiosis. Los detalles de nutrición clínica se abordan en el Capítulo 6.

Algoritmo de manejo inicial del neonato deprimido. La secuencia temperatura → glucemia → alimentación refleja la prioridad fisiológica: primero calentar, luego corregir hipoglucemia, luego nutrir.

Concepto clave

- **Secuencia RECOVER neonatal:** calentamiento → vía aérea → ventilación → circulación → fármacos.
- **Primero calentar, luego alimentar:** en estabilización neonatal esta regla no admite excepciones.
- **Vía intraósea:** salida rápida y viable cuando en el neonato no se consigue vena.
- **Ringer Lactato:** el fluido de elección en neonatos, que además aprovechan el lactato como energía.

- **Reevaluación obligatoria:** responder bien al principio no garantiza que el paciente se mantenga estable.

1. Imagine que recibe un neonato con T°C=32 °C, FC=120 lpm y glucemia=22 mg dl^{-1}. Escriba, paso a paso, cómo lo estabilizaría según las prioridades del capítulo.

2. Compare las vías de acceso disponibles en neonatos, IV, IO, SC y oral, con sus ventajas, sus límites y el escenario clínico propio de cada una.

3. Elabore un plan de cuidados para un cachorro huérfano de 3 días: temperatura ambiental, cada cuánto alimentarlo, qué sustituto usar, cómo estimular la eliminación y qué parámetros seguir.

Autoevaluación

Preguntas de opción múltiple:

1. La primera prioridad en la estabilización de un neonato comprometido es:

    a. Alimentar con calostro

    b. Administrar antibióticos

    c. Asegurar temperatura corporal adecuada

    d. Obtener acceso intravenoso

2. El calentamiento de un neonato hipotérmico debe realizarse en:

a. 5–10 minutos

b. 30–60 minutos

c. 2–3 horas

d. No requiere gradualidad

3. La vía intraósea en neonatos se realiza preferentemente en:

a. El esternón

b. La fosa trocantérica del fémur

c. La cresta ilíaca dorsal

d. La diáfisis femoral media

4. El fluido de elección para rehidratación neonatal es:

a. Solución salina 0,9%

b. Dextrosa al 50%

c. Solución de Ringer Lactato

d. Agua destilada

5. Un neonato huérfano menor de 3 semanas debe alimentarse:

a. Cada 6–8 horas

b. Cada 2–3 horas, incluyendo la noche

c. Solo cuando vocalice pidiendo alimento

d. Una vez al día con volumen grande

6. Si tras 30 segundos de VPP la FC neonatal no mejora, la siguiente acción es:

a. Administrar epinefrina intracardíaca

b. Iniciar compresiones torácicas

c. Aumentar la temperatura ambiental

d. Suspender toda intervención

7. La dextrosa al 5% oral para hipoglucemia neonatal se administra cada:

a. 5 minutos

b. 15–30 minutos

c. 2 horas

d. 6 horas

8. ¿Por qué no se debe alimentar a un neonato con leche de vaca?

a. Porque es demasiado caliente

b. Porque su composición no replica la leche canina/felina

c. Porque los neonatos son alérgicos a la caseína bovina

d. Porque es demasiado costosa

Autoevaluación

Preguntas de desarrollo:

1. Explique la secuencia completa de resucitación neonatal según RECOVER 2025 y fundamente por qué es centrada en la respiración y no en las compresiones torácicas.

2. Describa el manejo completo de un neonato que llega con T°C=33 °C, FC=130 lpm y sin reflejo de succión. Detalle cada paso en su orden, las vías de administración y qué reevaluaría.

Glosario

Ventilación a presión positiva (VPP)

Soporte respiratorio que empuja aire hacia el pulmón mediante presión positiva; es la primera medida respiratoria en el neonato.

Vía intraósea

Acceso vascular de emergencia obtenido mediante inserción de aguja en la cavidad medular de un hueso largo; alternativa a la vía IV en neonatos.

Sonda orogástrica

Tubo flexible insertado desde la boca hasta el estómago para alimentación o administración de fármacos en neonatos sin reflejo de succión.

Dextrosa

Solución de glucosa para administración parenteral o enteral; la concentración al 5% es la preferida para uso oral neonatal.

Calentamiento gradual

Subir la temperatura corporal bajo control, a razón de 1–2 °C por hora, para no provocar complicaciones hemodinámicas.

Paciente frágil

Neonato que no llega a criterio de emergencia pero acumula factores de riesgo que elevan su mortalidad.

Estimulación de eliminación

Masaje suave de la zona genital y perianal con un paño templado y húmedo para que el neonato de menos de 3 semanas orine y defeque.

Resucitación centrada en respiración

Planteamiento de RECOVER 2025: en el neonato, ventilar va por delante de comprimir y de administrar fármacos.

Shock neonatal

Hipoperfusión tisular en el neonato; se presenta distinto que en el adulto porque aquí la FC ya parte de valores altos.

Sustituto lácteo comercial

Fórmula que imita la composición de la leche canina o felina; el único reemplazo válido para un huérfano.

Resumen

Estabilizar a un neonato comprometido exige respetar un orden fisiológico: temperatura, vía aérea, ventilación, glucemia, hidratación y nutrición. RECOVER 2025 deja claro que en el neonato la resucitación gira en torno a la respiración, al revés que en el adulto, y que una bradicardia neonatal es hipoxia y se resuelve ventilando.

En todo neonato comprometido lo primero es el soporte térmico, aplicado despacio, entre 30 y 60 minutos, para no provocar problemas hemodinámicos. Y la regla se sostiene: calentar antes que alimentar, dado que un neonato frío ni digiere, ni absorbe nutrientes, ni mantiene sus defensas.

Para la hipoglucemia, la primera línea es dextrosa al 5% por boca, y cuando no hay forma de canalizar una vena la intraósea resuelve. El fluido de elección sigue siendo el Ringer Lactato, con mantenimiento de 80 a 120 mL/kg/día en cachorros y de 60 a 80 mL/kg/día en gatitos.

El paciente frágil y el huérfano necesitan un ambiente térmico controlado, tomas frecuentes de sustituto lácteo comercial de su especie, estimulación para que eliminen y peso cada 12 horas.

Reevaluar pronto y con frecuencia no es opcional: que la primera respuesta sea buena no asegura que la estabilidad dure.

Caso clínico

Estabilización de un neonato tras cesárea de emergencia

Presentación: una perra Bulldog Francés de 3 años entra a cesárea de emergencia por distocia y nacen cinco cachorros. Uno no respira, está flácido, con las mucosas cianóticas, y no reacciona cuando se le estimula.

Evaluación: Apgar 1 (FC débil <100: 0; sin respiración: 0; sin reflejos: 0; flácido: 0; cianosis: 0, más un punto por FC audible). Temperatura: no medida aún (prioridad es vía aérea).

Secuencia de estabilización:

1. **Secar y estimular:** secar vigorosamente con toalla tibia; aspirar secreciones oronasales suavemente.
2. **VPP:** iniciar ventilación a presión positiva con bolsa-mascarilla neonatal. Frecuencia: 20–30 ventilaciones/minuto.
3. **Evaluar FC a los 30 segundos:** si FC >150, continuar VPP y monitorizar. Si FC < 150 tras VPP efectiva, iniciar compresiones torácicas.
4. **Calentar en paralelo:** lámpara de calor infrarrojo sobre la superficie de trabajo.

5. **Reevaluar al minuto:** si la FC sube y empieza a hacer esfuerzos respiratorios, ir retirando el soporte poco a poco. Medir glucemia.

6. **Si FC no responde:** considerar epinefrina (0.01–0.03 mg kg^{-1}) por vía intraósea o endotraqueal.

Punto de enseñanza: una bradicardia extrema en el neonato habla de hipoxia grave. Lo urgente es ventilar, no comprimir ni medicar. De hecho, casi todos los neonatos que necesitan resucitación salen adelante solo con una VPP bien hecha.

CAPÍTULO VI

6 NUTRICIÓN CLÍNICA Y SOPORTE METABÓLICO

Estabilizar es el primer paso para sacar adelante a un neonato comprometido, como se vio en el capítulo anterior. Con la temperatura y la glucemia bajo control, lo siguiente es el soporte nutricional, del que dependen no ya la supervivencia inmediata sino el crecimiento y la recuperación. Alimentar al paciente joven no es un gesto mecánico: es soporte vital.

La nutrición del neonato canino y felino cumple una función que excede la provisión de energía: el calostro aporta inmunoglobulinas esenciales para la inmunidad pasiva, la leche materna proporciona factores de crecimiento y nutrientes en proporciones adaptadas a las necesidades del recién nacido, y la ingesta adecuada es el principal motor de la ganancia ponderal, el indicador más sensible de salud neonatal (Chastant & Mila, 2021).

Los errores nutricionales matan neonatos. Un calostro que llega tarde compromete la inmunidad; una desnutrición subclínica frena el crecimiento; y una alimentación artificial mal ejecutada provoca aspiración, diarrea osmótica y muerte (Mila et al., 2019).

Objetivos de aprendizaje

1. Explicar la importancia inmunológica y nutricional del calostro en la supervivencia neonatal.

2. Describir los requerimientos energéticos básicos del neonato canino y felino.

3. Diseñar un plan de alimentación artificial para un neonato huérfano.

4. Identificar los errores frecuentes en la alimentación neonatal y sus consecuencias.

5. Aplicar criterios para decidir entre alimentación materna, suplementaria y artificial completa.

Preguntas de enfoque

1. ¿Qué ocurre cuando el paciente joven no mama bien o no recibe calostro a tiempo?

2. ¿Por qué la leche de vaca no es un sustituto adecuado para cachorros o gatitos?

3. ¿Cómo se evalúa si el reflejo de succión es suficiente para alimentación oral?

4. ¿Cuál es la relación entre ganancia de peso y pronóstico neonatal?

6.1 Importancia del calostro

El calostro es la secreción mamaria producida durante las primeras 24–48 horas posparto y difiere sustancialmente de la leche de transición y

la leche madura en su composición. Su importancia es doble: inmunológica y nutricional (Chastant & Mila, 2021).

En el plano inmunitario, cachorros y gatitos vienen al mundo prácticamente sin IgG propia. A diferencia de lo que ocurre en humanos y primates, la placenta canina y felina apenas transfiere anticuerpos: mamar calostro es la única vía de inmunidad pasiva (Mila et al., 2019). La inmunoglobulina que más abunda en ese calostro es la IgG, seguida de la IgA, y ambas están mucho más concentradas el día del parto que al séptimo día de lactancia (Chastant & Mila, 2021).

La ventana de absorción intestinal se cierra entre las 12 y 16 horas de vida. Después de este período, la barrera intestinal madura impide la absorción de macromoléculas intactas, y las inmunoglobulinas ingeridas se digieren sin llegar a la circulación sistémica (Mila et al., 2019). La calidad de la transferencia pasiva depende principalmente del tiempo entre el nacimiento y la primera ingestión de calostro, con influencia limitada de la concentración de IgG del calostro materno.

6.2 Perla clínica

La nutrición no se puede pensar al margen del estado térmico y hemodinámico. Un neonato frío no digiere; uno deshidratado no absorbe. El soporte nutricional solo funciona cuando la temperatura y la perfusión acompañan.

En caso de fallo de transferencia pasiva, la administración de suero de adultos de la misma especie puede restaurar parcialmente la inmunidad. El protocolo recomendado es: 16 ml por cachorro o 15 ml por gatito de

suero pooled de adultos sanos, administrado en dosis divididas durante un período de 24 horas (Mila et al., 2019). Alternativamente, se puede administrar 22 ml kg^{-1} por vía oral (si el neonato tiene menos de 24 horas) o por vía subcutánea (si tiene más de 24 horas), dividido en 2–3 administraciones (Mila et al., 2019). El fostering en gatas en mitad de lactancia no logra restaurar la inmunidad porque la leche de transición y madura contiene concentraciones de IgG significativamente menores que el calostro (Mila et al., 2019).

6.3 Lactancia fisiológica

La leche canina y felina difiere de la leche bovina en su contenido de proteína, grasa, lactosa y minerales. La leche canina contiene aproximadamente el doble de proteína y grasa que la leche de vaca, y menos lactosa. La leche felina es aún más rica en proteína y grasa (Chastant & Mila, 2021). Estas diferencias explican por qué los sustitutos lácteos deben ser especie-específicos y por qué la leche de vaca, cabra o fórmulas caseras son inadecuadas.

La composición del calostro canino incluye 2,3% de azúcar, 6,8% de proteína y 5,7% de grasa, mientras que la leche madura transiciona a 3,9% de azúcar, 11,8% de proteína y 11,2% de grasa (Chastant & Mila, 2021). En felinos, el calostro contiene 3,0% de azúcar, 6,4% de proteína y 8,7% de grasa, y la leche madura 4,1% de azúcar, 8,3% de proteína y 9,3% de grasa (Chastant & Mila, 2021). Estas proporciones explican por qué la leche de vaca (que tiene mucha más lactosa y menos grasa y proteína) es inadecuada: no replica el perfil nutricional de la leche canina ni felina.

Sobre la transferencia de IgG, los estudios en caninos muestran que el calostro la concentra a propósito: alcanza 1627 mg dl^{-1}, por encima del suero de la madre en el parto, con 1258 mg dl^{-1} (Mila et al., 2019). Un cachorro que mama a tiempo llega a las 24 horas de vida con una IgG sérica media de 1185 mg dl^{-1} (Mila et al., 2019).

El comportamiento de amamantamiento normal incluye: búsqueda activa de la teta (reflejo de rooting), succión vigorosa y sostenida, ingestión sin regurgitación, saciedad seguida de sueño tranquilo, y ganancia de peso mensurable. La ausencia de cualquiera de estos elementos debe evaluarse clínicamente (Mila et al., 2022).

6.4 Requerimientos energéticos generales

Los requerimientos energéticos del neonato son proporcionalmente altos debido a su tasa metabólica elevada, su crecimiento rápido y su limitada capacidad de almacenamiento energético. Los cachorros requieren 20–26 kcal por cada 100 g de peso corporal por día, mientras que los gatitos requieren 15–25 kcal por cada 100 g por día (Chastant & Mila, 2021). La capacidad gástrica del neonato es de 4–5 ml por cada 100 g de peso (40–50 ml kg^{-1}), lo que impone volúmenes pequeños y frecuentes como única estrategia viable de alimentación (Chastant & Mila, 2021).

Los cachorros deben duplicar su peso al nacer en 7–10 días, con una ganancia diaria del 5–10% del peso corporal o de 2–4 g por kilogramo de peso adulto esperado por día (Alves et al., 2020). Los gatitos deben ganar 10–15 g por día. Los pesos normales al nacer varían por raza: 100–200 g en razas toy, 250–350 g en medianas, 350–500 g en grandes y

600–700 g en gigantes. Los gatitos normales pesan 90–120 g al nacer; aquellos con peso inferior a 75 g tienen riesgo extremo de mortalidad (Alves et al., 2020).

Los neonatos alimentados con fórmula crecen significativamente más lento que los amamantados por la madre, duplicando su peso en 14 días en lugar de 10. Este dato tiene implicaciones clínicas: un neonato huérfano con ganancia de peso "adecuada para fórmula" puede estar por debajo de lo óptimo para un neonato amamantado (Alves et al., 2020).

Tabla 13.Principios de vigilancia nutricional en neonatos y pediátricos caninos y felinos.

Indicador	**Meta**	**Alarma**
Peso al día 10	Doble del peso al nacer	<1,5× peso al nacer
Ganancia diaria (cachorro)	5–10%/día	<5%/día
Ganancia diaria (gatito)	10–15 g/día	<7 g/día
Peso nacimiento-día 2	Positivo	Pérdida de peso
Reflejo de succión	Fuerte y sostenido	Débil, ausente o intermitente
Frecuencia de tomas	8–12/día (primeras semanas)	<6/día

Nota. La falta de ganancia de peso es un hallazgo clínico serio que no debe atribuirse a "variación normal" sin investigación activa. Basado en Alves et al. (2020) y Mila et al. (2022).

Alimentación artificial y asistida

La alimentación artificial está indicada cuando la madre está ausente (muerte, rechazo, agalactia), cuando la camada es demasiado numerosa para la capacidad láctea materna, o cuando

un neonato individual no puede competir por la teta (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

La única opción válida es un sustituto lácteo comercial de la especie. La leche de vaca, la de cabra, la de almendra y las fórmulas caseras no llevan los nutrientes que hacen falta ni reproducen el perfil de grasa y proteína de la leche canina o felina, y con ellas llegan las carencias, la diarrea y más mortalidad (Chastant & Mila, 2021).

La técnica de alimentación es crítica. El neonato debe alimentarse sobre el abdomen (posición prona), nunca en decúbito dorsal, para evitar aspiración pulmonar. La temperatura del sustituto debe ser tibia, cercana a la temperatura corporal (37–38 °C). El volumen por toma no debe exceder la capacidad gástrica: 4–5 ml por cada 100 g de peso corporal (40–50 ml kg^{-1}) (Chastant & Mila, 2021). Esto significa que un cachorro de 200 g tiene una capacidad gástrica máxima de 8–10 ml por toma, y un gatito de 100 g de 4–5 ml. La frecuencia debe ser cada 2–3 horas durante las primeras 3 semanas, incluyendo la noche—lo que representa 8–12 tomas diarias (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

La ganancia de peso esperada varía según el tamaño de raza: 15 g por día en razas pequeñas,

25 g por día en medianas y 35–45 g por día en grandes (Alves et al., 2020). Para gatitos de razas específicas, los pesos mínimos de alarma al nacimiento difieren: gatitos British Shorthair <90 g y Maine Coon <115 g se consideran de alto riesgo (Alves et al., 2020).

Alerta

Dar de comer al neonato panza arriba, “como a un bebé con biberón”, puede costarle la vida. Cachorros y gatitos comen apoyados sobre el abdomen, en posición prona, que es como maman de verdad y la forma de reducir al mínimo el riesgo de aspiración.

Cuando falta el reflejo de succión, la alternativa es la sonda orogástrica. Dos pasos de seguridad no se saltan nunca: medir la longitud a introducir, desde la punta de la nariz hasta la última costilla, y comprobar que ha quedado bien colocada, sin resistencia y con paso suave (Mila et al., 2022).

6.5 Soporte enteral básico

El soporte enteral en el neonato comienza con la evaluación de tres condiciones previas: temperatura corporal adecuada (>35 °C), presencia de reflejo de succión o vía alternativa de alimentación disponible, y ausencia de signos de íleo (distensión abdominal, vómito, ausencia de peristaltismo audible) (Boller et al., 2025a).

Ruta de decisión para soporte nutricional del neonato. La temperatura adecuada es prerequisito; el reflejo de succión determina la vía de alimentación.

El destete se inicia entre las 3 y 5 semanas de edad, con introducción gradual de alimento sólido humedecido. El proceso completo de transición de leche a sólidos abarca de la semana 5 a la 6–8 (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

6.6 Errores comunes de alimentación neonatal

Los errores al alimentar a un neonato son habituales y pueden salir caros.

Tabla 14.Errores frecuentes en alimentación artificial neonatal y sus consecuencias.

Error	Consecuencia
Usar leche de vaca, cabra o fórmula casera	Deficiencia nutricional, diarrea osmolótica, mortalidad
Alimentar en decúbito dorsal	Aspiración pulmonar, neumonía, muerte
Alimentar a neonato hipotérmico	Ileo, vómito, incapacidad de absorción
Sobrealimentar (volumen excesivo por toma)	Distensión gástrica, regurgitación, aspiración
No controlar ganancia ponderal	Desnutrición subclnica no detectada
Fórmula a temperatura inadecuada	Rechazo, hipotermia gI, cólicos
No estimular eliminación en <3 semanas	Retención urinaria, malestar, inapetencia
Alimentar con jeringa forzando	Aspiración, estrés, rechazo condicionado

Nota. Casi todos estos errores se evitan explicando bien las cosas al propietario. Enseñar al tutor forma parte del manejo neonatal. Elaboración propia basada en Chastant & Mila (2021) y World Small Animal Veterinary Association (2020).

Aplicación

El reflejo de succión se comprueba ANTES de elegir cómo alimentar. Poner un biberón a un neonato que succiona flojo es exponerlo a una aspiración. El orden correcto es: mirar la temperatura → comprobar el reflejo de succión → elegir vía, sea teta, biberón o sonda → alimentar → estimular la eliminación → anotar el peso. **Concepto clave**

- **Calostro = inmunidad + nutrición:** única fuente de IgG del neonato, con una ventana de absorción de 12 a 16 horas.
- **Duplicar peso en 10 días:** es la meta si mama de la madre; con fórmula, 14 días.
- **Sustituto comercial de la especie:** lo único que sustituye de verdad a la leche materna.
- **Posición prona obligatoria:** sobre el abdomen, nunca panza arriba.
- **La nutrición es soporte vital:** va unida al estado térmico y hemodinámico.

1. Redacte un protocolo de alimentación artificial para un gatito huérfano de 2 días, con el sustituto elegido, el volumen, la frecuencia, la posición, cómo estimular la eliminación y qué parámetros seguir.
2. Analice qué le ocurre al sistema inmunitario cuando falla la transferencia pasiva y discuta con qué se puede corregir.
3. Un propietario reporta que alimenta a un cachorro huérfano con leche de cabra diluida, cada 6 horas, en posición de espaldas. Identifique todos los errores y proponga correcciones.

Autoevaluación

Preguntas de opción múltiple:

1. La ventana de absorción intestinal de IgG calostral se cierra a las:

    a. 4–6 h

    b. 12–16 h

    c. 24–36 h

    d. 48–72 h

2. ¿Cuál de los siguientes NO es un sustituto lácteo adecuado para neonatos?

    a. Sustituto comercial canino

    b. Sustituto comercial felino

    c. Leche de cabra diluida

    d. Ninguno: solo los comerciales son adecuados

3. La posición correcta para alimentar a un neonato es:

    a. Decúbito dorsal (boca arriba)

    b. Decúbito lateral

    c. Posición prona (sobre el abdomen)

    d. Sentado

4. Un cachorro de 12 días pesó 200 g al nacer y hoy pesa 280 g. Esto indica:

   a. Ganancia adecuada (supera 1,5× peso al nacer)

   b. Ganancia insuficiente (debería haber duplicado a 400 g)

   c. Sobrepeso neonatal

   d. Dato insuficiente para evaluar

5. La frecuencia de alimentación de un neonato huérfano en las primeras 3 semanas es:

   a. Cada 6–8 horas

   b. Cada 2–3 horas, incluyendo la noche

   c. 3 veces al día

   d. Ad libitum

6. El fallo de transferencia pasiva en gatitos puede corregirse con:

   a. Fostering en gata en lactancia media

   b. Administración parenteral de suero de gato adulto

   c. Calostro bovino comercial

   d. No puede corregirse una vez cerrada la ventana

7. La estimulación de eliminación en huérfanos es necesaria hasta:

a. La primera semana

b. Las 3–4 semanas de vida

c. Las 8 semanas de vida

d. Solo el primer día

8. El destete se inicia normalmente entre las:

a. 1–2 semanas

b. 3–5 semanas

c. 8–10 semanas

d. 12 semanas

Autoevaluación

Preguntas de desarrollo:

1. Explique por qué el calostro cuenta doble, como inmunidad y como alimento, y qué ocurre cuando llega tarde o llega poco.

2. Diseñe un plan de alimentación para una camada de 8 cachorros cuya madre murió durante la cesárea: qué darles, cada cuánto, con qué técnica y cómo sabrá que va bien.

Glosario

Calostro

Primera secreción de la glándula mamaria tras el parto, rica en IgG e IgA; la única fuente de inmunidad pasiva del neonato canino y felino.

Fallo de transferencia pasiva (FTP)

El neonato no consigue las inmunoglobulinas maternas porque mamó tarde o mamó poco calostro.

Sustituto lácteo

Fórmula comercial que imita la composición de la leche canina o felina.

Sonda orogástrica

Tubo con el que se alimenta directamente al estómago cuando no hay reflejo de succión.

Ganancia ponderal

Aumento de peso; es el primer indicador de que el neonato come bien.

Aspiración pulmonar

Paso de leche o líquido a la vía aérea mientras come; complicación grave y a veces mortal.

Agalactia

Falta de producción de leche; impone alimentación artificial a toda la camada.

Destete

Paso gradual de la leche al alimento sólido; suele ir de las semanas 3–5 a las 6–8.

Diarrea osmolótica

Diarrea causada por sustancias osmóticamente activas no absorbidas; frecuente con fórmulas inadecuadas.

Reflejo de rooting

Reflejo de búsqueda que dirige al neonato hacia la teta; habla de su vitalidad y de si puede alimentarse.

Resumen

Alimentar al neonato canino y felino es soporte vital, inseparable del estado térmico y hemodinámico. Durante las primeras 12 a 16 horas, el calostro aporta las inmunoglobulinas de la inmunidad pasiva y también la primera energía disponible para el recién nacido. Cuando esa transferencia falla, el neonato afronta las primeras semanas sin defensas frente a la infección.

Un neonato necesita, en proporción, mucha energía, y lo que mejor delata si la está recibiendo es cuánto peso gana: cachorros y gatitos deberían duplicar el del nacimiento en 10 días. La alimentación artificial exige sustituto lácteo comercial de la especie, posición prona sin excepción, tomas cada 2 o 3 horas y estimulación de la eliminación mientras no cumplan 3 o 4 semanas.

Los fallos al alimentar se repiten y casi todos se pueden prevenir: leche que no toca, postura equivocada, exceso de volumen y no pesar al

paciente. Enseñar al propietario es parte del trabajo clínico, y no algo que el veterinario pueda delegar ni pasar por alto.

Caso clínico

Cachorro huérfano de 2 días

Presentación: llega a consulta un cachorro mestizo de 2 días, único superviviente de la camada, después de que la madre muriera por complicaciones tras la cesárea. Alcanzó a mamar calostro durante las primeras 6 horas, antes de que ella falleciera. Desde entonces el propietario le ha dado leche de vaca templada cada 6 horas.

Hallazgos: peso 180 g (peso al nacer no registrado); T°C: 35.5 °C; reflejo de succión presente pero débil; deposiciones líquidas amarillentas; glucemia: 42 mg dl^{-1}. **Análisis:** lo más probable es que la diarrea sea osmótica, culpa de una leche de vaca que no le corresponde. Que la temperatura esté algo baja se explica porque perdió el calor de la madre. La glucemia en el límite indica que no está comiendo lo suficiente. Con el calostro de esas 6 primeras horas algo de inmunidad pasiva habrá conseguido, aunque desde luego no aprovechó entera la ventana de 12 a 16 horas.

Plan:

1. Retirar la leche de vaca y empezar con sustituto lácteo comercial canino.

2. Calentar gradualmente hasta >36 °C. Proveer fuente de calor continua.

3. Frecuencia de alimentación: cada 2–3 horas, posición prona.

4. Estimular eliminación después de cada toma.

5. Monitorizar peso cada 12 horas. Meta: ganancia >5%/día.

6. Considerar administración de suero canino adulto SC para reforzar inmunidad pasiva.

7. Educar al propietario sobre técnica correcta de alimentación, temperatura de la fórmula y signos de alarma.

Punto de enseñanza: la sustitución del alimento por un producto especie-específico y la corrección de la frecuencia y la técnica son intervenciones simples que cambian dramáticamente el pronóstico. La educación del propietario es insustituible.

CAPÍTULO VII

7 FLUIDOTERAPIA, FARMACOLOGÍA Y ANESTESIA DEL PACIENTE JOVEN

Una dosis correcta en miligramos por kilogramo puede ser una sobredosis en un neonato. Fluidos, fármacos, analgesia y anestesia se comportan de otro modo cuando el hígado no biotransforma, el riñón no elimina y el volumen de distribución no es el del adulto. Ese es el motivo de que la terapéutica del paciente joven ocupe un capítulo propio.

Tres pilares terapéuticos concentran casi todas las dificultades con el paciente joven: fluidoterapia, farmacología y anestesia. Reunirlos en un mismo capítulo deja ver lo que comparten, que es una sola cosa: la inmadurez fisiológica altera el resultado de cada cálculo, por correcto que sea el cálculo (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

7.1 Objetivos de aprendizaje

1. Calcular y administrar la fluidoterapia que pide un paciente neonatal.

2. Fundamentar qué precauciones farmacocinéticas cambian la prescripción en pacientes jóvenes.

3. Seleccionar antimicrobianos seguros para el paciente neonatal y pediátrico.

4. Aplicar principios de analgesia y anestesia adaptados a la inmadurez fisiológica.

5. Planificar el período perioperatorio del paciente pediátrico minimizando riesgos. **Preguntas de enfoque**

1. ¿Por qué un tratamiento correcto en adultos puede ser riesgoso en pacientes jóvenes?

2. ¿Qué factores farmacocinéticos del neonato modifican la vida media de los fármacos?

3. ¿Dónde reside realmente el riesgo anestésico del paciente pediátrico: en los fármacos o en la fisiología?

7.2 Principios de fluidoterapia

La fluidoterapia del paciente neonatal se fundamenta en las diferencias de composición corporal discutidas en el Capítulo 3. Con un contenido de agua corporal del 80% (frente al 60% del adulto) y una proporción de líquido extracelular elevada, los requerimientos de mantenimiento son significativamente mayores: 80–120 ml kg d^{-1} en cachorros neonatos y 60–80 ml kg d^{-1} en gatitos (Lee & Cohn, 2017). En gatitos menores de 2 semanas, algunos autores reportan tasas de mantenimiento aún más altas, de hasta 130–220 ml kg d^{-1} con un promedio de 180 ml kg d^{-1}, lo que refleja la inmadurez renal extrema durante este período (Lee & Cohn, 2017).

Las guías AAHA 2024 de fluidoterapia insisten en que el paciente pediátrico necesita cálculos hechos a su medida y una vigilancia más estrecha que el adulto (Quimby & Lunn, 2024). El Ringer Lactato, cristaloide balanceado, se usa mucho como primera línea, entre otras razones por su lactato, sustrato energético aprovechable. Con acidosis

grave y un hígado comprometido, ese lactato quizá no se metabolice bien, y la elección del fluido pasa a decidirse caso por caso (Lee & Cohn, 2017).

Las tasas de mantenimiento cristaloide para adultos son de 3–5 ml kg $h^{—1}$ en caninos y 2– 4 ml kg $h^{—1}$ en felinos; en neonatos, estas tasas son sustancialmente mayores por las razones fisiológicas ya discutidas (Quimby & Lunn, 2024). Para el cálculo práctico en neonatos: un cachorro de 200 g con tasa de mantenimiento de 120 ml kg $d^{—1}$ requiere 24 ml en 24 horas, equivalente a 1 ml h^{-1}—volumen que exige precisión absoluta en la administración, idealmente con bomba de jeringa o microbureta (Lee & Cohn, 2017).

Los bolos de emergencia para shock/hipovolemia severa son: 30–45 ml kg^{-1} en cachorros y 20– 30 ml kg^{-1} en gatitos, administrados lentamente durante 5–20 minutos con reevaluación

frecuente (Lee & Cohn, 2017). Para coloides (hetastarch, dextrano 70), la dosis máxima es de 20 ml kg $d^{—1}$ en caninos y 2.5–20 ml kg $d^{—1}$ en felinos (Quimby & Lunn, 2024). Para deshidratación leve, 20–40 ml kg^{-1} por vía subcutánea u oral son suficientes (Lee & Cohn, 2017).

Calcular cuánto líquido le falta a un neonato tiene su dificultad. Ya se comentó en el Capítulo 4 que los signos de deshidratación del adulto aquí engañan: el turgor cutáneo está condicionado por la enorme proporción de agua corporal, las mucosas siguen húmedas hasta fases avanzadas y la taquicardia pierde valor de aviso, con una frecuencia basal que ya es alta (Lee & Cohn, 2017). Lo que sí funciona es seguir el

peso: perder más del 10% en 24 horas significa un déficit hídrico con relevancia clínica.

El déficit a reponer sale de multiplicar el peso en kilogramos por el porcentaje estimado de deshidratación, y el resultado son los litros a devolver. A esa cifra se le suman el mantenimiento y lo que se siga perdiendo por diarrea o vómito. Todo ello entra despacio, normalmente repartido en 12 a 24 horas, salvo en shock, donde se calculan bolos (Quimby & Lunn, 2024).

En un neonato caben varias vías. La oral, si conserva el reflejo de succión. La subcutánea, para deshidrataciones de leves a moderadas, con poco volumen y el fluido templado. La intraperitoneal, como rescate cuando no hay IV ni IO. La intraósea, que es la preferida en urgencias y quedó descrita en el Capítulo 5. Y la intravenosa, ideal sobre el papel pero difícil por debajo de los 300 g (Lee & Cohn, 2017). Incluso en pediátricos de menos de 12 semanas que llegan a urgencias se puede canalizar la cefálica con catéteres de 24 a 26G (Silverstein et al., 2021).

Tabla 15.Principios de fluidoterapia del paciente neonatal y pediátrico.

Parámetro	**Neonato**	**Adulto**
Mantenimiento (mL/kg/día)	80–120 (perro); 60–80 (gato)	40–60
Cristaloide usado con frecuencia	Ringer Lactato	Ringer Lactato / NaCl 0,9%
Vía preferida	IO > IV > SC > oral	IV > SC
Riesgo de sobrecarga	Alto (peso pequeño)	Moderado
Indicador de respuesta	Peso, perfusión, output urinario	Mismos + PVC

Nota. Cuando la venopunción se complica, la vía intraósea gana a la IV. Basado en Lee & Cohn (2017) y Quimby & Lunn (2024).

Alerta

Pasarse de líquidos es un riesgo muy real en cuerpos tan pequeños. Un error de 1 ml en un neonato de 200 g equivale a 5 ml kg^{-1}, una sobredosis de las que cuentan. El cálculo se hace con precisión y la infusión se controla con bomba o con microburetas.

Electrolitos y equilibrio ácido-base

Los desequilibrios electrolíticos y ácido-base son frecuentes en neonatos enfermos, particularmente en el contexto de deshidratación, sepsis, hipoxia perinatal y vómito o diarrea (Bolis & Scarpa, 2024). La acidosis metabólica es común en neonatos hipóxicos y se manifiesta como elevación del lactato sanguíneo. Un lactato persistentemente elevado (>2 mmol l^{-1}) es un indicador pronóstico desfavorable (Boller et al., 2025b).

El análisis de sangre de cordón umbilical al nacimiento permite evaluar las concentraciones de glucosa, lactato, presión parcial de oxígeno (pO_2), presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2), pH, hematocrito, sodio, potasio y calcio ionizado (Bolis & Scarpa, 2024). La hipoxia persistente produce un retraso en el inicio de la respiración y una acidosis metabólica que se correlaciona directamente con la morbimortalidad neonatal. Los neonatos nacidos por cesárea frecuentemente presentan niveles más elevados de lactato que aquellos nacidos por parto eutócico, reflejando la hipoxia asociada a la distocia que motivó la intervención quirúrgica (Boller et al., 2025b).

Los dos desequilibrios electrolíticos que más aparecen en el neonato enfermo son la hiponatremia y la hipocalcemia. La primera puede venir de una diarrea que hace perder sodio o de haber administrado fluidos hipotónicos. La segunda se manifiesta con temblores, hiperexcitabilidad o convulsiones, y resulta más frecuente en razas pequeñas y en cuadros de sepsis (Bolis & Scarpa, 2024). El gluconato de calcio se administra despacio y con la frecuencia cardíaca bajo control.

La gasometría venosa o arterial, cuando está disponible, proporciona información valiosa sobre el estado de oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base. En la práctica clínica general, la medición de glucosa y lactato con dispositivos portátiles constituye la evaluación metabólica mínima que debe realizarse en todo neonato crítico (Bolis & Scarpa, 2024). Estos dispositivos permiten obtener resultados en menos de un minuto con volúmenes de muestra mínimos (0.1– 0.3 ml), lo que los hace especialmente útiles en pacientes de tamaño pequeño donde la extracción de grandes volúmenes de sangre está contraindicada.

7.3 Farmacología clínica del paciente joven

La farmacocinética neonatal difiere del adulto en todos sus parámetros: absorción, distribución, metabolismo y excreción (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

En cuanto a la **absorción**, la vía oral presenta características particulares en el neonato: el pH gástrico es más alto (menos ácido) que en el adulto durante las primeras semanas de vida, lo que puede modificar la biodisponibilidad de fármacos ácido-sensibles. La motilidad gastrointestinal es más lenta, especialmente en neonatos hipotérmicos,

lo que retrasa la absorción oral. La absorción intramuscular puede ser errática debido a la menor masa muscular y la menor perfusión periférica (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

La **distribución** se modifica por tres factores principales. Primero, el mayor contenido de agua corporal (80% vs 60%) aumenta el volumen de distribución de fármacos hidrosolubles, lo que puede requerir dosis iniciales relativamente más altas por kilogramo para alcanzar concentraciones terapéuticas. Segundo, la menor unión a proteínas plasmáticas (por niveles más bajos de albúmina) incrementa la fracción libre de fármacos altamente unidos, como las benzodiacepinas, los antiinflamatorios no esteroideos y algunos antibióticos, lo que aumenta tanto el efecto terapéutico como el riesgo de toxicidad. Tercero, la proporción mínima de grasa corporal reduce los depósitos de fármacos liposolubles (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

Todo fármaco que dependa del hígado permanece más tiempo en el organismo del neonato. El citocromo P450 no alcanza la capacidad del adulto hasta las 3 a 6 semanas, lo que prolonga la vida media de cuanto se biotransforme por la fase I, la de oxidación, reducción e hidrólisis. La fase II, la de conjugación, madura con el mismo retraso, y en particular la glucuronidación de la que dependen el cloranfenicol y las benzodiacepinas (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

La **excreción** renal está reducida por la baja TFG, el menor flujo plasmático renal y la limitada capacidad de secreción tubular. Los fármacos con eliminación predominantemente renal (aminoglucósidos, fluoroquinolonas, muchas cefalosporinas) se acumulan más fácilmente,

requiriendo intervalos de dosificación más prolongados (Mila et al., 2022).

Tabla 16.Implicaciones clínicas de la farmacocinética neonatal y pediátrica.

Parámetro PK	**Diferencia neonatal**	**Implicación clínica**
Agua corporal total	80% vs 60%	Mayor Vd para hidrosolubles
Unión a proteínas	Menor (albúmina baja)	Mayor fracción libre activa
CYP450 hepático	Inmaduro (3–6 sem)	Vida media prolongada
TFG renal	Baja al nacer	Acumulación de fármacos renales
Grasa corporal	Mínima	Menor depósito de liposolubles

Nota. Todas estas diferencias convergen en una mayor susceptibilidad a la toxicidad farmacológica. Basado en World Small Animal Veterinary Association (2020).

Aplicación

Haber calculado bien los miligramos por kilo no basta para estar tranquilo. Con más fármaco libre, un metabolismo lento y una eliminación que se retrasa, una dosis "estándar" puede alcanzar concentraciones tóxicas en los tejidos. La regla práctica es simple: en neonatos, menos dosis, intervalos más largos y observar de cerca cómo responde.

7.4 Seguridad en el uso de antimicrobianos

La selección de antimicrobianos en el paciente neonatal y pediátrico debe equilibrar la necesidad de cobertura antimicrobiana efectiva con el riesgo de toxicidad en un organismo con capacidad limitada de

eliminación. Los beta-lactámicos (penicilinas, cefalosporinas y sus combinaciones con inhibidores de betalactamasa) son considerados la primera elección para el tratamiento de septicemia neonatal por su amplio margen de seguridad (Mila et al., 2022).

En un paciente muy comprometido, cefotaxima o ceftiofur son la primera opción: dañan el riñón mucho menos que los aminoglucósidos. La gentamicina y la amikacina merecen respeto en el neonato, porque con deshidratación o mala perfusión el riesgo de nefrotoxicidad y de ototoxicidad se dispara (Mila et al., 2022).

Las fluoroquinolonas están contraindicadas en pacientes en crecimiento por su efecto documentado sobre el cartílago articular en desarrollo. Las tetraciclinas deben evitarse por su efecto sobre la coloración dental y la mineralización ósea. El metronidazol puede usarse con precaución en infecciones anaerobias, pero con dosis reducidas y duración limitada por la inmadurez hepática (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

Los agentes causales más frecuentes en sepsis neonatal incluyen *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Clostridium* y *Salmonella* (Mila et al., 2022). La cobertura empírica debe considerar esta epidemiología mientras se obtienen resultados de cultivo. El hemocultivo es el estándar de oro para el diagnóstico de sepsis, pero las limitaciones de volumen de muestra en neonatos pequeños y el tiempo de incubación hacen que la decisión de iniciar antimicrobianos sea clínica, no bacteriológica, en la mayoría de los escenarios de urgencia (Mila et al., 2022).

La amoxicilina con ácido clavulánico constituye una opción práctica para el clínico general por su amplio espectro (gram-positivos, gram-negativos y anaerobios), buena biodisponibilidad oral, margen de seguridad aceptable y disponibilidad comercial en formulaciones pediátricas. En cuadros verdaderamente sépticos o inestables, sin embargo, las opciones parenterales deben tener prioridad inicial; las formulaciones orales se reservan mejor para continuidad cuando el paciente ya está normotérmico, perfundido y con función gastrointestinal recuperada. Para infecciones graves con sospecha de bacilos gram-negativos resistentes, la combinación de una cefalosporina de tercera generación con un aminoglucósido puede justificarse, siempre que el paciente esté adecuadamente hidratado y la función renal sea monitoreada (Mila et al., 2022).

7.5 Analgesia

La analgesia en el paciente neonatal y pediátrico es un componente fisiológico y ético, no opcional. La evidencia demuestra que cuando la anestesia o la analgesia se omiten en neonatos, se produce una sensibilidad al dolor alterada y un aumento de la ansiedad en experiencias dolorosas posteriores, lo que sugiere que los neonatos retienen una "memoria" de experiencias dolorosas que modifica sus respuestas futuras (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

Los opioides son analgésicos excelentes y generalmente bien tolerados en pacientes pediátricos.

Las dosis neonatales ajustadas incluyen: buprenorfina 0.005–0.02 mg kg^{-1} IM en cachorros y

0.01–0.02 mg kg^{-1} transmucosa/IM en gatitos; fentanilo 0.003–0.005 mg kg^{-1} IV/IM (World Small Animal Veterinary Association, 2020). Se requieren dosis más bajas en neonatos (0–2 semanas) comparado con cachorros o gatitos de 5 semanas debido a la mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica y la menor capacidad de metabolización hepática. Los opioides pueden causar bradicardia sinusal y bloqueo auriculoventricular de segundo grado, por lo que la atropina (0.02–0.04 mg kg^{-1}) debe considerarse de forma selectiva si se anticipa bradicardia vagal significativa o esta aparece durante la monitorización, más que como coadministración rutinaria universal (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

Para sedación, la dexmedetomidina se dosifica a 0.002–0.005 mg kg^{-1} en cachorros y 0.005– 0.01 mg kg^{-1} en gatitos, con precaución especial por su efecto bradicardizante (World Small Animal Veterinary Association, 2020). La reversión con atipamezol (0.05–0.1 mg kg^{-1} en caninos) debe estar siempre disponible. Para procedimientos que requieren analgesia local, las dosis máximas de lidocaína son 5 mg kg^{-1} sin epinefrina y 7 mg kg^{-1} con epinefrina; para bupivacaína, 2 mg kg^{-1} (World Small Animal Veterinary Association, 2020). Una regla práctica para la conversión de concentraciones: multiplicar el porcentaje de la solución por 10 da la concentración en mg/mL (1% = 10 mg/mL).

Para procedimientos menores, como quitar espolones, un bloqueo anular o una epidural caudal, la infiltración subcutánea de lidocaína al 0,5–1% es segura y funciona bien (World Small Animal Veterinary Association, 2020). Los AINE, en cambio, piden prudencia antes de las 6 semanas, con un riñón y un tubo digestivo aún inmaduros y un riesgo

de toxicidad alto. A partir de las 6 u 8 semanas, con función renal correcta y una hidratación comprobada, el meloxicam a dosis bajas entra dentro de lo razonable (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

Lo aconsejable es la analgesia multimodal, esto es, juntar dos o más clases de analgésicos que actúen por caminos distintos. Así se puede bajar la dosis de cada uno, aparecen menos efectos adversos y la cobertura del dolor sigue siendo buena. En el paciente pediátrico suele combinarse un opioide a dosis baja con un bloqueo local y, cuando la edad lo permite, un AINE. Para procedimientos dolorosos se añade ketamina a microdosis, entre 0.1 y 0.5 mg kg^{-1} IV, como coadyuvante (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

Perla clínica

En un neonato la analgesia no se discute. Dejarlo sin ella no solo lo hace sufrir ahora: le cambia la forma de responder al dolor más adelante, porque el que pasa dolor sin alivio desarrolla una hipersensibilidad que persiste. Analgesiar es una decisión clínica y también un deber ético.

7.6 Anestesia del paciente neonatal y pediátrico

La anestesia del paciente neonatal y pediátrico requiere una planificación que considere que el riesgo principal no reside exclusivamente en los agentes anestésicos, sino en la vulnerabilidad fisiológica subyacente: hipotermia, hipoglucemia y alteraciones hemodinámicas son los enemigos principales del período perioperatorio (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

La premedicación debe buscar ansiolisis y analgesia con dosis conservadoras. Las benzodiacepinas (midazolam 0.1–0.2 mg kg^{-1} IM o IV) proporcionan sedación y relajación muscular con mínimo efecto cardiovascular, y son una elección segura para la premedicación pediátrica. La dexmedetomidina debe usarse con precaución por su efecto bradicardizante, especialmente en neonatos menores de 4 semanas donde la dependencia del gasto cardíaco de la frecuencia cardíaca es crítica (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

La inducción puede realizarse con propofol (a dosis reducidas un 20–30% respecto al adulto, administrado lentamente a efecto) o alfaxalona, que ofrece buena estabilidad cardiovascular y es una opción cada vez más utilizada en pediátricos. La alfaxalona está aprobada para gatitos desde las 4 semanas y cachorros desde las 10 semanas de edad (World Small Animal Veterinary Association, 2020). Las dosis de inducción de alfaxalona en caninos premedicados son de 1.1– 1.7 mg kg^{-1} IV (según el tipo de premedicación), y en caninos sin premedicar de 2.2 mg kg^{-1}; en felinos premedicados de 2.3–3.6 mg kg^{-1} y sin premedicar de 4.0 mg kg^{-1} (World Small Animal

Veterinary Association, 2020). La administración debe ser lenta: IV durante 60 segundos, administrando 1/4 de la dosis cada 15 segundos y titulando al efecto. El tiempo promedio hasta la extubación es de 15 minutos y hasta la bipedestación de 20 minutos. En neonatos muy pequeños, la inducción con agentes inhalatorios mediante mascarilla puede ser la opción más práctica. El mantenimiento con isoflurano o sevoflurano es habitual. El sevoflurano ofrece la ventaja de una inducción y recuperación más rápidas, lo que es beneficioso en

pacientes donde se busca minimizar el tiempo anestésico. Los neonatos tienen una CAM (concentración alveolar mínima) diferente al adulto: puede ser menor o mayor dependiendo de la edad exacta y la especie, por lo que la administración debe titularse al efecto clínico, no a un porcentaje fijo (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

La intubación endotraqueal en neonatos requiere tubos de diámetro muy pequeño (2,0–3,5 mm para cachorros, 2,0–3,0 mm para gatitos) sin balón, ya que la traquea neonatal es blanda y el balón puede causar necrosis por presión. La laringe neonatal es proporcionalmente más craneal y la epiglotis es más larga y flexible que en el adulto, lo que puede dificultar la visualización durante la laringoscopia (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

Tabla 17.Riesgos anestésicos frecuentes en el paciente pediátrico y medidas preventivas.

Riesgo	**Causa**	**Prevención**
Hipotermia	Relación superficie/volumen; anestesia inhibe termorregulación	Calentamiento activo durante todo el procedimiento
Hipoglucemia	Ayuno prolongado; estrés metabólico	Ayuno mínimo; suplemento de dextrosa IV
Bradicardia	Predominio vagal; opioides	Anticolinérgicos profilácticos; monitorización continua
Sobredosis relativa	Fracción libre alta; metabolismo lento	Dosis reducidas; titulación

Recuperación inestable	Hipotermia postquirúrgica	Ambiente térmico controlado en recuperación

Nota. El riesgo anestésico pediátrico frecuentemente está más en la fisiología que en la farmacología. Basado en World Small Animal Veterinary Association (2020).

Alerta

Extrapolar protocolos anestésicos de adultos al paciente pediátrico es un error con consecuencias potencialmente fatales. El ayuno preoperatorio debe ser mínimo (2–4 horas, no 12 horas como en adultos) para evitar hipoglucemia. La temperatura debe monitorizarse continuamente. La recuperación debe ocurrir en ambiente térmico controlado con monitorización activa.

7.7 Consideraciones perioperatorias

El período perioperatorio del paciente pediátrico requiere un enfoque integrado que aborde temperatura, glucemia y fluidos como un conjunto inseparable.

Evaluación prequirúrgica

La evaluación prequirúrgica debe incluir: peso con balanza de precisión, temperatura rectal, glucemia por glucómetro (meta >80 mg dl^{-1}), hematocrito (PCV; recordar que un PCV del 24– 26% puede ser fisiológico entre las 4 y 8 semanas), estado de hidratación (evaluado por peso y perfusión, no por turgor cutáneo), y auscultación cardíaca para descartar soplos congénitos no diagnosticados previamente (World Small Animal Veterinary Association, 2020). La presión arterial puede

monitorizarse con Doppler ultrasónico en pacientes <5 kg; los monitores oscilometŕicos son confiables solo en pacientes >5 kg (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

El ayuno prequirúrgico debe limitarse a 2–4 horas en neonatos (<4 semanas) y no exceder 4–6 horas en pediátricos (>4 semanas). Ayunos más prolongados (como las 8–12 horas estándar del adulto) son peligrosos en el paciente joven: las reservas de glucógeno hepático se agotan rápidamente, y la hipoglucemia intraoperatoria puede pasar desapercibida bajo anestesia general (World Small Animal Veterinary Association, 2020). La administración de dextrosa al 2,5–5% añadida a los cristaloides IV debe iniciarse desde el período preanestésico y mantenerse durante todo el procedimiento.

7.7.1 Monitorización intraoperatoria

La monitorización anestésica mínima en el paciente pediátrico incluye: frecuencia cardíaca continua por estetoscopio esofágico o ECG (el parámetro más importante), oximetría de pulso (SpO_2), capnografía ($ETCO_2$, si disponible), temperatura rectal o esofágica cada 5 minutos, y glucemia cada 20–30 minutos (World Small Animal Veterinary Association, 2020). La presión arterial no invasiva es deseable pero puede ser técnicamente difícil en neonatos muy pequeños; en estos casos, la FC y la SpO_2 proporcionan información suficiente sobre la adecuación cardiovascular y la oxigenación.

La normotermia intraoperatoria es crítica: la temperatura debe mantenerse entre 35–37.2 °C (Boller et al., 2025b). Las medidas de calentamiento incluyen: manta térmica de circulación de agua caliente

debajo del paciente, lámpara infrarroja sobre el campo quirúrgico (a distancia segura), fluidos IV tibios, irrigación abdominal tibia (si la cirugía es abdominal) y minimización del área rasurada y de la exposición del campo quirúrgico (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

7.7.2 Recuperación postoperatoria

La recuperación concentra el mayor riesgo. El paciente pediátrico despierta en ambiente térmico controlado, entre 28 y 30 °C, con glucemia y temperatura cada 15 a 30 minutos hasta la extubación completa y hasta que demuestre estabilidad térmica. La primera toma llega pronto, apenas aparece el reflejo de deglución, en torno a una hora tras la extubación: así se previene la hipoglucemia postquirúrgica (World Small Animal Veterinary Association, 2020). La analgesia postoperatoria se planifica antes de entrar a quirófano, dentro del protocolo multimodal, y no cuando el animal ya se queja.

Protocolo de preparación perioperatoria básica del paciente pediátrico. Los tres pilares (temperatura, glucemia, fluidos) deben monitorizarse en las tres fases. Elaboración propia basada en World Small Animal Veterinary Association (2020).

Aplicación

La monitorización mínima en anestesia pediátrica incluye la frecuencia cardíaca continua, que es el parámetro capital, la oximetría de pulso, la capnografía cuando se disponga de ella, la temperatura y la glucemia durante toda la intervención. La presión arterial no invasiva resulta

difícil de obtener en neonatos pequeños, aunque la FC y la SpO2 bastan en la mayoría de los casos.

Concepto clave

- **Prudencia farmacológica:** acertar los mg/kg no garantiza seguridad; la farmacocinética del neonato lo cambia todo.
- **Beta-lactámicos como primera elección:** en sepsis neonatal tienen mucho más margen de seguridad que los aminoglucósidos.
- **El riesgo anestésico está en la fisiología:** matan más la hipotermia, la hipoglucemia y la hipovolemia que los propios fármacos.
- **Analgesia obligatoria:** omitirla duele hoy y deja al paciente más sensible al dolor mañana.
- **Ayuno mínimo:** de 2 a 4 h en el neonato y de 4 a 6 h en el pediátrico, nunca las 12 h del adulto.

1. Calcule cuánto líquido de mantenimiento necesitan en 24 horas un cachorro de 350 g y un gatito de 120 g, y traduzca esa cifra al volumen por hora de una infusión continua.
2. Explique por qué la gentamicina resulta más peligrosa en un neonato deshidratado que en un adulto normovolémico, apoyándose en la TFG reducida, la fracción libre aumentada y el Vd modificado.

3. Diseñe un protocolo anestésico básico para una herniorrafia umbilical en un cachorro de 6 semanas: ayuno, premedicación, inducción, mantenimiento, monitorización y recuperación.

Autoevaluación

Preguntas de opción múltiple:

1. El cristaloide balanceado que se usa con frecuencia como primera línea en fluidoterapia neonatal es:

    a. NaCl 0,9%

    b. Dextrosa al 50%

    c. Ringer Lactato

    d. Solución Hartmann hipertónica

2. La vida media de los fármacos en neonatos es generalmente:

    a. Más corta que en adultos

    b. Igual que en adultos

    c. Más prolongada que en adultos

    d. No se puede predecir

3. Los antimicrobianos de primera elección en sepsis neonatal son:

    a. Aminoglucósidos

b. Fluoroquinolonas

c. Beta-lactámicos

d. Tetraciclinas

4. El ayuno preoperatorio de un neonato debe ser de:

a. 12 horas

b. 8 horas

c. 2–4 horas

d. Sin ayuno

5. La analgesia en neonatos es:

a. Opcional porque los neonatos no sienten dolor

b. Contraindicada por el riesgo de depresión respiratoria

c. Obligatoria: su omisión causa sufrimiento y modifica respuestas futuras

d. Solo necesaria en cirugías mayores

6. El riesgo principal de los opioides en neonatos es:

a. Hipertermia

b. Bradicardia sinusal

c. Convulsiones

d. Hiperglucemia

7. Un error de 1 ml en un neonato de 200 g equivale a:

a. 0,5 mL/kg

b. 1 mL/kg

c. 5 mL/kg

d. 10 mL/kg

8. El mayor riesgo anestésico del paciente pediátrico reside en:

a. Los agentes anestésicos

b. La hipotermia, hipoglucemia e hipovolemia

c. La técnica quirúrgica

d. El tamaño del tubo endotraqueal

Autoevaluación

Preguntas de desarrollo:

1. Explique cómo las diferencias farmacocinéticas del neonato (Vd, unión proteica, CYP450, TFG) modifican la prescripción de un antimicrobiano aminoglucósido. Fundamente por qué los beta-lactámicos son más seguros.

2. Describa el manejo perioperatorio de un gatito de 8 semanas al que se practica una orquiectomía, desde la valoración previa

hasta la recuperación, con fluidoterapia, analgesia, monitorización y cómo evitaría la hipotermia.

3. Analice qué dice la evidencia sobre la "memoria del dolor" en neonatos y qué supone eso, en lo ético y en lo clínico, para la práctica veterinaria.

Glosario

Farmacocinética (PK)

Estudio de cómo el organismo absorbe, distribuye, metaboliza y excreta un fármaco; alterada en neonatos.

Volumen de distribución (Vd)

Volumen teórico en el que se distribuye un fármaco; mayor en neonatos para fármacos hidrosolubles.

Citocromo P450 (CYP450)

Familia de enzimas hepáticas de biotransformación; en el neonato están inmaduras hasta las 3–6 semanas.

Beta-lactámicos

Familia que agrupa penicilinas y cefalosporinas; primera elección en sepsis neonatal.

Aminoglucósidos

Antimicrobianos cuyo riesgo de nefrotoxicidad y ototoxicidad crece en el neonato.

CAM

Concentración alveolar mínima de un anestésico inhalatorio; no es la misma en neonatos que en adultos.

Microbureta

Dispositivo de infusión de precisión, imprescindible para dar fluidos a un neonato pequeño.

Acidosis metabólica

Caída del pH sanguíneo por acumulación de ácidos; habitual en neonatos hipóxicos o sépticos.

Analgesia preventiva

Analgesia administrada antes del estímulo doloroso para que el SNC no se sensibilice.

Período perioperatorio

Fases previa, durante y posterior a un procedimiento quirúrgico.

Resumen

La inmadurez simultánea de varios sistemas cambia la terapéutica del paciente neonatal y pediátrico. Las tasas de mantenimiento superan a las del adulto: de 80 a 120 mL/kg/día en cachorros y de 60 a 80

mL/kg/día en gatitos, con cálculos precisos que impone lo pequeño del cuerpo. El Ringer Lactato, cristaloide balanceado, se emplea con frecuencia, si bien la elección depende del estado acidobásico y hepático de cada paciente.

En el neonato la farmacocinética cambia de arriba abajo: el volumen de distribución es mayor, el fármaco se une menos a las proteínas, el hígado metaboliza despacio y el riñón elimina poco. Todo ello se traduce en algo muy práctico: dosis más bajas e intervalos más largos que en el adulto. Para la sepsis neonatal, los beta-lactámicos son la primera elección por lo amplio de su margen de seguridad.

La analgesia forma parte obligada del manejo neonatal, porque no darla hace sufrir al paciente ahora y le altera la forma de responder al dolor después. Anestesiar a un pediátrico exige ayuno corto, de 2 a 4 horas en neonatos, calor activo durante toda la intervención, dextrosa IV de apoyo y vigilancia continua de FC, SpO2 y temperatura. Casi siempre el riesgo está en la fisiología de base, en la hipotermia, la hipoglucemia y la hipovolemia, más que en el fármaco elegido.

Caso clínico

Paciente quirúrgico pediátrico: herniorrafia umbilical

Presentación: un cachorro Pastor Alemán de 7 semanas y 2,8 kg se programa para una herniorrafia umbilical electiva. El examen previo no muestra nada anormal. T°C:

38.2 °C; glucemia: 85 mg dl^{-1}; Hto: 28%.

Preparación: ayuno de 4 horas, ni una más. Acceso IV en cefálica con catéter de 24G. Fluidos: Ringer Lactato con dextrosa al 2,5% a tasa de mantenimiento, 10 ml h^{-1}. **Protocolo anestésico:**

- *Premedicación:* metadona 0.2 mg kg^{-1} IM. La atropina, 0.02 mg kg^{-1} IM, solo si hay motivo para ello, por ejemplo ante el riesgo de bradicardia vagal.

- *Inducción:* propofol IV a efecto, con la dosis habitual rebajada un 20–30%.

- *Mantenimiento:* isoflurano en O_2, con bloqueo local de lidocaína al 1% en la línea de incisión.

- *Monitorización:* FC, SpO2, T°C cada 5 min, capnografía.

- *Calentamiento:* manta térmica + lámpara infrarroja durante cirugía.

Recuperación: en ambiente térmico controlado a 28 °C. Glucemia a los 15 y a los 30 minutos. Alimento húmedo una hora después de extubar. Para el postoperatorio, meloxicam oral durante 3 días.

Punto de enseñanza: en anestesia pediátrica se gana o se pierde más manejando la temperatura, la glucemia y los fluidos que eligiendo un anestésico u otro. Combinar opioide, bloqueo local y AINE baja los requerimientos anestésicos y mejora la recuperación.

CAPÍTULO VIII

8 URGENCIAS Y PATOLOGÍAS FRECUENTES

Hasta aquí, fisiología y método. Este capítulo entra en la consulta y en la urgencia: síndrome de debilidad neonatal, depresión, dificultad respiratoria, sepsis, trastornos digestivos, alteraciones metabólicas y defectos congénitos. Son los cuadros con los que el veterinario se topa de verdad.

Los cuadros clínicos frecuentes deben dominarse antes que las rarezas. En el paciente neonatal y pediátrico, un número relativamente reducido de síndromes explica la mayoría de las consultas de urgencia y de la mortalidad. La mortalidad neonatal global en cachorros oscila entre el 12% y el 36%, y en gatitos de raza pura entre el 15% y el 27% (Veronesi, 2022). Las causas principales son hipoxia perinatal, hipotermia, malnutrición e infecciones (Mila et al., 2022).

Hay un principio que atraviesa todo el capítulo: en el paciente joven los síndromes casi nunca tienen una sola causa. Hipotermia, hipoglucemia e infección suelen ir juntas y se agravan entre sí. Empeñarse en cerrar un diagnóstico antes de estabilizar es un error: retrasar el soporte hace más daño que aceptar durante un rato que no se sabe qué ocurre (Münnich, 2022).

8.1 Objetivos de aprendizaje

1. Reconocer en la clínica el síndrome del cachorro débil y el del gatito que se desvanece.

2. Establecer el diagnóstico diferencial del neonato deprimido.

3. Identificar y manejar la dificultad respiratoria neonatal.

4. Sospechar una sepsis neonatal, diagnosticarla y empezar a tratarla.

5. Reconocer los defectos congénitos de presentación clínica temprana más relevantes.

Preguntas de enfoque

1. ¿Por qué el decaimiento en un neonato nunca debe banalizarse?

2. ¿Qué diferencia clínicamente al síndrome del cachorro débil de la sepsis neonatal?

3. ¿Cuándo es correcto iniciar soporte sin diagnóstico definitivo?

4. ¿Cuáles son las malformaciones congénitas que el clínico general debe saber reconocer?

8.2 Síndrome del cachorro débil y síndrome del gatito desvanecido

El síndrome del cachorro débil (*fading puppy syndrome*) y del gatito desvanecido (*fading kitten syndrome*) describe una condición en la que uno o más neonatos aparentemente sanos al nacer se deterioran progresivamente hasta morir, típicamente durante las primeras dos semanas de vida (Münnich, 2022).

Las causas se clasifican en tres grupos: ambientales (hipotermia, nutrición inadecuada, ambiente estresante), genéticas (malformaciones, defectos metabólicos hereditarios) e infecciosas (bacterias, virus, parásitos) (Münnich, 2022). Investigaciones recientes han identificado un perfil de disbiosis intestinal temprana característico de los cachorros que desvanecen, con mayor proporción de Proteobacteria/Firmicutes y mayor abundancia relativa de Pasteurellaceae (Rodrigues et al., 2021).

La mortalidad global pre-destete alcanza aproximadamente el 20–30% de los neonatos nacidos vivos (Veronesi, 2022). El 50–90% de las muertes neonatales ocurre dentro de los primeros 7 días de vida, lo que delimita el período de mayor riesgo y la ventana en la que la intervención tiene mayor impacto (Mila et al., 2022). La asfixia fetal (hipoxia perinatal) es la causa principal de más del 60% de las pérdidas de cachorros (Boller et al., 2025b). En cachorros nacidos por cesárea en condiciones de distocia, la mortalidad puede superar el 50%, con más del 10% que no sobrevive las primeras 2 horas de vida (Leal et al., 2021).

Los factores de riesgo para el fading syndrome incluyen: bajo peso al nacer (cachorros <100 g en razas toy, gatitos <75 g), pérdida de peso >10% en las primeras 48 horas, camadas numerosas que superan la capacidad láctea materna, ingestión de calostro tardía o ausente, y ambiente térmico inadecuado (Veronesi, 2022). El peso al nacer y la ganancia de peso temprana son los factores pronósticos más potentes: un neonato que no ha duplicado su peso al día 10 tiene un riesgo significativamente elevado de muerte (Alves et al., 2020).

Perla clínica

Que un neonato esté decaído nunca es un dato menor. Uno “tranquilo” puede estar aletargado por hipotermia; otro que “no quiere mamar” puede tener la glucosa por los suelos. En el paciente joven, la frontera entre descansar y deteriorarse es finísima: ante la duda, temperatura, glucemia y peso antes de dar nada por normal.

Tabla 18.Diagnósticos diferenciales frecuentes en neonatos deprimidos o en deterioro.

Categoría	Causa	Pistas clínicas
Ambiental	Hipotermia	T°C < 34; letargia; sin succión
	Inanición	Pérdida de peso; camada numerosa
	FTP (sin calostro)	Primer día sin mamar; madre ausente
Infecciosa	Sepsis bacteriana	Hiperemia, onfalitis, diarrea, petequias
	Herpesvirus canino	<3 sem; epistaxis, equimosis, llanto
	Parvovirus felino	Ataxia cerebelosa (infección in utero)
Genética	Paladar hendido	No gana peso; leche por nariz
	Cardiopatía congénita	Soplo cardíaco; cianosis; intolerancia
	Defectos metabólicos	Deterioro progresivo sin causa evidente

Nota. Los síndromes neonatales frecuentemente son multifactoriales. Una misma cría puede presentar hipotermia + inanición + infección secundaria simultáneamente. Basado en Münnich (2022) y Mila et al. (2022).

8.3 Depresión neonatal

La depresión neonatal es un estado clínico de hipoactividad, hipotonía y respuesta reducida a estímulos que puede originarse en hipoxia perinatal, hipotermia, hipoglucemia, sepsis o efecto residual de anestésicos maternos. La causa más frecuente en neonatos nacidos por cesárea es la hipoxia, seguida de la depresión farmacológica (Boller et al., 2025b). Si la madre recibió opioides durante la cesárea, la naloxona (0.1 mg kg^{-1} IV/IM/SC o 100 μg por vía sublingual transmucosa) puede revertir la depresión de origen farmacológico. Para la reversión de alfa-2 agonistas, el atipamezol (50 μg kg^{-1} IV/IM/SC) está indicado; y para benzodiacepinas, el flumazenilo (10–20 μg kg^{-1} IV/IM) (Boller et al., 2025b).

La evaluación del neonato deprimido mediante el sistema Apgar modificado (Capítulo 2) permite clasificar la gravedad y orientar la intervención. Los neonatos con puntuación de 0–3 requieren resucitación activa inmediata; los de 4–6 necesitan soporte activo; y los de 7–10 pueden manejarse con supervisión (Veronesi et al., 2009). Una puntuación Apgar inferior a 7 incrementa el riesgo de mortalidad hasta 22 veces (Veronesi et al., 2009). El componente más informativo es la frecuencia cardíaca: un valor superior a 180 se considera normal, mientras que valores inferiores a 120 indican compromiso severo que requiere intervención inmediata (Boller et al., 2025a).

8.4 Dificultad respiratoria

La dificultad respiratoria neonatal se manifiesta como taquipnea (FR >40/min en cachorros, > 70/min en gatitos si es sostenida), disnea, respiración con boca abierta (signo patológico en neonatos—los neonatos sanos siempre respiran con boca cerrada), esfuerzo respiratorio aumentado con retracciones intercostales y cianosis (Bolis & Scarpa, 2024). El patrón respiratorio neonatal normal es predominantemente abdominal; la participación costal marcada indica esfuerzo respiratorio aumentado.

Las causas de dificultad respiratoria neonatal incluyen: aspiración de meconio o líquido amniótico (frecuente en partos distócicos donde el feto realiza movimientos respiratorios reflejos antes de la expulsión), retención de líquido pulmonar fetal (especialmente en nacidos por cesárea donde falta la compresión torácica del canal del parto que ayuda a expulsar el líquido), neumonía aspirativa (por técnica de alimentación incorrecta, particularmente en decúbito dorsal), deficiencia de surfactante por prematuridad (que impide mantener la capacidad residual funcional y causa colapso alveolar repetido), malformaciones torácicas como el (deformidad esternal que comprime corazón y pulmones), y cardiopatías congénitas con shunt izquierdaderecha que producen congestión pulmonar (Bolis & Scarpa, 2024). La asfixia fetal (síndrome de dificultad respiratoria por hipoxia) es la causa primaria de más del 60% de las pérdidas de cachorros (Boller et al., 2025b).

Alerta

Los neonatos SIEMPRE respiran con la boca cerrada. La apertura de la boca durante la respiración es un signo de dificultad respiratoria que indica compromiso significativo y requiere intervención inmediata. No esperar a que aparezca cianosis para actuar.

El manejo inicial prioriza la permeabilidad de la vía aérea (aspiración suave de secreciones oronasales), el soporte térmico y la oxigenoterapia mediante flujo libre con FiO_2 de 40–60% (evitando el 100% por riesgo de toxicidad por oxígeno) (Boller et al., 2025a). Si la dificultad persiste, la ventilación a presión positiva puede ser necesaria: PIP de 20–25 cm H_2O, PEEP de 4– 8 cm H_2O, tiempo inspiratorio de 1 segundo, siguiendo el protocolo descrito en el Capítulo 5 (Boller et al., 2025a).

La normotermia estricta durante la resucitación respiratoria es crítica: la temperatura corporal debe mantenerse entre 35–37.2 °C (95–99 ° F). La hipotermia reduce la eficacia de la ventilación y de los fármacos de resucitación, mientras que la hipertermia aumenta el consumo de oxígeno y empeora el daño neurológico hipóxico-isquémico (Boller et al., 2025b).

8.5 Sepsis neonatal

La sepsis neonatal es la segunda causa más frecuente de muerte en neonatos nacidos vivos y puede tener un curso hiperagudo con alta mortalidad en la camada (Mila et al., 2022). Los neonatos son particularmente vulnerables por la inmadurez de su sistema inmunológico y la dependencia de la inmunidad pasiva calostral.

Las manifestaciones clínicas incluyen: diarrea (presente en aproximadamente el 93% de los casos), hiperemia corporal, onfalitis, equimosis abdominales, cianosis o necrosis de extremidades (cola, orejas, dedos) y bradicardia (Mila et al., 2022). Los agentes causales más frecuentes son *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Clostridium* y *Salmonella*.

Tabla 19.Signos de gravedad en urgencias neonatales y pediátricas.

Signo	**Significado clínico**
Bradicardia marcada para la edad (< 150 lpm)	Hipoxia, hipotermia severa, shock
Cianosis central	Fallo de oxigenación; emergencia respiratoria
Petequias/equimosis	Sepsis con CID; coagulopatía
Necrosis de extremidades	Sepsis severa con vasculitis
Distensión abdominal + vómito	Íleo; enterocolitis necrotizante; obstrucción
Convulsiones	Hipoglucemia severa; hipoxia; meningitis
Onfalitis con secreción	Puerta de entrada septíca

Nota. Cualquiera de estos signos requiere intervención inmediata. En la sepsis neonatal, retrasar el soporte empeora más que admitir incertidumbre diagnóstica. Basado en Mila et al. (2022).

El tratamiento empírico debe iniciarse de inmediato sin esperar resultados de cultivo. En el neonato séptico o inestable (hipotérmico, hipoperfundido, sin succión o con íleo), las opciones iniciales deben ser parenterales: ampicilina 20–40 mg kg^{-1} IV/IO cada 4–8 horas, o ceftiofur (2.5 mg kg^{-1} SC cada 12 horas) como alternativa inyectable práctica para el clínico general (Mila et al., 2022). Una vez que el

paciente esté normotérmico, perfundido, con función gastrointestinal recuperada y capaz de absorber, pueden considerarse opciones orales para continuidad, como amoxicilina 6–22 mg kg^{-1} PO cada 12 horas, amoxicilina con ácido clavulánico 12.5–25 mg kg^{-1} PO cada 12 horas, o cefalexina 10–30 mg kg^{-1} PO cada 8–12 horas (Mila et al., 2022).

El soporte térmico, la corrección de hipoglucemia y la fluidoterapia (Capítulo 7) son componentes simultáneos obligatorios del manejo de la sepsis neonatal. La vitamina K (0.5– 2.5 mg kg^{-1} SC) debe administrarse a neonatos menores de 48 horas por la actividad de trombina reducida al nacimiento, especialmente si hay signos de coagulopatía (World Small Animal Veterinary Association, 2020). El hemocultivo debe obtenerse antes de iniciar antimicrobianos si es técnicamente posible, pero la obtención de la muestra no debe retrasar el inicio del tratamiento (Mila et al., 2022).

8.6 Trastornos digestivos tempranos

La diarrea neonatal es uno de los motivos de consulta más frecuentes y constituye el signo clínico predominante en el 93% de los casos de sepsis neonatal (Mila et al., 2022). Las causas pueden clasificarse en no infecciosas e infecciosas. Entre las no infecciosas destacan:

sobrealimentación (volumen por toma superior a la capacidad gástrica de 4–5 ml por cada 100 g), fórmula láctea inadecuada (leche de vaca, cabra o fórmulas caseras que causan diarrea osmolótica por diferencias en composición de lactosa y grasa), intolerancia a la fórmula y errores en la técnica de alimentación (temperatura inadecuada, frecuencia insuficiente con volúmenes excesivos) (Chastant & Mila, 2021).

Las causas infecciosas incluyen bacterias (*E. coli*, *Clostridium*, *Salmonella*), virus (parvovirus canino en cachorros >6 semanas no vacunados (Decaro & Buonavoglia, 2012); coronavirus; herpesvirus canino en neonatos <3 semanas) y parásitos (Mila et al., 2022). Los parásitos intestinales como *Toxocara* y *Ancylostoma* pueden transmitirse por vía transplacentaria (ascaris) y transmamaria (ambos), afectando a cachorros y gatitos desde los primeros días de vida, antes incluso de la exposición ambiental directa. La coccidiosis (*Isospora*) es una enfermedad típica de cachorros y gatitos menores de 6 meses; las recurrencias después del año de edad son raras (Mila et al., 2022). La desparasitación con pirantel puede iniciarse desde las 2 semanas de edad en cachorros, repitiéndose cada 2 semanas hasta las 8 semanas, y luego mensualmente hasta los 6 meses (World Small Animal Veterinary Association, 2020).

La diarrea neonatal conlleva riesgo rápido de deshidratación y alteraciones electrolíticas dada la alta proporción de agua corporal (80%) y la inmadurez renal. Un episodio de diarrea que en un adulto sería autolimitado puede causar deshidratación clínicamente significativa en un neonato en cuestión de horas. El volumen sanguíneo total del neonato canino es de 90–100 ml kg^{-1} (Bolis & Scarpa, 2024), lo que significa que un cachorro de 200 g tiene apenas 18–20 ml de sangre total; pérdidas aparentemente pequeñas tienen consecuencias hemodinámicas significativas.

El manejo incluye corrección de la causa (ajustar alimentación si es por fórmula inadecuada; antiparasitarios si hay parásitos identificados; antimicrobianos si se sospecha infección bacteriana), reposición de

fluidos con un cristaloide tibio (por ejemplo, Ringer Lactato: 20– 40 ml kg^{-1} SC para deshidratación leve; IV/IO para moderada-severa con bolos de 30–45 ml kg^{-1} en cachorros o 20–30 ml kg^{-1} en gatitos) y monitorización estrecha de peso cada 12 horas (Lee & Cohn, 2017). La evaluación de glucemia es obligatoria en todo neonato con diarrea, ya que la pérdida de ingesta combinada con las reservas limitadas de glucógeno hace que la hipoglucemia sea una complicación frecuente y temprana (Zakrzewski et al., 2024).

8.7 Alteraciones metabólicas frecuentes

Las tres alteraciones metabólicas más habituales, hipotermia, hipoglucemia y deshidratación, ya se trataron a fondo en los Capítulos 3 y 5. Lo que interesa subrayar en un capítulo de urgencias es que suelen aparecer juntas y se presentan como ese cuadro inespecífico de "neonato que se apaga" (Münnich, 2022).

Aplicación

Dos minutos bastan para descartar o confirmar las tres causas metabólicas más frecuentes: temperatura, glucemia y peso, este último contrastado con los registros previos. Esa comprobación precede a cualquier prueba complementaria. Los umbrales de glucemia, eso sí, no significan todos lo mismo. Por debajo de 40 mg dl^{-1} se interviene de inmediato. Por encima de 80 mg dl^{-1} se sitúa la meta al reevaluar tras corregir. El valor de 92 mg dl^{-1} en las primeras 24 horas y el corte de 79.5 mg dl^{-1} pertenecen a otro orden: informan del pronóstico y de la viabilidad, y ninguno equivale por sí solo a una indicación terapéutica (Zakrzewski et al., 2024).

La “tríada neonatal letal”—hipotermia, hipoglucemia y deshidratación—constituye el sustrato fisiopatológico de la mayoría de las urgencias neonatales. A nivel celular, la hipotermia desencadena vasoconstricción pulmonar y periférica mediada por norepinefrina, forzando metabolismo anaeróbico con acidosis metabólica. El consumo de oxígeno celular aumenta 0.6 ml kg $min^{—1}$ por cada grado de diferencia entre la temperatura ambiental y la superficie corporal (Mila et al., 2022). Por debajo de 34.4 °C, la motilidad gastrointestinal se compromete marcadamente; en términos prácticos, la alimentación enteral debe diferirse por debajo de 35 °C, ya que la leche no puede procesarse de manera segura y aumenta el riesgo de íleo y endotoxemia (Mila et al., 2022). Las reservas de grasa parda (2–6% del peso corporal al nacer), única fuente de termogénesis sin escalofrío, se agotan en 6 horas y no se regeneran (Mila et al., 2022). Un neonato que ha agotado su grasa parda y su glucógeno depende completamente del soporte externo para sobrevivir.

8.8 Defectos congénitos de relevancia clínica

Las malformaciones congénitas afectan aproximadamente al 7% de los neonatos caninos (Pfeifer et al., 2022). El clínico general debe conocer aquellas que se presentan clínicamente durante las primeras semanas de vida y que son compatibles con intervención.

Tabla 20.Defectos congénitos de presentación clínica temprana en cachorros y gatitos.

Defecto	**Presentación**	**Frecuencia**	**Manejo**
Paladar hendido	Leche por nariz; no gana peso	1,3% caninos	Quirúrgico
Hernia umbilical	Masa umbilical reductible	Frecuente	Quirúrgico electivo
DAP	Soplo continuo; intolerancia	10–30% de CC	Oclusión
DSV	Soplo sistólico; dep. tamano	Más común en gatos	Conserv./Qx
Defecto	**Presentación**	**Frecuencia**	**Manejo**
Atresia anal	No defeca; distensión	Rara	Quirúrgico urgente
Anasarca	Edema generalizado al nacer	1,2% caninos	Mal pronóstico
Pectus excavatum	Disnea; deformidad torácica	Rara	Conserv./Qx

Nota. DAP = ductus arterioso persistente. DSV = defecto septal ventricular. CC = cardiopatías congénitas. Detectarlas pronto permite derivar a tiempo para un manejo especializado. Basado en Pfeifer et al. (2022).

En felinos, la es una condición que merece atención particular. Ocurre cuando gatitos con grupo sanguíneo tipo A ingieren calostro de una madre con grupo tipo B: los anticuerpos anti-A maternos, presentes en alta concentración en el calostro, causan destrucción inmunomediada

masiva de los eritrocitos del gatito (Chastant & Mila, 2021). La prevalencia de sangre tipo B varía geográficamente: 26–36% en Australia, 30% en Inglaterra, 20% en Grecia, 15% en Francia, 11–13% en Italia y <5% en Estados Unidos (Chastant & Mila, 2021). Las razas con mayor prevalencia de tipo B (British Shorthair, Devon Rex, Cornish Rex) tienen mayor riesgo. La tipificación sanguínea de la madre antes del parto es una medida preventiva efectiva en criaderos de razas susceptibles.

Las cardiopatías congénitas merecen mención especial. El ductus arterioso persistente (DAP) representa el 10–30% de todas las cardiopatías congénitas en perros, con predilección por hembras. Su detección habitual ocurre cuando se ausculta un soplo contínuo durante un examen de rutina en un cachorro aparentemente sano. La ecocardiografía confirma el diagnóstico, y la corrección en los primeros 6–12 meses de vida se asocia con un pronóstico excelente (Pfeifer et al., 2022; Saunders et al., 2021).

Algoritmo de abordaje inicial del paciente neonatal crítico. La secuencia prioriza estabilización sobre diagnóstico. Elaboración propia basada en Boller et al. (2025a) y Mila et al. (2022). **Concepto clave**

- **Síndromes multifactoriales:** la hipotermia, hipoglucemia e infección frecuentemente coexisten en el neonato.
- **Estabilizar antes de diagnosticar:** primero el soporte fisiológico y después la búsqueda del diagnóstico.

- **Diarrea = 93% de sepsis neonatal:** es el signo que más aparece; impone descartar siempre una infección sistémica.
- **DAP detectable por soplo:** auscultar de rutina a los cachorros puede salvar vidas.
- **Un neonato decaído nunca es normal:** investigar antes de tranquilizarse.

1. Construya un mapa conceptual con las causas del fading puppy/kitten syndrome agrupadas en ambientales, infecciosas y genéticas, y señale dónde se cruzan unas con otras.
2. Un cachorro de 10 días presenta diarrea sanguinolenta, hiperemia corporal y T°C de 37.8 °C. Elabore el diagnóstico diferencial y el plan de manejo inicial.
3. Discuta por qué el paladar hendido no se detecta frecuentemente al nacer y cómo puede sospecharse clínicamente durante la primera semana de vida.

Autoevaluación

Preguntas de opción múltiple:

1. El síndrome del gatito desvanecido típicamente ocurre en:

    a. Las primeras 2 semanas de vida

    b. Entre 2 y 6 meses

    c. Después del destete

d. Solo en adultos

2. La causa más frecuente de depresión neonatal post-cesárea es:

a. Hemorragia umbilical

b. Hipoxia perinatal

c. Herpesvirus canino

d. Malformación cardíaca

3. El signo clínico presente en ~93% de las sepsis neonatales es:

a. Convulsiones

b. Ictericia

c. Diarrea

d. Epistaxis

4. Un neonato que respira con la boca abierta indica:

a. Hambre

b. Dificultad respiratoria significativa

c. Temperatura ambiental alta

d. Normalidad en neonatos

5. El DAP se detecta habitualmente por:

a. Radiografía torácica de rutina

b. Soplo cardíaco continuo en auscultación

c. Cianosis evidente al nacimiento

d. ECG anormal

6. Las malformaciones congénitas afectan aproximadamente al:

a. 1% de neonatos caninos

b. 7% de neonatos caninos

c. 20% de neonatos caninos

d. 50% de neonatos caninos

7. Ante un neonato en deterioro agudo, lo primero es:

a. Solicitar hemocultivo

b. Realizar radiografía

c. Estabilizar (temperatura, vía aérea, glucemia)

d. Derivar a especialista

8. El perfil de disbiosis en cachorros que desvanecen se caracteriza por:

a. Mayor Firmicutes

b. Mayor Proteobacteria/Firmicutes

c. Ausencia total de microbiota

d. Flora adulta prematura

Autoevaluación

Preguntas de desarrollo:

1. Describa cómo abordaría a un neonato de 5 días con letargia, diarrea y 33.5 °C de temperatura: diagnósticos diferenciales, prioridades de estabilización y tratamiento empírico.

2. Analice los factores de riesgo de mortalidad neonatal en caninos y felinos, separando los que dependen de la madre, los de la camada y los del propio individuo.

Glosario

Fading puppy/kitten syndrome

Deterioro progresivo y muerte de neonatos que parecían sanos al nacer, casi siempre en las dos primeras semanas.

Sepsis neonatal

Infección generalizada del recién nacido; avanza muy rápido y mata mucho.

Onfalitis

Infección de lo que queda del cordón umbilical; puerta de entrada frecuente de la sepsis.

Ductus arterioso persistente (DAP)

Persistencia del vaso fetal que comunica aorta con arteria pulmonar; corregible quirúrgicamente.

Defecto septal ventricular (DSV)

Comunicación anómala entre los ventrículos; la cardiopatía que más se ve en gatos.

Paladar hendido

Malformación por falta de fusión del paladar; impide comer con normalidad.

Anasarca

Edema subcutáneo generalizado ya al nacer; su pronóstico suele ser malo.

Pectus excavatum

Deformidad del esternón capaz de comprometer el corazón y la respiración.

Disbiosis

Alteración de la composición del microbioma intestinal; asociada a fading syndrome.

Enterocolitis necrotizante

Necrosis intestinal grave; rara pero de alta mortalidad en neonatos.

Resumen

El deterioro rápido y la concurrencia de varias causas son el sello de las urgencias del paciente neonatal y pediátrico, que se presentan agrupadas en síndromes reconocibles. El más común es el síndrome del cachorro débil y del gatito desvanecido, expresión clínica del fracaso neonatal, donde suelen superponerse causas ambientales, infecciosas y genéticas.

La depresión neonatal, la dificultad respiratoria y la sepsis son urgencias que no admiten espera. Un neonato que respira con la boca abierta está siempre enfermo. La diarrea acompaña al 93% de las sepsis neonatales y nunca es un signo menor. Detrás suele haber bacterias grampositivas y gramnegativas, que responden a beta-lactámicos como primera línea.

Los defectos congénitos afectan al 7% de los neonatos caninos; el paladar hendido y el ductus arterioso persistente son los de mayor relevancia clínica para el generalista. La auscultación de rutina puede detectar cardiopatías congénitas en cachorros aparentemente sanos, permitiendo derivación oportuna.

El capítulo se sostiene sobre una idea: estabilizar va antes que diagnosticar. Temperatura, vía aérea, glucemia y fluidos se atienden antes de perseguir un diagnóstico definitivo, porque retrasar el soporte cuesta más caro que reconocer que aún no se sabe qué pasa.

Caso clínico

Neonato con deterioro agudo multifactorial

Presentación: traen un cachorro Bulldog Inglés de 8 días, de una camada de 7, porque "está apartado de los demás y no mama". La madre pasó por cesárea a causa de una distocia. Cinco hermanos están bien; otro murió al tercer día sin que se supiera por qué.

Hallazgos: pesa 190 g, cuando al nacer pesaba 200 g y al quinto día llegó a 220 g; T°C: 33.2 °C; glucemia: 25 mg dl^{-1}; FC: 160 lpm; mucosas pálidas; diarrea acuosa amarillenta; y el cordón umbilical con eritema y secreción.

Análisis: aquí no hay un solo problema sino varios trenzados. Hipotermia grave, hipoglucemia clínica, una pérdida de peso del 14% en tres días (de 220 a 190 g), diarrea que apunta a componente infeccioso, onfalitis como puerta de entrada séptica y una bradicardia relativa. Que un hermano muriera al tercer día sugiere además algo compartido, ambiental o infeccioso.

Manejo:

1. Calentamiento gradual inmediato.
2. Dextrosa 5% sublingual/oral como puente mientras se obtiene acceso IV/IO.
3. Ampicilina IV/IO o ceftiofur SC como cobertura antimicrobiana inicial parenteral por sospecha de sepsis asociada a onfalitis.
4. Cristaloide tibio (p. ej., Ringer Lactato) por vía IV/IO; SC solo como medida puente si el acceso no se consigue de inmediato.

5. Limpieza y desinfección del remanente umbilical.

6. Reevaluar a los 60 min: T°C, glucemia, FC, reflejo de succión.

7. Evaluar al resto de la camada: revisar temperatura ambiental, estado de la madre, condiciones de la paridera.

Punto de enseñanza: cuando un neonato se deteriora, casi nunca hay una causa única. En este caso se juntan hipotermia, hipoglucemia, una sepsis que probablemente entró por el ombligo y la competencia por la teta en una camada braquicefálica. Todo se atiende junto; el diagnóstico no va por pasos.

CAPÍTULO IX

9 TOMA DE DECISIONES, ALGORITMOS Y CASOS CLÍNICOS

Saber fisiología no basta si no acaba traduciéndose en qué hacer con el animal que se tiene delante. Este último capítulo entrega las herramientas de esa traducción: algoritmos de decisión, criterios de hospitalización, cómo dar un pronóstico al tutor y casos que obligan a moverse entre capítulos.

Un algoritmo no sustituye al criterio: lo ordena. En una urgencia neonatal, donde la ventana de intervención se mide en minutos y los signos son inespecíficos, llevar decidida de antemano la secuencia evita que la duda consuma el tiempo del paciente (Mila et al., 2022).

9.1 Objetivos de aprendizaje

1. Aplicar principios de toma de decisiones clínicas al paciente neonatal y pediátrico.

2. Utilizar algoritmos de actuación para la recepción del neonato comprometido.

3. Establecer criterios objetivos para decidir hospitalización o manejo ambulatorio.

4. Comunicar pronóstico y plan terapéutico al tutor de forma clara y ética.

5. Resolver casos clínicos integradores aplicando el conocimiento de los capítulos previos.

9.2 Preguntas de enfoque

1. ¿Cómo se convierte información clínica en acciones ordenadas?

2. ¿Qué criterios determinan si un neonato debe hospitalizarse?

3. ¿Cómo se comunica un pronóstico incierto al propietario de manera honesta y constructiva?

9.3 Principios de toma de decisiones en el paciente joven

La toma de decisiones en el paciente neonatal y pediátrico se fundamenta en tres principios: priorización fisiológica, evaluación integrada y reevaluación continua (Boller et al., 2025a).

La **priorización fisiológica** establece que las funciones vitales se abordan en orden de importancia: temperatura, vía aérea, ventilación, circulación, metabolismo (Capítulo 5). Este orden no es arbitrario: refleja que un neonato hipotérmico no puede ser resucitado eficazmente (la hipotermia reduce la eficacia de la ventilación y las compresiones), que un neonato sin vía aérea no puede ventilarse, y que un neonato sin ventilación desarrollará bradicardia progresiva que no responde a fármacos (Boller et al., 2025a). Las guías RECOVER 2025 codifican esta lógica en un algoritmo que comienza siempre con calentamiento y limpieza de vía aérea antes de cualquier otra intervención (Boller et al., 2025b). En la práctica, el calentamiento y la permeabilización de la vía aérea suelen iniciarse de forma simultánea; si el neonato está apneico o jadeante, o la FC permanece por debajo de 120 tras despejar la vía aérea, se inicia VPP, reservando las compresiones para FC por debajo de 50 después de 60 segundos de VPP efectiva.

La **evaluación integrada** lee varios parámetros juntos y nunca un signo suelto. Un neonato con 35 °C, glucemia de 45 mg dl^{-1} y succión débil dibuja un cuadro coherente de hipotermia incipiente y compromiso metabólico, y pide intervención. Ese mismo animal, mirado solo por la glucemia (“normal”) o solo por la temperatura (“algo baja”), pasaría por estable, y no lo está (Capítulo 4).

La **reevaluación continua** parte de que responder bien al principio no garantiza nada. Cada cuánto se repite depende de la gravedad: entre 15 y 30 minutos si el neonato está crítico, cada 1 o 2 horas si recibe soporte activo, y cada 4 a 6 horas si está estable pero tiene factores de riesgo (Mila et al., 2022). Cada vuelta registra como mínimo temperatura, frecuencia cardíaca, reflejo de succión y peso.

El razonamiento clínico ante un paciente joven se resume en cuatro preguntas encadenadas. ¿Está estable, mirando temperatura, respiración o FC y glucemia? ¿Se alimenta, con reflejo de succión y ganancia de peso? ¿Tiene signos de alarma, según la tabla del Capítulo 4? ¿Va a mejor o a peor, según la tendencia? De esas cuatro respuestas sale la decisión: alta, observación, soporte activo u hospitalización.

Perla clínica

Acertar en la primera decisión ahorra una cadena de errores. Calentar antes de alimentar, ventilar antes de comprimir, estabilizar antes de diagnosticar: lo que se elija al principio condiciona todo lo que viene detrás. Equivocarse al priorizar cuesta mucho más de lo que parece.

9.4 Algoritmo general de recepción del paciente neonatal o pediátrico comprometido

El algoritmo general integra los algoritmos parciales presentados a lo largo del libro en una única ruta de decisión. En coherencia con los Capítulos 2 y 5, la secuencia no comienza con un ABC genérico: comienza con soporte térmico inmediato y despeje de vía aérea, seguidos por ventilación si está indicada, y solo después por la evaluación metabólica y la decisión de ingreso.

A lo largo del libro se han presentado algoritmos específicos para situaciones concretas. Esta sección los resume como referencia rápida:

Tabla 21.Resumen de algoritmos clínicos del libro.

Algoritmo	**Capítulo**	**Aplicación**
Evaluación inicial neonato posparto	2	Sala de partos / cesárea
Triaje neonatal y pediátrico	4	Consulta / urgencia
Neonato deprimido	5	Estabilización inicial
Ruta de decisión nutricional	6	Soporte nutricional
Preparación perioperatoria	**7**	Cirugía pediátrica
Neonatal crítico	**8**	Urgencia neonatal
Algoritmo global de recepción	9	Todas las situaciones

Nota. Cada algoritmo está diseñado para ser aplicable en la práctica clínica diaria sin necesidad de equipamiento especializado.

9.5 Criterios de hospitalización

La decisión de hospitalizar a un paciente neonatal o pediátrico debe basarse en criterios objetivos que equilibren la gravedad clínica con la capacidad del tutor para proporcionar soporte en casa.

La hospitalización es apropiada cuando el paciente requiere monitorización continua, soporte térmico sostenido, acceso vascular, alimentación asistida frecuente o reevaluaciones que no pueden garantizarse de forma segura en el domicilio. Si el paciente no cumple criterios de ingreso pero aún necesita calentamiento, corrección glucémica o apoyo alimentario, puede indicarse observación intensiva de 2–4 horas antes de decidir el alta.

Tabla 22.Criterios prácticos de hospitalización del paciente neonatal y pediátrico.

Criterio	**Hospitalización**
T°C < 34 °C que no responde al calentamiento inicial	Sí
Hipoglucemia recurrente tras corrección	Sí
FC persistentemente baja para la edad (<150 lpm) tras soporte inicial	Sí
Dificultad respiratoria con cianosis	Sí
Sospecha de sepsis (fiebre/hipotermia + diarrea + onfalitis)	Sí
Pérdida de peso >10% en 24 h sin causa corregible	Sí
Convulsiones	Sí
Neonato huérfano sin tutor capaz de cuidados cada 2–3 h	Sí
Ganancia de peso subóptima pero estable	No (amb.)

Hipotermia leve corregida con éxito	No (amb.)
Madre con galactia adecuada y buen instinto materno	No (amb.)

Nota. Estos criterios orientan el ingreso y la vigilancia intensiva; no equivalen a los disparadores de VPP ni de compresiones, que proceden del algoritmo RECOVER del Capítulo 5. Sin ambiente térmico controlado, tomas frecuentes y monitorización continua, la derivación resulta más prudente. Elaboración propia.

9.6 Pronóstico y comunicación con el tutor

La comunicación del pronóstico al tutor de un paciente neonatal requiere honestidad, claridad y empatía. Los propietarios frecuentemente tienen expectativas poco realistas sobre la supervivencia neonatal; informarles sobre las tasas de mortalidad basales (12–36% en cachorros, 15–27% en gatitos) contextualiza el riesgo sin generar alarma innecesaria (Veronesi, 2022).

El propietario necesita un lenguaje que pueda entender. Las cifras de mortalidad de partida, del 12 al 36% en cachorros y del 15 al 27% en gatitos, no son coartada para la inacción, sino manera de situar el riesgo: "de cada 10 cachorros que nacen, entre 1 y 3 pueden morir en las primeras semanas incluso haciéndolo todo bien; nuestro trabajo es que el suyo esté en el grupo que sale adelante" (Veronesi, 2022).

Un aspecto frecuentemente subestimado es la definición de parámetros de respuesta con plazos concretos. En lugar de "vamos a ver cómo evoluciona", el clínico debe comunicar: "en las próximas 4 horas espero que la temperatura suba a más de 36 °C y que la frecuencia cardíaca sea mayor a 200 latidos por minuto. Si eso no ocurre, debemos reconsiderar el plan." Esta precisión beneficia al paciente (establece umbrales de

acción), al propietario (reduce la incertidumbre) y al clínico (evita la inercia terapéutica).

Al animal le asiste el derecho a que se alivie su sufrimiento. Al tutor le corresponde proporcionar los cuidados necesarios, y la pregunta práctica es si podrá alimentarlo cada 2 o 3 horas y sostener el calor sin interrupción. Al veterinario le compete decir la verdad cuando el pronóstico es malo (Martin et al., 2023). Sobre esas tres responsabilidades descansa la dimensión ética del manejo neonatal. La eutanasia entra dentro de lo correcto cuando el sufrimiento no se alivia y no se espera una vida con calidad. Decidirla con prisa sería un error, porque un neonato hipotérmico de aspecto moribundo puede responder de manera espectacular al calor; aplazarla sin término también lo sería, cuando la evolución indica que no habrá recuperación (Martin et al., 2023).

Tabla 23.Indicadores clínicos de mejoría o deterioro en el paciente neonatal.

Indicadores de mejoría	**Indicadores de deterioro**
Ganancia de peso sostenida	Pérdida de peso progresiva
Reflejo de succión fuerte	Pérdida del reflejo de succión
Vocalización activa	Silencio o llanto débil
Búsqueda de calor y teta	Separación de la camada
FC > 200 lpm	FC < 150 lpm
T°C estable > 36 °C	Hipotermia recurrente
Deposiciones normales	Diarrea o ausencia de deposiciones

Nota. Estos indicadores se leen en conjunto y no por separado. La tendencia dice más que una medición aislada. Elaboración propia.

Aplicación

Vigilar cómo responde el paciente importa tanto como haber elegido bien el tratamiento. Un plan sin parámetros de reevaluación definidos está a medias. Cada intervención necesita tres cosas fijadas de antemano: qué se va a medir, cuándo, y qué resultado se espera. Si ese resultado no llega, el plan cambia.

9.7 Casos clínicos integradores

Los siguientes casos requieren la integración de conocimientos de múltiples capítulos para su resolución.

Caso clínico

Caso integrador 1: Camada en crisis

Presentación: una perra Chihuahua primigesta de 2 años pare 4 cachorros por parto eutócico. A las 36 horas, el propietario reporta que dos cachorros “no se mueven bien” y uno “ya no mama”. **Datos:**

- Cachorro A: 110 g (nacer: 100 g); T°C: 36.1 °C; succión normal. **Sin intervención**.
- Cachorro B: 95 g (nacer: 100 g); T°C: 34.8 °C; succión débil; glucemia: 35 mg dl^{-1}. **Calentar + dextrosa + monitorizar**.
- Cachorro C: 85 g (nacer: 105 g); T°C: 33.0 °C; sin succión; mucosas pálidas; FC: 160 lpm. **Calentar + dextrosa + sonda orogástrica + considerar fluidos IO**.
- Cachorro D: 120 g (nacer: 110 g); T°C: 36.5 °C; activo. **Sin intervención**.

Razonamiento: camada de raza toy, peso bajo, madre primigesta. El Cachorro C ha perdido el 19% de su peso en 36 horas—signo de alarma mayor. La hipotermia severa explica la pérdida del reflejo de succión. El Cachorro B está en riesgo de seguir la misma trayectoria si no se interviene. Evaluar capacidad láctea de la madre (4 tetas funcionales para 4 cachorros en raza toy puede ser insuficiente).

Integración: Caps 3 (fisiología), 4 (evaluación), 5 (estabilización), 6 (nutrición), 8 (fading syndrome).

Caso clínico

Caso integrador 2: Gatito con soplo cardíaco incidental

Presentación: traen a un gatito Persa de 8 semanas para la vacunación de rutina. Al auscultarlo aparece un soplo sistólico grado III/VI, con el punto de máxima intensidad en el hemitórax izquierdo. Por lo demás está perfectamente: activo, con buen peso y sin disnea.

Razonamiento: un soplo sistólico en un gatito puede ser inocente, algo frecuente a esta edad, o esconder una cardiopatía congénita. Estas afectan al 1–2% de los gatitos, y las que más se ven son el DSV, el DAP y la displasia mitral. Quien lo aclara es la ecocardiografía.

Plan: derivar a cardiología veterinaria para una ecocardiografía. En un gatito clínicamente bien, un soplo hallado por casualidad no justifica suspender la vacunación sin más: se puede retrasar un poco o decidir según el riesgo epidemiológico, la intensidad del soplo y la disponibilidad de la ecocardiografía. Si resulta ser un DAP, corregirlo

antes del año tiene un pronóstico excelente. Si es un DSV pequeño, basta con manejo conservador y seguimiento.

Integración: Caps 2 (circulación fetal), 4 (evaluación), 8 (cardiopatías congénitas).

Caso clínico

Caso integrador 3: Decisión terapéutica en neonato de pronóstico reservado

Presentación: llega un cachorro Boxer de 12 días que lleva 48 horas empeorando. La madre produce leche de sobra y sus 3 hermanos están sanos.

Hallazgos: peso 180 g (nacer: 250 g, día 7: 300 g, día 10: 260 g, hoy: 180 g). T°C: 32.5 °C. Glucemia: 18 mg dl^{-1}. FC: 120 lpm. Mucosas grises. Diarrea sanguinolenta. Distensión abdominal. Sin reflejo de succión.

Análisis: este cachorro presenta un deterioro acelerado en 48 horas con pérdida del 40% de su peso máximo. Los hallazgos son compatibles con sepsis neonatal con posible enterocolitis: diarrea sanguinolenta, hipotermia severa, hipoglucemia severa, bradicardia marcada y mala perfusión. El pronóstico es grave.

Decisión clínica: se intenta una estabilización agresiva, con calentamiento, dextrosa IV o IO, antimicrobianos parenterales y fluidos. Si pasadas 2 a 4 horas no hay respuesta favorable, es decir, si la FC no mejora, la hipotermia sigue y la glucemia no se sostiene, el

pronóstico deja de ser compatible con la supervivencia y se plantea al tutor la eutanasia como opción éticamente válida.

Comunicación: "Su cachorro está gravemente enfermo. Vamos a hacer todo lo posible en las próximas horas. Si no responde al tratamiento, hablaremos sobre las opciones para evitar que sufra innecesariamente." Informar las tasas de mortalidad neonatal para contextualizar.

Integración: Caps 3 (fisiología), 4 (evaluación), 5 (estabilización), 7 (fluidoterapia/antimicrobianos), 8 (sepsis), y consideraciones éticas.

Concepto clave

- **Priorización clínica:** acertar al principio ahorra una cadena de errores.
- **Reevaluación como herramienta:** seguir la respuesta cuenta tanto como elegir el tratamiento.
- **Criterios de hospitalización:** objetivos y ligados a la gravedad del compromiso fisiológico.
- **Comunicación honesta:** el pronóstico incierto se comunica con transparencia, no con evasivas.
- **Integración de conocimientos:** los casos reales no respetan límites entre capítulos.

1. Diseñe un algoritmo de decisión para determinar si un neonato puede manejarse ambulatoriamente o requiere hospitalización, utilizando los criterios de la Tabla 9.2.

2. Redacte un guión de comunicación para informar al propietario de un cachorro con sepsis neonatal sobre el diagnóstico, el plan terapéutico y el pronóstico.

3. Resuelva el Caso 1, el de la camada en crisis: para cada cachorro escriba qué haría y en qué orden durante las dos primeras horas, indicando qué evaluaría, cada cuánto y qué esperaría encontrar.

Autoevaluación

Preguntas de opción múltiple:

1. La primera decisión clínica frente a un neonato comprometido es:

   a. Solicitar exámenes de laboratorio

   b. Establecer la prioridad fisiológica (temperatura, vía aérea y ventilación)

   c. Contactar al tutor para decidir

   d. Derivar a un especialista

2. Un criterio de hospitalización obligatoria en un neonato es:

   a. Ganancia de peso del 4%/día

   b. FC persistentemente baja para la edad (<150 lpm) tras soporte inicial

   c. Madre con buena lactancia

d. Edad mayor de 4 semanas

3. La comunicación de pronóstico al tutor debe ser:

a. Siempre optimista para no generar ansiedad

b. Honesta, clara y empática, incluyendo incertidumbre si existe

c. Delegada al personal auxiliar

d. Evitada hasta tener diagnóstico definitivo

4. Ante un neonato que no responde a 4 horas de estabilización agresiva:

a. Continuar indefinidamente

b. Discutir eutanasia como opción ética con el tutor

c. Suspender todo tratamiento

d. Aumentar dosis de todos los fármacos

5. El valor de los algoritmos clínicos reside en que:

a. Eliminan la necesidad de razonamiento clínico

b. Proporcionan un marco ordenado que reduce errores de omisión

c. Solo son útiles para estudiantes

d. Sustituyen la experiencia clínica

6. ¿Cuál de los siguientes NO es un indicador de mejoría neonatal?

   a. Ganancia de peso sostenida

   b. Reflejo de succión fuerte

   c. Silencio persistente

   d. FC > 200 lpm

Autoevaluación

Preguntas de aplicación clínica:

1. Un cachorro de 3 días llega con T°C=34 °C, glucemia=30 mg dl^{-1}, FC=170 lpm y succión débil. Siguiendo el algoritmo global de recepción, describa cada paso en su orden y qué evaluaría después de cada intervención.

2. Dos cachorros de la misma camada empeoran el mismo día 5. Uno tiene diarrea y fiebre; el otro, hipotermia y ninguna diarrea. Plantee los diagnósticos diferenciales de cada uno y explique por qué buscar un factor común, como las condiciones de la paridera o el estado de la madre.

3. Un propietario le pregunta: "¿Mi gatito va a sobrevivir?" Tiene 6 días, pesa 70 g cuando al nacer pesaba 90, está hipotérmico y no succiona. Redacte qué le contestaría, con el pronóstico, el plan y los escenarios previsibles.

Glosario

Priorización fisiológica

Forma de trabajar que ordena las intervenciones según lo vital que sea cada función.

Algoritmo clínico

Secuencia estructurada de decisiones, apoyada en los hallazgos, que orienta la actuación del profesional.

Hospitalización neonatal

Ingreso para seguimiento y tratamiento sin interrupción; exige ambiente térmico controlado y tomas frecuentes.

Pronóstico

Estimación de cómo va a evolucionar la enfermedad; en neonatos suele ser incierto y depende de cómo responda al principio.

Eutanasia

Muerte sin sufrimiento cuando el dolor ya no puede aliviarse; la decisión la comparten veterinario y tutor.

Caso clínico integrador

Situación que solo se resuelve poniendo en juego conocimientos de varias áreas.

Reevaluación continua

Principio según el cual la respuesta al tratamiento se comprueba a intervalos fijados de antemano.

Comunicación clínica

Saber trasladar al tutor la información médica con claridad, honestidad y empatía.

Derivación

Pasar el paciente a un centro o a un especialista con más medios para atenderlo.

Manejo ambulatorio

Tratar y seguir al paciente en su casa, con instrucciones claras para el tutor.

Resumen

Tres principios sostienen la decisión clínica en el paciente neonatal y pediátrico: priorizar según la fisiología, evaluar de manera integrada y reevaluar sin descanso. El algoritmo global de recepción recoge los algoritmos parciales del libro y responde a una sola pregunta: qué hacer primero con el paciente que se tiene delante.

Los criterios de hospitalización tienen que ser objetivos y depender de lo grave que sea el compromiso fisiológico: una hipotermia que no cede, hipoglucemia que reaparece, bradicardia persistente, dificultad respiratoria con cianosis y sospecha de sepsis son motivo de ingreso. El

manejo en casa vale cuando el neonato responde al soporte inicial y el tutor puede de verdad hacerse cargo.

Dar un pronóstico exige honestidad, claridad y empatía. Las tasas de mortalidad de partida, del 12 al 36% en cachorros y del 15 al 27% en gatitos, ayudan al tutor a situar el riesgo. Y la eutanasia sigue siendo una opción éticamente válida cuando el sufrimiento ya no se puede aliviar.

Los tres casos clínicos integradores demuestran que la práctica clínica real no respeta límites entre capítulos: cada paciente requiere la movilización simultánea de conocimientos fisiológicos, semiológicos, terapéuticos y éticos. La capacidad de integrar estos conocimientos en decisiones ordenadas y oportunas es lo que distingue al clínico formado del que solo acumula información.

BIBLIOGRAFÍA

Alves, I., Machado, I., Sousa, A., Soares, L., & Matos, J. (2020). A model of puppy growth during the first three weeks. *Veterinary Medicine and Science*, *6*(4), 946-953. https://doi.org/10.1002/vms3.322

Bolis, B., & Scarpa, P. (2024). Neonatal Clinical Assessment of the Puppy and Kitten: How to Identify Newborns at Risk? *Animals*, *14*(23), 3417. https://doi.org/10.3390/ani14233417

Boller, M., Fletcher, D. J., & Brainard, B. M. (2025a). RECOVER Guidelines: Newborn

Resuscitation in Dogs and Cats. Clinical Guidelines. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, *35*(4), 1-25. https://doi.org/10.1111/vec.70013

Boller, M., Fletcher, D. J., & Brainard, B. M. (2025b). RECOVER Guidelines: Newborn Resuscitation in Dogs and Cats. Evidence and Knowledge Gap Analysis With Treatment Recommendations. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, *35*(4), 26-52. https://doi.org/10.1111/vec.70012

Campora, C., Levi, M., & Veronesi, M. C. (2022). Topics in the routine assessment of newborn kitten vitality: Apgar score, reflexes and complementary assessments. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *24*(11), e443-e452. https://doi.org/10.1177/1098612x221081404

Chastant, S., & Mila, H. (2021). Nutritional and Functional Properties of Colostrum in Puppies and Kittens. *Animals*, *11*(11), 3260. https://doi.org/10.3390/ani11113260

Decaro, N., & Buonavoglia, C. (2012). Canine parvovirus: A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary Microbiology*, *155*(1), 1-12. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.09.007

Grundy, S. A., & Davidson, A. P. (2025). Neonatology and Pediatrics. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *55*(5), xvii-xviii. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2025.06.001

Ineson, D. L., Denny, K., Meyers, A., & Crowe, D. T. (2014). Inadequate passive immune transfer in puppies: Definition, risk factors and prevention in a large multi-breed kennel.

Preventive Veterinary Medicine, *116*(1–2), 209-213. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.05.001

Leal, R. O., Gomes, E., Saldanha, I., Branco, S., & Almeida, P. (2021). Influence of maternal, anesthetic, and surgical factors on neonatal survival after emergency cesarean section in 78 dogs.

Canadian Veterinary Journal, *62*(9), 961-968. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8365961/

Lee, J. A., & Cohn, L. A. (2017). Fluid Therapy for Pediatric Patients. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *47*(2), 373-382. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.010

Martin, E. A., Yeates, J. W., & McCobb, E. (2023). Ethical and Practical Considerations Associated with Companion Animal Euthanasia. *Animals*, *13*(3), 508. https://doi.org/10.3390/ani13030508

Mila, H., Feugier, A., Grellet, A., Anne, J., Gonnier, M., Nouvel, M., & Chastant-Maillard, S.

(2019). Passive immune transfer in puppies. *Animal Reproduction Science*, *207*, 162-170. https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2019.06.012

Mila, H., Grellet, A., Desario, C., Buonavoglia, C., & Chastant-Maillard, S. (2022).

Neonatology: Topics on Puppies and Kittens Neonatal Management to Improve Neonatal Outcome. *Animals*, *12*(23), 3426. https://doi.org/10.3390/ani12233426

Mila, H., Grellet, A., Feugier, A., & Chastant-Maillard, S. (2015). Differential impact of birth weight and early postnatal weight gain on neonatal mortality in puppies. *Journal of Animal Science*, *93*(9), 4436-4442. https://doi.org/10.2527/jas.2015-8971

Mugnier, A., Mila, H., Guiraud, F., Grellet, A., & Chastant-Maillard, S. (2024). Impact of compensatory growth on survival in newborn kittens. *Frontiers in Veterinary Science*, *11*, 1419383. https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1419383

Münnich, A. (2022). Fading kitten syndrome: Factors predisposing to faders and treatment options. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *24*(8), 685-695. https://doi.org/10.1177/1098612X221079710

Münnich, A., & Küchenmeister, U. (2014). Causes, diagnosis and therapy of common diseases in neonatal puppies in the first days of life: Cornerstones of intensive neonatal care. *Reproduction in Domestic Animals, 49*, 64-74. https://doi.org/10.1111/rda.12325

Oliveira, L., Almeida, L., Castilla, V., & Münnich, A. (2022). Pathophysiology of Perinatal Asphyxia in Humans and Animal Models. *Biomedicines*, *10*(2), 347. https://doi.org/10.3390/biomedicines10020347

Peterson, M. E., & Kutzler, M. A. (2011). *Small Animal Pediatrics: The First 12 Months of Life*. Elsevier Saunders.

Pfeifer, J., Reichler, I. M., & Kook, P. H. (2022). Congenital malformations in brachycephalic dogs: A retrospective study. *Frontiers in Veterinary Science*, *9*, 981923. https://doi.org/10.3389/fvets.2022.981923

Prats, A., Dumon, C., & Martí, S. (2005). *Neonatología y pediatría canina y felina*. InterMédica.

Quimby, J. M., & Lunn, K. F. (2024). 2024 AAHA Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *60*(1), 1-30. https://doi.org/10.5326/jaahams-7444

Rodrigues, B. M., Gazzinelli-Guimarães, P. H., Nardi, N., Lorenzon, L., Cotta-Pereira, G., & Araújo, M. (2021). Developmental intestinal microbiome alterations in canine fading puppy syndrome: a prospective observational study. *npj Biofilms and Microbiomes*, *7*, 52. https://doi.org/10.1038/s41522-021-00222-7

Saunders, A. B., Gordon, S. G., & Boggess, M. M. (2021). Key considerations in the approach to congenital heart disease in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, *62*(3), 163-175. https://doi.org/10.1111/jsap.13360

Silverstein, D. C., Santoro-Beer, K. A., & Drobatz, K. J. (2021). Advanced Vascular Access in Small Animal Emergency and Critical Care. *Frontiers in Veterinary Science*, *8*, 703595. https://doi.org/10.3389/fvets.2021.703595

Tønnessen, R., Borge, K. S., Nødtvedt, A., & Indrebø, A. (2012). Canine perinatal mortality: A cohort study of 224 breeds. *Theriogenology*, *77*(9), 1788-1801. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2011.12.023

Traas, A. M. (2008). Surgical management of canine and feline dystocia. *Theriogenology*, *70*(3), 337-342. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2008.04.014

Veronesi, M. C. (2016). Assessment of canine neonatal viability: The Apgar score. *Reproduction in Domestic Animals*, *51*, 46-50. https://doi.org/10.1111/rda.12787

Veronesi, M. C. (2022). Dead or Alive? A Review of Perinatal Factors That Determine Canine Neonatal Viability. *Animals*, *12*(11), 1459. https://doi.org/10.3390/ani12111459

Veronesi, M. C., Panzani, S., Faustini, M., & Rota, A. (2009). An Apgar scoring system for routine assessment of newborn puppy viability and short-term survival prognosis. *Theriogenology*, *72*(3), 401-407. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2009.03.010

World Small Animal Veterinary Association. (2020). Neonatal and Pediatric Patients. En *WSAVA Global Guidelines*. WSAVA. https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Neonataland-pediatric-patients.pdf

Zakrzewski, N., Maciejewska-Padol, E., & Lechowski, R. (2024). Neonatal hypoglycemia in dogs: Pathophysiology, risk factors, diagnosis and treatment. *Frontiers in Veterinary Science*, *11*, 1345933. https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1345933

Paciente neonatal y pediátrico en pequeñas especies: Fisiología aplicada, clínica y manejo integral en caninos y felinos, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-852-21-9

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE LOS AUTORES

Ronald Andreé Vitonera Rogel:

Médico veterinario zootecnista, magíster en Análisis Biológico y Diagnóstico de Laboratorio y en Clínica y Cirugía de Pequeñas Especies. Docente de Fisiología Animal en la Universidad Técnica de Machala y candidato doctoral en la Universidad Autónoma de Madrid. Investiga resistencia antimicrobiana bajo el enfoque Una Sola Salud.

Mayle Lusdaly De Rosa Abad:

Estudiante de Medicina Veterinaria, apasionada por el bienestar animal, la investigación y el diagnóstico clínico. Comprometida con el aprendizaje y la formación profesional, busca aportar desde la medicina veterinaria a la salud animal y humana, promoviendo una visión integral basada en la ciencia, la empatía y el compromiso.

Robert Gustavo Sánchez Prado:

Es médico veterinario zootecnista, especialista en Microbiología, magíster en Análisis Biológico y Diagnóstico de Laboratorio, magíster en Salud Animal en la Amazonía y doctor en Salud Animal en la Amazonía por la Universidade Federal do Pará. Actualmente se desempeña como docente e investigador de la carrera de Medicina Veterinaria de la Universidad Técnica de Machala, donde desarrolla actividades de docencia, investigación y vinculación en microbiología, diagnóstico veterinario y salud animal.

PACIENTE NEONATAL Y PEDIÁTRICO EN PEQUEÑAS ESPECIES: FISIOLOGÍA APLICADA, CLÍNICA Y MANEJO INTEGRAL EN CANINOS Y FELINOS

Estimado lector, este libro surge para corregir una falla frecuente en la práctica y la docencia veterinaria: el abordaje del paciente neonatal y pediátrico canino y felino bajo criterios diseñados para adultos, práctica que deriva en errores terapéuticos e índices evitables de mortalidad. La obra busca cerrar la brecha entre la abundante literatura científica especializada y la práctica diaria, integrando avances de vanguardia como las directrices RECOVER de resucitación neonatal basadas en evidencia, la farmacocinética adaptada, la fluidoterapia específica y el manejo del síndrome del cachorro débil.

Con la fisiología aplicada como eje vertebrador, el texto vincula cada mecanismo biológico con decisiones diagnósticas y terapéuticas oportunas. Su estructura pedagógica replica el razonamiento clínico secuencial —evaluar, estabilizar la urgencia, sostener la nutrición y tratar patologías prevalentes—, incorporando casos clínicos, algoritmos de decisión, perlas clínicas y alertas sobre errores comunes.

Delimitado intencionalmente a perros y gatos y excluyendo complejidades obstétricas o afecciones infrecuentes para mantener un enfoque práctico, este volumen se dirige a estudiantes, internos rotativos, clínicos nóveles y docentes. En su conjunto, la obra se posiciona como una guía formativa y de consulta ágil indispensable, orientada a fundamentar una atención médica rigurosa, oportuna y sensible ante la extrema vulnerabilidad fisiológica del paciente joven.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-852-21-9

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
1969