

Fava, Valeria Romina

**Prematuridad en neonatos
caninos: estudio de un caso
clínico y estrategias
terapéuticas para la
supervivencia**

**Tesis para la obtención del título de
posgrado de Especialista en Clínica
de Pequeños Animales**

Director: Ceballos, Martín Rodolfo

Documento disponible para su consulta y descarga en Biblioteca Digital - Producción Académica, repositorio institucional de la Universidad Católica de Córdoba, gestionado por el Sistema de Bibliotecas de la UCC.



[Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional.](#)



**UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CÓRDOBA**
JESUITAS

Escuela de
Posgrado

ESPECIALIZACIÓN EN CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Evaluación final integradora

PREMATURIDAD EN NEONATOS CANINOS

Estudio de un caso clínico y estrategias terapéuticas para la supervivencia

Autor: FAVA, Valeria Romina. Médica Veterinaria

Tutor: CEBALLOS, Martín Rodolfo. Médico Veterinario

Introducción

La supervivencia neonatal en la especie canina constituye una de las etapas más críticas del desarrollo del individuo, y su manejo representa uno de los mayores desafíos para los profesionales de la medicina veterinaria dedicados al área de la reproducción y neonatología de pequeños animales. Durante los primeros días de vida, los cachorros deben adaptarse rápidamente a un entorno completamente diferente al intrauterino, donde las funciones respiratoria, circulatoria, metabólica y térmica eran sostenidas por la madre. Incluso en neonatos nacidos a término y clínicamente normales, la mortalidad neonatal representa un desafío significativo, alcanzando porcentajes que van del 5% al 35%, dependiendo de las complicaciones antes, durante y/o después del parto (Münnich et al., 2008). Tenemos como base que “en casi todas las gestaciones caninas normales, el parto ocurre 64–66 días desde el pico de hormona luteinizante (LH)” (Kutzler et al., 2003).

Entre las principales dificultades que debe superar un cachorro nacido a término se encuentra el cambio en la función respiratoria. Al momento del nacimiento, los pulmones (hasta entonces colapsados) deben expandirse para permitir el intercambio gaseoso. Cualquier interferencia, como líquido fetal residual, debilidad muscular o falta de estímulo respiratorio, puede provocar hipoxia o asfixia neonatal. El sistema cardiovascular también atraviesa un cambio drástico: deben cerrarse el conducto arterioso y el foramen oval, estructuras fetales que redirigen el flujo sanguíneo intrauterino. Si este cierre no se produce correctamente, la mezcla de sangre oxigenada y no oxigenada reduce la eficiencia circulatoria y compromete la oxigenación tisular (Peterson & Kutzler, 2011).

La termorregulación también representa otro punto crítico. Los neonatos carecen de mecanismos eficaces para conservar el calor, debido a la escasa grasa subcutánea y la ausencia de reflejos de temblor. Su elevada relación superficie/volumen corporal los hace propensos a una rápida pérdida de temperatura, y sin una fuente externa de calor (como la madre o una incubadora) pueden sufrir hipotermia severa, con consecuencias metabólicas y respiratorias graves (Vassalo et al., 2015).

En el aspecto metabólico, los cachorros nacen con reservas energéticas limitadas y una capacidad reducida de gluconeogénesis. La falta de alimentación temprana puede causar hipoglucemia, una condición frecuente en las primeras horas posparto que conduce a debilidad, letargia, convulsiones o muerte. Asimismo, la función renal es inmadura, lo que limita la concentración urinaria y facilita la deshidratación si la ingesta de líquidos es insuficiente.

El sistema digestivo también atraviesa una etapa de maduración. La motilidad intestinal es lenta, y las enzimas digestivas son específicas para la leche materna. La succión eficaz del calostro es esencial, ya que no solo aporta nutrientes sino también inmunoglobulinas que brindan inmunidad pasiva frente a agentes infecciosos. Sin esta transferencia de anticuerpos, el neonato queda completamente vulnerable ante bacterias ambientales, siendo las infecciones una de las causas más frecuentes de mortalidad neonatal.

En conjunto, puede afirmarse que un cachorro nacido a término debe superar un conjunto de desafíos fisiológicos estrechamente interdependientes: el éxito respiratorio, la estabilidad térmica, el equilibrio metabólico y la inmunización pasiva. La alteración de cualquiera de estos procesos puede poner en riesgo la vida del neonato, incluso en ausencia de patologías congénitas o prematuridad.

Cuando el nacimiento ocurre antes de completarse el desarrollo gestacional, el cuadro se agrava de manera significativa. El cachorro prematuro enfrenta dificultades extremas que derivan de la inmadurez estructural y funcional de sus órganos vitales, comprometiendo seriamente la adaptación a la vida extrauterina.

La inmadurez de los mecanismos de adaptación cardiorrespiratoria extratuterina constituyen la principal complicación en estos casos. Los pulmones inmaduros carecen de surfactante, una sustancia que permite mantener los alvéolos abiertos luego de la primera inspiración. Su déficit provoca colapso alveolar, hipoxia y acidosis metabólica, causas frecuentes de muerte neonatal temprana (Peterson & Kutzler, 2011). A ello se suma la debilidad muscular, la incapacidad para generar movimientos respiratorios coordinados y la necesidad de asistencia externa mediante oxigenoterapia o ventilación. La persistencia del ductus arterioso y del foramen oval, desviaciones vasculares fetales cuya oclusión fisiológica se ve retrasada o impedida por los cuadros de hipoxia tisular y la falta de respuesta contráctil del tejido muscular liso neonatal ante la ausencia de un desarrollo gestacional a término, se traducen en cianosis, bradicardia y mala perfusión tisular.

La termorregulación es casi inexistente: la falta de grasa parda y la piel delgada provocan una pérdida acelerada de calor, haciendo indispensable un ambiente térmico controlado para evitar la hipotermia, que a su vez agrava la hipoglucemia y la depresión respiratoria.

A nivel metabólico y digestivo, la inmadurez hepática limita la producción de glucosa y la capacidad de metabolizar nutrientes. La falta de reflejo de succión impide la lactancia, y la alimentación asistida debe realizarse con extrema precaución para evitar aspiraciones o distensión abdominal. El intestino inmaduro presenta una barrera mucosa incompleta y una motilidad irregular, predisponiendo a enteritis y diarreas.

El sistema inmunológico del cachorro prematuro es prácticamente inexistente. Al nacer antes de tiempo, la transferencia de inmunoglobulinas a través de la placenta es mínima, y si no se logra una ingestión temprana de calostro, el animal queda completamente desprovisto de defensas (Mila et al., 2017; Peterson & Kutzler, 2011). Esto lo hace altamente susceptible a sepsis bacterianas, especialmente por *Escherichia coli*, *Staphylococcus spp.* y *Streptococcus spp.* (Münnich & Küchenmeister, 2014).

Las funciones renal y hepática inmaduras dificultan la eliminación de desechos y la regulación de líquidos y electrolitos, lo que puede provocar desequilibrios metabólicos graves: La capacidad reducida de gluconeogénesis y las reservas limitadas predisponen al cachorro a la hipoglucemia, y la inmadurez de la función renal limita la concentración urinaria y facilita la deshidratación si la ingesta de líquidos es insuficiente (Hoskins, 2001).

Finalmente, el sistema nervioso del cachorro prematuro carece del desarrollo necesario para mantener reflejos motores básicos; la succión, la deglución y la respuesta a estímulos son débiles o inexistentes, lo que agrava el riesgo de hipoxia, hipoglucemia e hipotermia.

En conjunto, el éxito de la vida extrauterina depende de la interdependencia entre el éxito respiratorio, la estabilidad térmica, el equilibrio metabólico y la inmunización pasiva (Chastant-Maillard et al., 2017), con lo cual la prematuridad representa una condición de extrema gravedad en la neonatología canina, donde la supervivencia no solo está sujeta a una intervención médica intensiva, monitoreo constante y manejo ambiental estricto, sino también a la viabilidad intrínseca y la capacidad adaptativa individual de cada neonato. Las estrategias terapéuticas orientadas a estabilizar la temperatura, garantizar la oxigenación, mantener la glucemia y prevenir infecciones son fundamentales para ofrecer una oportunidad de vida a estos pacientes.

El presente trabajo se basa en el estudio de un caso clínico de prematuridad en un neonato canino, de raza Bulldog Francés, hembra, con el objetivo de describir las estrategias terapéuticas aplicadas y analizar los factores que influyeron en la supervivencia, aportando así información valiosa para la práctica clínica y el manejo integral del neonato prematuro en medicina veterinaria.

Objetivos

Objetivo General

Describir y analizar un caso clínico de prematuridad en un neonato canino, así como identificar los principales desafíos fisiológicos asociados a esta condición y evaluar las estrategias terapéuticas implementadas para favorecer la supervivencia y el desarrollo del paciente.

Objetivos Específicos

- Evaluar las condiciones clínicas iniciales del neonato al momento del nacimiento y durante las primeras horas de vida.
- Identificar las principales alteraciones fisiológicas derivadas de la inmadurez orgánica y funcional.
- Describir el protocolo terapéutico aplicado, incluyendo medidas de soporte vital, manejo ambiental, nutricional y farmacológico.
- Analizar la evolución clínica del cachorro en respuesta a las intervenciones implementadas.
- Determinar los factores que influyeron de manera positiva o negativa en la supervivencia del paciente.
- Contribuir al conocimiento y actualización sobre el manejo clínico de neonatos caninos prematuros en la práctica veterinaria.

Presentación del caso

El presente trabajo corresponde a un estudio de caso clínico descriptivo realizado sobre un neonato canino de raza Bulldog Francés, hembra, llamada “Fresa”, nacida con prematuridad. El paciente fue atendido en la clínica E+53 Medicina Veterinaria (Pajas Blancas, Córdoba), bajo la supervisión del equipo médico compuesto por el MV Prof. Jaime A. Deltrozzo y la MV Valeria R. Fava. La intervención se centró en la estabilización inmediata y el soporte vital intensivo debido a los signos de inmadurez fetal presentes al momento del nacimiento. El caso fue documentado y seguido desde el nacimiento, el día 11 de junio de 2025, hasta la estabilización y posterior evolución del paciente, y su alta para internación domiciliaria, el día 16 de julio de 2025, a los 35 días de vida.

El caso se desarrolló en condiciones controladas de observación y manejo neonatal y su seguimiento clínico se realizó durante el período neonatal inmediato y las primeras semanas de vida, comprendiendo las etapas de atención crítica, estabilización y crecimiento inicial.

El paciente nació con características físicas y signos clínicos compatibles de prematuridad, mediante cesárea de urgencia derivada luego de que la madre comenzara con trabajo de parto, resultado de lo cual nació, en primera instancia, un cachorro muerto. Los días de gestación al momento del parto no son conocidos ya que se trata de una gestación producto de un servicio no planificado (madre y padre de raza Bulldog Francés).

Teniendo en cuenta que no se realizó un seguimiento reproductivo adecuado para determinar con precisión los días de gestación de la madre, tanto el análisis comparativo con neonatos de la misma raza nacidos a término como la manifestación de los signos clínicos del paciente, sugerirían que el cachorro habría presentado al menos tres días de prematuridad, constituyendo una aproximación clínica y no un dato cronológico definitivo.

El resultado del parto fue el nacimiento de dos cachorros nacidos vivos (Figura 1) y dos cachorros nacidos muertos (Figura 2). De los cachorros nacidos vivos, un macho y una hembra, el cachorro macho falleció a los 7 días de vida. Es importante destacar que ambos cachorros recibieron el mismo protocolo terapéutico y de sostén (Figuras 3 y 4, registros fotográficos tomados a las 24 horas de vida).

Figura 1

Fresa (izquierda) y su hermano al momento del nacimiento



Figura 2

Cachorros nacidos muertos



Figura 3

Fresa, foto tomada a las 24 horas de vida



Figura 4

Cachorro macho, foto tomada a las 24 horas de vida



La apariencia de la cachorra al nacer era pálida, sin gestos, su cuerpo flácido, con respiración ausente, sin alarido y pelaje escaso. Su peso fue de 180 gramos, debajo de la línea crítica de 200 gramos para la supervivencia y teniendo en cuenta el promedio de 250-350 gramos para la

raza (Mugnier et al., 2019). El bajo peso es un indicador de inmadurez fisiológica, que podría traducirse en una menor reserva energética (glucógeno) y su consecuente riesgo de hipoglucemia fatal (Mugnier et al., 2023). Su puntuación según el sistema APGAR al nacer fue de 0 puntos, a los cinco minutos de vida era de 4 puntos (Tabla 1, Sistema APGAR modificado propuesto por Veronesi, 2009. Evaluación de cachorros al nacer), y a la hora de vida era de 6 puntos (Tabla 2, Puntuación del cachorro según el sistema APGAR modificado). Una puntuación < 5 en perros pequeños o < 6 en razas grandes indica alto riesgo de mortalidad en las primeras 24 horas. (Pereira et al, 2024), lo cual nos indica lo crítica de su situación.

Tabla 1

Sistema APGAR modificado propuesto por Veronesi, 2009

Evaluación de cachorros al nacer

Parámetro	Puntuación 0	Puntuación 1	Puntuación 2
Apariencia	Cianótico azulado	Pálido	Rosado
Pulso (frecuencia cardíaca)	< 180 lpm	180-220 lpm	>220 lpm
Gesticulación (respuesta a estímulos)	No responde	Muecas y llanto débil	Vigoroso
Actividad (tono muscular)	Flácido	Flexión débil	Movimiento activo
Respiración	No respira o < 6 rpm	Llanto leve 6-15 rpm	>15 rpm

Nota. Interpretación del puntaje total: Inferior a 3, condición neonatal crítica; entre 4 y 6, condición neonatal baja; entre 7 y 10, condición neonatal normal.

Tabla 2

Puntuación del cachorro según el sistema APGAR modificado al momento del nacimiento, a los 5 minutos y a la hora de vida

Parámetro	Al nacimiento	5 minutos de vida	Hora de vida
<i>Apariencia</i>	Cianótico azulado	Membranas pálidas	Membranas rosadas
<i>Pulso</i>	< 180 lpm	< 180 lpm	180-220 lpm
<i>Gesticulación</i>	No responde	No responde	Muecas y llanto débil
<i>Actividad</i>	Flácido	Flácido	Flexión débil
<i>Respiración</i>	< 6 rpm	Llanto leve 6-15 rpm	Llanto leve 6-15 rpm

Nota. Interpretación del puntaje total: Al nacimiento 0, condición neonatal crítica; a los 5 minutos de vida 2, condición neonatal crítica; a la hora de vida 6, condición neonatal baja.

Podemos dividir los pasos y terapia seguidos en dos partes, una inmediata al nacimiento, y otra, posterior al mismo, desde la hora siguiente al nacimiento hasta su alta. Al momento del nacimiento se implementaron protocolos de soporte vital orientados a la recuperación de la respiración y estabilización de la temperatura corporal. Para estimular la respiración se utilizó el resucitador One Puff (Figura 5). Este resucitador permite aspirar, lo cual ayuda a limpiar las vías respiratorias del neonato al succionar mucosidad, secreciones o líquidos que puedan estar bloqueando nariz o boca, y reanimar mediante la insuflación de aire, logrando una respiración asistida estimulando al neonato a que tome aire por sí solo.

Figura 5

Aspirador/Resucitador One Puff™



La recuperación de la temperatura corporal se realizó en un principio mediante luz infrarroja directa, en el sector de neonatología del quirófano. La estabilización de la temperatura corporal luego de los primeros cinco días se realizó mediante fuente térmica controlada (almohadilla térmica), bolsa de arroz como suplemento de calor suave directo y aplicación constante de aislante térmico corporal (crema de ordeño). El cachorro se mantuvo en un habitáculo de crianza artificial conformado por un contenedor plástico de 40 cm de largo x 20 cm de ancho x 25 cm de alto, dentro de una bolsa de dormir realizada en lana que le proporcionaba contención además de calor (Figuras 6 y 7). Se colocó dentro del mismo, y sobre la almohadilla térmica, como colchón, una zalea descartable que se cambió según necesidad para mantener el lugar en perfectas condiciones de higiene. El mismo se mantenía cerrado con su tapa plástica (sin cerrarse herméticamente). Se colocó dentro del habitáculo y junto al cachorro un peluche de compañía.

La oxigenoterapia suplementaria fue suministrada durante la primera semana a través de un concentrador de oxígeno. Con respecto al control glicémico y nutricional, el soporte se realizó durante las primeras 72 horas. mediante administración endovenosa con bomba de infusión a jeringa (Figura 8 y Figura 9, detalle de la estabilización del cuello del paciente para facilitar la correcta administración) de solución fisiológica aditivada con complejo vitamínico del grupo B glucosado (GlucoB, composición en el Apéndice A), a razón de 5ml agregados a un sachet de 500 ml de solución, y plasma materno administrado mediante sonda orogástrica (medida K33) a razón de 1ml cada 100 gramos de peso. A partir del día 4 de vida (Figura 10) se cambia a sustituto lácteo EuroPet (ingredientes en el Apéndice B).

Figuras 6 y 7

Bolsa de dormir realizada en lana



Figura 8

Administración EV de solución fisiológica aditivada con GlucoB como terapia de sostén



Figura 9

Detalle de la estabilización del cuello del paciente



Figura 10

Alimentación vía orogástrica con sonda K33



A partir del día 20, tras observar una maduración en la deglución y para minimizar el riesgo de neumonía por aspiración, se inició la transición gradual a la succión voluntaria. El resultado no fue bueno ya que presentó regurgitación por fosas nasales, con el concomitante riesgo de broncoaspiración. Se cambió entonces la llegada de la sonda, dejando de ser orogástrica para

pasar a ser oroesofágica. Se continuó con esta vía hasta tres días previos al alta del cachorro, cuando se comenzó a suministrar el sustituto lácteo vía oral, siempre por goteo con la sonda. No se utilizó mamadera para neonatos ya que las disponibles comercialmente no son adecuadas al tamaño del paciente. Se suplementó, además, la alimentación con un complemento calórico-vitamínico con minerales en pasta tres veces al día (Nutripet; composición en el Apéndice C).

Tabla 3

Alimentación: Tipo, vía de administración, cantidades administradas e intervalo

	TIPO	VÍA	CANT. ADM. (en ml)	INTERVALO (en horas)
Nacimiento - Día 3	Sol. Fis.+ GlucoB	EV continua	1	1
Día 4 - 14	Sustituto lácteo Europet	OG	3	3
Día 14 - 21	Sustituto lácteo Europet	OE	5	3
Día 14- Día 21	Sustituto lácteo Europet	OE	5	4
Día 21- Día 28	Sustituto lácteo Europet	OE	7.5	6

Abreviaturas:

ml. Mililitros

OG Orogástrica

OE Oroesofágica

O oral

Sol. Fis. Solución Fisiológica

Especial mención merece la pérdida de peso de la cachorra, que fue significativa durante los primeros tres días de vida: Nació con 180 gramos y el tercer día pesaba 155 gramos. Se espera normalmente que el recién nacido baje un 10% de su peso durante las primeras 24-48 horas de

vida. Esto adquiere especial importancia si tenemos en cuenta el ya bajo peso al nacer: Para un cachorro de 300 g, perder 30 g es manejable; para un cachorro prematuro de 180 g, perder 18 g lo acerca rápidamente a un punto crítico de inviabilidad.

El peso corporal fue medido mediante balanza analógica de cocina, dos veces al día, siempre a la misma hora y momento (antes de la administración de la comida).

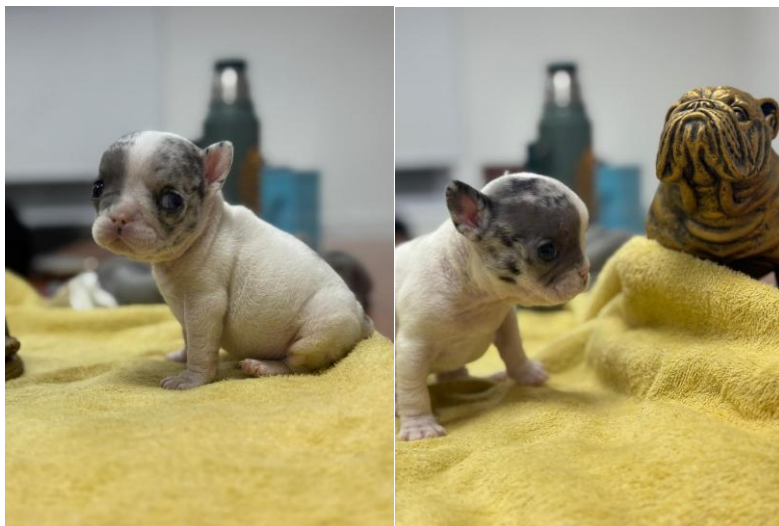
La higiene del neonato es fundamental para la prevención de infecciones. La misma se realizó previo a cada comida, mediante la estimulación del área genital con un algodón humedecido en agua tibia, para así simular el lamido materno. También se realizó la prevención a través del control higiénico ambiental de su habitáculo de internación, realizando el cambio de zaleas y lavado de mantas y peluche de contención cuando fue necesario. Aún así, presentó un episodio de diarrea a los 10 días de vida, que fue controlado con la administración de sulfato de Neomicina vía oral (Enterosept), en una dosis de 0,35 mg cada 6 horas junto con el alimento durante 4 días (tiempo que duraron los síntomas).

El monitoreo de los signos vitales y los reflejos neurológicos se llevó a cabo de manera continua durante toda la internación, coincidiendo con los momentos de alimentación. No obstante, se reconoce como una limitación metodológica del presente estudio la ausencia de un registro escrito y sistemático de la totalidad de dichos parámetros clínicos en las fichas durante el seguimiento. A pesar de esta falta de asentamiento documental continuo, la vigilancia clínica directa permitió la toma de decisiones terapéuticas inmediatas ante las variaciones clínicas del paciente. Fue incierto hasta su desarrollo, y una preocupación, saber si el paciente tendría secuelas neurológicas debido a su prematuridad, o si desarrollaría alguna patología. No obstante, su evolución clínica a mediano y largo plazo disipó dicho temor, evidenciando un desarrollo psicomotor y madurativo completamente normal y saludable (Figuras 11 y 12).

Los datos clínicos fueron consignados en una ficha de seguimiento neonatal, que incluyó parámetros de temperatura, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, color de mucosas, reflejos, conducta, peso corporal diario y respuesta a las intervenciones terapéuticas. El análisis se realizó de manera cualitativa y descriptiva, destacando los aspectos clínicos observados, la evolución del paciente y los resultados obtenidos a partir del manejo terapéutico implementado.

Figuras 11 y 12

Fresa a los 47 días de vida (28/07/2025)



Discusión

Al evaluar el éxito terapéutico en neonatos nacidos bajo condiciones idénticas de manejo clínico y ambiental, emerge un interrogante fundamental respecto a los determinantes de la supervivencia diferencial entre individuos de la misma camada. Los hallazgos de este estudio sugieren que la respuesta adaptativa no depende exclusivamente del protocolo de soporte instaurado, sino de la influencia crítica de factores biológicos individuales preexistentes. Esta variabilidad intrínseca plantea la necesidad de discutir la insuficiencia de los enfoques estandarizados frente a la heterogeneidad fisiológica del prematuro.

A pesar de la estandarización del soporte vital, la respuesta clínica varía drásticamente debido a la heterogeneidad en la madurez orgánica de cada cachorro (Peterson & Kutzler, 2011). Factores intrínsecos como el peso al nacer, la capacidad de síntesis de surfactante pulmonar (si es insuficiente, lleva al colapso pulmonar y a la fatiga respiratoria, independientemente del oxígeno que se le suministre) y la calidad de la nutrición intrauterina recibida a través de la placenta determinan la reserva fisiológica de cada individuo (Mugnier et al., 2023), lo cual representa diferencias críticas en la viabilidad neonatal. La presencia de defectos congénitos invisibles, que no se perciben en un examen físico externo, pero que hacen incompatible la vida fuera del útero, también influyen en el resultado. No debemos dejar de mencionar el síndrome del cachorro debilitado (del inglés, “fading puppy syndrome”), que probablemente se vea exacerbado en caso de cachorros prematuros, y que desencadena un ciclo de hipotermia y bradicardia que el otro hermano logra evitar gracias a un metabolismo más desarrollado.

En consecuencia, la mortalidad en uno de los sujetos, frente a la supervivencia de su hermano de camada, sugiere que la viabilidad no depende exclusivamente de la intervención externa, sino del grado de desarrollo funcional que cada neonato logró alcanzar antes del parto prematuro.

En este contexto, Mugnier et al. (2023) observaron que el peso al nacer tiene un impacto diferencial significativo en la mortalidad neonatal. Variaciones de gramos pueden representar diferencias críticas en las reservas de energía (glucógeno) y la madurez funcional: El peso al nacer es el predictor más fuerte de supervivencia. Al registrar Fresa un peso de 180 gramos (lo que representaba un déficit estimado del 40% respecto al promedio de la raza), se asume que su reserva de glucógeno hepático habría sido críticamente baja o casi nula. Esta condición fisiológica sustenta la necesidad de haber instaurado una infusión continua de glucosa. Bajo este escenario, la alimentación intermitente por sonda pudo haber resultado contraproducente

en las primeras etapas, interpretándose que la tasa de infusión constante fue un factor clave para mitigar el riesgo de neuroglucopenia y proveer el sustrato energético requerido para mantener la termogénesis activa. La supervivencia de Fresa podría explicarse, en parte, debido a que el soporte glucémico externo implementado habría compensado temporalmente la inmadurez hepática subyacente. Esta deficiencia metabólica endógena es la que Mugnier (2023) describe precisamente como una de las causas primarias de mortalidad en neonatos pretérmino, lo que refuerza la probabilidad de que el manejo de la glucemia haya sido un factor crítico para mitigar dicho riesgo.

Considerando que la transferencia de inmunidad pasiva es marcadamente deficiente en ausencia de calostro, y que la ventana de absorción de macromoléculas (IgG) es acotada, la administración de plasma por vía oral parece haber ejercido un rol protector directo en la mucosa intestinal mediante inmunidad de superficie. Esta acción local pudo haber actuado como una barrera crítica, disminuyendo la probabilidad de que el cuadro diarreico observado a los 10 días progresara hacia una translocación bacteriana y posterior sepsis. En consonancia con lo expuesto por Peterson & Kutzler (2011), se interpreta que el plasma pudo haber actuado como un sustituto biológico en un parénquima intestinal inmaduro caracterizado por una permeabilidad aumentada (Martí Angulo, 2011). Bajo esta perspectiva teórica, la intervención no solo ofreció soporte inmunológico local, sino que probablemente contribuyó a mitigar la vulnerabilidad estructural propia del neonato pretérmino.

El neonato canino objeto del presente estudio nació el día 11 de junio de 2025 con prematuridad severa, deducida del examen físico y parámetros observados al nacimiento.

La precisión en la predicción del parto que mencionan Kutzler et al. (2003) es clave para entender la gravedad de Fresa. La prematuridad severa se evidenció no solo por la fecha, sino por los marcadores físicos (descritos por Noakes et al. 2019) que presentó al nacer: Peso corporal de 180 gramos (un 40% menos del esperado para la raza), pelaje escaso, piel delgada y húmeda, reflejo de succión ausente, atonía y debilidad muscular generalizada, dificultad respiratoria, mucosas con leve cianosis y ausencia de vocalizaciones espontáneas.

Al momento del nacimiento, se observó un APGAR de 0, clasificado por Pereira et al. (2024) como un estado de "asfixia severa". La respuesta positiva al uso de One Puff y al oxígeno suplementario sugiere que, a pesar de la inmadurez del paciente, la viabilidad tisular se mantenía, respaldando la relevancia de los protocolos de reanimación inmediata propuestos por Vassalo y colaboradores (2015). Esta estabilización precoz pudo haber prevenido la instauración de una acidosis metabólica secundaria a la inmadurez pulmonar, alteración que ha

sido descrita por Root Kustritz (2019) como la principal causa de mortalidad neonatal en prematuros.

La hipotermia representa una de las alteraciones fisiológicas más frecuentes en cachorros neonatos (Chastant-Maillard & Saint-Dizier, 2020). En el presente caso, el uso de un espacio con temperatura y oxígeno controlados habría favorecido la oxigenación oportuna y la estabilización térmica disminuyendo el riesgo de deshidratación o sobrecalentamiento, lo que se interpreta como un factor que contribuyó positivamente al mantenimiento de la homeostasis metabólica.

La paciente fue dada de alta a los 35 días de vida, continuando los cuidados en su hogar. La alimentación siguió siendo asistida, y se agregó paulatinamente a la leche alimento balanceado triturado a consistencia de harina e hidratado, administrado lentamente con jeringa vía oral hasta que Fresa comenzó a ingerirlo de forma autónoma. El alta se decidió no solo por la edad, sino por la pendiente positiva de ganancia de peso, correlacionando esto con la maduración de su capacidad metabólica autónoma.

Se realizó el siguiente plan de vacunación: 35 días Puppy DP (vacuna de alto pasaje de anticuerpos) +15 días DHPPI, +15 días DHPPI, +30 días DHPPI.

Podemos observar que a los seis meses Fresa presentaba fisonomía normal acorde a su edad (Figura 14). Al día de la fecha (8 meses después) Fresa es una cachorra sana sin complicaciones, con un peso de casi 11 kg. (Figura 15).

Figura 14

Fresa a los 6 meses de vida



Figura 15

Fresa en la actualidad (Marzo 2026)



El desenlace favorable de Fresa y su óptimo desarrollo físico y conductual a los 8 meses de edad sugieren que la instauración precoz del protocolo terapéutico probablemente constituyó un factor decisivo en la superación de la ventana crítica de mortalidad.

La evolución favorable observada en este individuo sugiere que la prematuridad extrema, si bien constituye un factor de riesgo crítico para la mortalidad neonatal, no representa necesariamente una condición absoluta de inviabilidad. Sin embargo, es fundamental destacar que los hallazgos descritos derivan de la experiencia particular de este caso clínico analizado. Si bien aportan criterios clínicos orientativos valiosos para el manejo de pacientes en condiciones críticas similares, no constituyen evidencia suficiente para establecer recomendaciones generales aplicables a la población neonatal canina en su totalidad. En este caso, el éxito terapéutico podría atribuirse, en gran medida, a la estrategia de sustitución funcional implementada: El soporte pulmonar mediante oxigenoterapia y estimulación, la asistencia digestiva a través de la sonda nasogástrica, y la transferencia de inmunidad pasiva mediante el uso de plasma materno. Este abordaje integral operó como un sistema de sustitución funcional multiorgánica durante las 72 horas críticas, lo que probablemente proporcionó una interfaz de transición extrauterina eficaz que permitió a la maduración orgánica alcanzar el umbral mínimo requerido para la vida autónoma.

Conclusiones

Los resultados obtenidos en este estudio reflejan la importancia del manejo intensivo y precoz en la supervivencia de cachorros caninos nacidos bajo condiciones de prematuridad. En este escenario particular, se observó que una prematuridad severa y un puntaje APGAR inicial de 0 no se tradujeron en indicadores absolutos de inviabilidad. La resolución favorable del caso sugiere que la precocidad y la intensidad de las maniobras de reanimación y soporte vital inmediato son pilares fundamentales para el manejo metabólico, respiratorio y térmico del neonato. Se recalca que, al tratarse del análisis de un único caso clínico, estas conclusiones deben interpretarse como criterios clínicos orientativos y de soporte para la práctica veterinaria, careciendo de la entidad de evidencia generalizable para normatizar protocolos universales. Se identificaron como pilares fundamentales para revertir el cuadro de prematuridad la tríada de: Estabilización térmica estricta, soporte glucémico continuo mediante infusión endovenosa (sustituyendo la inmadurez metabólica) y asistencia respiratoria controlada.

Ante la ausencia de ingesta de calostro, la administración de plasma materno por vía oral se presentó como una estrategia clínica eficaz para proveer la protección inmunológica necesaria, asociándose con la prevención de cuadros de sepsis sistémica durante el período de mayor vulnerabilidad.

El uso de la sonda orogástrica como vía de alimentación exclusiva en las etapas iniciales constituyó un factor clave para asegurar el aporte calórico y prevenir complicaciones fatales como la neumonía por aspiración, permitiendo un desarrollo ponderal sostenido hasta alcanzar la autonomía alimentaria.

La vigilancia estricta de las constantes fisiológicas y la intervención rápida ante signos de disbiosis intestinal permitieron superar las crisis secundarias a la inmadurez orgánica, garantizando que la paciente llegara a los ocho meses de vida con un desarrollo físico y conductual acorde a su edad y raza.

En conjunto, la evolución favorable observada sugiere que la intervención médica intensiva, el monitoreo constante y el soporte ambiental adecuado tienen el potencial de orientar positivamente un pronóstico inicial desfavorable, siempre que las alteraciones fisiológicas sean detectadas y tratadas de forma oportuna y que se complementen con la viabilidad intrínseca y la capacidad adaptativa del propio paciente al nacer.

Referencias bibliográficas

- Chastant-Maillard, S., Mila, H., Grellet, A., & Fontbonne, A. (2017). *Diagnóstico y manejo de la mortalidad neonatal en el perro*. Revista Veterinaria Argentina, 34(351), 1–15.
- Hoskins, J. D. (2001). *Veterinary pediatrics: Dogs and cats from birth to six months* (3.^a ed.). W.B. Saunders Company.
- Kutzler, M. A., Mohammed, H. O., Lamb, S. V., & Meyers-Wallen, V. N. (2003). *Accuracy of canine parturition date prediction from the initial rise in preovulatory progesterone concentration*. Theriogenology, 60(6), 1187–1196. [https://doi.org/10.1016/S0093-691X\(03\)00109-2](https://doi.org/10.1016/S0093-691X(03)00109-2)
- Martí Angulo, S. (2011). *Reproducción y neonatología canina y felina*. Editorial Servet.
- Martí Angulo, S. (2013). *Medicina pediátrica en pequeños animales*. Editorial Servet.
- Mila, H., Grellet, A., Feugier, A., & Chastant-Maillard, S. (2015). *Differential impact of birth weight and early growth 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., Brévaux, J., Lecarpentier, M., Martinez, C., Mariani, C., Adib-Lesaux, A., Chastant-Maillard, S., Saegerman, C., & Grellet, A. (2019). *Birth weight as a risk factor for neonatal mortality: Breed-specific approach to identify at-risk puppies*. Preventive Veterinary Medicine, 171, Artículo 104746. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2019.104746>
- Mugnier, A., Mila, H., Grellet, A., Feugier, A., & Chastant, S. (2023). *Birth weight as a major determinant of early neonatal survival in puppies*. Theriogenology, 195, 134-141. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2022.10.025>

- Münnich, A. (2008). *The pathological newborn in small animals: The neonate is not a small adult*. Veterinary Research Communications, 32(Suppl 1), 81–85.
<https://doi.org/10.1007/s11259-008-9096-0>
- Noakes, D. E., Parkinson, T. J., & England, G. C. W. (2019). *Veterinary reproduction and obstetrics* (10.^a ed.). Elsevier.
- Pereira, K. H. N. P., Fuchs, K. D. M., Mendonça, J. C., Xavier, G. M., Câmara, D. R., Cruz, R. K. S., & Lourenço, M. L. G. (2024). *Neonatal clinical assessment of the puppy and kitten: How to identify newborns at risk?* Animals, 14(23), Artículo 3417.
<https://doi.org/10.3390/ani14233417>
- Peterson, M. E., & Kutzler, M. A. (Eds.). (2011). *Small animal pediatrics: The first 12 months of life*. Elsevier Saunders.
- Vassalo, F. G., Simões, C. R., Sudano, M. J., Prestes, N. C., Lopes, M. D., Chiacchio, R. G., & Lourenço, M. L. (2015). *Topics on resuscitation and critical care in neonatal pups*. Veterinary Quarterly, 35(2), 94–102.

Apéndice A

Composición del Polivitamínico Glucosado Inyectable (Gluco B)

El producto Gluco B es una solución polivitamínica glucosada de aplicación por vía endovenosa exclusiva, utilizada para el aporte energético y la reposición de vitaminas del complejo B en el paciente neonato.

Fórmula Cualitativa-Cuantitativa. Cada 1000 mL de solución inyectable contiene:

- Vitamina B1 (Tiamina) — 1.00 g
- Vitamina B2 (Riboflavina) — 0.30 g
- Vitamina B6 (Clorhidrato de piridoxina) — 0.20 g
- Vitamina PP (Ácido nicotínico / Niacina) — 12.00 g
- Glucosa pura anhidra — 250.00 g
- Agua tridestilada apirógena estéril c.s.p. — 1000 mL

Apéndice B

Composición del Sustituto Lácteo Canino (EuroPET)

El sustituto lácteo EuroPET provee la base nutricional indispensable para el desarrollo del cachorro en ausencia de lactancia materna natural, formulado para simular el perfil de macronutrientes y micronutrientes de la leche canina.

Ingredientes Base Leches deslactosadas, hidrolizados, harina de soja micronizada, levadura de cerveza, huevo en polvo y mantecas.

- Ácidos grasos esenciales: Omega 3 y Omega 6.

Aditivos Nutricionales

- Vitaminas: Vitamina A, Vitamina D3, Vitamina E, Vitamina K3, Vitamina B1, Vitamina B2, Vitamina B6, Vitamina B12, Vitamina C, ácido nicotínico, pantotenato de calcio, ácido fólico, biotina y colina.
- Aminoácidos: Lisina, metionina, arginina, treonina, triptófano y valina.
- Minerales: Calcio, fósforo, sodio, potasio, magnesio, hierro, cobre, manganeso, zinc, iodo y selenio.
- Otros componentes: Saborizante, aromatizantes, oligosacáridos (MOS) y antioxidante.

Apéndice C

Composición del Suplemento Calórico y Vitamínico-Mineral en Pasta (Nutripet)

El suplemento en pasta Nutripet se utiliza como concentrado energético y vitamínico por vía oral para asegurar el correcto soporte metabólico del neonato canino durante la terapia de estabilización.

Fórmula General. Cada 100 g de pasta contiene los siguientes componentes activos y vehículos:

Vitaminas

- Vitamina A palmitato — 17 500 UI
- Vitamina D3 — 1 000 UI
- Vitamina E acetato — 0.10 g
- Vitamina B1 clorhidrato — 0.032 g
- Vitamina B2 fosfato — 0.0032 g
- Vitamina B6 clorhidrato — 0.018 g
- Vitamina B12 (Cianocobalamina) — 0.035 mg
- Nicotinamida (Vitamina B3) — 0.032 g
- Ácido fólico — 0.0032 g

Aminoácidos

- Taurina — 0.05 g
- L-Lisina — 0.05 g

Minerales

- Carbonato de calcio — 0.003 g
- Yoduro de potasio — 0.009 g
- Cloruro de magnesio — 0.004 g
- Cloruro de manganeso — 0.018 g
- Cloruro de potasio — 0.003 g

Vehículos Calóricos y Palatabilizantes Aceite de soja (30 g), aceite de pescado (2.5 g), peptona (1 g), extracto de carne (1 g), extracto de malta y excipientes c.s.p. — 100 g