



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE LA
SALUD ANIMAL

MEDICINA, CIRUGÍA Y ZOOTECNIA PARA ÉQUIDOS

EFFECTO DE LA EDAD DE LA YEGUA EN LA VITALIDAD, RESPUESTA
FISIOLÓGICA Y TEMPERATURA SUPERFICIAL DEL POTRO RECIÉN NACIDO

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
**MAESTRA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE LA
SALUD ANIMAL**

PRESENTA:

ANAHÍ ESTEFANÍA FALCÓN ANDA

TUTORES PRINCIPALES: DR. HÉCTOR OSCAR OROZCO GREGORIO, (UAM-X)

DRA. PATRICIA ROLDÁN SANTIAGO, (FMVZ, UNAM)

DRA. LUZ GABRIELA LÓPEZ NAVARRO, (FMVZ, UNAM)

COMITÉ TUTOR: MC. ARLET MARGARITA CASTILLO GONZÁLEZ, (FMVZ, UNAM)

MC. RÁMES II SALCEDO JIMÉNEZ, (FMVZ, UNAM)

MC. MOISES VALDERRAMA SABORIO (FESC, UNAM)

CIUDAD UNIVERSITARIA.

ABRIL, 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN

Los resultados de la presente tesis sugieren que la edad de la yegua tiene efecto en la vitalidad y respuesta fisiológica del potro al momento de su nacimiento y se asocia a su estado clínico y a su capacidad para termorregularse después de su expulsión. El estudio incluyó la evaluación de variables fisiológicas sanguíneas (lactato, glucosa y temperatura) que fueron medidas inmediatamente después del nacimiento y a las 12 h, así como de la vitalidad mediante el uso de la escala de Apgar. Los indicadores en los que hubo mayor diferencia entre los potros nacidos de yeguas ≥ 15 años y los nacidos de yeguas < 15 años fueron los siguientes: el tiempo para expulsar meconio en los potros nacidos de yeguas ≥ 15 años fue 17 h mayor (54%) en comparación con los nacidos de yeguas < 15 años ($P=0.0001$); la temperatura infrarroja (en orejas) en este grupo (< 15 años) fue, al nacer, 3.4° menos (38%) en comparación con los nacidos de yeguas ≥ 15 años ($P= 0.0001$); el tiempo de llenado capilar tuvo una diferencia de 0.27 s (25%) entre los dos grupos, siendo mayor en los neonatos de yeguas ≥ 15 años ($P= 0.0001$). La concentración de lactato fue menor por 0.88 mmol/dl (18%) en potros de yeguas ≥ 15 años ($P=0.0045$). La concentración de glucosa en sangre al nacimiento no presentó diferencias significativas entre los dos grupos, pero a las 12 h era mayor (20%) en este segundo grupo ($P= 0.0001$). Los potros de yeguas ≥ 15 años tardaron 7.71 h más (20%) en ponerse de pie que los de yeguas < 15 años ($P= 0.0001$). En conclusión, estos resultados permitirán contar con datos fisiológicos que permitan desarrollar estrategias para atender potros neonatos con evidencias de haber cursado por asfixia intraparto.

Palabras clave: neonato, lactato, asfixia, potro, termografía, Apgar.

SUMMARY

The results of the present thesis suggest that the age of the mare has an effect on the vitality and physiological response of the foal at birth and is associated with its clinical status and its ability to thermoregulate after expulsion. The study included assessment of blood physiological variables (lactate, glucose and temperature) which were measured immediately after birth and at 12 h, as well as vitality using the Apgar scale. The indicators in which there was the greatest difference between foals born to mares ≥ 15 years old and those born to mares < 15 years old were as follows: time to expel meconium in foals born to mares ≥ 15 years old was 17 h longer (54%) compared to those born to mares < 15 years old ($P=0.0001$); infrared (ear) temperature in this group (< 15 yrs) was, at birth, 3.4° lower (38%) compared to those born to mares ≥ 15 yrs ($P=0.0001$); capillary refill time had a difference of 0.27 s (25%) between the two groups, being higher in neonates born to mares ≥ 15 yrs ($P=0.0001$). Lactate concentration was lower by 0.88 mmol/dl (18%) in foals from mares ≥ 15 years old ($P=0.0045$). Blood glucose concentration at birth showed no significant difference between the two groups, but at 12 h it was higher (20%) in the second group ($P=0.0001$). Foals from mares ≥ 15 years old took 7.71 h longer (20%) to stand up than those from mares < 15 years old ($P=0.0001$). In conclusion, these results will provide physiological data that will allow the development of strategies to care for neonatal foals with evidence of intrapartum asphyxia.

Keywords: neonate, lactate, asphyxia, foal, thermography, Apgar.

CONTENIDO

RESUMEN.....	- 1 -
SUMMARY	- 2 -
INTRODUCCIÓN	- 6 -
I. REVISIÓN DE LITERATURA	- 8 -
1. Parto	- 8 -
1.1 Proceso del parto de la yegua	- 8 -
1.2 Sistema feto-placentario	- 13 -
1.3 Circulación fetal	- 16 -
2. Asfixia Perinatal (Hipoxia)	- 18 -
2.1 Asfixia Perinatal en el potro	- 18 -
2.2 Metabolismo energético fetal	- 22 -
3. Diagnóstico y valoración de la asfixia intra-parto.....	- 25 -
3.1 Escala de vitalidad APGAR.....	- 25 -
3.2 Perfil fisiometabólico: lactato.....	- 26 -
3.3 Temperatura corporal en el neonato mediante termografía infrarroja	- 29 -
II. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	- 34 -
III. HIPÓTESIS	- 34 -
IV. OBJETIVOS	- 34 -
1. Objetivo general	- 34 -
2. Objetivos específicos	- 35 -
V. MATERIAL Y MÉTODOS	- 35 -
1. Localización	- 35 -
2. Fase experimental	- 36 -
2.1 Etapa 1: APGAR y otros indicadores de vitalidad.....	- 38 -
2.2 Etapa 2: monitoreo sanguíneo	- 40 -
2.3 Etapa 3: temperatura ocular infrarroja	- 40 -
VI. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	- 42 -
VII. RESULTADOS	- 43 -
1. Escala vitalidad al nacimiento	- 43 -
2. Monitoreo de lactato y glucosa sanguínea	- 44 -

3. Escala APGAR al nacimiento	- 45 -
4. Temperatura Infrarroja	- 47 -
VIII. DISCUSIÓN.....	- 49 -
IX. CONCLUSIÓN	- 53 -
XI. IMPLICACIONES	- 55 -
XII. RERERENCIAS.....	- 57 -

Índice de Figuras

Figura 1: Fase del parto y período de alerta.....	10
Figura 2: Ubicación del feto (presentación; posición; actitud) y dinámica del parto eutócico	12
Figura 3: Ubicación del feto que puede ocasionar un parto distócico: (Mala postura fetal frecuentemente relacionada a la posición del cuello).....	12
Figura 4: Mala postura fetal: frecuentemente relacionada a la posición de los miembros anteriores	13
Figura 5: Esquema de envolturas fetales de la placenta difusa e Imagen digital macroscópica de la placenta de equino	15
Figura 6: Toma de temperatura en oreja y carúncula lagrimal con aparato de termografía FLIR en potros recién nacidos	34
Figura 7: Distribución del manejo de las yeguas y potros en el diseño del estudio	38
Figura 8: Nacimiento y primeros momentos de vida del potro.....	40

Índice de Cuadros

Cuadro 1: Causas de la hipoxia en el potro neonato	23
Cuadro 2: Puntuación APGAR en potros recién nacidos	26
Cuadro 3: Descripción de las variables conductuales evaluadas para establecer la vitalidad de los potros recién nacidos.....	30
Cuadro 4. Escala APGAR	39
Cuadro 5. Escala de vitalidad al nacimiento.....	39
Cuadro 6: Evaluación de las variables relacionadas con el desempeño al parto y vitalidad en potros nacidos de yeguas <15 años y ≥15 años de edad	44
Cuadro 7: Monitores Sanguíneo en potros nacidos de yeguas <15 años y ≥15 años de edad	45
Cuadro 8: Evaluación de las variables fisiológicas y escala de vitalidad en potros nacidos de yeguas <15 años y >15 años de edad	47
Cuadro 9: Evaluación de la temperatura superficial al nacimiento y 12 h post nacimiento en potros de yeguas <15 años y >15 años.....	48

INTRODUCCIÓN

Los equinos neonatos son sometidos a situaciones críticas desde el momento de su concepción hasta que llegan a una estabilidad en la que superan las posibilidades de presentar cualquiera de las patologías que pondrían en compromiso su vida. La etapa neonatal es uno de los períodos limitantes en el sistema de producción equina, en ella se encuentran las tasas más altas de enfermedad y muerte, lo que trae aparejado grandes pérdidas económicas. Los potros neonatos requieren de muchos cuidados ya que son individuos muy lábiles y se necesita personal capacitado, instalaciones, aparatología e insumos para su atención constante. Una de las complicaciones más comunes son los nacimientos de potrillos inmaduros y los problemas que ello trae, como, por ejemplo, las afecciones del sistema respiratorio (Burnet et al., 2020).

El parto en la yegua y las primeras horas del potro transcurren sin complicaciones en la mayoría de los casos. Sin embargo, debido a la susceptibilidad y las adaptaciones que debe sufrir el potro durante las primeras horas o semanas de vida, pueden darse una serie de circunstancias que comprometan gravemente su estado en pocas horas. En el momento de establecer una primera evaluación del potro tras el parto, resulta de gran utilidad, especialmente si el potro requiere atención veterinaria inmediata (Cobos et al., 2015).

Con relación a lo antes mencionado, la adopción de medidas simples, incluyendo el uso de puntajes de vitalidad neonatal, puede orientar la elección terapéutica más adecuada para asegurar y aumentar la supervivencia del recién nacido (Cruz et al., 2015). Es por ello que la vitalidad neonatal se puede evaluar mediante la puntuación de Apgar, que se basa en una evaluación visual del recién nacido (Montillo et al. 2014).

Por otra parte, el uso de concentraciones de lactato en sangre como indicador del pronóstico y la gravedad de la enfermedad se ha convertido en una práctica común en la medicina equina, particularmente con el uso de analizadores portátiles. Se cree comúnmente que la concentración elevada de lactato en sangre en sujetos hemodinámicamente inestables refleja shock circulatorio, hipoxemia arterial o ambos. Pocos autores han reportado alteraciones en las concentraciones de lactato en potros recién nacidos sanos (Castagnetti y Veronesi, 2008).

De igual forma, la relación entre el potro y su madre suele ser un objetivo que debe tomarse en cuenta dados los efectos que esta puede tener durante y después del parto. Para Charest et al. (2018), es interesante la exploración conjunta de ambos, con la finalidad de advertir todos aquellos signos presentes que pueden aportar información acerca del desarrollo de posibles patologías aún no manifestadas en el neonato.

Por otra parte, la edad de la yegua y su relación con la salud del potro ha sido un tema con enfoque principal en la alimentación de la yegua durante la gestación. Algunos estudios han realizado transferencias de embriones entre razas de diferente tamaño para mejorar o reducir el crecimiento fetal. En un estudio realizado por Peugnet (2016), se observó que los patrones de crecimiento posnatal se vieron afectados desde el nacimiento hasta los 3 años de vida. Además, la función cardiovascular, la homeostasis de la glucosa y la función endocrina se vieron alteradas hasta el destete. Así mismo, Ousey et al. (2008) demostraron que la desnutrición materna grave a mitad de la gestación relacionada con una infección induce un retraso del crecimiento intrauterino.

Por lo anterior, este trabajo tiene como objetivo evaluar los niveles sanguíneos de lactato - glucosa, vitalidad y temperatura infrarroja en potros recién nacidos y presentarlos en relación con la edad de la yegua con el objetivo de determinar la relación entre la vitalidad de la madre y los factores críticos que afectan al potro y que son indicadores para determinar su supervivencia durante y después el parto.

I. REVISIÓN DE LITERATURA

1. Parto

1.1 Proceso del parto de la yegua

El parto es un evento significativo para numerosas especies y frecuentemente es la experiencia más dolorosa y estresante que sufren las hembras (Ison et al., 2018). Mientras que, por un lado, el parto se caracteriza como estresante, por otro lado, se supone que los animales parturientes dan a luz solo cuando perciben que el entorno es seguro y, en general, se cree que los factores estresantes externos inhiben el inicio del parto (Heidler et al., 2004). Las consecuencias fisiológicas del dolor durante las diversas fases del parto derivan de mediadores químicos como las prostaglandinas (PG) y el cortisol, que sensibilizan los receptores de oxitocina en el miometrio para promover las contracciones, (Cortés et al., 2020) pero también pueden desencadenar respuestas autonómicas como taquicardia, hipertensión, cambios en los patrones de respiración y un estado de acidosis (Heavner, 2008). Martínez-Burnes (et al., 2021) describieron que el papel fisiológico del dolor, junto con el grado de madurez fetal, transforman el útero de un órgano quiescente a uno activo con abundante presencia de receptores de oxitocina y proteínas como la conexina 43 (Cx43), elementos que causan contracciones sincrónicas sostenidas del miometrio. Se requiere la secreción de oxitocina para que ocurran las contracciones; en roedores, por ejemplo, estas producen una serie de ráfagas sincrónicas de esta hormona que luego actúan sobre los receptores de

oxitocina del miometrio, mientras que las neuronas de oxitocina generan señales a nivel de la médula espinal y el nervio vago dirigidas a las células noradrenérgicas α_2 (reflejo de Ferguson) (Boll, 2018; Beddle et al., 2000; Beddle et al., 2007). Otra consecuencia del dolor de parto es la activación del sistema nervioso autónomo (SNA). Esto conduce a un aumento en la secreción de catecolaminas, que tiene un efecto tocolítico sobre la motilidad uterina que reduce la contractibilidad del miometrio al ocupar los receptores β -adrenérgicos en el sistema nervioso simpático (SNS) y promueve la relajación muscular (Quaas, 1985). La relajación del miometrio y la prevención de las contracciones uterinas resultan en partos prolongados y aumento del número de señales nociceptivas (Sabuncu, 2008).

Aproximadamente el 50% de los partos tienen lugar durante el día e incluso se ha informado un porcentaje de partos nocturnos de hasta el 20% difiriendo entre especies (Cortés et al., 2020). Sin embargo, más del 90% de las yeguas paren a su potro por la noche, cuando la perturbación en el ambiente es mínima (Heidler et al., 2004). Se considera que en la mayoría de las especies el feto ejerce un control sobre la duración de la gestación, mientras que la madre puede influir en el momento del nacimiento dentro de límites estrechos. Se sabe que el eje suprarrenal de la hipófisis fetal inicia los eventos preparto mediante los cuales las señales a la placenta desencadenan los cambios hormonales maternos que permiten que el trabajo de parto se desarrolle normalmente (Jenkin, 2004).

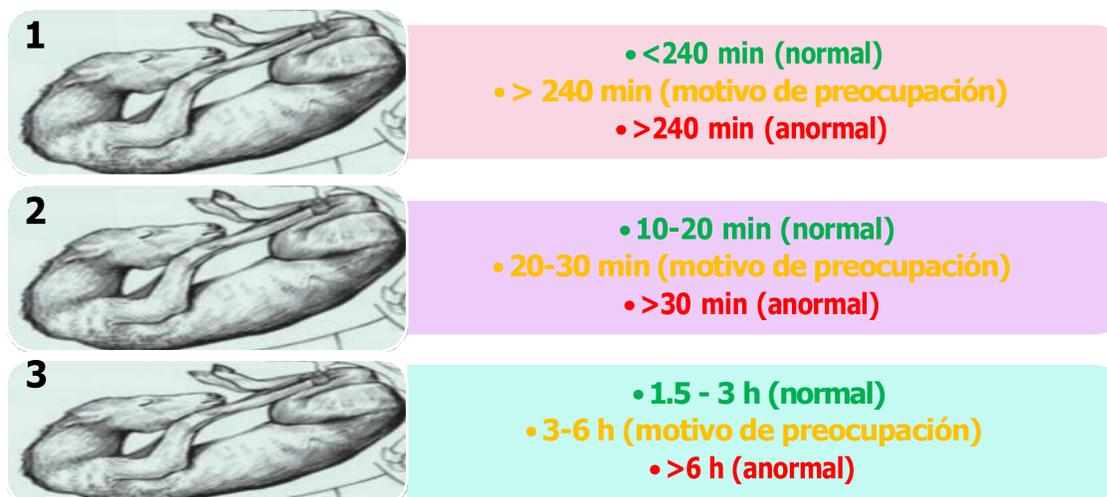
El parto en las yeguas es un proceso continuo que por propósitos descriptivos ha sido dividido en 3 fases (Figura 1). La primera se conoce como posicionamiento del potro en el canal del parto y suele tener una duración de entre 30 min a 4 h tiempo en el que la yegua presenta signos similares a los de un cólico, asociado a un incremento de la intensidad y frecuencia de las contracciones uterinas y la dilatación del cérvix,

finalizando en el momento de la ruptura de la membrana corío alantoidea, evidenciado por la salida abundante de líquido a través del tracto genital (Brinsko et al., 2011).

La segunda fase del parto es la expulsión del potro la cual tiene una duración de alrededor de 20 a 30 min, en los que una mayor dilatación del cérvix permite el paso del potro hacia el canal de parto, existe ruptura del amnios y se hace evidente la presencia de los miembros anteriores del neonato a través de la vulva y finalizando con la total expulsión del potro (Lu et al., 2006; Brinsko, et al., 2011).

En la tercera fase se da la expulsión de membranas fetales, proceso que de ser normal debe culminar de 30 min a 3 h posteriores al parto (Brinsko et al., 2011).

FIGURA 1. Fase del parto y período de alerta (información tomada de Brinsko et al., 2011).

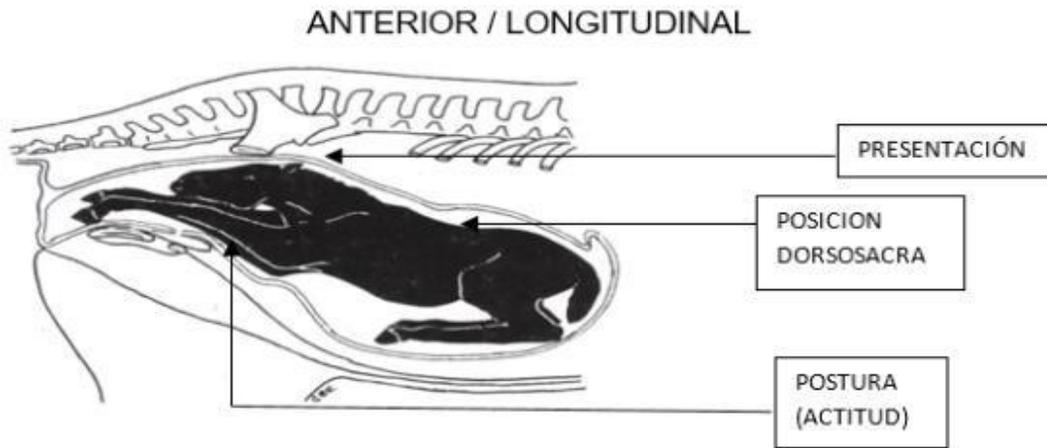


El parto distócico suele suceder en yeguas, y se define como cualquier impedimento en el proceso normal de parto que se produce por causas de origen materno o fetal,

pudiendo o no necesitar intervención médica (Youngquist et al., 2007). A pesar de los estudios existentes sobre la prevalencia de la distocia en diferentes razas de equinos, por lo general se considera de prevalencia baja, siendo más común en yeguas primíparas que multíparas (Noakes et al., 2019), encontrando diferentes valores, desde menos del 1% hasta el 10%. Aun así, en los ponis es más probable que se presenten estas dificultades debido al gran tamaño en la cabeza del potro (Samper et al., 2007; Youngquist et al., 2007). La mayoría de los casos distócicos en equinos son de origen fetal, siendo menos común la desproporción feto maternal (Noakes et al., 2019) debido a la forma redondeada de la pelvis en la yegua (Youngquist et al., 2007): la mala disposición fetal es el término que se utiliza para hacer referencia a una incorrecta alineación de la cabeza, cuello o miembros del feto a nivel del canal del parto, abarcando cualquier anomalía en presentación, posición o postura (Samper et al., 2007). Entre las anomalías posturales existentes se encuentran que los cascos pueden quedar mal posicionados en el borde de la pelvis o un pliegue de tejido blando que junto con las contracciones fuertes de la madre pueden originar una postura anormal, la desviación de la cabeza y cuello junto con una mala posición de un miembro, parece ser la principal causa de distocia complicando a actividad vigorosa del feto (Gaona, 2023). La presentación hace referencia a la orientación del eje espinal del feto con relación al de la madre y de la porción del feto que ingrese primero al canal de parto, siendo craneal, caudal, ventro transversal o dorso transversal (Samper et al., 2007). Cuando la yegua muestra una sudoración profusa sin evidencia del amnios y no se observa la protrusión de algún miembro o cabeza a nivel vulvar o no hay progreso del proceso de parto, puede sospecharse de distocia (Castro, 2013).

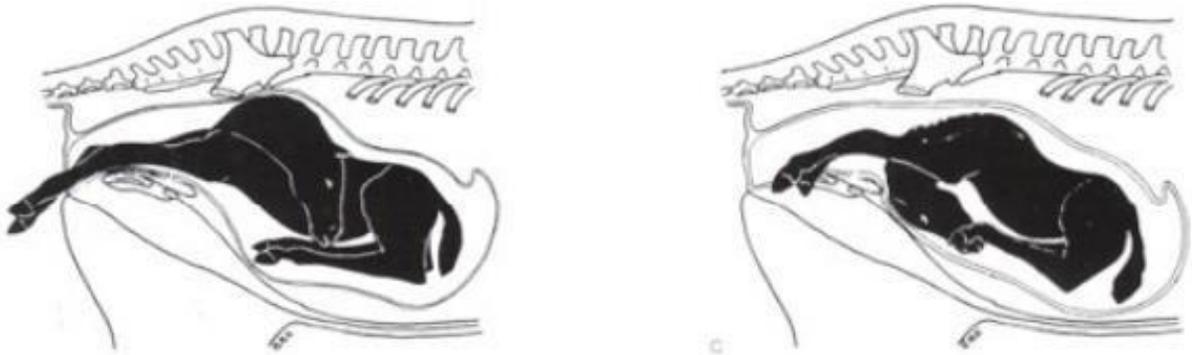
A diferencia de un parto normal eutócico (figura 2), se considera distócico (Figuras 3 y 4) a cualquier parto que reduce la viabilidad neonatal (Allen et al., 2002).

FIGURA 2. Ubicación del feto (presentación; posición; actitud) y dinámica del parto eutócico.



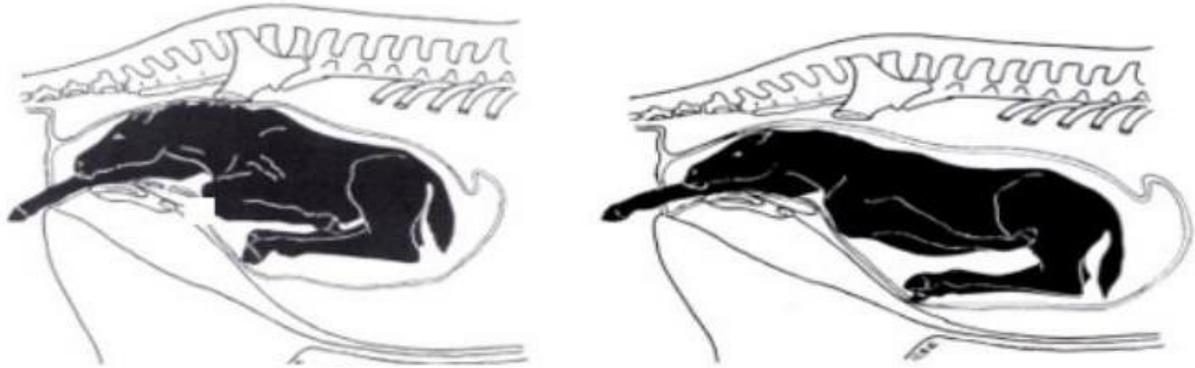
Fuente: Losino (2018).

FIGURA 3. Ubicación del feto que puede ocasionar un parto distócico: (Mala postura fetal frecuentemente relacionada a la posición del cuello).



Fuente: Losino (2018).

FIGURA 4. Mala postura fetal: frecuentemente relacionada a la posición de los miembros anteriores.



Fuente: Losino (2018).

1.2 Sistema feto-placentario

El desarrollo apropiado de la placenta en los mamíferos es de particular importancia para la síntesis hormonal, las funciones nutritivas, respiratorias y excretoras durante el crecimiento fetal (Khaled et al., 2009, Miles et al., 2004). Estas funciones incluyen: el anclaje del feto a la pared uterina, permitir el intercambio de gases y nutrientes entre la madre y el feto, elaborar hormonas y proteger al feto de la respuesta inmune materna, impidiendo que éste sea rechazado como cuerpo extraño, así como también condicionar la transferencia de anticuerpos maternos (Roa, 2012; Furukawa, 2014). Existe, por lo tanto, un mecanismo compatible que impide el rechazo, dado principalmente por la producción de factores inmunosupresores e inmunomoduladores por parte de la placenta, incluso en estadios tempranos (trofoblasto), y por una adaptación en la respuesta inmune materna frente a los antígenos de histocompatibilidad fetal (Moffett et al., 2006). Los diferentes componentes de este intercambio son transportados por difusión simple (O_2 y CO_2),

difusión facilitada o mediante transporte activo altamente selectivo (Roa, 2012). En cambio del feto a la madre, pasan productos finales del metabolismo, tales como urea y anhídrido carbónico (Ahuad et al., 2018).

En la placenta fetal están comprendidos el corion, amnios, alantoides y vestigios del saco vitelino (Ahuad et al., 2018). Por otro lado, el componente materno de la placenta está dado por la zona más superficial del endometrio uterino y presenta las siguientes capas de tejido: endotelio de los capilares maternos, tejido conectivo materno y epitelio de la mucosa uterina es por ello que existen notables variaciones en relación a la persistencia de las capas de tejido según la especie animal (Roa 2012; Chavatte, 2016). En los equinos se ha determinado que debido a la manipulación del crecimiento fetal realizado en los trasplantes de embriones, estos son inducidos a diferentes respuestas adaptativas en el metabolismo directamente en su organismo (Peugnet et al., 2014).

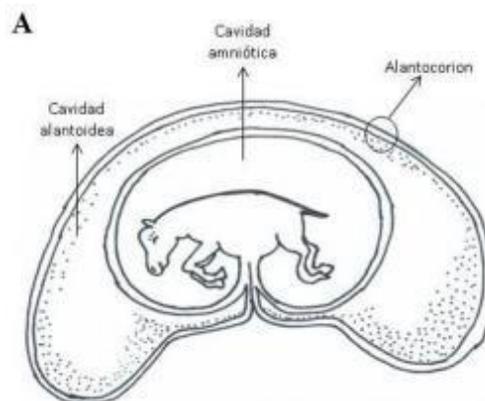
Para que la gestación se establezca debe ocurrir la implantación embrionaria, así como la placentación y la tolerancia inmunológica de la madre para que no haya un rechazo a los antígenos extraños del feto (Espinoza, 2011). Asimismo, el flujo sanguíneo en la placenta está directamente correlacionado con el crecimiento fetal, sobrevivencia y peso al nacimiento del neonato (Reynolds, 2001), mientras que las hormonas placentarias, peptídicas (lactógeno placentario y gonadotrofina coriónica) y esteroidales (progesterona y estrógeno), juegan un papel vital en el establecimiento y mantenimiento de la preñez, la adaptación del organismo materno a ésta, el crecimiento y desarrollo del feto y el mecanismo de parto (Ahuad et al., 2018).

Los equinos presentan una placentación epiteliocorial, en este tipo de placentación la porción externa que envuelve al feto (corion) está en contacto directo con el útero de la madre (Morel, 2016). En este tipo de placenta, son seis capas de tejido las que separan la circulación materna de la fetal durante la gestación (Chavatte, 2016): el alantocorión, que se forma como una fusión del alantoides fetal (emerge del tracto

digestivo) y el corion es creada por una fina microvellosidad sobre toda la superficie; por lo tanto, la placenta equina se denomina difusa (figura 5). En este tipo placentario las microvellosidades se organizan en paquetes microscópicos, los cuales invaden las invaginaciones en el epitelio uterino y se denominan micro cotiledones, y se unen con el útero, estando completo y funcional para el día 150 de gestación (Challis et al., 2000).

El embrión equino después del día 11 post ovulación viaja a través del lumen uterino, propulsado por contracciones uterinas causadas en respuesta a la síntesis de prostaglandinas por parte del embrión (Ginther, 2021), y una vez que la vesícula embrionaria cesa su migración alrededor del lumen uterino, y queda fijo en la base de uno de los cuernos uterinos al día 16-17 de gestación, el saco vitelino no puede cumplir con las cada vez más altas necesidades del embrión en crecimiento, por ello es gradualmente reemplazado por el alantocorión, con la regresión del saco vitelino. Posteriormente, este se va incorporando al cordón umbilical, donde se convierte en un vestigio que se puede ver durante el parto dentro del infundíbulo donde el cordón umbilical está unido al alantocorión (Vilaregut et al., 2021).

FIGURA 5. Esquema de envolturas fetales de la placenta difusa (modificado de Danzer, 1994).



1.3 Circulación Fetal

La circulación fetal es muy característica y diferenciada de la circulación adulta por la presencia de shunts «derivaciones» arteriales y arteriovenosos fundamentales para la vida placentaria. Estos vasos son filogenéticamente antiguos, tales como el ductus venoso y el ductus arterioso (Bustos, 2006). El feto se oxigena por medio de la vena umbilical que procede de la placenta, esta debe llevar un volumen óptimo de oxígeno para los órganos que requieren mayor aporte del mismo, como el corazón y el cerebro, encargados de que la circulación hacia los órganos que necesiten más oxígeno se lleve más rápido (Rodríguez et al., 2014). Los pulmones fetales por ejemplo presentan un bajo flujo, manteniendo una elevada resistencia vascular debido a un importante estado de hipoxia en el medio. El feto no realiza su respiración por medio de los pulmones, ya que poseen líquido amniótico y esto hace que la poca sangre que se encuentre no sea oxigenada (Frajndlich, 2010), mientras que la sangre bien oxigenada ingresa al feto por la vena umbilical hacia la vena hepática izquierda y/o el ductus venoso; este actúa como acelerador de flujo permitiendo el ingreso de sangre altamente oxigenada a diferencia de la sangre proveniente de la vena cava “poco oxigenada”. De esta manera la sangre con alta oxigenación llega directamente al ventrículo izquierdo evitando su paso por los pulmones mientras que el otro volumen sanguíneo pasa de la aurícula derecha al ventrículo derecho y se eyecta por la arteria pulmonar (Frajndlich, 2010). Así, el ducto arterioso es el responsable de que la sangre se suministre al resto del cuerpo (Baquero, 2010).

La aceleración sanguínea hace una mayor presión a la aurícula derecha y su paso hacia la aurícula izquierda a través del foramen oval. El istmo aórtico se encuentra situado en el origen de la arteria subclavia izquierda y el final del ductus arterioso, el cual conecta a los dos ventrículos (Frajndlich, 2010), y así la arteria umbilical es la encargada

de pasar a la placenta la sangre ya desoxigenada proveniente del feto (Rodríguez et al., 2014).

Cuando se produce el intercambio placentario de gases por el suministro de oxígeno del flujo sanguíneo materno hacia el feto, existen interrupciones momentáneas durante una contracción. Un feto promedio puede resistir esta contracción sin sufrir hipoxia, puesto que hay intercambio suficiente de oxígeno en ese intervalo de tiempo (Neville et al., 2011). Cuando existe una agresión de hipoxia se activan quimiorreceptores y barorreceptores de la circulación arterial periférica modificando la frecuencia cardiaca fetal (FCF). Las desaceleraciones graves, que suelen ser por debajo de menos de 45 a 60 latidos por min, son más notorias en la hipoxia y acidosis. (Andrade et al., 2009).

La concentración de hormonas en la circulación fetal varía normalmente con el desarrollo del mismo y en respuesta a estímulos nutricionales (Recabarren et al., 2006). Estas hormonas pueden actuar directa (vía genómica) o indirectamente modificando el desarrollo placentario y el metabolismo fetal, así como la producción de factores de crecimiento y de otras hormonas por la unidad feto-placentaria (Fowden, 2003). En condiciones experimentales o patológicas, los cambios hormonales dependerán de la magnitud, duración, naturaleza y momento en que se presente el estímulo, lo que alterará el patrón de desarrollo global o específico de ciertos órganos o tejidos del feto (Recabarren et al., 2006). Las hormonas presentes en la circulación fetal pueden tener cuatro orígenes principales: en primer lugar serían las secretadas por las propias glándulas fetales (tales como hormonas tiroideas, pancreáticas, adrenales e hipofisarias); en segundo lugar, derivarían de los tejidos útero-placentarios, como por ejemplo esteroides, péptidos y glicoproteínas, que son secretados tanto a la circulación umbilical como a la circulación uterina. Y como tercer lugar las hormonas lipolíticas tales como esteroides y hormonas tiroideas que pasarían desde la madre por difusión transplacentaria (Challis et al., 2001). La cantidad de hormona transferida por esta vía

dependerá del gradiente materno-fetal y de la permeabilidad de la barrera placentaria, que varía según la especie (Sibley, 1997).

2. Asfixia Perinatal (Hipoxia)

2.1 Asfixia Perinatal en el potro

La hipoxia fetal o asfixia perinatal se refiere a la condición en la que existe una disminución de la concentración de oxígeno en los tejidos, por lo que es muy deficiente para realizar normalmente la producción de la energía celular aeróbica. Todos los factores que intervienen en este sistema de producción de energía son: la circulación materna y su sistema respiratorio, el intercambio de gases en la placenta y la circulación umbilical y fetal (Ayres-de-Campos, 2017). La hipoxia puede darse a nivel de tejido fetal y también puede ocurrir por la falta de concentración de oxígeno en la circulación fetal, denominada hipoxemia. Cuando la hipoxia es aguda significa que hay una reducción rápida (cuestión de minutos) de los niveles de oxígeno (Ayres-de-Campos, 2017). En el (cuadro 1) se muestran las causas de asfixia en el potro neonato.

La asfixia perinatal conocida también como encefalopatía hipóxica-isquémica (EHI), como síndrome de mala adaptación neonatal (NMS por las siglas en inglés de "neonatal maladjustment síndrome") o síndrome del "potro tonto" (dummy foal), o encefalopatía neonatal (EN), es una manifestación sistémica del síndrome de asfixia perinatal (SAP) (Wilkins, 2003). En los potros suele ser consecuencia de una combinación de isquemia e hipoxemia que puede causar una amplia variedad de anomalías clínicas según el grado, la duración y el órgano de la lesión y los tipos de causa, ya sean: maternas, placentarias, durante el parto o durante el período neonatal (tabla 1) (Noreen et al., 2004). Los factores maternos que contribuyen a la asfixia

perinatal provocan hipotensión o disminución de la oxigenación tisular, los factores que conducen a esta disminución en el recién nacido incluyen sepsis, prematuridad y falta de madurez (Furr, 1996), mientras que los síntomas observados incluyen convulsiones, ceguera, vocalizaciones, deambulación, contracciones tónico-clónicas y pérdida del reflejo de succión (Gold, 2017). Durante los últimos 15-20 años, la EHI se ha convertido en un término más descriptivo porque reconoce tanto los trastornos neurológicos y comportamentales como las anomalías cardiopulmonares, endocrinas, gastrointestinales, hepáticas y renales. Sin embargo, se observa una controversia con respecto a la terminología a utilizar en la clínica equina.

La incidencia de este síndrome es de 1-2% de todos los potros nacidos (Alemán et al., 2017). Sin embargo, según un estudio realizado por Graßl et al. (2017), sobre la incidencia y letalidad en 393 potros de menos de 10 días de edad en la Universidad Justus Liebig Giessen (Alemania), se observa que un 18,8% de los potros referidos al hospital presentan EHI. Los potros nacidos con este síndrome se clasifican en categoría 1: gestación y parto sin incidentes, comportamiento postparto normal, con signos clínicos que se desarrollan entre 6 y 24 h postparto y con buen pronóstico. Y categoría 2: gestación y parto con alteraciones, comportamiento anormal al nacimiento, sepsis y con pronóstico malo (Toribio, 2019).

La EHI es un síndrome neurológico neonatal con características clínicas compatibles con un trastorno cerebral (Volpe, 2012). En el SNC, la transmisión de potenciales de acción involucra bombas iónicas dependientes de ATP que utilizan una gran cantidad de energía. Además, el SNC no puede almacenar energía en formas que puedan movilizarse rápidamente, como la fosfocreatina o el glucógeno, y por lo tanto depende de un suministro continuo de glucosa y oxígeno. En consecuencia, la privación de oxígeno y glucosa provoca un rápido agotamiento de las reservas de energía y la muerte celular en cuestión de minutos (Sanderson et al., 2013; Johnston et al., 2011). La

asfixia intraparto se caracteriza por períodos de hipoxia/isquemia durante el trabajo de parto que, dependiendo de la gravedad, pueden provocar la muerte o causar encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) (Lehtonen *et al.*, 2017), ya que el cerebro utiliza un 20% del oxígeno y un 25% de la glucosa consumida por el organismo (Toribio, 2019; Wong *et al.*, 2011). Cabe destacar que la isquemia cerebral es más fácil de reconocer que la isquemia en otros órganos con altas demandas de oxígeno como son los riñones, el hígado y el corazón (Toribio, 2019).

Los potros desarrollan una variedad de signos neurológicos no infecciosos inmediatamente tras el parto o unas horas después del nacimiento, o bien, hasta las 24 - 72 h de vida (Wong *et al.*, 2011), esto da como resultado la depleción de ATP, provocando un daño que inicialmente es reversible pero que no puede repararse si la depleción se prolonga. Los tejidos oxirreguladores, de los cuales el SNC es el principal ejemplo, son los más sensibles a la falta de oxígeno (Granger *et al.*, 2015).

Después de producirse un estado hipóxico-isquémico, el daño cerebral ocurre en tres fases siendo las dos primeras reversibles y la última irreversible (Greenwood *et al.*, 2018). En la primera fase (muerte neuronal primaria que ocurre en las primeras seis horas), las neuronas carecen de energía y oxígeno, por lo que llevan a cabo un metabolismo anaeróbico. Esto produce un aumento de lactato y una reducción de adenosin trifosfato (ATP) (Allen y Brandon, 2011; Toribio, 2019). El agotamiento del ATP, incluso durante episodios leves de hipoxia-isquemia, puede iniciar una cascada de eventos provocando finalmente la muerte neuronal (Wong *et al.*, 2011). La bomba de sodio)-potasio no puede mantener los gradientes iónicos adecuados, pues depende de la cantidad de ATP para funcionar correctamente (Wilkins, 2003). Por ello, el sodio queda dentro de las células despolarizando la membrana, el calcio fluye hacia el interior de la célula y entra el agua, produciendo un aumento drástico de la osmolaridad intracelular causando edema intracelular. Debido a este proceso, se produce liberación

de citoquinas proinflamatorias, lesión por reperfusión inicial y producción de especies reactivas de oxígeno (ROS por sus siglas en inglés Reactive Oxygen Species), produciendo finalmente la muerte celular (Toribio, 2019).

En la segunda fase (muerte neuronal secundaria que ocurre de seis a cuarenta y ocho horas después de la lesión inicial), los mecanismos para regular la concentración de calcio intracelular continúan siendo ineficientes, produciendo un aumento del glutamato, daño mitocondrial y otros procesos de citotoxicidad provocando una apoptosis celular (Toribio, 2019; Wilkins, 2003; Wong et al., 2011). En esta fase, la apoptosis celular continúa incluso cuando el flujo de oxígeno cerebral ha sido restaurado debido a la reperfusión (Wong et al., 2011). Esta segunda fase se convierte en el objetivo diana de las estrategias terapéuticas de neuro protección (Greenwood et al., 2018). La tercera fase (lesión cerebral irreversible, ocurre después de semanas a años desde la lesión inicial) está reconocida en la especie humana, pero no en los animales. En esta se describen procesos de inflamación, multiplicación celular alterada, escasa mielinización, modificaciones epigenéticas, astrogliosis, muerte celular retardada y remodelación y reparación de tejido neuronal (Nair et al., 2018). Pese a todo lo mencionado anteriormente, algunos casos en potros no muestran evidencia de un evento hipóxico-isquémico (Gold, 2017). Cabe destacar que la necrosis, el edema y la hemorragia del SNC son hallazgos post-mortem característicos en potros con EHI (MacKay, 2005).

En cuanto a los desequilibrios endocrinos, las vías a considerar incluyen desequilibrios de los esteroides neuroactivos sistémicos y cerebrales, y la reducción retardada de los progestágenos endógenos al final de la gestación, lo que lleva a un estado latente similar al intrauterino (Liu et al., 2013).

Es importante señalar que este síndrome también está descrito en la especie humana donde se detalla que afecta a 1,5-2 de cada 1000 nacimientos en países desarrollados, y a 26 de cada 1000 en países no desarrollados (Greenwood et al., 2018).

CUADRO 1. Causas de la hipoxia en el potro neonato (Adaptación de Monreal et al., 2007; Wilkins, 2003).

Maternales	Placentarias
<ul style="list-style-type: none"> • Reducción del aporte materno de oxígeno <ul style="list-style-type: none"> ○ Anemia materna ○ Enfermedad pulmonar con hipoxemia ○ Enfermedad cardiovascular materna • Disminución del flujo sanguíneo uterino <ul style="list-style-type: none"> ○ Hipotensión (endotoxemia/cólico) ○ Hipertensión (laminitis/dolor) ○ Contracciones uterinas anormales ○ Cualquier causa que aumente la resistencia vascular uterina 	<ul style="list-style-type: none"> • Separación prematura de la placenta • Insuficiencia Placentaria • Alteración de la placenta <ul style="list-style-type: none"> ○ Toxicidad por festuca ○ Gestación prolongada ○ Placentitis ○ Edema de la placenta • Disminución del flujo sanguíneo umbilical <ul style="list-style-type: none"> ○ Anestesia general en la yegua ○ Enfermedad cardiovascular congénita ○ Hipovolemia fetal
Durante el parto	Durante el periodo neonatal
<ul style="list-style-type: none"> • Distocia • Separación prematura de la placenta • Inercia uterina • Inducción del parto con oxitocina • Cesárea <ul style="list-style-type: none"> ○ Anestesia general ○ Irrigación sanguínea uterina deficiente debida a la postura de la yegua ○ Vaciado cardíaco materno disminuido ○ Flujo sanguíneo umbilical reducido ○ Efectos de los fármacos anestésicos en el feto 	<ul style="list-style-type: none"> • Prematuridad • Decúbito <ul style="list-style-type: none"> ○ Enfermedad músculo-esquelética ○ Sepsis ○ Prematuro • Alteraciones respiratorias <ul style="list-style-type: none"> ○ Aspiración de meconio y/o leche ○ Hipertensión pulmonar persistente ○ Neumonía séptica ○ Síndrome de estrés respiratorio agudo o daño pulmonar agudo • Shock séptico • Anemia <ul style="list-style-type: none"> ○ Isoeritrolisis neonatal ○ Hemorragia umbilical excesiva ○ Fractura de costillas (hemotórax) o fractura de huesos largos • Enfermedad cardiovascular congénita

2.2 Metabolismo energético fetal

La programación fetal o metabolismo fetal se define como un proceso de adaptación por el que la nutrición y otros factores ambientales alteran las vías de desarrollo durante el período de crecimiento prenatal, induciendo con ello cambios en el metabolismo postnatal y la susceptibilidad (Barrera *et al.*, 2015). Esta programación fetal puede ser explicada por la epigenética, que puede ser definida como la serie de alteraciones hereditarias de la expresión génica a través de modificaciones de ADN y las histonas centrales sin cambios en la secuencia de ADN (Wang *et al.*, 2012). No obstante, el feto puede adaptarse a la malnutrición, alterando su producción hormonal o la sensibilidad de los tejidos a las hormonas que regulan el crecimiento fetal y, por tanto, la necesidad de nutrientes, por lo que la insulina tiene una función central (Thompson *et al.*, 2011) cambiando la oxidación de la glucosa a la de aminoácidos, incluso puede redistribuir el flujo sanguíneo para proteger a los órganos más importantes como el cerebro, adaptándose a un crecimiento más lento para disminuir las exigencias de sustrato (Barker 1994). Al respecto, se ha observado que algunas modificaciones muy pequeñas en la dieta de hembras preñadas pueden dar lugar a cambios fisiológicos o bioquímicos en las crías, y que pueden compararse con enfermedades humanas como la hipertensión y la alteración del metabolismo glucosa-insulina (Barker *et al.*, 1993). La glucosa es un metabolito de enorme importancia en el metabolismo energético de la futura madre, es el principal sustrato energético a nivel cerebral, y es además fundamental para la síntesis de triglicéridos, la contracción muscular, la síntesis de lactosa en la glándula mamaria y para el aporte de energía al feto (Pell y Bergman 1983, Lindsay y Setchell 1976).

En équidos, estos niveles presentan variaciones interespecíficas (Bromershenkel *et al.*, 2015), pues se ha reportado una mayor concentración de glucosa al nacimiento en burros que en caballos (Sgorbini *et al.*, 2013), mientras que en potros en general se acepta clínicamente que la hiperglicemia es también común en pacientes en estado crítico (Wilkins, 2015), aunque se ha reportado una alta mortalidad con valores de

glicemia superiores a 180 mg/dl e inferiores a 50 mg/dL (Hollis et al., 2008). En este contexto, se han asociado niveles extremos de hipoglicemia con sepsis y hemocultivos positivos (bacteriemia) a pesar de que la definición de normo glicemia es controversial en potros neonatos, ya que pueden tener una baja concentración de glucosa de manera normal respecto a potros de mayor edad (Hollis et al., 2008). En potros neonatos es necesario considerar que durante el cambio de la nutrición parenteral a la enteral que se da al nacimiento, las glándulas endocrinas deben asumir el papel glucoregulatorio para que el neonato pueda sobrevivir a la transición a la vida extrauterina. Asimismo, el período crítico de adaptación glucoregulatoria en potros se da en los primeros diez días post nacimiento, durante los cuales hay cambios en las células pancreáticas α y β (Holdstock et al., 2012), sin embargo, algunos autores sugieren que el hecho de que la concentración de glucosa sea estable después del primer día de nacimiento indica que el sistema de control de la glicemia ya es funcional desde el nacimiento (Aoki et al., 2012). Los potros prematuros y crónicamente expuestos a un estrés uterino causado por condiciones como la placentitis, frecuentemente presentan problemas en su termorregulación y en el mantenimiento de la glicemia, por lo que se observan débiles y deprimidos en el posparto inmediato (Carr 2014; Lester 2005). Al respecto, existen reportes de potros producto de partos inducidos que presentan cambios en la función pancreática endocrina, así como altos niveles de cortisol que parecen impedir la glucoregulación neonatal y la adaptación a la nutrición enteral (Holdstock et al., 2012). Sin embargo, en potros sépticos el metabolismo energético y la respuesta endocrina está caracterizado por hipoglicemia y bajas concentraciones de insulina, así como altas concentraciones de glucagón, por lo que el nivel de hipoglicemia es una de las variables usadas para calcular el índice de sepsis (sepsis score) (Barsnick et al., 2011), por lo que es evidente que en potros enfermos los trastornos de la glucosa sérica sean comunes. Por todo lo anterior, la

glicemia es un parámetro importante en las primeras horas de vida, para determinar el estado de salud (Avery et al., 2001).

El requerimiento energético para la unidad feto-placenta puede llegar a representar hasta el 45% de la glucosa materna y el 72% de la oferta de aminoácidos maternos (Bell 1995).

3. Diagnóstico y valoración de la asfixia intra-parto

3.1 Escala de vitalidad APGAR

La vitalidad neonatal se puede evaluar mediante la puntuación de APGAR, por las siglas de: Aspecto, Pulso, Irritabilidad (del inglés Grimace), Actividad y Respiración, que se basa en una evaluación visual del recién nacido (Montillo et al., 2014). El puntaje de APGAR consiste en una escala que va de cero a 10, considerando valores al nacer entre nueve y 10, los óptimos para la especie equina. Grados de seis a ocho indican asfixia moderada, sugiriendo la adopción de medidas de estimulación neonatal (Geoffrey et al., 2006), mientras que los potros con puntajes entre tres y cinco requieren oxígeno intranasal y soporte cardiovascular, y aquellos con puntajes inferiores a tres requieren reanimación inmediata (tabla 2) (García y Masri, 2011).

La escala de vitalidad de APGAR es un método fácil y confiable para evaluar el estado de los recién nacidos (Orozco-Gregorio et al., 2008). Esta escala fue propuesta en 1953 por la anestesista Virginia Apgar, quien ideó un sistema de puntuación como un método rápido para evaluar el estado clínico de los recién nacidos humanos en el primer minuto de vida y así determinar la necesidad de una intervención temprana para establecer la respiración (Mota-Rojas et al., 2012).

CUADRO 2. Tabla de puntuación APGAR en potros recién nacidos (tomado de García y Masri, 2011).

	Signo	Puntuación		
		0	1	2
A	Aspecto (color mucosas)	No se tiene presente para las especies domésticas		
P	Frecuencia cardíaca/pulso	0	≤60 ppm	≥60 ppm
G	Gesticulación/reflejos	Ausente	Mueca	Estornudo/tos/pataleo
A	Actividad/tono muscular	Ausente	Flexión	Activo/incorpora
R	Respiración	Ausente	Débil/irregular	≥60 ppm

Interpretación:

9-10: Normal. Monitorear a distancia. Evitar interferencia.

6-8: Depresión moderada. Administrar O2 nasal, fricción externa, alentar la recumbencia esternal.

3-5: Depresión severa. Administrar doxapram O2 nasal, fricción externa, alentar recumbencia esternal, resucitación cardiovascular y respiratoria.

0-2: Muerto o cercano a la muerte. Administrar respiración artificial y resucitación cardio - pulmonar. Baja probabilidad de éxito.

El sistema de puntuación APGAR ha sido configurado para clasificar el estado de salud de los potrillos al nacer siempre que los problemas se reconozcan temprano, incluso algunos potros seriamente deprimidos pueden ser salvados con cuidado intensivo efectivo temprano. Por ello la historia y la evaluación clínica cuidadosa son esenciales (Knottenbelt, 2004).

3.2 Perfil fisiometabólico: lactato

El lactato es el metabolito de desecho generado durante la fatiga muscular producto de la disminución de oxígeno a la mitocondria muscular, etapa en la que el piruvato

resultante de la oxidación de la glucosa no puede ser transformado en acetil-CoA convirtiéndose en lactato (Back y Clayton 2013), cuando la demanda de energía en tejidos sobrepasa la disponibilidad de oxígeno en sangre o la producción de piruvato sobrepasa la capacidad del piruvato deshidrogenasa, la enzima lactato deshidrogenasa reduce el piruvato a lactato (Maddison et al., 2014; Pacheco 2022), que es la forma ionizada del ácido láctico y existe en dos estereoisómeros: L-lactato, producido por el metabolismo celular en mamíferos y D-lactato producido por el metabolismo de la glucosa bacteriana (Allen, 2008).

El lactato proviene de un derivado de glicólisis al producirse una reacción anaeróbica en una molécula de glucosa ($C_6H_{12}O_6$) (Pacheco, 2022). Se cree comúnmente que la concentración elevada de lactato en sangre en sujetos hemodinámicamente inestables refleja shock circulatorio, hipoxemia arterial o ambos (Castagnetti et al., 2010). Normalmente hay una relación de lactato en sangre de piruvato de 10:1, pero en ausencia de oxígeno, el piruvato no puede entrar en el ciclo de Krebs y se transforma en lactato para mantener la producción de ATP, una vez que el oxígeno molecular está disponible de nuevo, suponiendo que la función mitocondrial se conserve, el lactato es reconvertido a piruvato y usado en las mitocondrias en el hígado, riñones y otros tejidos y es metabolizado principalmente por el hígado (60%) y los riñones (30%) (Kraut, 2015).

Se ha considerado al lactato tradicionalmente un subproducto metabólico del cerebro cuando hay un exceso de glucólisis en relación con la oxidación mitocondrial, lo que da como resultado una exportación neta de lactato del cerebro al plasma (Raimund, 2013). El lactato se utiliza como herramienta de monitorización e indicador pronóstico en cuidados intensivos y cirugía en animales y humanos (Pang, 2007; Kruse, 2011).

Una elevación de lactato sucede cuando el suministro de oxígeno es insuficiente para satisfacer las demandas de la energía, las cuales no son diagnósticas de una condición

específica, pero indican que un proceso de enfermedad grave está presente y señala la necesidad de una intervención inmediata. Los valores más altos de lactato se observan en potros con shock séptico, shock hemorrágico, prematuridad y síndrome de asfixia neonatal complicada (Henderson et al., 2008; Castagnetti et al., 2010).

El lactato en sangre puede estar elevado en potros aparentemente sanos al nacer, pero se estabiliza en 2,1 mmol/l (rango 1,0–3,7 mmol/l) a las 24 h de edad (tabla 3). Debido a la variación en los niveles de lactato en sangre en los recién nacidos sanos, se ha demostrado que la depuración de lactato es el indicador más útil para la supervivencia. Por el contrario, la persistencia de la hiperlactatemia frente al tratamiento adecuado se ha asociado con la no supervivencia (Henderson et al., 2008).

Por otra parte el lactato es un marcador fiable de la intensidad de la hipoxia tisular, pero no refleja su duración (Solberg et al., 2016).

CUADRO 3. Descripción de las variables conductuales evaluadas para establecer la vitalidad de los potros recién nacidos modificado de Henderson I. (2013).

Potro	Tipo de muestra	Concentración de lactato mmol/L	Referencia
Potro normal 0 min	Sangre entera	3.8 ± 1.9	Castagnetti et al. (2010)
20-140 min		2.38 ± 1.03	Magdesian (2003)
Potro normal 12 h	Sangre entera	2.8 ± 1.3	Castagnetti et al. (2010)
Potro normal 24h	Sangre entera	1.24 ± 0.33	Magdesian (2003)
		2.1 ± 0.8	Castagnetti et al. (2010)
Potro normal 48 h	Sangre entera	1.08 ± 0.27	Magdesian (2003)
		1.7 ± 0.6	Castagnetti et al. (2010)
Potro normal 72 h	Sangre entera	1.9 ± 0.7	Castagnetti et al. (2010)
Potro normal 1 a 6 meses	Sangre entera	0.9 - 1.65	Lumsden et al. (1980)

3.3 Temperatura corporal en el neonato mediante termografía infrarroja

La temperatura corporal es un parámetro fisiológico de vital interés, pues se puede emplear como indicador para la detección temprana de enfermedades (Fuchs et al. 2019), ya sean infecciosas o inflamatorias, así como indicador general de estrés, puesto que una de las respuestas del organismo frente a dichos agentes, es un aumento de temperatura (McManus et al., 2016). Las condiciones ambientales, dependientes de la región y época del año, tales como la temperatura ambiental, humedad, viento, lluvia, causan una influencia sobre la temperatura corporal del animal (Kahwage et al., 2018). El estado sanitario del animal es otro de los factores que hace variar la temperatura corporal, pues el padecimiento de enfermedades infecciosas o inflamatorias (Vinkers et al., 2008), que produzcan dolor, conduce a la liberación de sustancias pirógenas como las citocinas proinflamatorias (Filella, et al., 2002), y la síntesis de Prostaglandina E₂, iniciando la termogénesis (Blomqvist y Engblom, 2018).

McManus et al. (2016) mencionan que en un estudio realizado con ratones, se encontró que el estrés puede ser un factor que resulta en el aumento de la temperatura corporal, pues se activa el eje hipotalámico-pituitario-adrenocortical, actuando el sistema nervioso simpático, generando un aumento de catecolaminas y cortisol con la consecuente hipertermia. Otro de los factores que hacen variar la temperatura también son los ritmos circadianos, el estado sexual (estro, preñez, parto, lactancia) y cualquier tipo de actividad muscular (Sellier et al. 2014).

El rango fisiológico de temperatura en la especie equina va de 37.5°C hasta 38.5°C en caballos adultos, mientras que en los potros puede llegar hasta 39°C. El aumento en la temperatura corporal en un animal sano puede suceder después de la actividad, la excitación o la ansiedad, sin embargo, las temperaturas corporales superiores a 38.5°C sugieren una afección inflamatoria y / o infecciosa (Smith, 2010). Asimismo, un animal hipertérmico se encuentra apático, presenta taquipnea, aumenta su consumo de agua

(Bernabucci et al. 2010) y se produce vasodilatación y redistribución del flujo sanguíneo hacia tejidos periféricos (Vicente et al., 2020). También se observa la alteración del estado endocrino y metabólico, en el que disminuyen las hormonas anabólicas y aumentan las catabólicas (disminuye T3 y T4; aumentan el cortisol y la insulina) (Vicente et al., 2020), así como también se incrementa la puesta en peligro de la respuesta inmunológica (Bernabucci et al., 2010).

En la actualidad, gracias al desarrollo continuo tecnológico, ya no solo se dispone del método tradicional de medición de temperatura central, como es el termómetro rectal, si no que se ha ido propagando la implantación de sistemas que permiten el monitoreo de está sin necesidad de inmovilizar al animal (Sellier et al., 2014). Sin embargo, es importante diferenciar el tipo de temperatura que medirán, pues, por una parte, se encuentra la temperatura central del cuerpo, que es la que indica la temperatura interna, cercana a los órganos principales, y, por otra parte, se presenta la temperatura periférica o superficial, que es la que se obtiene al realizar la medición sobre piel, pelo, ojos, patas u orejas (Sellier et al., 2014).

El termómetro digital es el sucesor de los termómetros de mercurio usados durante gran parte de la historia, el termómetro de mercurio se ha ido sustituyendo por el termómetro digital debido a que en 2007 se aprobó la prohibición de la Unión Europea en cuanto al uso de este metal pesado en instrumentos clínicos, pues es una sustancia con elevada toxicidad ambiental (Rani et al., 2019).

Según estudios clínicos, realizados en ganado vacuno, comparando el termómetro de mercurio y el termómetro digital, no se establecen diferencias significativas en los resultados (Naylor et al., 2012), no obstante se debe considerar que la toma de temperatura en los animales se realiza introduciendo el termómetro digital por el recto, de forma que se hace necesaria su inmovilización, generando un problema al estar en contacto con el animal, ya que inmovilizarlo puede generar una respuesta estresante,

pudiendo producirse hipertermia por estrés (Sellier et al., 2014), que se define como una parte integral de una respuesta fisiológica, caracterizada por un aumento en la temperatura corporal que se genera a partir de amenazas a la homeostasis, provocadas por estímulos estresantes (Lees et al., 2020), generando una dificultad para la lectura precisa de los resultados (McManus et al., 2016).

Se ha logrado identificar que el estímulo ambiental, como el frío, genera un aumento significativo en la temperatura de los animales, por lo que a dicho estímulo se le denomina estresante (Miyamoto et al., 2017). Pero no solo los estímulos estresantes de naturaleza física causan hipertermia por estrés, se ha visto que el estrés psicológico o emocional aumenta la temperatura corporal a través de distintos mecanismos a los asociados con la fiebre y que los animales desarrollan durante procesos infecciosos o inflamatorios (Miyamoto et al., 2017).

Por otro lado, los sistemas de radiación infrarroja, tecnología descubierta alrededor del año 1800 (Velasco et al., 2015), permiten la medición de la transferencia de calor y los cambios en el flujo sanguíneo (McManus et al., 2016) de forma no invasiva, sin contacto con el animal y sin necesidad de restricción del movimiento (Knížková et al., 2007).

La medida de temperatura mediante sistemas infrarrojos se hace posible debido a que cualquier objeto que tenga una temperatura superior al cero absoluto ($-273,15^{\circ}\text{C}$ o 0°K) tiene la capacidad de emitir una radiación infrarroja y teniendo en cuenta el rango de longitud de onda y la emisividad del objeto se determina la temperatura (Sellier et al., 2014). Algunos de los dispositivos con tecnología infrarroja disponibles son la cámara de termografía infrarroja y el termómetro de infrarrojos (Sellier et al., 2014).

El uso de la tecnología infrarroja en medicina veterinaria ha permitido demostrar que los animales sanos muestran una temperatura de superficie corporal más baja que los que presentan alguna anomalía o enfermedad (McManus et al., 2016). También han sido empleados en la detección de enfermedades que puedan dar sintomatología

febril, así como en la detección de ectoparásitos (McManus *et al.*, 2016), pudiendo evaluar su presencia en la superficie del animal. En el campo de la reproducción se ha empleado en la detección temprana del estro (Ribeiro *et al.*, 2014).

La cámara de termografía infrarroja permite medir la energía radiada en muchos puntos de una determinada área del objeto/cuerpo que se analiza, estos puntos posteriormente serán representados como píxeles en una imagen bidimensional llamada termograma, cada uno con una temperatura dada, generando así un mapa térmico del animal. Dicha imagen, requiere de un programa para ser analizada (Knížková *et al.*, 2007; Sellier *et al.*, 2014). Generalmente, estos dispositivos tienen la capacidad de medir desde unos pocos metros a la superficie, hasta 3000 metros, con un tiempo de respuesta mínimo (1 ms – 250 ms) y una capacidad de medición de temperatura de rango de -25° C a 100° C (Sellier *et al.*, 2014).

Las regiones de hocico y cuello son puntos de referencia útiles para el empleo de la cámara de termografía, pues son buenos indicadores de confort térmico (McManus *et al.*, 2016). En contraposición, diversos estudios señalan que la medición de temperatura en el ojo puede ser una de las alternativas con mayor correlación a la temperatura corporal central, así como la parte posterior de la oreja (George *et al.* 2014; Hoffmann *et al.*, 2013).

FIGURA 6: Se muestra la toma de temperatura en oreja (imagen izquierda) y carúncula lagrimal (Imagen derecha) con aparato de termografía FLIR en potros recién nacidos (Rancho Sayavedra).



Por otra parte, los estudios realizados mediante métodos infrarrojos en diferentes especies animales demuestran la eficacia o ineficacia que puede tener su uso para la detección temprana de enfermedades, estrés y dolor (Sellier et al. 2014).

II. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cómo afecta la edad de la yegua en las respuestas neurofisiológicas del potro recién nacido en cuanto a la medición de glucosa, lactato, termografía y escala de vitalidad?

III. HIPÓTESIS

- La vitalidad afecta las variables fisiológicas y ventanas térmicas de los potros al nacimiento en yeguas ≥ 15 años
- El efecto de la edad de la yegua afecta directamente la vitalidad de los potros recién nacidos
- Los potros nacidos de yeguas < 15 y > 15 años presentarán niveles sanguíneos de lactato y glucosa elevados, así como, las yeguas < 15 años presentarán menor temperatura superficial en comparación de las yeguas ≥ 15 años.

IV. OBJETIVOS

1. Objetivo general

Evaluar la vitalidad, los niveles sanguíneos de lactato, la glucosa; y la temperatura infrarroja en potros recién nacidos y se correlacionará con la edad de la madre.

2. Objetivos específicos

- 1) Evaluar la vitalidad neonatal inmediatamente después del nacimiento.
- 2) Evaluar el tiempo gestacional de la yegua, duración del parto, tiempo en el que el potro se levantó, expulsó los loquios y mamó, así como el peso de la placenta y el peso del potro.
- 3) Evaluar los niveles de lactato y glucosa sanguíneos en potros al nacimiento y a las 12 h después del nacimiento.
- 4) Evaluar la temperatura infrarroja en los potros al nacimiento y a las 12 h después de su nacimiento en las siguientes ventanas térmicas: carúncula lagrimal, orejas y lomo.

V. MATERIAL Y MÉTODOS

El protocolo experimental del estudio fue aprobado por la Comisión de la Maestría en Ciencias de la Producción y de la Salud Animal de la Universidad Nacional Autónoma de México en la Ciudad de México. Aunado a ello, todo el trabajo se realizó de acuerdo con la aprobación del subcomité interno para el cuidado y uso de los animales de experimentación (SICUAE.MC – 2020/4-3).

1. Localización

El presente estudio se llevó a cabo en el rancho de equinos Sayavedra, ubicado en Condado de Sayavedra, Estado de México. El estudio se realizó en el periodo de enero a junio de 2021, en el que se evaluaron 18 yeguas multíparas junto con sus crías (8

hembras y 10 machos). Las yeguas se clasificaron en dos grupos: <15 años y ≥15 años. Las yeguas fueron alimentadas con una dieta a base de pasto, heno de avena, alfalfa y pellet, y se encontraban libres en pradera. Las yeguas se encerraban por la mañana y tarde para alimentarlas, y tuvieron siempre acceso libre al agua. La unidad de partos se encontraba en la pradera; días antes de su fecha probable de parto se midió el pH de una muestra de leche con una tira reactiva, si el resultado igual o menor a 6 se consideraba que el momento del parto estaba cercano (Korosue et al, 2013) y se procedía a bañarlas.

El monitoreo de los partos se realizó desde las 8 pm hasta las 7 am; se monitoreó a las yeguas en las praderas para observar si alguna yegua presentaba signos de inicio de parto. Las yeguas estuvieron bajo vigilancia durante todo el parto al igual que los potros desde el momento del nacimiento. Sólo se realizó la intervención médica si alguna yegua o potro presentaban algún signo grave, así como si después del parto se presentaba algún caso de retención placentaria.

2. Fase experimental

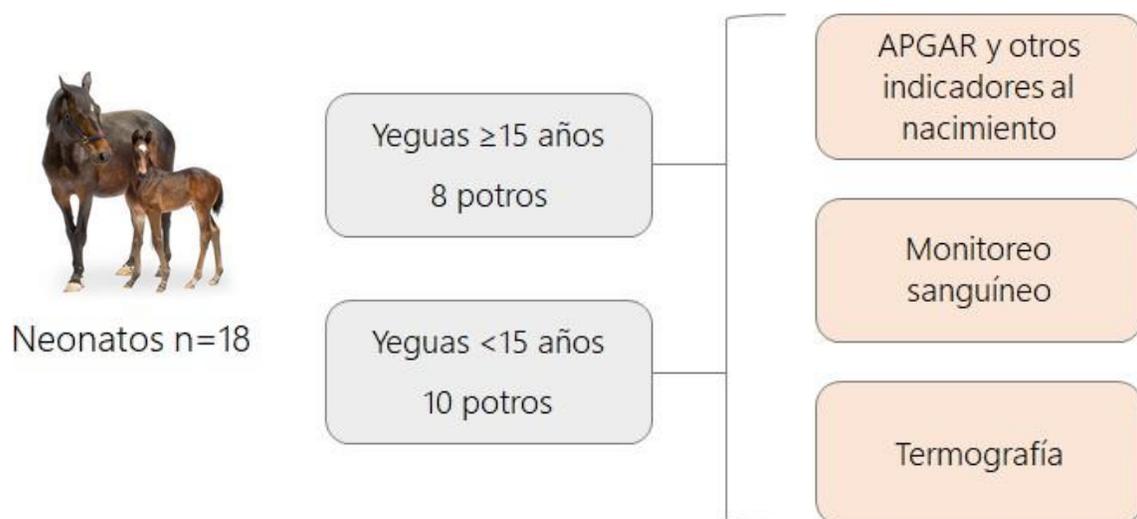
Distribución de los animales y variables evaluadas

El intervalo de expulsión, la vitalidad neonatal, la latencia a conectar con la teta de la madre (tiempo en el que se levantó a mamar por primera vez), la temperatura corporal y el perfil fisiológico se registraron para cada potro al momento del nacimiento y a las 12 h posteriores. El intervalo de expulsión se consideró a partir de que se observó la ruptura espontánea de las membranas corioamnióticas que, junto con las contracciones uterinas y la dilatación del cuello uterino, precedieron el nacimiento del primer neonato siguiendo la metodología de Ananth et al. (2004). Con la finalidad de

evaluar la vitalidad de los potros se realizó la escala de APGAR modificada de Knottenbelt et al., (2004) al momento del nacimiento. Asimismo, se registraron: la edad de la yegua, la edad gestacional, el peso de la placenta y el tiempo de expulsión de los loquios uterinos.

Las yeguas se separaron por edades: <15 años y ≥ 15 años. En total fueron 18 yeguas EVALUADAS; de las cuales parieron 8 de yeguas <15 años y 10 de yeguas ≥ 15 años. Posteriormente se realizó escala APGAR y escala de vitalidad a los potros, monitoreo sanguíneo y termografía al nacimiento y a las 12 h posteriores.

FIGURA 7: Distribución del manejo de las yeguas y potros recién nacidos en el diseño del estudio.



2.1 Etapa 1: APGAR y otros indicadores de vitalidad

Vitalidad neonatal

La vitalidad de los neonatos se estableció utilizando conjuntamente la escala de APGAR modificada por Knottenbelt et al. (2004) y que incluye la temperatura rectal y el tiempo de llenado capilar (Cuadro 4), así como los indicadores al nacimiento que se presentan en el Cuadro 5.

En APGAR la puntuación va de 0 a 2 puntos para evaluar cada indicador. La frecuencia cardiaca tendrá puntuación 0 si se encuentra ausente, 1 si es <60 latidos por minuto, y 2 si es ≥ 60 latidos por minuto. De igual manera, la frecuencia respiratoria será 0 si es ausente, 1 si es <60 respiraciones por minuto, y 2 si es ≥ 60 respiraciones por minuto. A la temperatura rectal se asignará una puntuación de 0 si es <36.9 °C, 1 si está entre 37 y 39.3°C, y 2 si es $\geq 39.5^\circ\text{C}$. El tiempo de llenado capilar (TLLC) será de 0 si es de 1 segundo, 1 si es 2 segundos y puntuación 2 si es más de 3 segundos. Respecto al color de las membranas mucosas, las rosadas puntuarán 0, rosa pálidas puntuarán 1 y, por consiguiente, se asignarán 2 puntos para las cianóticas o pálidas. Todos los indicadores se midieron al momento del nacimiento y a los 5 y 10 min después, y posteriormente a las 12 h.

CUADRO 4. Escala APGAR modificada por Knottenbelt et al. (2004)

Signo	Puntuación APGAR		
	0	1	2
Frecuencia cardiaca	Ausente	<60	>60
Frecuencia Respiratoria	Ausente	<40	>40
Temperatura	<35 a 36.9°C	37 a 39.3°C	>39.5°C

Tiempo de llenado capilar	1s	2s	>3s
Color de mucosas	Rosadas	Rosa pálidas	Cianóticas / Pálidas

Con respecto a los otros indicadores, el peso del potro se obtuvo al momento del nacimiento (con una cinta métrica y mediante la fórmula:

$$P = \frac{2PT \times L}{11,000}$$

donde, PT es el perímetro torácico a la altura de la cincha y L es largo del caballo medido en una línea paralela al suelo desde la punta del hombro hasta la altura de la punta del isquion, en centímetros). También se registraron los tiempos en que el potro expulsó el meconio, en que tardó en levantarse y mamar por primera vez, así como la duración total del parto (Cuadro 5).

CUADRO 5. Otros indicadores de vitalidad al nacimiento.

Edad gestacional	<15 años	≥15 años	
Duración del parto	Normal	Motivo de preocupación	Anormal
	Fase 1: 220 a 240 min	Fase 1: <240 min	Fase 1: >240 min
	Fase 2: 10 a 20 min	Fase 2: 20 a 30 min	Fase 2: >30 min
	Fase 3: 1.5 a 3 h	Fase 3: 3 a 6h	Fase 3: >6h
Peso de la placenta	10-11% PV potro	11.1 a 13.5% PV yegua	>14% PV yegua
Peso del potro al nacimiento	10% PV yegua		
Tiempo en ponerse de pie	Primeras 3 h	>4 h	No se levanta

Expulsión de meconio	< 4 horas	24 h	>36 h
Tiempo en amamantarse	≤ 3	+ de 4 h	>5 h



FIGURA 8. Nacimiento y primeros momentos de vida del potro.

2.2 Etapa 2: monitoreo sanguíneo

Muestreo sanguíneo y procedimientos analíticos

Las muestras sanguíneas fueron tomadas de la vena cefálica que se origina en el plexo dorsal y plantar del miembro posterior del potro. La sangre se recolectó después de realizar la escala APGAR, tomando 1 ml para la muestra de glucosa y lactato. El tiempo transcurrido para obtener las muestras fue <20 s. La sangre se almacenó en una jeringa de 5 ml e inmediatamente se puso una gota en el lactatómetro (Accutrend plus®) y otra gota en el glucómetro (Contour ts®).

2.3 Etapa 3: temperatura ocular infrarroja

Captura de imágenes de termografía infrarroja

La temperatura de las áreas de la carúncula lagrimal, oreja y lomo de cada potro se determinó con una cámara termográfica infrarroja (ThermaCam E-50, FLIR Systems®) utilizando una resolución de imagen de 240 x 180 píxeles, con una precisión de ± 2°C.

Las imágenes termográficas fueron tomadas a una distancia menor de 1 m para evitar la subestimación de las temperaturas (Faye et al., 2017). La emisividad utilizada para el estudio fue de 0.95.

Las imágenes térmicas infrarrojas fueron tomadas en dos tiempos: al nacimiento y a las 12 horas después en todas las áreas evaluadas. La carúncula lagrimal fue elegida como área objetivo con base a la información descrita por Cook et al. (2001), Stewart et al. (2005), McGreevy et al. (2012) y Rekant et al. (2016).

Las imágenes se guardaron en formato JPG y se analizaron utilizando el software FLIR TOOLS®. Siendo un total de 180 imágenes, (10 imágenes entre cada uno de los potros).

VI. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Los análisis estadísticos fueron realizados con el programa SAS JMP v14. Inicialmente se estimaron los supuestos de normalidad para todas las variables en estudio, aquellas variables que no siguieron una distribución normal fueron transformadas a escala logarítmica siempre presentándose como medias de mínimos cuadrados (GLIMMIX).

El potro se adicionó como efecto aleatorio y la yegua se colocó como efecto dentro del modelo de análisis de varianza para muestras repetidas (ANOVA) para todas las variables fisiológicas.

Las comparaciones post hoc entre los grupos de los tratamientos se evaluaron mediante intervalos de confianza del 95%. Los resultados se presentan utilizando medias de mínimos cuadrados y error estándar de las medias (SEM). Asimismo, se realizaron comparaciones múltiples de medias con la prueba de Tukey.

VII. RESULTADOS

Los resultados de este proyecto se presentan de acuerdo a la etapa experimental en la que se obtuvieron.

1. Escala vitalidad al Nacimiento

En el cuadro 6 se presentan los resultados del intervalo de edad gestacional, duración del parto, peso de la placenta, peso del potro al nacimiento, tiempo en ponerse de pie, expulsión de meconio y el tiempo para amamantarse. Los potros de las yeguas ≥ 15 años presentaron diferencias significativas en comparación con los potros nacidos de yeguas < 15 años en seis de los siete indicadores; el único donde no hubo diferencias significativas fue en el peso del potro al momento de nacer.

Se encontraron diferencias significativas en las siguientes variables: el tiempo de gestación en yeguas ≥ 15 años fue 7 días mayor (2.1%) que el de yeguas < 15 años ($P=0.0045$); los potros nacidos de yeguas ≥ 15 años requirieron 10% más de tiempo (13 min) para ser expulsados en comparación con los grupos de yeguas < 15 años ($P=0.0001$); en los potros nacidos de yeguas ≥ 15 años, el peso de la placenta fue 5.4% mayor (0.33 kg) con respecto al otro grupo ($P=0.0076$); en comparación con los nacidos de yeguas < 15 años, los neonatos de yeguas ≥ 15 años requirieron 8 h más (20.3%) para ponerse de pie ($P=0.0001$); 17 h más (54%) para expulsar meconio ($P=0.0001$) y 6 h (9%) para amamantarse ($P=0.045$).

CUADRO 6. Evaluación de las variables relacionadas con el desempeño al parto y vitalidad en potros nacidos de yeguas < 15 años y ≥ 15 años de edad.

Variables	Yeguas < 15 años	Yeguas ≥ 15 años	P-valor
	Media ± EE	Media ± EE	
Edad gestacional	334.3 ± 2.46	341.37 ± 2.21	0.0045
Duración del parto	128.6 ± 4.21	141.12 ± 3.56	0.0001
Peso de la placenta	5.89 ± 0.21	6.22 ± 0.81	0.0076
Peso del potro al nacimiento	48.39 ± 1.67	47.57 ± 1.21	0.061
Tiempo en ponerse de pie	37.91 ± 1.05	45.62 ± 1.09	0.0001
Expulsión de meconio	31.20 ± 2.31	48.12 ± 2.05	0.0001
Tiempo en amamantarse	63.90 ± 2.03	69.5 ± 2.41	0.045

*Valores de probabilidad < 0.05 indican diferencias significativas entre los grupos de cada variable.

2. Monitoreo de lactato y glucosa sanguínea

En el cuadro 7 se presentan los resultados de la concentración de lactato y glucosa sanguíneos correspondientes a yeguas <15 años y yeguas ≥15 años al nacimiento y a las 12 h.

Con respecto a la concentración de lactato sanguíneo, se observó que los potros nacidos de yeguas <15 años presentaron al nacer una concentración sanguínea mayor por 0.83 mmol/dl (16%), comparados con los potros nacidos de yeguas ≥15 años (P=0.0045); a las 12 h, esta concentración se redujo en ambos grupos pero se mantuvo una diferencia significativa, pues el grupo de neonatos de yeguas <15 años registró una concentración sanguínea mayor por 0.92 mmol/dl (20%) con respecto al grupo de potros de yeguas ≥15 años (P=0.0001).

La concentración de glucosa en sangre al nacimiento no presentó diferencias significativas entre los dos grupos; sin embargo, a las 12 h del nacimiento, los potros nacidos de yeguas <15 años presentaron una concentración 21.85 mg/dl mayor (20%) de glucosa sanguínea con respecto a los nacidos de yeguas ≥15 años (P=0.0001).

CUADRO 7. Monitoreo sanguíneo en potros nacidos de yeguas <15 años y ≥15 años de edad.

Variables	Yeguas < 15 años	Yeguas ≥ 15 años	P-valor
	Media ± EE	Media ± EE	
Lactato al nacimiento (mmol/dl)	5.90 ± 0.18	5.07 ± 0.21	0.0045
Lactato 12 h	5.47 ± 0.23	4.55 ± 0.76	0.0001
P- Value	0.0039	0.0065	
Glucosa al nacimiento (mg/dl)	65.40 ± 1.21	66.75 ± 2.01	0.0763
Glucosa 12 h	130.6 ± 3.25	108.75 ± 2.46	0.0001
P- value	0.0001	0.0001	

*Valores de probabilidad < 0.05 indican diferencias significativas entre los grupos de cada variable.

3. Escala APGAR al nacimiento

En el cuadro 8 se presentan los resultados de las variables de la escala APGAR en los potros al momento del nacimiento y a las 12 h de los dos grupos de estudio.

Con respecto a la frecuencia cardiaca al nacimiento, los potros nacidos de yeguas <15 años presentaron 6 latidos por minuto más (6.5%) que los potros ≥15 años (P=0.0001); 12 h después de haber nacido, cada grupo aumentó en promedio 12 latidos por minuto (12%) su frecuencia cardiaca (P=0.0001), aunque no hubo diferencia significativa entre los dos grupos; el mismo comportamiento se observó en la frecuencia respiratoria; al nacimiento, los potros nacidos de yeguas <15 años presentaron 7 respiraciones por minuto más (12%) que los nacidos de yeguas ≥15 años (P=0.0001); sin embargo, 12 h después, la frecuencia en ambos grupos se redujo 16 respiraciones por minuto en promedio (27%) con respecto a la primera medición, pero no se observaron diferencias significativas entre los dos grupos.

En la variable de temperatura corporal no se registraron diferencias significativas entre ambos grupos en ninguna de las mediciones, pero en cada grupo la temperatura aumentó en promedio 1.5° (4%) entre el nacimiento y las 12 h siguientes.

Con relación a las variables de llenado capilar y color de las mucosas se observaron diferencias significativas ($P < 0.05$) en los potros al momento de nacer y a las 12 h posteriores de ambos grupos de yeguas ($P = 0.0001$); al momento de nacer, los potros de yeguas ≥ 15 años presentaron un mayor tiempo de llenado capilar (0.27 s más, 25%) que los paridos por yeguas < 15 años ($P = 0.0001$); a las 12 h, el llenado capilar de este segundo grupo tomó 0.08 s más (7%) que el de los neonatos de yeguas ≥ 15 años ($P = 0.0001$). En los dos grupos hubo diferencias significativas de 0.18 s (16%) entre las medidas de los dos momentos.

Finalmente, el número de mucosas rosadas se presentó en 2 casos más (29%) entre los potros de yeguas ≥ 15 años con respecto al otro grupo ($P = 0.0001$), mientras que las mucosas pálidas se advirtieron en 3 potros de yeguas < 15 años y en 1 potro de yegua ≥ 15 años ($P = 0.0001$).

CUADRO 8. Evaluación de las variables fisiológicas y escala de vitalidad en potros nacidos de yeguas < 15 años y ≥ 15 años de edad.

Variables	Yeguas < 15 años	Yeguas ≥ 15 años	P-valor
	Media \pm EE	Media \pm EE	
Frecuencia cardiaca (Latidos/min) nacimiento	101.8 \pm 2.01	95.62 \pm 2.35	0.0001
Frecuencia cardiaca (Latidos/min) 12 horas	110.30 \pm 1.91	110.5 \pm 3.01	0.0652
P-value	0.0001	0.0001	
Frecuencia respiratoria (Respiraciones/min) nacimiento	61.20 \pm 1.22	54.62 \pm 2.21	0.0001
Frecuencia respiratoria (Respiraciones/min) 12 horas	41.50 \pm 2.30	42.37 \pm 3.08	0.312
P-value	0.0001	0.0001	
Temperatura ($^{\circ}$ C) nacimiento	36.67 \pm 0.67	36.55 \pm 0.76	0.0782
Temperatura ($^{\circ}$ C) 12 horas	38.06 \pm 0.78	38.23 \pm 0.65	0.0632

P-value	0.0001	0.0001	
TLLC nacimiento	1.10 ± 0.01	1.37 ± 0.02	0.0001
TLLC 12 horas	1.20 ± 0.01	1.12 ± 0.03	0.0001
P-value	0.0046	0.0021	
Mucosas rosadas (n)	0.70 (7)	0.90 (9)	0.0001
Mucosas pálidas (n)	0.30 (3)	0.10 (1)	0.0001

*Valores de probabilidad < 0.05 indican diferencias significativas entre los grupos de cada variable.

4. Temperatura Infrarroja

En el cuadro 9 se muestran los valores de temperatura infrarroja tomados de la carúncula lagrimal, las orejas y lomo de potros al momento de nacer y a las 12 h de su nacimiento. Se observaron diferencias significativas en casi todas las áreas evaluadas.

En la carúncula lagrimal, los potros nacidos de yeguas <15 años presentaron en promedio 4° más (17%) de temperatura, tanto al nacimiento como a las 12 horas, comparados con los potros del grupo de yeguas ≥15 años (P=0.0001).

La temperatura en las orejas de los potros nacidos de yeguas <15 años fue en promedio 3° más (29%), tanto al nacimiento como a las 12 horas, que la medida en promedio en los potros del grupo de yeguas ≥15 años (P=0.0001).

La temperatura medida al nacimiento en el área del lomo no mostró diferencias significativas entre los dos grupos; la medición realizada a las 12 h, fue 3° mayor (11%) en el grupo de potros nacidos de yeguas <15 años que en el grupo de potros de yeguas ≥15 (P=0.0001). Además, en cada grupo, la medición a las 12 h fue 14° mayor (86%) que la registrada al nacimiento (P=0.0001).

CUADRO 9. Evaluación de la temperatura superficial al nacimiento y 12 h post nacimiento en potros de yeguas <15 años y ≥15 años.

Variables	Yeguas < 15 años	Yeguas ≥ 15 años	P-valor
	Media ± EE	Media ± EE	

Temperatura	Nacimiento	27.06 ± 0.67	22.51 ± 0.82	0.0001
carúncula lagrimal	12 horas	34.74 ± 1.02	30.76 ± 0.89	0.0001
P-value		0.0001	0.0001	
Temperatura orejas	Nacimiento	12.66 ± 0.31	9.18 ± 0.12	0.0001
	12 horas	21.1 ± 0.45	17.66 ± 0.58	0.0001
P-value		0.0001	0.0001	
Temperatura Lomo	Nacimiento	16.4 ± 0.25	16.48 ± 0.31	0.0672
	12 horas	32.22 ± 1.25	29.05 ± 1.02	0.0001
P-value		0.0001	0.0001	

*Valores de probabilidad < 0.05 indican diferencias significativas entre los grupos de cada variable.

VIII. DISCUSIÓN

En el análisis referido a la escala vitalidad al nacimiento, existieron diferencias significativas entre los dos grupos. Los potros nacidos de aquellas yeguas ≥ 15 años tardaron más tiempo en nacer y en expulsar meconio y en amamantarse, algo que es común en yeguas geriatras por su menor resistencia uterina, es decir, la incapacidad que tienen para eliminar el contenido uterino. Ello podría deberse a disfunciones en la contractibilidad, obstrucciones por la falta de relajación cervical o a cambios en la conformación, como el útero péndulo (estrecho) (Blanchard et al., 2003), mostrando más dificultad en ponerse de pie, amamantarse de la madre y expulsar meconio, aunque en los dos grupos la expulsión de meconio se presentó en el periodo normal (entre las primeras 24 y 48 horas posteriores al nacimiento).

Con relación al efecto de la edad en la presentación de dificultades durante el parto, se encontró que la edad es un factor de riesgo estadísticamente significativo a la hora de presentar complicaciones, siendo las yeguas geriatras más propensas a sufrir complicaciones.

Se ha confirmado que, aunque la yegua mantenga una buena condición física, si no recibe suficiente proteína de calidad o si la porción de calcio a fósforo no es la correcta, se puede ver perjudicada la calidad ósea y el peso del potro al nacimiento (Mckinnon, 2011), dificultándole así el ponerse en posición esternal, ponerse de pie y posteriormente tomar el primer calostro.

El incremento en los niveles de lactato se dio en aquellos potros nacidos de yeguas < 15 años de edad, independientemente del tiempo de medición. Trabold (2003) y Sheikh (2000) mencionan que la producción de lactato aumenta con la oxigenación de los leucocitos al parecer compensando la baja actividad de los fibroblastos durante la recuperación de la hipoxia.

En el presente estudio, 16.6% de los potros obtuvieron un rango mucho mayor, un potro que presentó asfixia perinatal grado I al nacimiento, otro potro por haber tardado en nacer y uno más que murió dos días después, llegando al diagnóstico de asfixia perinatal grado II, siendo los dos primeros de yeguas <15 años y el último de yegua ≥15 años. Si la producción de lactato es de fuente hipóxica o no, radica en una mejor comprensión de la respuesta celular al daño (Brealey et al., 2002), en una adecuada interpretación del lactato durante la reanimación y, finalmente, en estrategias óptimas para intentar aumentar la disponibilidad tisular de oxígeno (Hotchkiss et al., 1992; James et al., 1999).

El lactato en sangre disminuyó entre el nacimiento y las 12 h en ambos grupos. La captación de lactato disminuye cuando se altera el flujo sanguíneo hepático y está asociado con la eliminación gradual y el consumo de lactato a través de la conversión de piruvato para la producción de energía, revirtiendo así la hipoxia tisular y favoreciendo el pronóstico neonatal (Souza et al., 2006). En el ciclo de Cori, el lactato producido en los órganos y células llega al hígado a través del torrente sanguíneo, donde es convertido en glucosa (gluconeogénesis) y luego devuelto al flujo circulatorio para ser utilizado (Matus-Ortega, 2020). Por lo tanto, el momento de la toma de muestra en un potro se vuelve relevante, especialmente durante el nacimiento y hasta las 24 h posteriores, ya que estos aumentos pueden estar relacionados con el período de adaptación neonatal y no son necesariamente indicativos de mortalidad.

Los potros de este estudio fueron en su mayoría normoglucémicos (80 a 120mg/dl) de acuerdo con los estándares propuestos por Paradis (2006), Fenger (2000), Knottenbelt et al. (2004) y Bromerschenkel et al. (2015). Las concentraciones de glucosa aumentaron significativamente en los distintos tiempos evaluados debido, por una parte, a la ingesta de calostro, y por otra, porque el lactato se transformó en glucosa (Matus-Ortega, 2020). Burrin et al. (1995) mencionan que al ingerir calostro se produce un

aumento de la actividad de la lactasa en los enterocitos del intestino delgado, provocando un aumento de la glucosa y galactosa en sangre, esto podría observarse en los resultados obtenidos a las 12 h después del nacimiento. El mantenimiento de la homeostasis de la glucosa inmediatamente después del parto depende de las reservas de glucógeno hepático, que deberían ser suficientes para proporcionar energía antes de amamantar (Hollis et al., 2008). Sin embargo, algunos autores afirman que el hecho de que la concentración de glucosa se establezca después del primer día de nacimiento indica que el sistema de control de la glicemia ya es funcional desde el momento del nacimiento (Aoki et al., 2012). En nuestro estudio, los potros nacidos de yeguas <15 años presentaron una concentración mayor de glucosa sanguínea comparado con el grupo de potros nacidos de yeguas ≥ 15 años.

Con relación al desempeño de los potros en la escala APGAR, respecto a la variable de frecuencia cardíaca, los potros nacidos de yeguas <15 años presentaron un mayor número de latidos por minuto comparado con los potros de yeguas ≥ 15 años, y a las 12 h después de su nacimiento, ambos grupos ya no mostraron diferencias, alcanzando prácticamente la misma frecuencia. Bazzano et al. (2014) mencionan que los valores de frecuencia cardíaca más altos se registran desde la primera hora y hasta las 12 h posteriores. Este hallazgo se debe probablemente al importante esfuerzo físico que realiza el potro al intentar ponerse de pie y amamantar. Este evento pudo haber sucedido en ambos grupos de este trabajo, pues al nacimiento los potros de yeguas <15 años tuvieron un número mayor de respiraciones por minuto que los potros de yeguas ≥ 15 años, y 12 h más tarde ya no hubo diferencia. McAuliffe (2008) menciona que este es un patrón que debe evaluarse a distancia preferentemente, ya que puede verse aumentado por la manipulación del animal o la cercanía a él, y ello pudo estar relacionado con los valores encontrados en nuestro estudio.

En la temperatura corporal no existieron cambios significativos al nacimiento y tampoco a las 12 h posteriores a este, aunque fue más baja al nacimiento. Ello pudo deberse al ambiente en donde nace el potro (McAuliffe, 2008) y probablemente a la inmadurez del centro regulador de temperatura que, ubicado en el hipotálamo anterior, recibe información de vasos, vísceras, médula espinal y sangre, y cuando baja la temperatura estrecha los vasos sanguíneos y reduce la sudoración para detener la pérdida de calor al tiempo que promueve la actividad muscular para generar calor; este sistema está poco desarrollado en los recién nacidos con poco peso al nacer (Picón-Jaimes et al., 2020).

El tiempo de llenado capilar y color de mucosas da información importante para valorar la circulación sanguínea y es indicativo del estado de salud (Dunner et al., 2014), en tanto dan cuenta del estado de hidratación del animal, así como de la presencia de trastornos que cursen con alteraciones en el aspecto de las mucosas (enfermedades que produzcan ictericia, cianosis, hemorragias, úlceras, etc.) (Estepa et al., 2007). Cuando un potrillo sufre un desequilibrio respiratorio o circulatorio causado primariamente por una disfunción del sistema cardiovascular, las membranas mucosas (encías), mucosas oculares y mucosas vulvares, así como el TLLC reflejan la condición general (Lose, 1991); sin embargo, los valores registrados en este estudio para estas dos variables no se encuentran en los niveles de riesgo (TLLC > 2 s y mucosas cianóticas), ni siquiera para el grupo de potros nacidos de yeguas mayores a 15 años al momento del nacimiento.

En el análisis de la temperatura infrarroja se detectó que en casi todas las mediciones los potros nacidos de yeguas <15 años presentaron, con diferencia significativa, valores más altos que los nacidos de yeguas ≥15 años. Ello, al igual que se expuso en la variable de temperatura rectal para APGAR, se puede explicar con el mayor grado de inmadurez del centro regulador térmico en el segundo grupo (Picón-Jaimes et al., 2020). La única

excepción a esta tendencia fue el registro de la temperatura tomada en el lomo al momento del nacimiento, donde no hubo diferencias significativas. Ello se puede explicar porque, como han señalado Tabuaciri et al. (2012) y Kammersgaard et al. (2013), el lomo, en comparación con los otros dos, es el punto más expuesto al ambiente y a las corrientes de aire, por lo que su temperatura más de factores exógenos; igualmente, Llamas et al. (2006) señalan que el mismo comportamiento de los potros al moverse puede incidir en esta variable. Es decir, en la medición inicial, al nacer, el potro no ha tenido interacción con el ambiente y la temperatura en los dos grupos es baja (16°) y prácticamente igual (diferencia de 0.08°, no significativa), en tanto que 12 h se detectó una temperatura mayor y con diferencia significativa entre los dos grupos, como se explicó anteriormente.

IX. CONCLUSIÓN

En este estudio se encontró que la edad de la yegua tuvo influencia en la vitalidad del potro al momento de nacer, así como en su estado clínico y su capacidad para termorregularse después de la expulsión. Si bien las yeguas de menor edad tuvieron tiempos prolongados para expulsar al potro, las yeguas de mayor edad tuvieron tiempos prolongados sólo en aquellos potros de bajo peso, por consiguiente, estos potros tardaron más tiempo en levantarse y en conectar la teta por primera vez. Asimismo, estos potros también nacieron con niveles de lactato altos y glucosas bajas, pero no así para los potros de yeguas de menor edad, teniendo a su vez también una menor calificación en la escala de vitalidad.

La escala de APGAR modificada demostró ser un marcador eficaz de vitalidad neonatal a corto plazo en potros neonatos, en ningún momento durante el desarrollo del

estudio los potros presentaron convulsiones, dificultad para iniciar y mantener la respiración, aumento o disminución importante en sus latidos, o crisis convulsivas en alguno de los dos grupos, lo que descarta un daño neurológico que comprometiera la supervivencia del potro.

El uso de la cámara infrarroja resultó ser una herramienta no invasiva válida para evaluar el estado térmico de los potros neonatos. Las imágenes tomadas durante el nacimiento podrían usarse para determinar potros con dificultades para mantener la temperatura corporal en condiciones experimentales, los potros de ambos grupos presentaron diferencias al momento del nacimiento y a las 12 h posteriores a este, los potros nacidos de yeguas de menor edad mostraron un mayor aumento de temperatura en la zona del lomo, lo que podría estar asociado con una mayor actividad física.

La información de este estudio podrá servir para desarrollar estrategias que permitan prevenir y atender potros neonatos que nacen hipotérmicos y/o asfícticos aun cuando existen diversas limitaciones dentro del presente experimento. Los resultados de este estudio pueden aportar información importante sobre un modelo científico para ampliar el conocimiento de los potros al nacimiento en yeguas de diferentes edades.

Se requerirá realizar estudios más exhaustivos con distintos parámetros para aportar una información más precisa e incluso hacerlo con un tamaño de muestra más grande.

XI. IMPLICACIONES

CIENTÍFICAS

Los hallazgos del presente estudio sugieren que es necesario continuar con futuras investigaciones que permitan:

- ✓ Identificar la relación entre las puntuaciones de vitalidad del potro al nacimiento, a las 6, 12, 36 y 48 horas posteriores para tener un mayor rango de tiempos y ver que tanto cambian las respuestas conductuales, fisiológicas y metabólicas del neonato al nacimiento.
- ✓ Evaluar monitoreo de gases sanguíneos, para ver que tanto grado de respuesta neuroconductual puedan tener comparando yeguas geriatras con yeguas primerizas.
- ✓ Determinar si los potros de yeguas geriatras tardan mayor tiempo en ser expulsados y presentan mayores alteraciones fisiológicas, metabólicas y conductuales.

PRODUCTIVAS

- ✓ El presente estudio contribuye a un mejor entendimiento de las respuestas conductuales, fisiológicas y metabólicas que los potros experimentan al momento del nacimiento.
- ✓ A partir de los resultados de potros nacidos de yeguas ≥ 15 años y < 15 años se puede predecir el desempeño de supervivencia de los potros al nacimiento y a las 12 horas posteriores, y asimismo los médicos encargados del rancho darles una mejor atención con la finalidad de disminuir la mortalidad.
- ✓ Con respecto a la relación entre las puntuaciones de vitalidad y comportamiento de los potros respecto a la medición de temperatura infrarroja, los médicos puedan identificar aquellos potros que no puedan lograr una termoestabilidad en las primeras horas de vida con la finalidad de proporcionarles una rutina de manejo más adecuada
- ✓ La evaluación de las variables de: edad gestacional, duración del parto, peso de la placenta, peso del potro al nacimiento, tiempo en ponerse de pie, expulsión de meconio, tiempo en amamantarse permitirá a los médicos implementar mayores cuidados a aquellos potros que experimenten un evento mayor de los anteriormente mencionados.

XII. RERERENCIAS

- Alemán M, Weich K y Madigan J. (2017). Survey of veterinarians using a novel physical compression squeeze procedure in the management of neonatal maladjustment syndrome in foals. *Animals*, 7(9), 69.
- Allen WR, Wilsher S, Turnbull C et al. (2002) Influence of maternal size on placental, fetal and postnatal growth in the horse. I. Development in utero. *Reproduction*; 123: 445-453.
- Ananth V, Oyelese Y, Srinivas, N et al. (2004) Ruptura prematura prematura de membranas, infección intrauterina y oligohidramnios: Factores de riesgo para el desprendimiento prematuro de placenta. *Obstet. Gynecol.* 104(1):p 71-77, julio. | DOI: 10.1097/01.AOG.0000128172.71408.a0
- Andrade HE, Blair SJ y Gratacos E. (2009). *Conceptos básicos sobre circulación fetal en condiciones normales y patológicas*. Panamericana
- Aoki T, y Ishii M. (2012). Hematological and Biochemical Profiles in Peripartum Mares and Neonatal Foals (Heavy Draft Horse). *JEVS*, 32, 170-176. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0737080611005041>

- Auad J, Cerutti J, Cooper G L et al. (2018) Estructura de la placenta y su impacto en la transferencia de la inmunidad materno-fetal. revisión en mamíferos domésticos. Universidad Católica de Córdoba. *Rev. Methodo*;4(2):52-6262
- Avery GB, Fletcher MA y MacDonald MG. (2001). *Neonatología fisiopatología y manejo del recién nacido*. 5ta ed. Médica Panamericana.
- Ayres-de-Campos D. (2017). *Obstetric emergencies: a practical guide*. Suiza: Springer.
- Back W y Clayton H. (2013). *Equine Locomotion*. Saunders Elsevier.
- Baquero LH. (2010). *Respiración y circulación fetal y neonatal. Fenomenos de adaptabilidad*. Barranquilla.
- Barker DJ, Gluckman KM, Godfrey JA et al. (1993). Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet*, 341, pp. 938-941
- Barker DJ. (1994). *Mothers babies and disease in later life*. BMJ Publishing Group, London .
- Barrera LA y Fernández C. (2015), Programación metabólica fetal, *Perinatol Reprod Hum*, Volume 29, Issue 3, p. 99-105, ISSN 0187-5337, <https://doi.org/10.1016/j.rprh.2015.12.003>.
- Barros de Freitas AC, Ortiz WH, Quirino CR et al. (2018). Surface temperature of ewes during estrous cycle measured by infrared thermography. *Theriogenology* 119, 245 – 251. Doi: 10.1016/j.theriogenology.2018.07.015
- Barsnick RJ, Hurcombe SD, Smith PA et al. (2011). Insulin, Glucagon, and Leptin in Critically Ill Foals. *J Vet Intern Med*, 25, 123-131. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21092004>

- Bell AW. (1995). Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J Anim Sci* 73, 2804-2819.
- Bernabucci U, Lacetera N, Baumgard, LH et al. (2010). Metabolic and hormonal acclimation to heat stress in domesticated ruminants. *Animal* 4(7), 1167 – 1183. Doi: 10.1017/S175173111000090X
- Blanchard TL, Varner DD, Schumacher J, et al. (2003). Endometritis. In: *Manual of Equine Reproduction* (Second Edition).
- Blomqvist A y Engblom D. (2018). Neural Mechanisms of Inflammation-Induced Fever. *Neuroscientist* 24(4), 381 – 399. Doi: 10.1177/1073858418760481
- Boll S, Almeida de Minas AC; Raftogianni A et al. (2018). Oxitocina y percepción del dolor: de modelos animales a la investigación en humanos. *Neurociencia* , 387 , 149–161. [[Google Académico](#)] [[CrossRef](#)]
- Brealey D, Brand M, Hargreaves I, et al. (2002). Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock. *Lancet*; 360: 219-223.
- Brinsko S, Blanchard T, Varner D et al. (2011). *Manual of Equine Reproduction*. Third Edition. Mosby Elsevier.
- Brinsko SP, Varner DD, Love CC et al. (2011). *Manual of Equine Reproduction*. Elsevier.
- Bromerschenkel I y Martins C. (2015). Mensuração da glicemia em potros neonatos. *Rev ACSA*; 11(2): 10-15. <http://revistas.ufcg.edu.br/acsa/index.php/ACSA/article/view/502>

- Burnet R, Callejo MB y Rivulgo M. (2020) Tesis: Síndrome de distress respiratorio en equinos neonatos. Facultad de Ciencias Veterinarias UNCPBA. content (unicen.edu.ar)
- Burrin DG, Davis TA, Ebner S et al. (1995). Nutrient-independent and nutrient-dependent factors stimulate protein synthesis in colostrum-fed newborn pigs. *Pediatr. Res.*, 37: 593–599.
- Bustos JC (2006). *Hemodinamia Fetal: Shunts fetales*. Santiago.
- Carr E (2014). Field Triage of the Neonatal Foal. *Vet Clin Equine*, 30, 283-300. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25016492>
- Castagnetti C y Veronesi MC (2008) Prognostic factors in the sick neonatal foal. *Vet Res Commun. Sep*;32 Suppl 1:S87-91. <https://doi:10.1007/s11259-008-9097-z>. PMID: 18686000.
- Castagnetti C, Pirrone A, Mariella J et al. (2010). Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care. *Theriogenology* 73, pp. 343-357. DOI: 10.1016/j.theriogenology.2009.09.018.
- Castro R (2013). Distocia En Yeguas. *JLAVECC*, 5(4), 290-293.
- Causey RC, Ginn P, Katz B et al. (2000). Mucus production by endometrium of reproductively healthy mares and mares with delayed uterine clearance. *J Reprod Fertil Suppl* 56: 333-339.
- Challis J, Matthews S, Gibb W et al. (2000). Endocrine and paracrine regulation of birth at term and preterm. *Endocr. Rev.*, 21(5), 514–550. <https://doi.org/10.1210/er.21.5.514>

- Challis J, Sloboda D, Matthews SC et al. (2001) The fetal placental hypothalamic-pituitary-adrenal axis, parturition and postnatal health. *Mol Cell Endocrinol*; 185: 135-44.
- Charest M y Waite K (2018). **Foaling indicators: Mammary fluid changes**. Estados Unidos, Michigan state University. Disponible en: https://www.canr.msu.edu/news/foaling_indicators_mammary_fluid_changes
- Chavatte-Palmer P y Tarrade A. (2016). Placentation in different mammalian species. *Ann Endocrinol (Paris)*. 77(2):67–74.
- Cook N, Schaefer A, Warren L et al. (2001). A drenocortical and metabolic responses to ACTH injection in horses: assessment by salivary cortisol and infrared thermography of the eye. *Can. J. Anim. Sci.* 81(4): 621
- Cortés F, Merino W y Bustos. K. (2020). Pain perception during labor. A review of factors.
- Cruz-Martinez R, Tenorio V, Padilla N et al. (2015). Risk of ultrasound-detected neonatal brain abnormalities in intrauterine growth-restricted fetuses born between 28 and 34 weeks' gestation: relationship with gestational age at birth and fetal Doppler parameters. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 46(4), 452-459.
- Dunner S y Sevane N (2014). Genética de la coloración de capas y mucosas en el perro y en el gato. *Canis et Felis*. Número 130 – octubre. [capas_perros_gatos.pdf \(ucm.es\)](#)
- Espinosa CR (2011). Angiogénesis placentaria. *Rev. vet.* 22: 2, 131-138.
- Estepa J (2007). Consideraciones Clínicas en Neonatología Equina. *RACVAO* Vol. 20. pp. 159 – 172.

- Faye E, Rebaudo F, Carpio C et al. (2017). ¿La heterogeneidad en los microclimas del dosel del cultivo es importante para las plagas? Evidencia de termografía aérea de alta resolución. *Agric. Ecosyst. Environ.*, 246: 124-133.
- Filellaa X, Molina R y Ballesta AM (2002). Estructura y función de las citosinas. *Medicina Integral*, 39(2), 63 – 71. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicinaintegral-63-articulo-estructura-funcion-citocinas-13026682>
- Fórmula para calcular el peso de tu caballo adulto o tu potro. (s.f.). Los mejores alimentos para caballos | Pavo Horsefood. <https://www.pavo-horsefood.es/consejos-informacion-caballos/el-peso-del-caballo>.
- Fowden AL (2003). The insulin-like growth factors and feto-placental growth. *Placenta*, 24: 803-12.
- Frajndlich R (2010). *Fisiología de la circulación fetal*. Sao Paulo.
- Fuchs B, Sørheim KM, Chincarini M et al. (2019). Heart rate sensor validation and seasonal and diurnal variation of body temperature and heart rate in domestic sheep. *Vet. Anim. Sci.*, 8, 100075. Doi: 10.1016/j.vas.2019.100075
- Furr MO (1996). Perinatal asphyxia in foals. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 18: 1342- 1351.
- Furukawa S, Kuroda Y y Sugiyama A (2014). A comparison of the histological structure of the placenta in experimental animals. *J Toxicol Pathol* 27(1):11–18.

- Gaona MG (2023). **Parto**. Obtenido de Manual de reproducción equina : <http://manualdereproduccionequina.blogspot.com/p/parto.html>
- García S y Masri DM (2011). **Neonatología Equina**. Buenos Aires: Intermédica.
- Ginther OJ (2021). Equine embryo mobility. A game changer. *Theriogenology*, 174, 131–138. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2021.08.006>
- Gold J (2017). Perinatal asphyxia syndrome. *Equine Vet Educ.*, 29(3), 158-164
- Gómez E, Rauw W y Gomez-Raya L (2022). Control de la temperatura ambiental en lechones y cerdos de cebo. Pág. 38-40
- Gómez MA, Manzano AF y De-León-Robledo MR (2008). Criterios de diferenciación entre potros sépticos y potros inmaduros. *Rev. complut. cienc. vet.*, 2(2),166-174.
- Granger DN y Kvietys PR (2015). Daño por reperusión y especies reactivas de oxígeno: la evolución de un concepto. *Redox Biol*, 6, págs. 524-551 <http://dx.doi.org/10.1016/j.redox.2015.08.020>
- Graßl M, Ulrich T y Wehrend A (2017). Inzidenz und letalität häufiger neonataler erkrankungen beim fohlen während der ersten 10 tage post natum in einer veterinärklinik. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere/Nutztiere*, 45(06), 357-361.
- Greenwood A, Evans J y Smit E (2018). New brain protection strategies for infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Paediatr Child Health*, 28(9), 405-411.
- Heavner JE; Cooper DM (2008). Farmacología de los analgésicos. En **Anestesia y analgesia en animales de laboratorio**, 2ª ed.; Fish, R.,

Danneman, P., Brown, M., Karas, A., Eds.; Prensa académica: San Diego, CA, EE. UU., p. 97–123. [[Google académico](#)]

Heidler BJ, Aurich W, Pohl Ch et al. (2004). Body weight of mares and foals, estrous cycles and plasma glucose concentration in lactating and non-lactating Lipizzaner mares, *Theriogenology*, Volume 61, Issue 5, Pages 883-893, ISSN 0093-691X, [https://doi.org/10.1016/S0093-691X\(03\)00279-6](https://doi.org/10.1016/S0093-691X(03)00279-6).

Henderson ISF, Franklin RP, Wilkins PA et al. (2008) Association of hyperlactatemia with age, diagnosis, and survival in equine neonates. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 18(5), pp. 496-502. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2008.00349.x>

Herzog R, Sherwin R y Behar L (2013). Lactate preserves neuronal metabolism and function following antecedent recurrent hypoglycemia. *J Clin Invest.*;123(5):1988-1998. <https://doi.org/10.1172/JCI65105>.

Hoffmann G, Schmidt M, Ammon C et al. (2013). Monitoring the body temperature of cows and calves using video recordings from an infrared thermography camera. *Vet. Res. Commun.* 37(2), 91 – 99. Doi: 10.1007/s11259-012-9549-3

Holdstock NB, Allen VL y Fowden AL (2012). Pancreatic endocrine function in newborn pony foals after induced or spontaneous delivery at term. *Equine Vet. J.*, 44(41), 30-37. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22594023>

Hollis AR, Furr MO, Magdesian KG et al. (2008). Blood glucose concentrations in critically ill neonatal foals. *J Vet Intern Med*; 22:1223-1227. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18691362>

- Hotchkiss RS y Karl IE. (1992). Reevaluation of the role of cellular hypoxia and bioenergetic failure in sepsis. *Jama*; 267: 1503-1510.
- Ison SH, Jarvis S, Hall SA et al. (2018) Periparturient behavior and physiology: Further insight into the farrowing process for primiparous and multiparous sows. *Front. Vet. Sci.* 5, 122. [CrossRef]
- James JH, Luchette FA, McCarter FD et al. (1999) Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. *Lancet*; 354: 505-508.
- Jenkin G y Young IR (2004). *Anim Reprod Sci.* 82 -85: 567-81.
- Johnston A, Fatemi MA y Wilson F (2011). Avances en el tratamiento de la neuroprotección neonatal y cuidados neurointensivos. *Lancet Neurol*, 10, p. 372-382 [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(11\)70016-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(11)70016-3)
- Kahwage P, Esteves S, Jacinto MA et al. (2018). Assessment of body and scrotal thermoregulation and semen quality of hair sheep rams throughout the year in a tropical environment. *Small Rumin. Res.* 160, 72-80. Doi: 10.1016/j.smallrumres.2018.01.015
- Kataoka N, Shima Y, Nakajima K et al. (2020). A central master driver of psychosocial stress responses in the rat. *Science* 367(6482), 115 – 1112. Doi: 10.1126/science.aaz4639
- Khaled M, Elsayes KM, Trout AT et al. (2009). Imaging of the placenta: a multimodality pictorial review. *RadioGraphics* 29: 1371-1391.
- Knížková I, Gürkan AK, Kunc G et al. (2007). Applications of infrared thermography in animal production View project. Recuperado de: <https://www.researchgate.net/publication/298093153>

- Knottenbelt DC, Holdstock N y Madigan JE (2004). *Equine Neonatology: medicine and surgery*. Elsevier, Philadelphia.
- Kraut JA y Madias NE (2015). Lactic Acidosis. *N Engl J Med*. 371(24): 2309–19.
- Kruse O, Grunnet N y Barfod C (2011) Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*; 19:74
- Lees AM, Salvin HE, Colditz IG et al. (2020). The Influence of Temperament on Body Temperature Response to Handling in Angus Cattle. *Animals*. 10: 172. <https://doi.org/10.3390/ani10010172>
- Lehtonen L, Gimeno A, Parra-Llorca M et al. (2017). Muerte neonatal temprana: un reto a nivel mundial. *Semin Fetal Neonatal Med*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2017.02.006>
- Lester GD (2005). Maturity of the Neonatal Foal. *Vet Clin Equine*, 21, 333-335. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16051053>
- Liu F y Mccullough LD (2013). Inflammatory responses in hypoxic ischemic encephalopathy. *Acta Pharmacol. Sin.*, 34(9), 1121.
- Lose P. (1991). Benditos sean los potrillos. *Hemisferio Sur S.A.* Pág. 213.
- Losino L (2018). "Distocia en condiciones ambulatorias: recomendaciones prácticas". *Ces. Med. Vet.*, vol. 13, núm. 2, mayo-ago.
- Lu KG, Barr BS, Embertson R et al. (2006). *Dystocia—A True Equine Emergency*. Elsevier.
- Lyndsay DB y Setchell BP (1976). The oxydation of glucose, ketone bodies and acetate by the brain of normal and ketonaemic sheep. *J Physiol* 3, 801-823.

- Machón JA (2012). Veterinaria: el parto en la yegua. *ExtremaduraPRE*, 13, 39-44.
- MacKay RJ (2005). Neurologic disorders of neonatal foals. *The Veterinary Clinics of North America Equine Practice*, 21(2), 387-406.
- Maddison L, Karjagin J, Tenhunen J et al. (2014). Moderate intra-abdominal hypertension leads to anaerobic metabolism in the rectus abdominis muscle tissue of critically ill patients: a prospective observational study. *Biomed Res Int*. 2014;2014:857492. Doi: 10.1155/2014/857492. Epub Mar 13. PMID: 24745026; PMCID: PMC3973001.
- Martínez-Burnes J. Muns R Barrios-García H et al. (2021) Parto en mamíferos: Modelos animales, dolor y angustia. *Animales*, 11, 2960. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- Matus-Ortega G, Romero-Aguilar L, Luqueno-Bocardo OI et al. (2020). Las funciones metabólicas, endocrinas y reguladoras de la expresión genética del lactato. *Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex*, 63(5), 7-17. Epub 05 de marzo de 2021. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2020.63.5.02>
- McGreevy P, Warren-Smith A y Guisard Y (2012). The effect of double bridles and jaw-clamping crank nosebands on temperature of eyes and facial skin of horses. *J Vet Behav*, 7(3), 142–148
- McManus C, Tanure CB, Peripolli V et al. (2016). Infrared thermography in animal production: An overview. *Computers and Electronics, Agriculture* 123, 10 – 16. Doi: 10.1016/j.compag.2016.01.027

- McManus CM, Faria DA, Lucci CM et al. (2020). Heat stress effects on sheep: Are hair sheep more heat resistant?. *Theriogenology* 155, 157- 167. Doi: 10.1016/j.theriogenology.2020.05.047
- Meddle SL, Bishop VR, Gkoumassi E et al. (2007). Cambios dinámicos en la expresión y activación del receptor de oxitocina durante el parto en el cerebro de rata. *Endocrinología* 148 , 5095–5104. [Google Académico] [CrossRef]
- Meddle SL, Leng SJR, Bicknell R.J et al. (2000). Las vías directas al núcleo supraóptico desde el tronco encefálico y el bulbo olfativo principal se activan durante el parto en la rata. *Neurociencia* , 101 , 1013–1021. [Google Académico] [CrossRef]
- Miles JR, Farin CE, Rodriguez KF et al. (2004). Angiogenesis and morphometry of bovine placentas in late gestation from embryos produced in vivo or in vitro. *Biol Reprod* 71: 1919-1926.
- Miyamoto T, Funakami Y, Kawashita E et al. (2017). Enhanced Hyperthermic Responses to Lipopolysaccharide in Mice Exposed to Repeated Cold Stress. *Pharmacology*. 99: 172-178. <https://doi.org/10.1159/000454815>
- Moffett A y Loke C. (2006) Immunology of placentation in eutherian mammals. *Nat Rev Immunol*;6(8):584–594.
- Monreal L, Taracón I, Antequera E et al. (2007). Principales problemas neurológicos de los potros. *Equinus*, 19 (3), 32-40.
- Montillo M, Comin A, Corazzin M et al. (2014) The Effect of Temperature, Rainfall, and Light Conditions on Hair Cortisol Concentrations in Newborn Foals, *Journal of Equine Veterinary Science*, Volume 34, Issue 6,

Pages 774-778, ISSN 0737-0806,
<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2014.01.011>.

Morel MC (2016). Equine Reproductive Physiology, Breeding and Stud Management (Issue July).

Mota D, Becerril M, Roldan P et al. (2012). Effects of long distance transportation and CO2 stunning on critical blood values in pigs. Meat Science, 90(4), pp. 893-898, ISSN 0309-1740, <https://doi.org/10.1016/j.meatsci.2011.11.027>.

Nagel C, Aurich C y Aurich J (2019) Efectos del estrés sobre la regulación del parto en diferentes especies de animales domésticos. Animación reprod. ciencia, 207 , 153–161. [Google Académico] [CrossRef] [PubMed]

Nair J y Kumar V (2018). Current and emerging therapies in the management of hypoxic ischemic encephalopathy in neonates. Children, 5(7), 99.

Naylor JM, Streeter RM y Torgerson P (2012). Factors affecting rectal temperature measurement using commonly available digital thermometers. Research in Veterinary Science 92(1), 121 – 123. Doi: 10.1016/j.rvsc.2010.10.027

Nevill HF, Gambone JC y Hobel CJ (2011). Ginecología y obstetricia de Hacker y Moore. Mexico DF: Manual Moderno.

Noakes DE, Parkinson TJ y England GC (2019). Veterinary Reproduction and Obstetrics. Elsevier.

- Noden DM, De-Lahunta A (1990). Membranas extraembrionarias y placentación. En: Noden DM et al, **Embriología de los animales domésticos**. Primera edición. Zaragoza. Editorial Acribia, p. 53–76.
- Noreen G y Collins D (2004). Perinatal asphyxia syndrome in the foal: review and a case report, **Irish Veterinary Journal**. Volume 57 (12), december.
- Orozco H, Mota-Rojas D, Alonso M et al. (2008). Short-Term Neurophysiologic Consequences of Intrapartum Asphyxia in Piglets Born by Spontaneous Parturition. **International Journal of Neuroscience** 118(9), 1299-1315. <https://doi.org/10.1080/00207450701872846>.
- Ousey JC, Fowden AL, Wilsher S et al. (2008) The effects of maternal health and body condition on the endocrine responses of neonatal foals. **Equine Vet J**; 40(7): 673–679. PMID: 19165937.
- Pacheco G (2022). **Determinación de valores referenciales de lactato sérico en equinos (Equus caballus) aparentemente sanos en condiciones de altitud**. Tesis de Pregrado, Universidad Politécnica Salesiana de Ecuador.
<https://dspace.ups.edu.ec/bitstream/123456789/22955/1/UPS-CT009998.pdf>
- Pang DS y Boysen S (2007) Lactate in veterinary critical care: pathophysiology and management. **J Am Anim Hosp Assoc**; 43:270 – 9
- Pell JM y Bergman EN (1983). Cerebral metabolism of amino acids and glucose in fed and fasted sheep. **Amer J Physiol** 224, 282-289.
- Peugnet PM, Guillaume D, Wimel L et al. (2014). Long term adaptations in glucose metabolism after increased or restricted fetal growth in horses.

Journal of Equine Veterinary Science, 34, 224. [http://www.j-evs.com/article/S0737-0806\(13\)00794-6/abstract](http://www.j-evs.com/article/S0737-0806(13)00794-6/abstract)

Picón-Jaimes Y, Orozco-Chinome J, Molina-Franky J et al. (2020). Control central de la temperatura corporal y sus alteraciones: fiebre, hipertermia e hipotermia. MedUNAB. DOI: 10.29375/01237047.3714

Quaas L y Zahradnik HP (1985). Los efectos de la estimulación adrenérgica α y β sobre la contractilidad y la producción de prostaglandinas (prostaglandinas E2 y F2 α y 6-ceto-prostaglandina F1 α) de tiras miométriales humanas embarazadas. Soy. J. Obstet. ginecol, 152, 852–856. [Google Académico] [CrossRef]

Rani L, Basnet B y Kumar A (2019). Mercury toxicity. Encyclopedia of Environmental Health, 335 – 332. Doi: 10.1016/B978-0-444-63951-6.00616-1

Recabarren, SE, Petermann, M, Lobos A et al. (2006) La exposición prenatal a andrógenos como factor de reprogramación fetal. Rev Méd Chile; 134: 101-108.

Rekant SI, Lyons MA, Pacheco JM et al. (2016) Veterinary applications of infrared thermography. American Journal of Veterinary Research, v. 77, n. 1, p.98-107.

Reynolds LP y Redmer DA (2001). Angiogenesis in the placenta. Biol Reprod 64: 1033-1040.

Ribeiro F y Garófallo R (2014). Infrared thermal image for assessing animal health and welfare. Animal Welfare 2(3), 66 – 72. <https://www.researchgate.net/profile/Irenilza->

Naeaes/publication/267209432_3730-13725-2-
PB/links/544798b60cf2d62c305089fa/3730-13725-2-PB.pdf

Roa I, Smok SC y Prieto GR (2012). Placenta: Anatomía e Histología Comparada. *Int J Morphol.* 30(4):1490–1496.

Rodríguez MP y Cáceres OL (2014). Flujometría Doppler en medicina materno fetal. Choluteca.

Ross M (2005) Síndrome de aspiración meconial, algo más que meconio intraparto. *N Engl J Med*; 353:946-948.

Sabuncu A; Tek C, Bademkirán S et al. (2008) Efecto del bloqueador beta adrenérgico carazolol sobre la duración del parto en primerizas. *Veterinario Indio J*, 85 , 21–22. [Google académico]

Samper JC, Pycock JF y McKinnon AO (2007). *Current Therapy in Equine Reproduction*. Elsevier.

Sanderson CA, Reynolds R, Kumar K et al. (2013). Mecanismos moleculares de la lesión por isquemia-reperfusión en el cerebro: papel fundamental del potencial de membrana mitocondrial en la generación de especies reactivas de oxígeno. *Mol Neurobiol*, 47, pp. 9-23
<http://dx.doi.org/10.1007/s12035-012-8344->

Sellier N, Guettier E y Staub C (2014). A review of methods to measure animal body temperature in precision farming. *AJAST*, 2 (2), 74-99. Doi: 10.7726/ajast.2014.1008

Sgorbin M, Bonelli F, Rota A et al. (2013). Hematology and Clinical Chemistry in Amiated Donkey Foals from Birth to 2 Months of Age. *JEVS*, 33, 35-59.
[http://www.j-evs.com/article/S0737-0806\(12\)00214-6/abstract](http://www.j-evs.com/article/S0737-0806(12)00214-6/abstract)

- Sheikh AY, Gibson JJ, Rollins MD, et al. (2000) Effect of hyperoxia on vascular endothelial growth factor levels in a wound model. *Arch Surg*; 135: 1293-1297.
- Sibley C, Glazier J y D'Souza S. (1997). Placental transporter activity and expression in relation to fetal growth. *Expl Physiol*; 82: 389-402.
- Smith, B (2010). *Medicina interna de grandes animales*. España: Elsevier.
- Solberg J, Kuligowski L, Pankratov J et al. (2016) Cambios en el metaboloma plasmático de lechones recién nacidos sometidos hipoxia postnatal y reanimación con aire. *Pediatr Res*, 80, págs. 284-292
<http://dx.doi.org/10.1038/pr.2016.66>
- Stewart M, Webster JR, Schaefer AL et al. (2005). Infrared thermography as a non-invasive tool to study animal welfare. *Anim Welf*, v.14, p.319-325.
- Thompson JA y Regnault TR (2011). In utero origins of adult insulin resistance and vascular dysfunction *Semin Reprod Med*, 29, p. 211-224.
- Toribio R (2019). Equine neonatal encephalopathy: Facts, evidence, and opinions. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35(2), 363-378.
- Trabold O, Wagner S, Wicke C et al. (2003) Lactate and oxygen constitute a fundamental regulatory mechanism in wound healing. *Wound Repair Regen* ; 11: 504-509.
- Velasco S y Fernández C (2015). Un paseo por la historia de la termometría. *Notas históricas*, 46-56.
- Vicente R, Macías U, Avendaño L et al. (2020). Impacto del estrés por calor en la producción de ovinos de pelo. Revisión. *Revista Mexicana de*

Ciencias Pecuarias 11(1), 205 – 222. Doi:
10.22319/rmcp.v11i1.4923

Vilaregut L, Lores M y Wilsher S (2021). The Yolk Sac of the Equine Placenta. Its Remnant and Potential Problems. *JEVS*, 96, 103322.
<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2020.103322>

Vinkers CH, Van-Bogaert JV, Klanker M et al. (2008). Translational aspects of pharmacological research into anxiety disorders: The stress-induced hyperthermia (SIH) paradigm. *Eur J Pharmacol.*, 585(2-3), 407 - 425. Doi: 10.1016/j.ejphar.2008.02.097

Volpe JJ (2012). Neonatal encephalopathy: An inadequate term for hypoxic–ischemic encephalopathy. *Ann. Neurol.*, 72(2), 156-166.

Wang J, Wu Z, Li D et al. (2012) Nutrition, epigenetics, and metabolic syndrome, *Antioxid Redox Signal*, 17, pp. 282-302.

Wilkins PA (2003). Encefalopatía hipóxica-isquémica: Encefalopatía neonatal. En *US Food Ad Drug Administration, Laurel, EEUU*. Gold, J. (2017). Perinatal asphyxia syndrome. *Equine Vet Educ.*, 29(3), 158-164.

Wilkins PA (2015). Prognostic Indicators for Survival and Athletic Outcome in Critically ill Neonatal Foals. *Vet Clin Equine*, 31, 615-628.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26612751>

Wong D, Wilkins PA, Bain FT et al. (2011). Neonatal encephalopathy in foals. *Compend Contin Educ Vet.*, 33(9).

Youngquist R y Threlfall W (2007). *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* (Second Edition). Elsevier.