



Facultad de Veterinaria  
**Universidad Zaragoza**



# Trabajo Fin de Grado en

Veterinaria

Identificación de los factores de riesgo de enfermedades neonatales en una  
yeguada PRE.

Risk factors identification for neonatal diseases in foals in a PRE breeding stud  
farm.

Autor/es

Claudia Nadal García

Director/es

Antonio Fernández Casasnovas  
Tomás Conde Ayuda

Facultad de Veterinaria

2021/2022

---

## ÍNDICE

1. Resumen.....	2
2. Introducción.....	2
2.1. Causas de mortalidad y de enfermedad más comunes en potros neonatos....	3
2.2. Patologías de origen no infeccioso.....	4
2.2.1. Potro prematuro y potro dismaduro.....	4
2.2.2. Síndrome de encefalopatía neonatal.....	6
2.2.3. Anormalidades o deformidades congénitas.....	6
2.2.4. Traumatismos.....	8
2.2.5. Retención de meconio.....	8
2.2.6. Uraco persistente.....	9
2.3. Patologías de origen infeccioso.....	9
2.3.1. Septicemia.....	9
2.3.2. Respiratoria.....	11
2.3.3. Gastrointestinal: diarrea en el neonato.....	11
2.3.4. Onfalitis y onfaloflebitis.....	13
2.3.5. Artritis o poliartritis séptica.....	13
2.4. Factores de riesgo asociados al desarrollo de las enfermedades neonatales..	14
2.4.1. Factores de riesgo asociados al manejo.....	14
2.4.2. Factores de riesgo asociados a la madre.....	14
2.4.3. Factores de riesgo asociados al potro.....	15
2.4.4. Factores de riesgo asociados al parto.....	16
3. Justificación y objetivos.....	17
4. Materiales y metodología.....	17
4.1. Animales.....	17
4.2. Análisis de laboratorio.....	18
5. Resultados y discusión.....	18
5.1. Patologías de los potros.....	18
5.2. Análisis hematológico y perfil bioquímico.....	20
5.3. Electroforesis sérica.....	23
6. Conclusiones/conclusions.....	27
7. Valoración personal.....	28
8. Bibliografía.....	29
9. Anexo I: glosario parámetros laboratoriales.....	32



## **1. RESUMEN/ABSTRACT**

Los primeros 30 días de vida de un potro son los más peligrosos en cuanto a enfermedades o muerte del animal. Este trabajo intenta identificar las enfermedades que afectan a los potros neonatos y los factores de riesgo asociados a ellas en la yeguada de cría de Ontinar del Salz, provincia de Zaragoza, en la que nacieron 83 potros en el periodo de febrero a junio del 2022. Para ello, se registraron las patologías que afectaron a algunos de estos potros. También se extrajo sangre de una muestra de 9 potros sanos de menos de 30 días de vida, obtenidos al azar, con el objetivo de chequear el estado de salud de los potros. La incidencia de enfermedades, fue del 14,4% y la tasa de mortalidad fue del 7,22%. Además, teniendo en cuenta las características propias de la explotación, se han descrito los factores de riesgo que pueden estar asociados a las patologías y complicaciones registradas. Con los resultados obtenidos, se concluye que la tasa de enfermedad es satisfactoria y la tasa de mortalidad algo más elevada que la calculada en otros estudios, pero sigue siendo aceptable, lo que indica que el manejo que se lleva en la yeguada es adecuado.

The first 30 days of a foal's life are the most dangerous in terms of disease or death of the animal. The aim of this study was to identify the diseases affecting neonatal foals and the risk factors associated with them in the Ontinar del Salz breeding stud, province of Zaragoza, where 83 foals were born between February and June 2022. For this purpose, the pathologies affecting some of these foals were recorded. Blood was also taken from a sample of 9 healthy foals less than 30 days old, obtained at random, in order to check the health status of the foals. The incidence of disease was 14.4% and the mortality rate was 7.22%. In addition, taking into account the characteristics of the farm, the risk factors that may be associated with the pathologies and complications recorded have been described. With the results obtained, it is concluded that the disease rate is satisfactory and the mortality rate is somewhat higher than that calculated in other studies but it is still acceptable, which indicates that the management carried out in the stud farm is adequate.

## **2. INTRODUCCIÓN**

La cría de caballos hoy en día es una verdadera industria, en la que participan desde grandes yegúadas con muchas yeguas de cría, hasta particulares que únicamente tienen una yegua. La cría no es un proceso fácil. Se necesita que la yegua se quede gestante, lo que implica la previa obtención del semen, si se va a realizar inseminación artificial, o un semental en caso de optar por la monta natural. Una vez obtenida la fecundación se hace un seguimiento ecográfico a lo

largo del periodo de gestación, el cual nos permitirá controlar el crecimiento y viabilidad del feto hasta el momento del parto. Por lo tanto, se puede decir que el proceso requiere una considerable inversión económica.

Se conocen muchas enfermedades que afectan a los potros en la etapa perinatal, aunque sin duda algunas de ellas presentan una incidencia mayor, siendo las patologías infecciosas más comunes que las no infecciosas, pese a que se lleve un manejo adecuado de los animales en la explotación (Galvin y Corley, 2010).

No se debe olvidar la importancia de un correcto desarrollo del potro, ni la importancia de velar por su salud y por la de su madre mediante medidas de prevención y prácticas adecuadas de manejo. Esto requiere que los criadores estén informados, ya que hay múltiples signos clínicos que pueden pasar desapercibidos para los propietarios, pero cuyas consecuencias pueden ser graves.

Por otro lado, el diagnóstico de algunas patologías en potros puede ser complejo, debido a que tanto el cuadro clínico como los parámetros hematológicos y bioquímicos en un animal joven pueden diferir de los de un animal adulto, o el requerimiento de técnicas de diagnóstico más específicas que las utilizadas normalmente (Axon y Palmer, 2008). Asimismo, también puede variar considerablemente el tratamiento de elección en un potro en relación con el que aplicaríamos a un caballo adulto, por lo que es imprescindible la formación específica del veterinario en el ámbito de la pediatría equina.

### **2.1. Causas de mortalidad y de enfermedad más comunes en potros neonatos.**

Varios artículos que tratan sobre las causas de mortalidad en potros coinciden en que las más comunes son: septicemia, encefalopatía neonatal, distocia, fracturas costales por traumatismos, defectos congénitos y partos prematuros (Abraham y Bauquier, 2021; Galvin y Corley 2010; Gold et al., 2016). Es importante destacar que, aunque la septicemia sea una de las causas más frecuentes de mortalidad en potros neonatos, presenta una incidencia más bien baja (Abraham y Bauquier, 2021; Galvin y Corley, 2010; Wohlfender et al., 2009), pero al ser una patología que cursa con un cuadro clínico agudo y grave, la tasa de supervivencia varía del 26 al 86% en potros neonatos. (Abraham y Bauquier, 2021; Taylor, 2015).

Por otra parte, hay diversos estudios sobre las enfermedades que afectan a los potros en los que se ha concluido que las patologías más frecuentes son las de origen infeccioso, cuya

incidencia es muy difícil reducir, aunque se lleve un manejo higiénico y adecuado en la explotación (Galvin y Corley, 2010; Wohlfender et al., 2009).

Según un estudio realizado por Galvin y Corley (2010), las patologías con mayor incidencia en potros de hasta 1 año de vida, como se ha mencionado anteriormente, fueron las de origen infeccioso con una incidencia del 62,7% y dentro de estas, las más comunes fueron las neumonías bacterianas las infecciones umbilicales y las diarreas por *Rotavirus*.

Sin embargo, según otro estudio realizado por Wohlfender et al. en 2009 sobre las enfermedades en los potros durante los primeros 30 días de vida, la incidencia de las enfermedades de origen infeccioso fue del 8,27%, y entre ellas la más frecuente resultó ser la “enfermedad sistémica con diarrea”, y la mitad de los potros afectados fue positivo a *Rotavirus*. Esta gran diferencia se debe, por un lado, al rango de edad elegido en cada estudio y, por otro lado, a la detección e inclusión de casos leves en el estudio de Galvin y Corley (2010).

En cuanto a las patologías de origen no infeccioso, la incidencia es variable, ya que algunas de ellas están muy influenciadas por los factores ambientales y de manejo de la explotación (como puede ser el fallo de transferencia de inmunidad pasiva), otras en ocasiones pueden ser impredecibles e incontrolables (traumatismos, inmadurez del potro), otras son secuelas de complicaciones o patologías (la encefalopatía neonatal puede ser consecuencia de una distocia), etc. Igualmente, son las causas de mortalidad más comunes dentro de los primeros 30 días de vida del potro (Galvin y Corley, 2010).

## **2.2. Patologías de origen no infeccioso.**

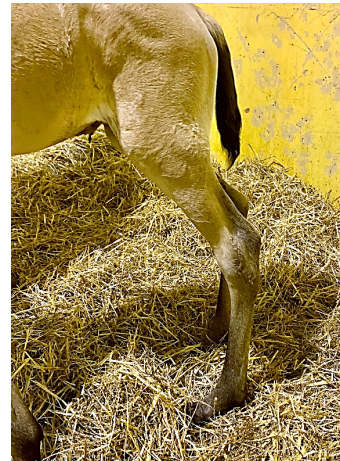
### **2.2.1. Potro prematuro y potro dismaduro.**

Se considera que un potro es prematuro si ha nacido antes de los 320 días de gestación. En estos potros son evidentes varios signos de inmadurez, como, por ejemplo: bajo peso al nacer, pelaje suave/sedoso, frente abombada, orejas dobladas (figura 1) y labios caídos, debilidad generalizada y mayor nivel de laxitud de los tendones y ligamentos de las extremidades (figura 2) (Franco y Oliver, 2015).

Por otro lado, los potros dismaduros son aquellos que tienen una edad gestacional superior a los 320 días (11 meses / 335-345 días), pero que al nacer también presentan los signos de inmadurez mencionados anteriormente. Esto puede ser secundario a una deficiencia nutricional de la yegua durante la preñez, a la restricción del crecimiento del feto dentro del útero como consecuencia, entre otras, de una gestación gemelar y más comúnmente, de una patología placentaria (Abraham y Bauquier, 2021; McCue y Ferris, 2012).



*Figura 1: potro prematuro nacido a los 292 días de gestación con signos de inmadurez, como podemos ver indicado con el círculo rojo: las orejas enrolladas. Imagen de Rubén Estrada.*



*Figura 2: potro dismaduro con tendones laxos. Imagen propia.*

Es más, si una yegua padeciera una placentitis o una infección uterina durante el periodo de gestación y, aun así, el potro llegara a nacer, probablemente sería prematuro o dismaduro, septicémico y, con altas posibilidades de presentar signos del síndrome de encefalopatía neonatal (Abraham y Bauquier, 2021).

Cabe la posibilidad de que los órganos internos de un animal prematuro o dismaduro no se hayan acabado de formar completamente, por lo que están predispuestos a sufrir determinadas patologías y procesos derivados de la inmadurez. Por ejemplo, son más propensos a la hipoglucemia e hipotermia ya que su metabolismo todavía no se ha desarrollado del todo, por lo que no es tan eficiente como para autorregularse correctamente. También pueden sufrir alteraciones respiratorias (síndrome de dificultad respiratoria del neonato), cardiovasculares (hipotensión y anomalías congénitas), gastrointestinales (íleo y cólico) y tienen más probabilidad de sufrir una septicemia (Franco y Oliver, 2015).

Otro posible problema derivado de la inmadurez del potro puede ser la osificación incompleta de los huesos cuboidales y la mayor laxitud de los ligamentos y tendones flexores (Levine, 2015; Franco y Oliver, 2015). Según Carr (2014), también es posible que no posean enterocitos especializados en la absorción de las inmunoglobulinas, por lo que, aunque hayan ingerido correctamente un calostro de buena calidad existe el riesgo de que ocurra un fallo de transferencia de inmunidad pasiva (FPT).

Todo esto hace que un potro inmaduro (prematuro o dismaduro) tenga menos posibilidades de sobrevivir que un potro sano nacido a término. Igualmente, es una de las causas de muerte más comunes (Abraham y Bauquier, 2021).

### **2.2.2. Síndrome de encefalopatía neonatal.**

También se conoce como síndrome de asfixia perinatal (PAS), síndrome de mal ajuste neonatal o potros “dummies” debido al comportamiento que presentan. Se trata de una patología de origen no infeccioso cuyos síntomas pueden aparecer inmediatamente tras el nacimiento del potro, o a lo largo de las primeras 24-48 horas de vida (Gold, 2017). Afecta principalmente al sistema nervioso central, produciendo un cambio notable en el comportamiento normal del neonato (Franco y Oliver, 2015).

La patogenia es muy compleja y todavía no se conoce con exactitud. Empieza con una lesión isquémica o inflamatoria que se ha podido producir antes, durante o después del parto, que desencadena una serie de acontecimientos fisiológicos que acaban produciendo un daño en el SNC por hipoxia y una consiguiente muerte celular (Gold et al., 2016). Los síntomas más llamativos son debilidad generalizada, falta de interés por su madre, carencia de reflejo de succión, el potro no es capaz de mantenerse en pie, decúbito, convulsiones, íleo paralítico, enterocolitis con diarrea, disminución del gasto cardíaco y de la funcionalidad renal (Abraham y Bauquier, 2021; Gold, 2017).

Ocasionalmente, la encefalopatía y la septicemia se dan simultáneamente, ya que un potro con encefalopatía no es capaz de mamar adecuadamente, por lo que es muy probable que ocurra un fallo de transferencia de inmunidad pasiva por la ingesta deficiente de calostro durante las primeras horas de vida, lo que aumenta el riesgo de septicemia (Abraham y Bauquier, 2021).

### **2.2.3. Anormalidades o deformaciones congénitas.**

Las deformidades más comunes son las de las extremidades (defectos de aplomo), y se clasifican grosso modo en deformidades angulares y flexurales.

Las angulares se definen como la desviación del eje normal de la extremidad visible desde el plano frontal (figura 3). Se clasifican en *valgus*, desviación lateral distal a la articulación, y *varus*, desviación medial distal a la articulación, siendo las más frecuentes (Fruto, 2010).

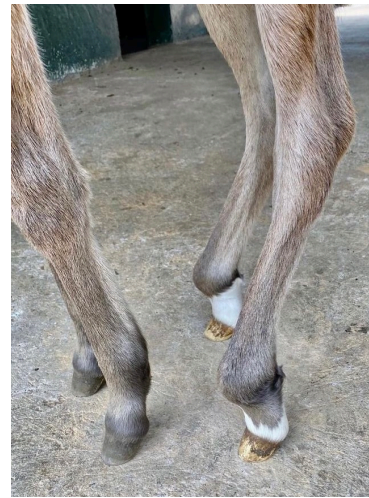
Las flexurales son las desviaciones del ángulo normal de la extremidad apreciables desde el lateral del animal, es decir, observamos que la extremidad no se extiende completamente (figura 4) o, por el contrario, que hay una hiperextensión articular (Fruto, 2010). Son frecuentes



en el potro neonato, pero se solucionan espontáneamente y por ende no se prolongan en el tiempo (Austin, 2018).



*Figura 3: potro con deformación angular "valgus" y rotación externa de las extremidades anteriores. Imagen de José M. Fruto.*



*Figura 4: deformidad flexural en un potro neonato. Imagen de Rubén Estrada (vía instagram rubenestrada\_grupo\_vet1).*

Según Levine (2015), estas últimas pueden formarse durante la gestación como consecuencia de una mala posición dentro del útero, por predisposición genética, nutrición deficiente de la madre, exposición a teratógenos o durante el parto, en caso de que haya distocia. De hecho, en un potro recién nacido es muy común (y podríamos considerarlo incluso como normal) encontrarse con una desviación *valgus* y algo de rotación externa de las extremidades anteriores (ilustración 1) debido a que los tendones y ligamentos del potro al nacer son más laxos (Levine 2015). No obstante, estas deformidades se corregirán sin necesidad de intervención veterinaria durante los primeros días de vida, siempre que no sean severas y permitan al potro levantarse y mamar, en parte gracias a que los tendones y ligamentos empezarán a adquirir resistencia paulatinamente (Austin, 2018).

A pesar de que las deformidades congénitas más observadas son las de las extremidades, también nacen potros con otros tipos de anomalías congénitas que afectan a otros órganos y sistemas. En un estudio realizado por Wohlfender et al. (2009) se dieron casos de polidactilia, defecto del septo ventricular, cataratas bilaterales y uréter ectópico. En el estudio de Galvin y Corley (2010) se vieron casos de paladar hendido, microftalmos y hernia umbilical. Además, en este estudio la eutanasia por anomalías congénitas graves resultó ser la causa de muerte predominante.

#### **2.2.4. Traumatismos.**

Se suelen dividir en traumatismos con y sin fractura. Suelen ser incidentes inevitables que pueden ocurrir incluso si se hace un buen manejo, por ejemplo, mientras el potro y la madre están pastando en el campo o descansando en la cuadra. También pueden darse en el momento del parto, con mayor probabilidad si es distócico.

Según el estudio desarrollado por Abraham y Bauquier (2021), las fracturas costales son una de las principales causas de muerte de los potros neonatos, ya que al romperse una costilla se pueden lesionar los órganos y estructuras internas torácicas cercanos a ella, como los pulmones y el corazón. También hay riesgo de que se dañen los grandes vasos (arterias) que atraviesan la zona. Los principales signos que observaremos son taquipnea, taquicardia, edema en la zona pectoral, crépito en la zona de la fractura y signos clínicos de hemorragia (Carr, 2014).

Las consecuencias más graves de una fractura costal según el artículo de Schambourg (2003) son: lesión pulmonar y cardíaca, hemorragia pulmonar, laceración de las arterias de mayor calibre, neumotórax y hernia diafragmática.

#### **2.2.5. Retención de meconio.**

Es la principal causa de cólico en los potros (Galvin y Corley, 2010). El meconio, o primeras heces del potro, está formado por líquido amniótico digerido, secreciones glandulares, moco, bilis y células epiteliales. Es de un color marrón o verde negruzco y de consistencia blanda. Lo habitual es que se expulse durante las tres primeras horas postparto, y es más frecuente en machos. Se sospechará la retención de meconio si pasadas aproximadamente 6-12 horas no se ha expulsado, empezará el dolor cólico, al que le sucederán algunos síntomas típicos como inquietud, posición “en banco” con las extremidades extendidas, intento fallido de defecar u orinar (figura 5), en el que colocan con la cola “en bandera” y el dorso arqueado (Austin, 2018).

Es necesario actuar lo antes posible ya que está en riesgo la vida del animal, y cuanto más grave es, más severo tendrá que ser el tratamiento y habrá menos posibilidades de que este sea efectivo. Dicho tratamiento en principio se basa en la administración de enemas. (Austin, 2018).



*Figura 5: potro que hace intentos fallidos por defecar adoptando esta posición característica, signo de retención de meconio. Imagen de M. Martín-Cuervo.*

#### **2.2.6. Uraco persistente.**

Se trata de una anomalía del sistema urogenital, que puede ser congénita o adquirida, caracterizada por la persistencia del uraco (conducto que conecta la vejiga al ombligo durante el periodo fetal). Suele darse en potros con alguna anomalía o patología, ya que estos pasan más tiempo de lo normal en decúbito (Wilkins, 2004). Según Cobos y Cuervo (2015), los factores predisponentes son: la septicemia, la onfaloflebitis y la prematuridad. El cuadro clínico consiste en la pérdida de orina por la zona umbilical y signos de inflamación localizados (Cobos y Cuervo, 2015).

#### **2.3. Patologías de origen infeccioso.**

Son las causas predominantes de enfermedad en neonatos. Esto puede deberse a la inmadurez del sistema inmune de los potros al nacer y, aunque la correcta toma de un calostro de buena calidad es esencial para la protección en las primeras semanas de vida, ésta no nos puede garantizar una inmunidad lo bastante buena como para luchar con éxito contra algunas patologías de origen infeccioso.

En definitiva, un potro siempre tendrá un sistema inmune menos efectivo que un adulto y, por tanto, serán más vulnerables en cuanto a los agentes infecciosos.

##### **2.3.1. Septicemia.**

La septicemia se define como la presencia de bacterias y sus toxinas en el torrente sanguíneo, y es un factor importante en la mortalidad y morbilidad perinatal equina. La tasa de supervivencia

en neonatos con septicemia es del 75 al 95% si se instaura el tratamiento adecuado, pero pueden aparecer diversas complicaciones y secuelas que pueden poner en riesgo la vida del animal. Además, el hecho de que el animal sea prematuro o dismaduro hace que tenga menos probabilidades de sobrevivir (Franco y Oliver, 2015).

Existen muchas vías por las que pueden llegar los patógenos al torrente sanguíneo, por ejemplo a través del útero o la placenta, en el caso de que la madre desarrolle una infección uterina o una placentitis durante el periodo de gestación, por lo que el feto contraerá la infección y nacerá septicémico; también pueden entrar por la zona umbilical, por eso es tan importante realizar la cura del cordón umbilical del potro inmediatamente tras el nacimiento (así evitaremos que se establezca una onfalitis u onfaloflebitis); la vía gastrointestinal es también una fuente considerable de bacterias, ya que si se produce una enterotoxemia se alterará la mucosa intestinal y ocurrirá una translocación bacteriana que hará que las bacterias lleguen a la sangre; así como la vía respiratoria, mediante la cual las bacterias entrarían por aspiración y por difusión a la. Posteriormente, se desencadenará un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y un fallo multiorgánico si no se pone tratamiento a tiempo sangre (Franco y Oliver, 2015; Taylor, 2015).

Los signos clínicos generales más comunes en la septicemia son: depresión, ausencia del reflejo de succión, postración, fiebre (no siempre), congestión de las mucosas congestionadas, deshidratación y compromiso cardiovascular (Taylor, 2015).

Es posible que observemos, en algunos casos, síntomas más específicos ya que la septicemia puede manifestarse de distintas maneras dependiendo de dónde lleguen los agentes infecciosos a través de la sangre. Según un estudio de Gayle et al. en 1998 citado en el artículo de Taylor (2015) que se realizó sobre una población de 65 potros con septicemia, un 19% presentaba signos claros de neumonía, un 32-62% padeció enterocolitis (en la mayoría de las veces producida por *Clostridium perfringens* A y C, *Clostridium difficile* y *Salmonella* spp.), un 13% onfalitis u onfaloflebitis, cuya complicación más frecuente es el uraco persistente, un 14% desarrolló meningoencefalitis y un 15-38% artritis séptica, la cual podría derivar en una osteomielitis (Taylor, 2015).

Los agentes etiológicos de la septicemia más comunes son *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Actinobacillus* spp., estafilococos y estreptococos, *Pseudomona aeruginosa*, *Salmonella* spp y *Enterobacter* spp (Taylor, 2015).

### **2.3.2. Respiratoria.**

Las neumonías neonatales se pueden clasificar según estén producidas por bacterias o por virus. Las neumonías bacterianas en el neonato suelen ser consecuencia de una septicemia, en la que los agentes infecciosos llegan al pulmón por vía hematológica y causan una lesión pulmonar aguda que se manifiesta como un síndrome de distrés respiratorio agudo. También pueden producirse neumonías por aspiración durante la lactación si el potro tiene un reflejo de succión pobre o presenta disfagia asociada al síndrome de asfixia perinatal (Wilkins, 2004).

Los agentes causantes de neumonías y bronconeumonías más frecuentemente aislados en potros son *Streptococcus zooepidemicus* y *Rhodococcus equi*, que afecta a potros de menos de 6 meses, cuando la inmunidad maternal del calostro empieza a disminuir. La tasa de mortalidad de *R. equi* es del 10 al 30% y presenta un cuadro respiratorio de evolución lenta, cuyos síntomas más comunes son disminución del apetito, letargo, fiebre, taquipnea, tos y descarga nasal bilateral. (Wilkins, 2004).

Los agentes más frecuentes e importantes clínicamente causantes de neumonías de origen viral son *EHV-1*, *EHV-4*, *Influenza equina* (gripe) y *la Arteritis Viral Equina* (EVA). Sin embargo, la más común es la rinoneumonitis (*EHV-1*) (Franco y Oliver, 2015; Wilkins, 2004).

Por otro lado, la influenza también es más grave en potros. Al principio se establece una inflamación de las vías respiratorias altas (traqueítis y bronquitis) y posteriormente, al cabo de unos días, se empieza a desarrollar neumonía, peribronquitis y miocarditis. El cuadro clínico incluye fiebre alta, apatía, tos seca, secreción nasal y ocular serosa o mucopurulenta, mialgia y puede aparecer ictericia y edema en las zonas declive. En el caso de los potros jóvenes el cuadro se puede cronificar y complicar con infecciones bacterianas secundarias, lo que provocará un aumento de la mortalidad o, en el caso de que el animal sobreviva, secuelas como bronquitis crónica, enfisema alveolar o sinusitis (Wilkins, 2004).

### **2.3.3. Gastrointestinal: diarrea en el neonato.**

Más del 50% de los potros tienen diarrea en sus primeros 6 meses de vida. Normalmente carecen de importancia y se resuelven o tratan fácilmente, pero en algunos animales se podría complicar estableciéndose un cuadro sistémico grave (Cobos y Cuervo, 2015). Puede ser de origen no infeccioso (la diarrea del celo del potro y las diarreas por causas alimentarias son las más frecuentes) y de origen infeccioso. Estas últimas son más importantes clínicamente, y

dentro de ellas, las de origen bacteriano presentan incidencia de más del 50% en los potros de menos de 30 días de vida (Cobos y Cuervo, 2015; Oliver-Espinosa, 2018).

La diarrea del celo del potro es la causa no infecciosa de diarrea neonatal más frecuente. Tiene una incidencia aproximada del 75-80% en potros de 5 a 15 días (Oliver-Espinosa, 2015). Se trata de una diarrea leve autolimitante que dura unos 3-4 días y no presenta ningún tipo de sintomatología más allá de la propia diarrea. Se cree que puede estar causada por la maduración del tracto gastrointestinal asociada al cambio de alimentación (de la leche a la ingestión de alimentos) y a cambios en la flora bacteriana (Magdesian, 2005).

La diarrea en los animales jóvenes puede ser peligrosa, ya que esta puede causarles niveles de deshidratación muy graves en poco tiempo. El tratamiento que se suele utilizar es sintomático, y se deberá aplicar lo antes posible para evitar poner en serio riesgo la vida del animal.

Los agentes infecciosos causantes de diarrea más comunes son *Rotavirus*, *Clostridium perfringens* A y C, *Salmonella* spp. y *Clostridium difficile* y, con menos frecuencia, se detectan criptosporidios y *Lawsonia intracellularis* (Magdesian, 2005; Oliver-Espinosa, 2018).

En la figura 6 se muestran los distintos agentes que actúan según el rango de edad del potro. Como se puede observar, presenta una gran variabilidad, por lo que es importante tener en cuenta la edad para diagnosticar la causa de la diarrea y establecer un tratamiento en caso de que sea necesario (Oliver-Espinosa, 2018).

Table 1 Common infectious agents of foal diarrhea sorted by age range of foals	
Age Range	Common Causes
< Two weeks	Foal heat diarrhea <i>C perfringens</i> <i>Rotavirus</i> <i>C difficile</i> Septicemia <i>Cryptosporidium</i> Neonatal asphyxia NCE
Two weeks–two months	<i>Rotavirus</i> <i>Cryptosporidium</i> <i>Salmonella</i> spp <i>S westeri</i>
> Two mo	<i>L intracellularis</i> <i>S westeri</i> <i>N risticii</i>
All ages	<i>Salmonella</i> spp Lactose intolerance Luminal irritants

Figura 6: agentes infecciosos causantes de diarrea en potros, ordenados según el rango de edad al que afectan. Imagen del artículo "Foal Diarrhea: Established and Postulated Causes, Prevention, Diagnostics, and Treatments, Oliver-Espinosa (2018).

#### **2.3.4. Onfalitis y onfaloflebitis.**

La onfalitis se define como la infección umbilical y, la onfaloflebitis engloba la infección umbilical y la infección de los vasos umbilicales. Los síntomas principales más frecuentes son inflamación y dolor de la zona afectada y fiebre. Para evitar la instauración de una onfalitis u onfaloflebitis es de especial importancia un encalostamiento adecuado y la desinfección del ombligo del potro los primeros días de vida. Una complicación frecuente de estas patologías es el desarrollo de uraco persistente adquirido, que en ocasiones se puede resolver tratando el problema primario, en este caso, con antibioterapia (Taylor, 2015).

Además, como ya se ha mencionado previamente, el ombligo es una de las principales vías de entrada de microorganismos patógenos en el potro neonato.

La ecografía es una herramienta clave para la monitorización de esta patología y otras relacionadas, como la septicemia o la artritis séptica. Por lo que es recomendable realizar una ecografía de la zona umbilical para evaluar el estado de las estructuras internas en cualquier potro neonato enfermo (Carr, 2014).

#### **2.3.5. Artritis o poliartritis séptica.**

La artritis séptica es una patología infecciosa grave que puede dejar secuelas importantes en los potros que la han padecido, las cuales pueden poner en riesgo su futuro deportivo. Dependiendo del número de articulaciones afectadas, la gravedad de la infección, la respuesta al tratamiento y la existencia o no de osteomielitis, el pronóstico será mejor o peor (Levine, 2015).

El cuadro clínico generalmente consiste en dolor en la extremidad afectada, por lo que pasan mucho tiempo tumbados, edema e inflamación alrededor de la articulación que puede progresar hasta derrame articular, cojera, sinovitis, engrosamiento de la cápsula articular. Algunas veces puede cursar también con signos generales sistémicos (Levine, 2015). Según Taylor (2015), aproximadamente un 50% de los potros presentan más de una articulación afectada, siendo tarsocrural y la femoropatelar las más observadas.

Asimismo, es una patología altamente asociada a la septicemia. Según el estudio realizado por Gayle et al. (1998), se observó que un 15-38% de los potros con septicemia presentaba artritis séptica, por lo que se puede decir que la difusión hematógena de las bacterias a las articulaciones, cuando está establecida una bacteriemia (septicemia), es relativamente común.

El porcentaje de supervivencia varía entre el 45 y el 85% y el hecho de que se haya establecido una enfermedad sistémica y de que exista afectación ósea hace que las probabilidades de supervivencia disminuyan considerablemente. (Levine, 2015).

#### **2.4. Factores de riesgo asociados a las enfermedades neonatales.**

Tras la descripción de varias enfermedades que afectan a los potros, se puede decir que hay una serie de factores que predisponen claramente a una o varias patologías:

##### **2.4.1. Factores de riesgo asociados al manejo:**

- Atención al parto insuficiente o atención al parto por parte de personal no cualificado y falta de asistencia veterinaria (Cobos y Cuervo, 2015).
- Condiciones higiénicas pobres en el lugar del parto y estabulación del recién nacido (Cobos y Cuervo, 2015; Magdesian, 2005).
- Manejo incorrecto de los potros, en un ambiente estresante.
- La falta de detección y diagnóstico de las patologías, en el caso de que aparezcan, y la no aplicación, o la aplicación tardía del tratamiento adecuado. La actuación precoz en determinados casos es esencial para la supervivencia y mejora del animal.

##### **2.4.2. Factores de riesgo asociados a la madre:**

- Patologías reproductivas. Las placentitis (y otras formas de insuficiencia placentaria, como la separación prematura de la placenta, también conocida como "*red bag delivery*") y el hecho de que la madre enferme durante el periodo de gestación son factores de riesgo importantes para la aparición y el desarrollo de diversas patologías y complicaciones, ya que la madre, al estar enferma, sufre más estrés, lo que afecta negativamente al correcto desarrollo del potro e incluso a su viabilidad (Franco y Oliver, 2015; Gold, 2017; Levine, 2015; O'Fallon, 2021).

Principalmente, estas patologías predisponen el desarrollo de la encefalopatía neonatal, ya que desencadenan una reacción inflamatoria fetal, la cual puede acabar provocando una situación de hipoxia *in utero* (Gold et al., 2016). Por lo tanto, si la yegua padece alguna enfermedad o se ha desarrollado una placentitis, se debe considerar que es una gestación de alto riesgo, a la cual habrá que vigilar especialmente durante el último trimestre, el parto y postparto (Galvin y Corley, 2010).



Por otro lado, el potro podría nacer septicémico si la madre sufriera una patología de origen infeccioso durante la gestación (Taylor, 2015).

- Malnutrición materna. Un estado de nutrición pobre de la yegua se ve muy reflejado en la calidad del calostro que produce. Esto se debe a que disminuye mucho la formación de inmunoglobulinas calostrales a causa de la falta de energía y de recursos para producirlas (Levine, 2015).
- Comportamiento materno, ausencia de instinto maternal (Franco y Oliver, 2015; O'Fallon, 2021).
- Desparasitación, pautas vacunales deficientes y uso abusivo de antibióticos. Pueden favorecer el desarrollo de enfermedades infecciosas en el potro (Levine, 2015; Oliver-Espinosa, 2018).

#### **2.4.3. Factores de riesgo asociados al potro:**

- Anormalidades congénitas, como por ejemplo la hidrocefalia, una deformidad severa de las extremidades, que no permita el correcto comportamiento del potro y el uraco persistente congénito. (Gold, 2017; O'Fallon, 2021).
- Gestación gemelar. Puede generar hipoxia intrauterina fetal por problemas de insuficiencia placentaria y además en este tipo de gestaciones aumenta considerablemente las probabilidades de que el parto sea distócico (Gold, 2017; Levine, 2015; Cobos y Cuervo, 2015).
- Potros prematuros y/o dismaduros. Como se ha mencionado en el apartado 2.2.1., es un factor de riesgo considerable que puede predisponer al desarrollo de una septicemia, encefalopatía neonatal, deformidades congénitas, como la laxitud de tendones y ligamentos, o la osificación incompleta de los huesos cuboidales. Además, tienen el riesgo de sufrir diversas alteraciones derivadas de la inmadurez (Abraham y Bauquier, 2021; Cobos y Cuervo, 2015; Franco y Oliver, 2015; Levine, 2015; Gold, 2017).
- Fallo de transferencia de inmunidad pasiva. Se define como la incorrecta absorción de inmunoglobulinas G (IgG) maternas durante las primeras 24h de vida. Puede ser un fallo parcial, si la concentración de IgG en suero es menor de 800 mg/dl, intermedia si esta concentración se sitúa entre 400 y 800 mg/dl, y completa, si la concentración de IgG es 400mg/dl (Abraham y Bauquier, 2021). El FTIP puede darse por varios motivos: el calostro

no es de buena calidad, el potro no ha ingerido la cantidad de calostro suficiente durante las primeras 12-24h de vida, aunque la mayor cantidad de IgG se absorbe durante las primeras 8h, (Abraham y Bauquier, 2021), o lo ha ingerido cuando la permeabilidad intestinal ya ha disminuido y, por lo tanto, las inmunoglobulinas del calostro ya no pueden ser absorbidas (a partir de las 24h) (Carr, 2014).

Por ende, el FTIP es el factor de riesgo más determinante para el desarrollo de los procesos infecciosos que suelen desencadenar finalmente una septicemia, ya que el potro no habrá absorbido la cantidad de IgG calostrales suficiente como para poder obtener una protección inmunológica eficiente contra los agentes microbianos (Taylor, 2015).

- Edad del potro. Las patologías que puede presentar el animal o los agentes infecciosos que pueden causarlas pueden presentar una cierta variabilidad, pueden resultar más o menos graves según la edad del animal (horas, días, meses o años de vida).

#### **2.4.4. Factores de riesgo relacionados con el parto**

- Distocia. La causa más frecuente de distocia en los équidos es la mala posición fetal (McCue y Ferris, 2012). La presentación normal debería ser longitudinal, es decir, que los ejes espinales de la madre y del feto sean paralelos, presentación anterior, con la cabeza y extremidades anteriores del potro cercanas a la vulva y posición dorso-sacra, con la cruz del feto en contacto con el sacro de la madre. Cualquier presentación fetal que difiera de la normal será considerada una distocia.

La tasa de supervivencia de los partos distócicos varía entre el 10 y el 70%, y está muy relacionada con la duración de la segunda fase del parto (Abraham y Bauquier, 2021). Por otro lado, puede causar diversas secuelas importantes al potro en el caso de que sobreviva, por ejemplo, una fractura costal que le ocasione lesiones internas muy graves o el desarrollo de deformidades angulares o flexurales. (Abraham y Bauquier, 2021; Levine, 2015).

- Retraso en la segunda fase del parto. El parto de la yegua se desarrolla en tres fases: la primera, denominada fase de colocación del potro en el canal del parto, que puede durar de 1 a 4 horas; la segunda, de expulsión o nacimiento, que debería durar de 15 a 30 minutos; y la tercera de expulsión de la placenta y anejos embrionarios, que puede prolongarse hasta 3 horas (Abraham y Bauquier, 2021).

La segunda fase es la más breve, pero a la vez la más crítica. Según un estudio de McCue y Ferris (2012), el riesgo de muerte del potro aumenta considerablemente si la segunda fase

dura más de 40 minutos. Por lo tanto, si han pasado ya 30 minutos y el potro no ha nacido deberemos intervenir el parto para intentar resolver la distocia y lograr la expulsión del feto. En el caso de que los ollares estén ya exteriorizados es recomendable la ventilación manual y la administración de oxígeno mientras se realizan las maniobras obstétricas necesarias. Además, debido a este retraso puede haber secuelas importantes en el potro como por ejemplo el síndrome de encefalopatía neonatal (McCue y Ferris, 2012).

### **3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS**

El objetivo primordial de cualquier criador de potros es reducir al mínimo las complicaciones y patologías que puedan sufrir sus animales, y sacar a la venta animales en buen estado de salud. En las yegudas y centros de cría se siguen produciendo muchas enfermedades y muertes en potros durante los primeros días de nacimiento debido a que no se diagnostican adecuadamente las enfermedades, no se identifican qué factores de riesgo están implicados y, por tanto, no se instaura un plan de prevención. Por estos motivos, este trabajo está orientado a identificar las patologías que han presentado los potros neonatos de la yeguada de cría de Pura Raza Española en Ontinar del Salz (Zaragoza) desde febrero hasta junio del 2022.

Los objetivos de este trabajo de fin de grado son:

- Identificación y descripción de las patologías más comunes en los équidos neonatos, desde el momento del parto hasta los 30 días de vida en la explotación de PRE en Ontinar del Salz.
- Determinación de los factores de riesgo de las enfermedades de los potros neonatos de esta población.

### **4. MATERIALES Y METODOLOGÍA**

#### **4.1. Animales**

La Comisión Ética Asesora para la Experimentación Animal emitió un informe favorable para la realización de este TFG. La población a estudiar consistió en los potros nacidos en una yeguada de cría de Pura Raza Español localizada en Ontinar del Salz (Zaragoza), en la que se han obtenido datos de 83 partos ocurridos entre febrero y junio del 2022.

Gracias a la colaboración de los veterinarios de la explotación, Noemí Wala y Tomás Conde, se recabaron las patologías neonatales detectadas y diagnosticadas desde febrero a junio. Por lo

tanto, es posible que se hayan pasado por alto determinadas patologías leves y sin importancia clínica que no han requerido asistencia veterinaria.

En dos visitas a la yeguada, se extrajo sangre a una muestra aleatoria de 9 potros, cuyo único requisito fue que debían tener menos de 30 días de vida. Se anotó también la fecha de nacimiento de cada potro, para poder calcular su edad.

La sangre se extrajo de la yugular, un tubo con EDTA para la hematología y otro tubo sin anticoagulante para obtener suero para el análisis de bioquímica y electroforesis. Las muestras de suero se guardaron a  $-18^{\circ}\text{C}$  hasta su análisis de laboratorio.

Además, se registraron las patologías diagnosticadas y el número de muertes a lo largo de este periodo de tiempo (de febrero a junio), para así poder calcular la incidencia de cada una de ellas en esta explotación y la tasa de mortalidad de esta temporada de partos.

#### **4.2. Análisis de laboratorio**

Hematología: La sangre con EDTA se analizó en un contador de hematología para veterinaria (Idexx ProCyte Dx Hematology Analyzer; Las Rozas, Madrid) siguiendo las instrucciones del fabricante. El informe de análisis recoge tanto el hemograma como el leucograma.

Bioquímica clínica: Se analizaron 16 parámetros bioquímicos mediante el analizador de química clínica para veterinaria AmiShield (ProtectLife International Biomedical Inc, Taiwan), siguiendo las instrucciones del fabricante. El informe incluye los valores de glucosa, proteínas totales, albúmina, BUN, creatinina, calcio, fósforo, las enzimas ALT, AST, ALP, GGT, amilasa, bilirrubina total, globulinas, relación albúmina/globulina y la relación BUN/creatinina.

Electroforesis de las proteínas séricas: La separación de las proteínas se hizo en geles de agarosa para siete muestras (Sebia Hispania, Barcelona), siguiendo las instrucciones del fabricante. El método consiste en una migración de las proteínas a 90V, 22 minutos, tinción con Amido Negro y posterior decoloración. La lectura de las bandas se hizo con el densitómetro Gelscan (Sebia) y las bandas se analizaron con el programa Phoresis software (Sebia). Se identificaron seis bandas: albúmina,  $\alpha$ -1 globulina,  $\alpha$ -2 globulina,  $\beta$ -1 globulina,  $\beta$ -2 globulina y  $\gamma$ -globulina.

### **5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

#### **5.1. Patologías de los potros.**

De los 83 potros nacidos en la temporada del 2021/2022: tres de ellos nacieron muertos, dos murieron durante el parto como consecuencia de una distocia, y otro directamente nació

muerto (en la necropsia de este último se observó cardiomegalia y pulmones aumentados de tamaño). De este último se tomaron muestras de pulmón del potro y del cérvix de la madre, las cuales resultaron negativas a Rinoneumonitis (EHV-1) y Arteritis Viral Equina.

Por otro lado, dos potros nacieron antes de los 320 días de gestación, por lo que, se consideran prematuros, pero no sufrieron ninguna complicación a causa de ello. Hubo un caso de encefalopatía neonatal y de otro con signos y lesiones compatibles de síndrome septicémico; ambos animales murieron debido a estas enfermedades. También apareció un caso de laxitud de tendones congénita, la cual se clasifica en las deformidades congénitas de las extremidades, un traumatismo, en este caso sin fractura y un caso de uraco permanente. Se registraron diarreas no infecciosas en dos potros, las cuales se resolvieron sin tratamiento, probablemente debido a las diarreas del estro que se produce en los potros en los seis primeros días de vida.

*Tabla 1: Enfermedades de los potros registradas durante los primeros 30 días de vida.*

Patologías 0-30 días edad		Nº afectados	Nº muertos
	Nacidos muertos	3	3
No infecciosas	Prematuros/dismaduros	2	0
	Encefalopatía	1	1
	Def. congénitas	1	0
	Traumatismos	1	0
	Uraco permanente	1	1
	Septicemia	1	1
	Gastrointestinal	2	0
	<b>Total enfermos/total potros</b>	$12/83 = 0,144 \times 100 = 14,4\%$	
<b>Total muertos/total potros</b>	$6/83 = 0,072 \times 100 = 7,22\%$		

La tasa de mortalidad de esta explotación se situó en un 7,22%, con un total de seis muertes. Es una cifra aceptable, ya que en el estudio de Galvin y Corley (2010) se obtuvo un porcentaje de mortalidad del 5%, y según Franco y Oliver (2015) en un artículo en el que hace una recopilación sobre varios estudios de morbilidad y mortalidad, la tasa de mortalidad descrita en ellos varía entre 0,38 y 22%. Teniendo en cuenta estos datos bibliográficos, se puede considerar que el manejo que se lleva actualmente en la explotación indica que es adecuado.

La incidencia de enfermedades es del 14,4%. Es posible que se estén subestimando alguna patología por falta de diagnóstico y/o de registro, como algún caso leve de onfalitis, pero sin

duda los resultados obtenidos reflejan adecuadamente el manejo y el estado sanitario de la explotación, ya que la mayoría de los potros no presentan ninguna complicación.

Teniendo en cuenta la información recabada de la explotación y, de nuevo, los conocimientos obtenidos mediante la bibliografía consultada, se puede determinar que los factores de riesgo más repetidos en esta población han sido la distocia y los partos prematuros. Si bien es cierto que, de los tres partos distócicos, únicamente sobrevivió un potro, los dos que nacieron prematuros han sobrevivido sin complicaciones, por lo que, en este caso, sería importante aumentar la vigilancia de las gestaciones de alto riesgo y velar por estar suficientemente preparados si, en el momento de parto, se genera una distocia.

Por otra parte, también se ve reflejado en estos resultados el buen manejo que se lleva en la explotación en cuanto a alimentación, condiciones higiénicas de las instalaciones, atención veterinaria adecuada, control de los periodos de gestación, correcta vacunación y desparasitación de los animales y vigilancia de los animales durante la mayor parte del día, ya que la única patología de origen infeccioso que ha aparecido es un caso de septicemia, y el resto de patologías son prácticamente inevitables (como la encefalopatía neonatal) o leves (traumatismo sin fractura, deformación congénita y diarreas no infecciosas).

## **5.2. Análisis hematológico y perfil bioquímico**

Por otro lado, como se ha mencionado anteriormente, se extrajo sangre de nueve potros de la yeguada de Ontinar del Salz, aparentemente sanos, de menos de 30 días de vida.

La edad de cada uno de ellos en el momento de la extracción: 6 días (5637), 11 días (1790), 6 días (2426), 7 días (1335), 21 días (4825), 30 días (6819), 13 días (3869), 17 días (3503) y 20 días (0953). Debido a la corta edad de los animales, la interpretación de algunos valores tanto de la hematología como de la bioquímica puede cambiar, ya que, de manera fisiológica, pueden estar por encima o por debajo de los valores de referencia en adultos. En la tabla 1, los valores de referencia en la hematología están adecuados a los niveles normales en un potro. Sin embargo, la interpretación de la bioquímica, en la tabla 2, es algo más complicada ya que los valores varían ampliamente según la edad del animal, es decir, pueden variar entre las primeras 48h, el primer mes o año de vida.

En las tablas 2 y 3 los números de color azul y en negrita indican que están por debajo de los valores de referencia, y los rojos y en negrita, que están por encima de ellos.

Tabla 2: Resultados del análisis hematológico. \*Valores de referencia adaptados a la edad del potro (Paradis, 2006).

Parámetro	Val. Ref.	5637	1790	2426	1335	4825	6819	3869	3503	0953
RCB* (M/ $\mu$ L)	6,9-11,8	<b>6,31</b>	10,75	10,4	9,6	-	-	9,24	-	11,33
% Hto*	28-44	<b>21,6</b>	39,2	39,4	34,3	<b>47,1</b>	41,5	33,2	42,8	38,3
HB* (g/dL)	10,2-15,4	<b>8,5</b>	14,1	14	13,2	14,1	12,2	10,2	13	11,6
VCM* (fL)	31,7-40	34,2	36,5	37,9	35,7	34	33	36	35	34
HCM* (pg)	11,2-16,4	13,5	13,1	13,5	13,8	<b>10,2</b>	<b>9,7</b>	<b>11,1</b>	<b>10,5</b>	<b>10,3</b>
CHCM*(g/dL)	31,7-39,4	39,4	36	35,5	38,5	<b>30,1</b>	<b>29,3</b>	<b>30,8</b>	<b>30,3</b>	<b>30,4</b>
WBC* (K/ $\mu$ L)	6,0-15,0	9,29	10,2	12,63	10,3	12,1	13,4	8	9,6	12,1
LINF%*	14-37	40,4	36,9	22,7	34,9	19,2	-	28,9	30,4	16,4
LINF* (K/ $\mu$ L)	1,0-3,1	<b>3,75</b>	<b>3,76</b>	2,87	<b>3,59</b>					
MONO%*	0,5-5,0	<b>7,4</b>	4,5	<b>9,4</b>	3,7	4,2		<b>5,5</b>	4,7	3,4
MONO* (K/ $\mu$ L)	0,1-0,5	<b>0,69</b>	0,46	<b>1,19</b>	0,38	-	-	-	-	-
NEU%*	60-85	<b>51,6</b>	<b>58,2</b>	67,1	61,1	-	-	-	-	-
NEU* (K/ $\mu$ L)	4,1-9,5	4,79	5,94	8,47	6,3	-	-	-	-	-
EO%*	1-2	<b>0,1</b>	0,3	0,4	0,1	-	-	-	-	-
EO* (K/ $\mu$ L)	0,1-0,2	<b>0,01</b>	0,03	0,05	0,01	-	-	-	-	-
BASO%	-	0,5	0,1	0,4	0,2	-	-	-	-	-
BASO (K/ $\mu$ L)	0-0,1	0,05	0,01	0,05	0,02	-	-	-	-	-
GRA %	-	-	-	-	-	76,6	69,6	65,6	64,9	80,2

Tabla 3: Resultados del análisis bioquímico. \*Valores de referencia adaptados a los potros (\*Bauer et al., 1985; \*\*Paradis, 2006).

Parámetro	Val. Ref.	5637	1790	2426	1335	4825	3503	3869	6819	0953
GLU (mg/dL)	109-268	170	157	140	147	<b>103</b>	<b>97</b>	<b>75</b>	116	135
PT (g/dL)	4,7-7,2	5,7	5,8	6,9	6,7	5,8	4,9	6,8	6,5	6,1
ALB (g/dL)	3,0-4,0	3,9	3,5	3,6	3,4	3,7	3,4	3,3	<b>4,1</b>	3,9
BUN (mg/dL)	6,0-27	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	8	11	<b>3</b>	6	<b>4</b>
CR (mg/dL)	0,9-1,7	0,9	1	<b>0,8</b>	1	0,9	1,1	<b>0,5</b>	1,4	<b>0,8</b>
Ca* (mg/dL)	10,7-13,1	12,6	13	12,3	12,6	-	11,5	-	<b>13,8</b>	12,7
P* (mg/dL)	5,0-9,3	6,6	8,4	6	5,8	7,4	7,3	6,4	8,3	8,1
ALT (U/L)	0-14	<b>26</b>	<b>20</b>	<b>35</b>	<b>35</b>	<b>18</b>	<b>22</b>	<b>27</b>	14	<b>19</b>
AST (U/L)	0-228	170	234	<b>468</b>	<b>520</b>	185	211	<b>341</b>	184	174
ALP* (U/L)	210-866	442	495	381	392	<b>30</b>	254	<b>34</b>	218	283
GGT (U/L)	0-71	50	62	20	20	15	18	24	30	37
BT (mg/dL)	0-4,1	1,8	1,9	2,4	1,9	2	1,9	0,9	1,3	3,1
AMS (U/L)	-	60	61	57	60	55	60	59	55	54
GLOB** (g/dL)	1,5-3,6	1,9	2,4	3,4	3,4	2,1	1,6	3,5	2,4	2,3
A:G	-	2,1	1,6	1,1	1,1	1,9	2,3	1	1,8	1,8
BUN:CR	-	2,3	2,9	2,7	2,2	8,4	9,5	5,8	2,4	4,6

Se puede apreciar un descenso del recuento de eritrocitos del hematocrito y de la hemoglobina por debajo de los valores de referencia en el potro 5637, por lo que se clasifica como una anemia normocítica y normocrómica. Según Axon y Palmer (2008), estos parámetros disminuyen progresivamente a lo largo del primer mes de vida, y pueden llegar a estar por debajo de los valores de referencia en adultos. Esta anemia “fisiológica” no es infrecuente y se debe al estímulo reducido de la eritropoyesis y a la baja disponibilidad de hierro (Axon y Palmer, 2008). Sin embargo, teniendo en cuenta que es el único que presenta los valores de los tres parámetros reducidos, se puede pensar en la posibilidad de que haya sufrido una isoeritrolisis neonatal, de la que ya se está recuperando. Se trata de una enfermedad autoinmune en la que la madre produce isoanticuerpos frente a antígenos eritrocitarios del padre y que, al tomar el calostro, pasan al potro, produciendo una eritrolisis en el potro y por tanto anemia (Abraham y Bauquier, 2021).

En cuanto a los glóbulos blancos, el potro 5637 tiene algunos parámetros alterados: los valores absolutos de los monocitos y los linfocitos están aumentados, y el porcentaje de neutrófilos y los eosinófilos absolutos reducidos. Esto puede ser consecuencia de una infección que ya está en proceso de recuperación, ya que, así como los neutrófilos se ven elevados al principio del proceso para luchar contra la infección, los monocitos y los linfocitos aparecen al final. Lo mismo puede estar pasándole al potro 2426, pero en este caso solo están aumentados los monocitos. En estos dos casos, no se ha podido identificar ningún tipo de infección cuando se hizo la extracción de sangre.

En el análisis bioquímico podemos ver que tres potros presentan hipoglucemia, la cual probablemente se deba a que hace tiempo que no han mamado, ya que no presentan más alteraciones significativas ni manifestaban ningún signo clínico. Además, los potros tienden más a la hipoglucemia que los adultos ya que nacen con un bajo porcentaje de grasa y glucógeno, y tienen un elevado metabolismo tisular (Fowden et al., 1991).

El BUN (Nitrógeno ureico en sangre) está por debajo de los niveles de referencia en seis potros, lo cual es normal, ya que este parámetro puede disminuir durante el primer mes de vida (Axon y Palmer, 2008). De hecho, los más jóvenes (5637, 2426 y 1335 son los que presentan el valor más bajo).

El potro 6819 presenta una ligera hipercalcemia. Según un estudio realizado por Toribio (2011), la hipercalcemia es una característica común entre los potros que han sufrido asfixia perinatal,



y podría estar relacionada con una insuficiencia placentaria. No obstante, en el momento de la visita no se observó ningún síntoma de enfermedad.

La ALT y la AST, marcadores hepáticos, están aumentados en ocho y tres potros, respectivamente. Generalmente, las enzimas hepáticas se pueden ver aumentadas durante las primeras semanas de vida (Axon y Palmer, 2008). De la misma manera, se puede valorar que los parámetros están dentro de rango en el potro 6819, que es el potro de más edad. Además de ser un indicador de lesión hepática. La actividad de la AST está asociada a un aumento de la actividad muscular, como son carreras, o bien a decúbitos prolongados que originan lesión muscular. La única forma de saber el origen de los altos niveles de AST en équidos es haciendo un análisis de la actividad enzimática de la CK, más específica de lesión muscular, parámetro al que no tuvimos acceso (Paradis, 2006).

Por último, podemos observar un descenso de las globulinas en el potro 3503, lo que podría indicarnos un fallo en la toma de calostro y absorción de las IgG calostrales. Para confirmarlo haría falta un análisis más específico, como es valorar los niveles de IgG mediante ELISA o RID. Cuando se hizo la electroforesis de las proteínas séricas se comprobó que este potro tenía un 2,2% de  $\gamma$ -globulinas, nivel muy bajo, lo que sugiere una falta de ingestión de calostro.

### 5.3. Electroforesis de las proteínas séricas

La prueba de electroforesis de proteínas séricas consiste en la medición de algunas proteínas específicas en el suero sanguíneo, lo que nos puede ayudar a detectar determinadas patologías. El parámetro más interesante de este análisis, en este caso, son las  $\gamma$  globulinas, ya que el hecho de que estén disminuidas en potros de pocos días de vida podría ser indicativo de un fallo de transferencia de inmunidad pasiva o de un mal encalostramiento.

*Tabla 4: Valores de referencia de la electroforesis proteica en potros (Bauer et al., 1985)*

Edad	Alb (g/dL)	$\alpha$ -1 (g/dL)	$\alpha$ -2 (g/dL)	$\beta$ -1 (g/dL)	$\beta$ -2 (g/dL)	$\gamma$ (g/dL)
1 semana	1,82-3,82	0,27- 0,66	0,35- 1,33	0,50- 1,39	0,26- 1,43	0,19-2,15
2 semanas	2,12-3,90	0,23-0,47	0,17-1,66	0,32-1,45	0,26-1,19	0,10-1,55
3 semanas	2,61-4,13	0,25-0,45	0,14-1,24	0,33-1,33	0,27-0,94	0,21-1,45
4 semanas	0,86-3,50	0,17-0,44	0,54-1,50	0,43-2,19	0,35-0,97	0,22-1,44

Tabla 5: Resultados de la electroforesis sérica. En las columnas de la izquierda los valores están expresados en porcentaje (%) y en las de la derecha, en g/dl.

5637			1790			2426		
ALB	56,3	3,21	ALB	54,5	3,16	ALB	58,4	3,39
α-1 globulinas	2,1	<b>0,12</b>	α-1 globulinas	4,5	0,261	α-1 globulinas	4,7	0,273
α-2 globulinas	8,4	0,479	α-2 globulinas	2,9	<b>0,168</b>	α-2 globulinas	10,6	0,615
β-1 globulinas	11,6	0,661	β-1 globulinas	12,5	0,725	β-1 globulinas	12,9	0,748
β-2 globulinas	14,8	0,844	β-2 globulinas	5,5	0,319	β-2 globulinas	3,3	<b>0,191</b>
γ globulinas	6,8	0,388	γ globulinas	10,1	0,586	γ globulinas	10,1	0,586
Ratio A:G	1,29	-	Ratio A:G	1,2	-	Ratio A:G	1,4	-

1335			4825			6819		
ALB	59,5	<b>3,99</b>	ALB	60,3	3,5	ALB	54,3	<b>3,53</b>
α-1 globulinas	3,3	<b>0,221</b>	α-1 globulinas	6,7	0,389	α-1 globulinas	7,4	<b>0,481</b>
α-2 globulinas	11,9	0,797	α-2 globulinas	13,2	0,766	α-2 globulinas	15,1	0,982
β-1 globulinas	12,8	0,858	β-1 globulinas	12,6	0,731	β-1 globulinas	16,5	1,073
β-2 globulinas	4,4	0,295	β-2 globulinas	4	0,232	β-2 globulinas	-	-
γ globulinas	8,1	0,543	γ globulinas	3,2	<b>0,186</b>	γ globulinas	6,7	0,436
Ratio A:G	1,47	-	Ratio A:G	1,52	-	Ratio A:G	1,19	-

3869			3503			0953		
ALB	51,3	3,49	ALB	64,9	3,18	ALB	61,4	3,75
α-1 globulinas	2	<b>0,136</b>	α-1 globulinas	4,5	0,221	α-1 globulinas	5,4	0,329
α-2 globulinas	27,3	<b>1,856</b>	α-2 globulinas	13,2	0,647	α-2 globulinas	17,1	1,043
β-1 globulinas	13,3	0,904	β-1 globulinas	12,8	0,627	β-1 globulinas	4,1	0,25
β-2 globulinas	3,5	0,238	β-2 globulinas	2,4	0,118	β-2 globulinas	10,3	0,628
γ globulinas	2,6	<b>0,177</b>	γ globulinas	2,2	<b>0,108</b>	γ globulinas	1,7	<b>0,104</b>
Ratio A:G	1,05	-	Ratio A:G	1,85	-	Ratio A:G	1,59	-

Se puede apreciar una disminución en los valores de γ globulina de los potros 4825, 3869 y 0953, y el 3503 tiene el valor en el límite inferior del rango de normalidad (figura 7). Los potros nacen agammaglobulinémicos (Paradis, 2006), por lo que el hecho de que el porcentaje de γ globulinas esté por debajo de los valores esperados es posible que se deba a la toma insuficiente de calostro que origina un fallo de transferencia de inmunidad pasiva (FTIP), ya que las IgG calostrales forman parte de las γ globulinas (anticuerpos). No obstante, como se ha comentado previamente, sería necesario analizar la IgG sérica para corroborar el diagnóstico.

Igualmente, estos animales deberían ser objeto de vigilancia, ya que por sus bajos niveles séricos de γ globulinas son más susceptibles a contraer una infección (Paradis, 2006).

Por otro lado, llama la atención el valor de  $\beta$ -2 globulinas del potro 5637, que está elevado en comparación con el resto. Según Skeldon (2018), un pico de  $\beta$ -2 globulinas es indicativo de una respuesta inflamatoria de fase aguda. Observando la electroforesis de este animal (figura 8), podemos apreciar un ligero aumento de este parámetro, por lo que, teniendo en cuenta también los resultados de la hematología, coge más fuerza la hipótesis de que haya sufrido algún proceso infeccioso, de que ya se está recuperando.

Varios animales presentan una alteración en las globulinas  $\alpha$ -1 y  $\alpha$ -2, cuyo aumento implica que está teniendo lugar una respuesta inflamatoria en fase aguda, igual que las  $\beta$ -1 y  $\beta$ -2 globulinas (Skeldon, 2018). Mientras el potro 3869 presenta un claro aumento de las  $\alpha$ -2 globulinas, el 6818 tiene el valor de  $\alpha$ -1 globulinas un poco por encima del límite de referencia, lo que podría indicar que también están pasando por una infección sin manifestación clínica evidente.

El 1790 y el potro 1335 presentan una ligera hiperalbunemia, probablemente por una leve hemoconcentración, causada por una por deshidratación (Stockham, 1995).

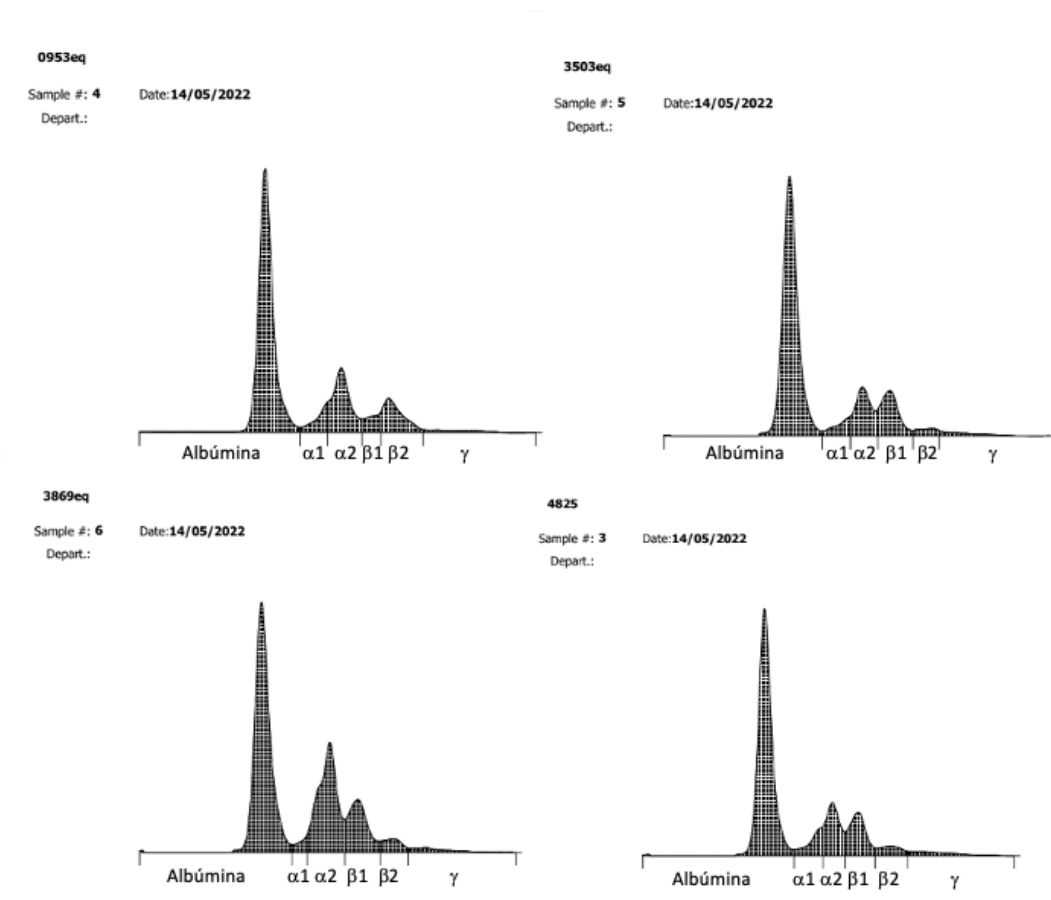
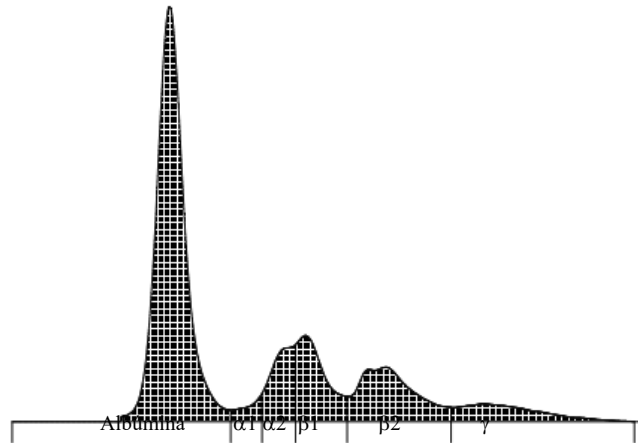


Figura 7: Resultados de la electroforesis sérica de los potros 0953, 3503, 3869 y 4825.

**5637**

Sample #: **1**      Date:**06/05/2022**

Depart.:



*Figura 8: Resultado de la electroforesis proteica del potro 5637*

Con todos los resultados obtenidos y la revisión bibliográfica aportada, se puede concluir que sí es útil la realización de análisis más específicos para detectar patologías sin manifestación clínica, como ha ocurrido en el caso del potro 5637, 6819 y 1335, y para valorar si la toma de calostro y la absorción de inmunoglobulinas ha sido suficiente o no, como ha sido el caso de los potros 4825, 3869 y 0953, en los que se ha detectado una hipogammaglobulinemia, que nos hace pensar en un FTIP. Sin embargo, lo adecuado en estas situaciones sería recurrir a pruebas diagnósticas más específicas, como el test de IgG para detectar el FTIP, ya que los parámetros hematológicos, bioquímicos y de la electroforesis solo nos dan una aproximación de lo que puede estar pasando, y su interpretación a veces puede llegar a inducir a error si esta no se corrobora mediante otros métodos, como se ha dicho previamente.

## 6. CONCLUSIONES/CONCLUSIONS

- Es importante realizar un análisis sanguíneo que incluya hematología y bioquímica básica para descubrir enfermedades subclínicas en una yeguada y que pueden comprometer la salud de los potros.
- La electroforesis de las proteínas séricas se ha revelado un método útil para identificar animales que han sido mal encastrados o que han pasado infecciones subclínicas.
- El manejo en la explotación es verdaderamente importante para conseguir una incidencia de enfermedades y una tasa de mortalidad lo más reducida posible.
- La monitorización y la vigilancia de los potros durante sus primeros días de vida es imprescindible, ya que es la manera de detectar los problemas en el momento que aparecen, y así aplicar un tratamiento precoz, en caso necesario, que siempre será más efectivo.
- El factor de riesgo más problemático en la explotación de Ontinar del Salz fue la distocia. La solución se basa en aumentar la intensidad de la monitorización, sobre todo en las gestaciones de alto riesgo.
- Blood analysis including haematology and basic biochemistry is important to discover subclinical diseases in a stud farm that may compromise the health of foals.
- Serum protein electrophoresis has proven to be a useful method to identify animals that have been poorly trimmed or have had subclinical infections
- .
- On-farm management is really important to keep disease incidence and mortality rates as low as possible.
- Monitoring and surveillance of foals during their first days of life is essential, as it is the way to detect problems as soon as they appear, and thus to apply early treatment, if necessary, which will always be more effective.
- The most problematic risk factor on the Ontinar del Salz farm was dystocia. The solution is based on increasing the intensity of monitoring, especially in high-risk pregnancies.

## 7. VALORACIÓN PERSONAL

La realización de este trabajo de fin de grado me ha otorgado la oportunidad de profundizar en un tema por el que estoy realmente interesada, como es el de la neonatología y pediatría equina. He adquirido diversos conocimientos generales, y otros algo más específicos, que me han permitido dar el primer paso en este campo, lo cual ha resultado verdaderamente satisfactorio.

También me ha permitido establecer un contacto más estrecho con el mundo de la veterinaria, gracias a la oportunidad que he tenido de acceder a una yeguada de cría reconocida, con el objetivo de obtener los datos necesarios para llevar a cabo este proyecto.

Haber tenido acceso al laboratorio docente de la Universidad de Zaragoza, en el cual se han podido obtener los resultados de los análisis hematológicos, perfil bioquímico y electroforesis sérica, también ha sido un privilegio, además de una experiencia enriquecedora, ya que, por primera vez, he tenido que interpretar los resultados de las analíticas de manera independiente.

Consecuentemente, creo que este proyecto me ha aportado una fuente de conocimientos y de aprendizaje en un campo en el que me gustaría especializarme a lo largo de mi vida profesional, por lo que ha resultado ser muy útil actualmente, y sin duda le sacaré provecho en el futuro.

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas que me han ayudado y apoyado durante la elaboración de este Trabajo de Fin de Grado.

Primeramente, a mis tutores, Antonio Fernández Casasnovas y Tomás Conde Ayuda, por elegirme para llevar cabo esta idea, y por darme la oportunidad de trabajar en primera línea, de manera independiente, junto con los animales que más me apasionan, lo caballos.

En segundo lugar, quiero darles las gracias a todos los profesores de la Facultad de Veterinaria con los que he tenido el placer de coincidir, por darme una formación de tal nivel, y por ayudarme a cumplir una de mis mayores metas: ser veterinaria.

Por último, muchas gracias a mi familia, en especial a mis padres, y amigos por el apoyo incondicional a lo largo de estos 5 años, que gracias a vosotros han sido los mejores de mi vida; habéis sido imprescindibles.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

- Abraham, M., Bauquier, J. (2021). "Causes of equine perinatal mortality". *The Veterinary Journal*, 273, 105675. DOI: 10.1016/j.tvjl.2021.105675.
- Austin, S. M. (2018). "Management and treatment of the sick equine neonate in ambulatory practice". *Equine Veterinary Education*, 30(2), pp. 106-112. DOI: 10.1111/eve.12584.
- Axon, J. E., y Palmer, J. E. (2008). "Clinical pathology of the foal". *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 24(2), pp. 357-385. DOI: 10.1016/j.cveq.2008.03.005.
- Bauer, J. E., Harvey, J. W., Asquith, R. L., McNulty, P. K., y Kivipelto, J. (1985). "Serum protein reference values in foals during the first year of life: comparison of chemical and electrophoretic methods". *Veterinary clinical pathology*, 14(1), pp. 14-22. DOI: 10.1111/j.1939-165X.1985.tb00841.x.
- Carr, E. A. (2014). "Field triage of the neonatal foal". *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 30(2), pp. 283-300. DOI: 10.1016/j.cveq.2014.05.001.
- Cobos, A. A., Cuervo, M. M. (2015). "Neonatología equina: Cuidados y problemas comunes en el periodo periparto y las primeras semanas de vida". *ExtremaduraPRE: la revista de la Asociación Extremeña de Criadores de Caballos de Pura Raza Española*, (22), pp. 61-67. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6001479.pdf>. [Consultado 19-06-2022].
- Fowden, A. L., Mundy, L., Ousey, J. C., McGladdery, A., Silver, M. (1991). "Tissue glycogen and glucose 6-phosphatase levels in fetal and newborn foals". *Journal of reproduction and fertility. Supplement*, 44, pp. 537-542. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/1665518>. [Consultado 20-06-2022].
- Franco Ayala, M. S., Oliver Espinosa, O. J. (2015). "Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología: una revisión". *Revista de Medicina Veterinaria*, (29), pp. 91-105. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0122-93542015000100009](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542015000100009). [Consultado 27-05-2022].
- Fruto, J. M. (2012). "Veterinaria: Deformidades angulares en potros". *ExtremaduraPRE: la revista de la Asociación Extremeña de Criadores de Caballos de Pura Raza Española*, (11), pp. 45-49. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6002368.pdf>. [Consultado 10-03-2022].
- Galvin, N. P., Corley, K. T. T. (2010). "Causes of disease and death from birth to 12 months of age in the Thoroughbred horse in Ireland". *Irish Veterinary Journal*, 63(1), pp. 1-7. DOI: 10.1186/2046-0481-63-1-37.

- Gayle J.M., Cohen N.D., Chaffin M.K. (1998) Factors associated with survival in septicemic foals: 65 cases (1988-1995). *J Vet Int Med* 12(3), pp. 140-146. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1998.tb02109.x>.
- Gold, J. R. (2017). "Perinatal asphyxia syndrome". *Equine Veterinary Education*, 29(3), pp. 158-164. DOI: 10.1111/eve.12467.
- Gold, J. R., Chaffin, K., Burgess, B. A., y Morley, P. S. (2016). "Factors associated with nonsurvival in foals diagnosed with perinatal asphyxia syndrome". *Journal of Equine Veterinary Science*, 38, pp. 82-86. DOI: 10.1016/j.jevs.2015.12.004.
- Levine, D. G. (2015). "The normal and abnormal equine neonatal musculoskeletal system". *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 31(3), pp. 601-613. DOI: 10.1016/j.cveq.2015.09.003.
- Magdesian, K. G. (2005). "Neonatal foal diarrhea". *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 21(2), pp. 295-312. DOI: 10.1016/j.cveq.2005.04.009.
- McCue, P. M., y Ferris, R. A. (2012). "Parturition, dystocia and foal survival: a retrospective study of 1047 births". *Equine Veterinary Journal*, 44, pp. 22-25. DOI: 10.1111/j.2042-3306.2011.00476.x.
- O'Fallon, E. A. S. (2021). "Emergency Management of Equid Foals in the Field". *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 37(2), pp. 407-420. DOI: 10.1016/j.cveq.2021.04.009.
- Oliver-Espinosa, O. (2018). "Foal diarrhea: established and postulated causes, prevention, diagnostics, and treatments". *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 34(1), pp. 55-68. DOI: 10.1016/j.cveq.2017.11.003.
- Paradis, M. R. (2006). "Equine Neonatal Medicine: A Case-Based Approach". Philadelphia: Elsevier Saunders. (1) p. 8.
- Schambourg, M. A., Laverty, S., Mullim, S., Fogarty, U. M., y Halley, J. (2003). "Thoracic trauma in foals: post mortem findings". *Equine veterinary journal*, 35(1), pp. 78-81. DOI: 10.2746/042516403775467478.
- Skeldon, N. (2018). "Interpreting protein electrophoresis in practice". *In Practice*, 40(5), pp. 183-193. DOI: 10.1136/inp.k1923.
- Stockham, S. L. (1995). "Interpretation of equine serum biochemical profile results". *Veterinary clinics of North America: equine practice*, 11(3), pp. 391-414. DOI: 10.1016/S0749-0739(17)30307-3.
- Taylor, S. (2015). "A review of equine sepsis". *Equine Veterinary Education*, 27(2), pp. 99-109. DOI: 10.1111/eve.12290.



- Toribio, R. E. (2011). "Disorders of calcium and phosphate metabolism in horses". *Veterinary Clinics: Equine Practice*, pp. 27(1), 129-147. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.12.010>.
- Wilkins, P. A. (2004). "Disorders of foals". *Equine internal medicine*, pp. 1381. DOI: <https://doi.org/10.1016%2FB0-72-169777-1%2F50021-4>.
- Wohlfender, F. D., Barrelet, F. E., Doherr, M. G., Straub, R., Meier, H. P. (2009). "Diseases in neonatal foals. Part 1: The 30 day incidence of disease and the effect of prophylactic antimicrobial drug treatment during the first three days post partum". *Equine veterinary journal*, 41(2), pp. 179-185. DOI: 10.2746/042516408X345116.

## 9. ANEXO I: GLOSARIO PARÁMETROS LABORATORIALES.

- RBC: recuento de glóbulos rojos
- Hto: hematocrito
- Hb: hemoglobina
- VCM: volumen corpuscular medio
- HCM: hemoglobina corpuscular media
- CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media
- WBC: recuento de glóbulos blancos
- LINF: linfocitos
- MONO: monocitos
- NEU: neutrófilos
- EO: eosinófilos
- BASO: basófilos
- GRA: granulocitos
- GLU: glucosa
- PT: proteínas totales
- ALB: albúmina
- BUN: nitrógeno uréico en sangre
- CR: creatinina
- Ca: calcio
- P: fósforo
- ALT: alanina aminotransferasa
- AST: aspartato aminotransferasa
- ALP: fosfatasa alcalina
- GGT: gamma glutamil transpeptidasa
- BT: bilirrubina total
- AMS: amilasa
- GLOB: globulinas
- A:G: relación albúmina/globulinas
- BUN:CR: relación nitrógeno uréico/creatinina
- Alfa 1: alfa-1 globulinas
- Alfa 2: alfa-2 globulinas
- Beta 1: beta-1 globulinas
- Beta 2: beta-2 globulinas
- Gamma: gamma globulinas