



Abordaje de la asfixia perinatal en neonatos porcinos: una revisión

Approach to perinatal asphyxia in porcine neonates: a review

Paloma Islas-Fabila^{1*}, Héctor Oscar Orozco-Gregorio², Erick Zúñiga Estrada², Juan Noguez-Estrada², Diana María Sifuentes Saucedo², Herlinda Bonilla-Jaime³, Brenda Ponce-Lira²

RESUMEN

La asfixia perinatal constituye una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en lechones, afectando su vitalidad, crecimiento y supervivencia durante las primeras horas de vida. Este trastorno se origina por la alteración del intercambio gaseoso entre la madre y el feto durante el parto, lo que provoca hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica, con consecuencias tisulares y funcionales significativas. En especies polítoicas como el cerdo, los lechones nacidos en las últimas etapas del parto son los más propensos a sufrir hipoxia debido al incremento en la duración del parto, la compresión del cordón umbilical y la disminución progresiva del flujo sanguíneo uterino. La hipoxia desencadena una compleja cascada de eventos fisiopatológicos que afectan principalmente al sistema nervioso central, pudiendo ocasionar una encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI). Esta se caracteriza por la depleción energética, la acumulación intracelular de calcio, el estrés oxidativo y la apoptosis neuronal. Los lechones afectados presentan baja vitalidad, hipoglucemia, hipotermia y un retraso en la succión, lo que reduce la ingesta de calostro y aumenta la vulnerabilidad a infecciones y la mortalidad pre-destete.

ABSTRACT

Perinatal asphyxia is a leading cause of mortality and morbidity in piglets, affecting their vitality, growth, and survival during the first hours of life. This disorder originates from impaired gas exchange between the mother and fetus during parturition, leading to hypoxemia, hypercapnia, and metabolic acidosis, with significant tissue and functional consequences. In polytocal species such as pigs, piglets born in the later stages of labor are the most prone to hypoxia due to the increased duration of labor, umbilical cord compression, and the progressive decrease in uterine blood flow. Hypoxia triggers a complex cascade of pathophysiological events that primarily affect the central nervous system, potentially leading to hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE). This condition is characterized by energy depletion, intracellular calcium accumulation, oxidative stress, and neuronal apoptosis. Affected piglets exhibit low vitality, hypoglycemia, hypothermia, and delayed suckling, which reduces colostrum intake and increases vulnerability to infections and pre-weaning mortality. Assessing vitality using physiological and behavioral parameters is a useful tool for identifying the degree of neonatal asphyxia.

*Autor para correspondencia: paloma_islas@hotmail.com

Fecha de aceptación: 15 de enero de 2026

Fecha de recepción: 12 de noviembre de 2025

Fecha de publicación: 30 de enero de 2026

¹Programa de Doctorado en Ciencias Biológicas y de la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana, Iztapalapa, Ciudad de México, México.

²Ingeniería en Producción Animal, Universidad Politécnica de Francisco I. Madero, Tepatepec, Francisco I. Madero, Hidalgo, México.

³Departamento de Biología de la Reproducción, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa, Ciudad de México, México.

La evaluación de la vitalidad mediante parámetros fisiológicos y de comportamiento constituye una herramienta útil para identificar el grado de asfixia neonatal. Entre las estrategias terapéuticas más prometedoras para prevenir y revertir las alteraciones fisiometabólicas y el daño cerebral derivado de la asfixia perinatal se encuentran la oxigenoterapia, el uso de estimulantes respiratorios y la administración de compuestos con acción antioxidante y metabólica. Sin embargo, resulta indispensable continuar con estudios preclínicos que profundicen en los mecanismos de acción de estas terapias y garanticen una mejor calidad de vida para los recién nacidos afectados.

Palabras clave: asfixia, neonato, tratamiento, vitalidad.

Among the most promising therapeutic strategies for preventing and reversing the physiological and metabolic alterations and brain damage resulting from perinatal asphyxia are oxygen therapy, the use of respiratory stimulants, and the administration of compounds with antioxidant and metabolic activity. However, it is essential to continue preclinical studies that further elucidate the mechanisms of action of these therapies and ensure a better quality of life for affected newborns.

Keywords: asphyxia, neonate, treatment, vitality.

INTRODUCCIÓN

En la industria porcina aproximadamente el 20% de los lechones mueren antes del destete. Según el United States Department of Agriculture (USDA) (2007) de todos los lechones neonatos, aproximadamente el 11.8% nacen muertos y el 8.2% mueren dentro de las primeras 72 h posparto. Ambos tipos de muerte tienden a estar asociados con fallas en los procesos fisiológicos normales del parto y asfixia fetal y/o neonatal (Sánchez-Salcedo et al., 2019a). Al respecto, es importante mencionar que los avances de la genética en la producción animal moderna han permitido incrementar el tamaño de camada (Ward et al., 2020), alcanzando camadas de hasta 23 lechones (Kobek-Kjeldager et al., 2023). Sin embargo, esto ha prolongado la duración del parto y ha aumentado la probabilidad de que los lechones sufran asfixia intraparto, alteración que se considera no sólo la principal causa de mortalidad preparto no infecciosa en cerdos, sino también un problema que ocasiona importantes pérdidas económicas para la industria porcina. Niemi et al. (2020) informaron que la muerte de lechones antes o durante el parto reduce los ingresos de las explotaciones y eleva los costos de producción hasta en 12-23€ por camada. Estas pérdidas pueden verse agravadas por la muerte de lechones antes del destete, ya que, en la producción porcina, los costos asociados con los lechones hasta el destete, desde la gestación hasta el parto, ascienden a aproximadamente \$45.72 dólares (Seddon et al., 2013); por lo tanto, la mortalidad pre-destete genera pérdidas económicas significativas para esta industria.

Es importante señalar que, durante el parto, un grado moderado de asfixia es normal en todos los fetos. Sin embargo, en especies polítopas como el cerdo, es probable que los lechones pertenecientes al último tercio de la camada sufran un mayor grado de asfixia, asociado a los efectos acumulativos de las contracciones sucesivas en la reducción de la oxigenación de los fetos, y a un mayor riesgo de oclusión, daño o ruptura del cordón umbilical que se presenta durante la etapa II del parto (Langendijk & Plush, 2019). De hecho, en el caso de los cerdos, los mortinatos intraparto son predominantemente el resultado de la asfixia fetal por ruptura prematura del cordón umbilical, la cual se ha observado cuando el parto no es inducido (Soraci et al., 2020), y puede presentarse en el 24% de los fetos porcinos, o bien, puede observarse en el 29% de los fetos cuando el parto es

inducido usando PGF2-alfa el día 114 de gestación, y seguido de la administración de oxitocina 24 h después (Mills et al., 2021). Aunado a ello, la asfixia perinatal en lechones está asociada con una combinación de acidosis metabólica y respiratoria como resultado de las alteraciones en los intercambios de gases, del equilibrio ácido-base y del metabolismo energético, lo que compromete las tasas de crecimiento y supervivencia antes del destete, ya que es una condición que impacta negativamente la vitalidad y causa un retraso de 30 minutos antes de que los neonatos afectados se conecten a las ubres de la madre. Este retraso en el amamantamiento está implicado en procesos de aplastamiento e inanición en lechones con hipotermia y con baja vitalidad neonatal.

En contraste, un alto puntaje de vitalidad se asocia positivamente con una mejor tasa de supervivencia a los 10 días de vida. La baja vitalidad en lechones hipóxicos se ha relacionado con un probable daño neurológico causado por la disminución del flujo sanguíneo al cerebro durante la asfixia en el útero (Orozco-Gregorio et al., 2010). Debido a que los lechones presentan temperaturas más bajas en las primeras horas de vida ($-0.7\text{ }^{\circ}\text{C}$, $p < 0.05$), también requieren más tiempo para alcanzar la homeotermia. Es bien sabido que los lechones experimentan un shock termorregulador al nacer debido a la caída repentina que puede ir de 15 a $20\text{ }^{\circ}\text{C}$ en su ambiente térmico. La pérdida de calor corporal es debida a que el lechón nace con poca grasa subcutánea (1 al 2%) y a que su pelo es poco denso y corto (apenas supone el 15% de su aislamiento), además de que tiene una piel muy fina, sin embargo, esta pérdida se debe, en gran parte, a la falta de tejido adiposo integral y a las bajas reservas de glucógeno con las que cuenta el lechón al momento de su nacimiento, lo que conlleva a una producción limitada de calor metabólico (Caldara et al., 2014). Las escasas reservas energéticas pueden provocar como consecuencia secundaria que la temperatura corporal de los lechones disminuya a un nivel menor o igual a $35\text{ }^{\circ}\text{C}$. Asimismo, es importante señalar que, en la práctica comercial, las salas de parto se mantienen típicamente a temperaturas entre 20 y $22\text{ }^{\circ}\text{C}$ el día del parto para prevenir el estrés por calor en las cerdas. Aunado a ello, al nacer, los lechones están cubiertos de líquido amniótico, lo que intensifica la pérdida de calor por evaporación (Caldara et al., 2014). Este descenso rápido de temperatura corporal puede llevar a hipotermia, un factor que incrementa el riesgo de mortalidad neonatal. La hipotermia no solo actúa como causa primaria de muerte, sino que también contribuye a causas secundarias como inanición, aplastamiento por la cerda y vulnerabilidad a enfermedades (Caldara et al., 2014; Herpin et al., 1996) (Figura 1).



■ Figura 1. Efecto de la temperatura ambiental después de la expulsión de los neonatos porcinos.

De esta forma, cuando los neonatos no alcanzan una termorregulación exitosa, presentan una baja vitalidad, baja ingesta de calostro, inadecuado estado de protección inmunológica y mayor susceptibilidad a enfermedades, lo que contribuye significativamente a incrementar la mortalidad durante el periodo perinatal. Por ello, la presente revisión tiene como objetivo analizar las consecuencias derivadas de la asfixia perinatal con el propósito de identificar estrategias para su prevención en porcinos.

DESARROLLO DEL TEMA

Asfixia perinatal

La asfixia perinatal constituye la principal causa que condiciona la necesidad de reanimación cardiopulmonar en el recién nacido (RN) al momento del parto (Muns et al., 2016). Esta afección ocurre cuando se altera el intercambio de gases entre la madre y el feto, lo que provoca hipoxemia, hipercapnia e isquemia, que provocan una redistribución inmediata del flujo sanguíneo a los órganos vitales y, por lo tanto, el flujo a otros tejidos se ve comprometido, lo que, ocasiona una cascada de cambios bioquímicos cuyos eventos conducen a la muerte celular neuronal y al daño cerebral (Barkhuizen et al., 2017; Nemeth et al., 2016). Aunado a ello, durante la asfixia los neonatos y/o fetos (humanos, lechones, corderos, perros, y potros) experimentan una reducción en la disponibilidad de oxígeno, la cual, se clasifica como: Tipo 1) Hipoxemia, que implica una reducción de oxígeno en la sangre arterial sin afectar necesariamente las funciones de los órganos y las células (Sánchez-Salcedo et al., 2019a). Tipo 2) Hipoxia, que se deriva de una reducción significativa de oxígeno en la inhalación de aire y, en consecuencia, en los tejidos. Por lo que el suministro de O₂ es inadecuado para los requerimientos de oxígeno de los tejidos y el metabolismo aeróbico se completa con el anaeróbico para mantener el equilibrio energético (Tsikouras et al., 2017). Tipo 3) Asfixia, en la cual la hipoxia se extiende hacia los órganos centrales y puede derivar en acidosis metabólica (Sánchez-Salcedo et al., 2019a).

Cuando la hipoxia se prolonga, la sangre se redistribuye desde los órganos no vitales (como el hígado y los riñones) hacia el cerebro, y el metabolismo anaeróbico genera ácido láctico, provocando acidosis metabólica (Tsikouras et al., 2017). Dado que la deficiencia de oxígeno se acompaña de acidosis, el equilibrio energético celular se ve comprometido, lo que conlleva una falla en la producción de energía. En los neonatos, una disfunción en los mecanismos que regulan la respiración puede inducir hipoxia, provocando inicialmente respiraciones rápidas y profundas. Si este mecanismo compensatorio no resulta efectivo, el neonato entra en un episodio de apnea de 2 a 3 minutos (apnea primaria), caracterizado por bradicardia y vasoconstricción cutánea, muscular, renal e intestinal, con redistribución del flujo sanguíneo hacia el corazón, cerebro y pulmones, en un intento por mantener la oxigenación de los órganos vitales (Langendijk & Plush, 2019). Posteriormente, durante la fase siguiente, el feto realiza esfuerzos respiratorios irregulares, acompañados de bradicardia y disminución de la presión arterial (Islas-Fabila et al., 2017; van Rens & van der Lende, 2004). En general durante la asfixia los neonatos pasan por alteraciones bioquímicas, como hipoxemia [presión arterial de oxígeno (pO₂) menor de 50 mm Hg en lechones], hipercapnia (pCO₂ > de 50 mm Hg en lechones), acidosis metabólica secundaria (pH: 7.10 y HCO₃: 8 mmol/l en lechones) (Islas-Fabila et al., 2017).

Encefalopatía hipóxica isquémica (EHI)

Como consecuencia secundaria de la hipoxia, la isquemia y/o la falla energética que se desencadenan durante la asfixia, el neonato puede desarrollar una encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)

(Antonucci et al., 2014). El daño cerebral asociado a la EHI es un proceso complejo que se inicia con el insulto hipóxico y se perpetúa durante el período de recuperación (Millán et al., 2018). De acuerdo con Millán et al. (2018), durante este evento se distinguen dos fases principales de alteración en la producción energética.

La fase primaria corresponde a la hipoxia tisular aguda, mientras que la fase secundaria se caracteriza por una recuperación parcial de la función celular tras la reoxigenación o reperfusión. En la fase primaria, la disminución del aporte de oxígeno a los tejidos provoca una reducción significativa en la síntesis de ATP y un incremento en la producción de lactato. Esta depleción energética conduce a la inactivación de las bombas iónicas dependientes de ATP, ocasionando un ingreso excesivo de iones sodio al citoplasma, edema celular e inhibición de la recaptura sináptica de neurotransmisores (Cánovas-Ahedo & Alonso-Alconada, 2019). Asimismo, se observa un aumento del calcio intracelular que favorece el desarrollo de edema cerebral, isquemia, daño microvascular y necrosis neuronal.

Posteriormente, cuando los niveles de fosfatos de alta energía se recuperan parcialmente, se presenta una fase latente, la cual es transitoria y antecede a la fase de falla energética secundaria. Esta última ocurre entre 6 y 48 horas después del evento hipóxico inicial (Allen & Brandon, 2011), y se caracteriza por la activación de múltiples mecanismos fisiopatológicos implicados en el daño cerebral neonatal, incluyendo estrés oxidativo (EO), excitotoxicidad, inflamación y disfunción mitocondrial. El incremento en la producción de radicales libres durante esta fase genera daño en las membranas neuronales y desencadena procesos de necrosis y apoptosis. El EO resulta especialmente perjudicial para el cerebro neonatal debido a sus bajas concentraciones de antioxidantes endógenos y al alto consumo de oxígeno característico de la transición de la vida fetal a la neonatal (Millán et al., 2018). Finalmente, se reconoce una fase terciaria en la EHI, caracterizada por la persistencia y progresión del daño cerebral durante semanas, meses o incluso años después de la agresión hipóxico-isquémica inicial (Cánovas-Ahedo & Alonso-Alconada, 2019).

Efectos de la asfixia perinatal en la vitalidad del lechón recién nacido y su impacto en la producción

Como se mencionó anteriormente, la vitalidad neonatal representa un factor importante que se correlaciona positivamente con el crecimiento de los lechones y la supervivencia al destete (Muns et al., 2016). Es por ello que es importante diferenciar los términos “viabilidad” y “vitalidad”, debido a que ambos se han usado indistintamente en diferentes estudios para designar el vigor o la fuerza física del lechón (Heuß et al., 2019). Vanden Hole et al. (2018) señalan que la vitalidad de un neonato describe la fuerza y el vigor del lechón, y se define como la capacidad que tiene el lechón para sobrevivir. La vitalidad ha sido evaluada mediante diferentes parámetros fisiológicos incluyendo respiración, locomoción, frecuencia cardíaca, color de piel en el hocico, tinción de meconio en piel, latencia a ponerse de pie y rotura del cordón umbilical. Pero también se ha analizado a través del comportamiento, por ejemplo, la presencia de un reflejo de estimulación de la ubre y la capacidad de moverse dentro de un recinto circular. Mientras que la viabilidad neonatal, se define como el potencial que tiene un recién nacido para sobrevivir fuera del útero después del nacimiento, lo cual depende en gran medida de la madurez de los órganos fetales, las condiciones ambientales y la atención neonatal (Veronesi, 2016).

Con respecto a la evaluación de la vitalidad mediante parámetros fisiológicos, se ha demostrado que una baja vitalidad se relaciona con asfixia intraparto, debido a que se vincula con hipoxia

intra-parto, un pH más bajo, hiperglucemia, hipercolesterolemia y triglicéridos elevados (Trujillo-Ortega et al., 2007). Por ejemplo, en un estudio en el que se evaluó la vitalidad mediante diferentes parámetros fisiológicos (frecuencia cardíaca, latencia a la respiración, color de piel en el hocico, tinción de meconio en piel y latencia a ponerse de pie), se demostró que los neonatos con baja vitalidad (< 6) presentan una mayor probabilidad de haber experimentado un proceso de asfixia perinatal, debido a que tardan 30 min más en conectar con la teta de la madre y exhiben niveles bajos de pO_2 en sangre y niveles de glucosa y lactato en sangre más elevados de lo normal (Trujillo-Ortega et al., 2011). Lo anterior puede deberse a que la vitalidad está inversamente relacionada con el grado de asfixia neonatal (Herpin et al., 1996), ello debido a que la restricción de oxígeno puede dañar el sistema nervioso central, lo que disminuye la capacidad del neonato de competir por la teta y de realizar el primer amamantamiento (Muns et al., 2016; Trujillo-Ortega et al., 2007). En esta misma línea de investigación, un estudio realizado por Revermann et al. (2018) en el que se evaluó la vitalidad mediante el color de la piel, la respiración, la latencia al primer movimiento, la latencia al primer intento de ponerse de pie, la latencia al primer contacto con el pezón y el estado del cordón umbilical, indica que los neonatos con baja vitalidad (0 a 1) presentaron una mayor incidencia de cordones umbilicales rotos ($p < 0.05$).

Lo anterior puede conducir a un menor suministro de oxígeno, energía, y, además, puede desencadenar un proceso de asfixia y la pérdida de sangre de manera significativa, por lo que, estos lechones pueden ser más débiles y tener una menor probabilidad de sobrevivir antes del destete. Otros estudios han indicado que la vitalidad también se ha relacionado con los niveles de glucosa en sangre al nacer. No obstante, en la literatura se encuentran resultados controversiales. Al respecto, los niveles elevados de glucosa en sangre (162 mg/dL) al nacer se consideran consecuencia del sufrimiento fetal, y las concentraciones bajas (24-30 mg/dL) se consideran un signo de reservas glucogénicas corporales bajas. Ambas circunstancias pueden influir negativamente en la vitalidad y en la supervivencia de los lechones. Sin embargo, en otros estudios no se logró observar una correlación entre la concentración de glucosa en sangre al nacer y la supervivencia de los lechones (Herpin et al., 1996; Muns et al., 2016; Panzardi et al., 2013).

En vista de las alteraciones que se desencadenan a nivel neurológico en los neonatos porcinos que experimentan un proceso de asfixia, es importante realizar una evaluación neurosensorial conductual, por ejemplo, un método de puntuación novedoso, y/o práctico que puede ayudar a evaluar las alteraciones neurosensoriales en los neonatos porcinos que experimentaron asfixia perinatal, así como la vitalidad, es la evaluación propuesta por Muns et al. (2013), esta se realizó con el objetivo de desarrollar un índice fácil de llevar a cabo en condiciones comerciales y que evaluará la vitalidad del neonato porcino.

En esta evaluación se utiliza un método de puntuación que valora el comportamiento del recién nacido tomando como base cuatro indicadores conductuales; capacidad de movimiento, estimulación de la teta, número de desplazamientos y vocalizaciones, que se evalúan durante 30 s, que va de 0 a 4, donde cero es la peor calificación y cuatro la mejor (Muns et al., 2013). Usando esta evaluación se ha encontrado que la estimulación de la teta tiene una buena correlación con la ganancia de peso corporal y la supervivencia del lechón. Además, la capacidad de orientación se ha asociado positivamente con la capacidad de los lechones para conectar con la teta materna, mantener la succión, promover la producción de leche en la madre, la supervivencia y el crecimiento del neonato porcino (Muns et al., 2013, 2016). Asimismo, esta evaluación de comportamiento junto con el registro del peso al nacimiento podrían ser una herramienta práctica para ayudar a los productores a

mejorar las decisiones de manejo en los neonatos porcinos que experimentan un proceso de asfixia.

Tratamientos y terapias en recién nacidos con asfixia

Por lo antes mencionado, algunos investigadores han propuesto diferentes protocolos que permitan prevenir y revertir las alteraciones fisiometabólicas y el posible daño cerebral derivado de la asfixia perinatal. Dentro de estos protocolos farmacológicos se han evaluado estrategias terapéuticas que utilizan estimulantes respiratorios como la cafeína (Sánchez-Salcedo et al., 2019b), hormonales como la prostaglandina E2 (Grafofer et al., 2021; Jahn et al., 2022), suplementos energéticos como el aceite de coco (Schmitt et al., 2019), L-carnitina (Rooney et al., 2019, 2020), potenciadores de energía derivados del glicerol o de la papa fermentada (Tabla 1) (Muns et al., 2017). Mientras que otros han utilizado concentrados energéticos a base de maíz, harina de galleta, salvado de trigo, aceite de soya desgomado, aditivos enzimáticos y derivados de la caña de azúcar (Oliveira et al., 2020). Es importante señalar que recientemente, Islas-Fabila et al. (2023), demostraron que la administración del pirofosfato de tiamina administrado a la cerda, permite prevenir los efectos deletéreos de la restricción de oxígeno durante el parto.

■ Tabla 1. Principales efectos de los tratamientos y terapias administradas en recién nacidos con asfixia.

Tratamiento	Resultado	Rango	Unidad
1) Oxigenoterapia	<p>1. Aumentar el suministro de oxígeno a los tejidos aprovechando al máximo la capacidad de transporte de la sangre arterial.</p> <p>2. La cantidad de oxígeno (O₂) en el gas inspirado debe ser tal que su presión parcial en el alvéolo alcance niveles suficientes para saturar completamente la hemoglobina.</p> <p>3. El O₂ es necesario para el metabolismo adecuado de los carbohidratos y la producción de ATP.</p>	<p>1. Bajas concentraciones de O₂ (21%), ocasionan que el tiempo de recuperación sea menor, en contraste con concentraciones más altas (100%) (33.7 ± 21.04 min vs. 57 ± 44 min, respectivamente).</p> <p>2. Concentraciones de O₂ al 21% parece estar asociada con una función y un mantenimiento celular óptimos.</p>	<p>1. Cerdos neonatos (de 12 a 36 h) reanimados con O₂ al 40 y 100 % durante 30 min, presentan mayores niveles de neuroprostanos y neurofuranos.</p> <p>2. Concentraciones de O₂ más bajas (18%) se relacionaron con un aumento de la glucosa.</p> <p>3. Concentraciones de O₂ más altas (100%) se relacionan con la eliminación de radicales libres.</p>
2) Cafeína	<p>1. Mejora el deterioro neurológico y proporciona neuroprotección a los neonatos a través de su capacidad para aumentar la sensibilidad pulmonar al dióxido de carbono, estimular la tasa metabólica y la frecuencia cardíaca, mejorar la fuerza de contracción del diafragma, minimizar la fatiga muscular, lo que aumenta la ventilación y reduce la depresión respiratoria hipóxica.</p> <p>2. Reduce lesiones cerebrales al aumentar el suministro de oxígeno al cerebro, lo cual es esencial para prevenir las muertes hipóxicas inducidas por el parto posnatal.</p>	<p>1. Alimentación de las cerdas con 6 g de cafeína (CAF) al día desde el día 112 de gestación: Disminuye el porcentaje total de lechones nacidos muertos (CON: 6.2% vs. CAF: 2.6%) y disminuyó el porcentaje de cerdas que dieron a luz lechones nacidos muertos (CON: 43.3 vs. CAF: 20.6%).</p> <p>2. Dosis de 210 mg/día vía subcutánea 2 días antes del parto en cerdas gestantes ocasiona un aumento de la capacidad respiratoria de los lechones, mejorando así su adaptación al ambiente extrauterino (pO₂= 19.10 ± 0.82 mmHg vs. 14.49 ± 1.42 mmHg).</p>	<p>1. Cuando se administra en combinación con progesterona al final de la gestación, tiene resultados negativos en la salud de los lechones, ya que incrementa la mortalidad de los lechones, por lo que esta combinación debe evitarse.</p>

Tratamiento	Resultado	Rango	Unidad
3) Terapia enfocada en los niveles de energía metabólica	1. Debido a que el daño causado por la asfisia es progresivo y depende del suministro de energía a las células, una de las alternativas para la intervención terapéutica es la administración de sustancias que actúan sobre las vías enzimáticas asociadas con la producción de energía para reducir la magnitud del daño causado por la asfisia.		
3.1) Ácido docosahexaenoico (DHA)	1. Es crucial para mantener la permeabilidad iónica de la membrana y la función de los receptores transmembrana que apoyan la transmisión sináptica y las capacidades cognitivas. Por lo tanto, el DHA tiene propiedades antioxidantes y actúa como agente terapéutico.	Cuando se administra DHA por vía intramuscular, solo o en combinación con hipotermia terapéutica, en neonatos porcinos con lesión hipóxica isquémica, se observa una reducción significativa del estrés oxidativo. Esto se debe a que la administración de DHA provoca una reducción significativa de los neuroprostanos F4 y el isoprostanos 8-iso-PGF α . De igual manera, provoca una reducción del biomarcador cortical lactato/N-acetilaspártato (Lac/NAA), que se correlaciona positivamente con resultados neurológicos anormales.	
3.2) Pirofosfato de tiamina (PPT)	Cofactor indispensable en la activación del piruvato deshidrogenasa (PDH), la alfa-cetoglutarato deshidrogenasa (α -CGDH), la alfa-cetoácido deshidrogenasa y la transcetolasa. Enzimas implicadas en los procesos de generación de energía a través del ciclo de Krebs o la vía de las pentosas.	La administración de 10 g de PPT 24 y 12 h antes de la fecha probable de parto ocasiona: Duración del parto más corta (198.66 vs. 150.11 min, $p < 0.0060$). Mayor porcentaje de neonatos con alta vitalidad (60% con calificaciones > 8). Menos desequilibrios en los perfiles fisiológicos de las crías (menores niveles de pCO $_2$ y mayores niveles de pO $_2$; $p < 0.0001$). Mayor ganancia de peso al destete en los lechones ($p < 0.0001$).	

CONCLUSIONES

La asfisia perinatal representa un desafío significativo en la industria porcina debido a su impacto en la salud y desarrollo de los neonatos, así como en las pérdidas económicas asociadas. Este fenómeno provoca graves alteraciones metabólicas y fisiológicas, como acidosis metabólica, hipoxia e hipercapnia, que afectan la supervivencia y el crecimiento de los recién nacidos. Además, sus efectos pueden ser críticos para la función orgánica y el desarrollo neurológico. Por ello, resulta fundamental identificar a los neonatos que atraviesan por este proceso para implementar protocolos que minimicen las consecuencias fisiometabólicas y el daño cerebral. Entre las estrategias desarrolladas se encuentran las terapias con agentes neuroprotectores y estimulantes respiratorios, como oxígeno y cafeína, así como tratamientos centrados en la energía metabólica mediante DHA

y PPT. Estas intervenciones han mostrado resultados prometedores al reducir la mortalidad y proteger el sistema nervioso central de los neonatos porcinos afectados. Sin embargo, es evidente la necesidad de continuar con estudios preclínicos que profundicen en las vías de acción de estas terapias y avanzar hacia ensayos clínicos más amplios. Continuar con esta línea de investigación es crucial para mejorar los resultados clínicos y garantizar una mejor calidad de vida para los recién nacidos afectados.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Paloma Islas-Fabila contribuyó a la concepción y diseño del trabajo, búsqueda, análisis e interpretación de la literatura científica, redacción del manuscrito y revisión crítica del contenido intelectual.

Héctor Oscar Orozco-Gregorio contribuyó a la organización, revisión, interpretación y redacción crítica del contenido intelectual.

Erick Zúñiga-Estrada y **Juan Noguez-Estrada** contribuyeron a la organización y revisión de la información científica.

Diana María Sifuentes-Saucedo contribuyó a la revisión crítica del manuscrito.

Herlinda Bonilla-Jaime contribuyó a la organización, revisión, interpretación y redacción crítica del contenido intelectual.

Brenda Ponce-Lira contribuyó a la revisión crítica del contenido intelectual del manuscrito final. Todos los autores aprobaron la versión final del manuscrito y aceptan su responsabilidad sobre el contenido del mismo.

REFERENCIAS

- Allen, K. A., & Brandon, D. H. (2011). Hypoxic ischemic encephalopathy: pathophysiology and experimental treatments. *Newborn and Infant Nursing Reviews*, 11(3), 125-133. <https://doi.org/10.1053/j.nainr.2011.07.004>
- Antonucci, R., Porcella, A., & Pilloni, M. D. (2014). Perinatal asphyxia in the term newborn. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine (JPNIM)*, 3(2), e030269-e030269. <https://doi.org/10.7363/030269>
- Barkhuizen, M., Van den Hove, D. L. A., Vles, J. S. H., Steinbusch, H. W. M., Kramer, B. W., & Gavilanes, A. W. D. (2017). 25 years of research on global asphyxia in the immature rat brain. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 75, 166-182. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.01.042>
- Caldara, F. R., Dos Santos, L. S., Machado, S. T., Moi, M., de Alencar Nääs, I., Foppa, L., Garcia R. G., & dos Santos R. K. S. (2014). Piglets' surface temperature change at different weights at birth. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 27(3), 431-438. <https://doi.org/10.5713/ajas.2013.13505>
- Cánovas-Ahedo, M., & Alonso-Alconada, D. (2019). Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *Anales de Pediatría*, 91(1), 59.e1-59.e7. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.04.007>
- Grahofer, A., Bill, R., & Nathues, H. (2021). Observation of dose dependent intravaginal prostaglandin E2 application in free farrowing sows during parturition - a pilot study. *Porcine Health Management*, 7, 28. <https://doi.org/10.1186/s40813-021-00208-z>
- Herpin, P., Le Dividich, J., Hulin, J., Fillaut, M., De Marco, F., & Bertin, R. (1996). Effects of the

- level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. *Journal of Animal Science*, 74, 2067-2075. <https://doi.org/10.2527/1996.7492067x>
- Heuß, E. M., Pröll-Cornelissen, M. J., Neuhoff, C., Tholen, E., & Große-Brinkhaus, C. (2019). Piglet survival: Benefits of immunocompetence. *Animal*, 13, 2114-2124. <https://doi.org/10.1017/S1751731119000430>
- Islas-Fabila, P., Bonilla-Jaime, H., González-Hernández, M., Vega-Manríquez, X., Jiménez-Collado, C. A., Ballesteros-Rodea, G., de la Cruz-Cruz, L. A., Orozco-Gregorio, H., & Roldán-Santiago, P. (2023). Effect of thiamine pyrophosphate on the characteristics of farrowing and piglet vitality. *Theriogenology*, 200, 49-59. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2023.01.029>
- Islas-Fabila, P., Mota-Rojas, D., Corrales-Hernández, A., Roldan-Santiago, P., Pérez-Pedraza, E., de la Cruz-Cruz, L., & Martínez-Burnes, J. (2017). Factores que afectan el bienestar del cerdo neonato. *Porcicultura*. Recuperado de <https://www.porcicultura.com/destacado/Factores-que-afectan-el-bienestar-del-cerdo-neonato>
- Islas-Fabila, P., Orozco-Gregorio, H., Roldan-Santiago, P., Waytula, M., Gonzalez-Hernandez, M., Vega-Manriquez, X., Jimenez-Collado, C. A., & Bonilla-Jaime, H. (2022). Treatments and therapeutic protocols for the recovery of an asphyxiated new-born: A review of pre-clinical and clinical studies in human neonates and in different animal models. *Veterinárni Medicina*, 67, 271-297. <https://doi.org/10.17221/43/2021-VETMED>
- Jahn, L., Schuepbach-Regula, G., Nathues, H., & Grahofer, A. (2022). Effect of 1,25-dihydroxyvitamin D3-glycosides on the farrowing process and piglet vitality in a free farrowing system. *Animals*, 12(5), 611. <https://doi.org/10.3390/ani12050611>
- Kobek-Kjeldager, C., Larsen, M. L. V., & Pedersen, L. J. (2023). Changes in piglet and litter characteristics across parities in two highly prolific sow hybrids in an outdoor organic herd. *Animal Science Journal*, 94(1), e13840. <https://doi.org/10.1111/asj.13840>
- Langendijk, P., & Plush, K. (2019). Parturition and its relationship with stillbirths and asphyxiated piglets. *Animals*, 9(11), 885. <https://doi.org/10.3390/ani9110885>
- Millán, I., Piñero-Ramos, J. D., Lara, I., Parra-Llorca, A., Torres-Cuevas, I., & Vento, M. (2018). Oxidative stress in the newborn period: Useful biomarkers in the clinical setting. *Antioxidants*, 7(12), 193-205. <https://doi.org/10.3390/antiox7120193>
- Mills, K., Shirley, L., Sharp, K., Garcia, R., Suarez-Trujillo, A., & Stewart, K. R. (2021). Effects of induction on the farrowing process and piglet blood parameters at the time of farrowing. *Translational Animal Science*, 5(2), txab032. <https://doi.org/10.1093/tas/txab032>
- Muns, R., Manzanilla, E. G., Sol, C., Manteca, X., & Gasa, J. (2013). Piglet behavior as a measure of vitality and its influence on piglet survival and growth during lactation. *Journal of Animal Science*, 91(4), 1838-1843. <https://doi.org/10.2527/jas.2012-5501>
- Muns, R., Nuntapaitoon, M., & Tummaruk, P. (2016). Non-infectious causes of pre-weaning mortality in piglets. *Livestock Science*, 184, 46-57. <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2015.11.025>
- Muns, R., Nuntapaitoon, M., & Tummaruk, P. (2017). Effect of oral supplementation with different energy boosters in newborn piglets on pre-weaning mortality, growth and serological levels of IGF-I and IgG. *Journal of Animal Science*, 95(1), 353-360. <https://doi.org/10.2527/jas.2016.0958>
- Nemeth, J., Toth-Szuki, V., Varga, V., Kovacs, V., Remzso, G., & Domoki, F. (2016). Molecular hydrogen affords neuroprotection in a new translational piglet model of hypoxic-ischemic encephalopathy. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 67(5), 677-689. Recuperado de https://www.jpp.krakow.pl/journal/archive/10_16/pdf/677_10_16_article.pdf
- Niemi, J., Bennett, R., Clark, B., Frewer, L., Jones, P., Rimmler, T., & Tranter, R. (2020). A value chain analysis of interventions to control production diseases in the intensive pig production

- sector. *Plos One*, 15(4), e0231338. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0231338>
- Oliveira, R. A., Neves, J. S., Castro, D. S., Lopes, S. O., Santos, S. L., Silva, S. V. C., Araújo, V. O., Vieira, M. F. A., Muro, B. B. D., Leal, D. F., Carnevale, R. F., Almond, G., & Garbossa, C. A. P. (2020). Supplying sows energy on the expected day of farrowing improves farrowing kinetics and newborn piglet performance in the first 24 h after birth. *Animal*, 14(11), 2271-2276. <https://doi.org/10.1017/S1751731120001317>
- Orozco-Gregorio, H., Mota-Rojas, D., Bonilla-Jaime, H., Trujillo-Ortega, M. E., Becerril-Herrera, M., Hernández-González, R., & Villanueva-García D. (2010). Effects of administration of caffeine on metabolic variables in neonatal pigs with peripartum asphyxia. *American Journal of Veterinary Research*, 71(10), 1214-1219. <https://doi.org/10.2460/ajvr.71.10.1214>
- Panzardi, A., Bernardi, M., Mellagi, A., Bierhals, T., Bortolozzo, F., & Wentz, I. (2013). Newborn piglet traits associated with survival and growth performance until weaning. *Preventive Veterinary Medicine*, 110(2), 206-213. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2012.11.016>
- Revermann, R., Winckler, C., Fuerst-Waltl, B., Leeb, C., & Pfeiffer, C. (2018). Assessment of viability of newborn piglets using an adjusted APGAR score. *Journal of Central European Agriculture*, 19(4), 829-833. <https://doi.org/10.5513/JCEA01/19.4.2332>
- Rooney, H. B., O'Driscoll, K., O'Doherty, J. V., & Lawlor, P. G. (2019). Effect of L-carnitine supplementation and sugar beet pulp inclusion in gilt gestation diets on gilt live weight, lactation feed intake, and offspring growth from birth to slaughter. *Journal of Animal Science*, 97(10), 4208-4218. <https://doi.org/10.1093/jas/skz268>
- Rooney, H. B., O'Driscoll, K., Silacci, P., Bee, G., O'Doherty, J. V., & Lawlor, P. G. (2020). Effect of dietary L-carnitine supplementation to sows during gestation and/or lactation on sow productivity, muscle maturation and lifetime growth in progeny from large litters. *British Journal of Nutrition*, 124(1), 43-56. <https://doi.org/10.1017/S0007114520000811>
- Sánchez-Salcedo, J., Bonilla-Jaime, H., González-Lozano, M., Hernández-Arteaga, S., Greenwell-Beare, V., Vega-Manríquez, X., Gonzalez-Hernandez, M., & Orozco-Gregorio, H. (2019a). Therapeutics of neonatal asphyxia in production animals: A review. *Veterinárni Medicina*, 64(5), 191-203. <https://doi.org/10.17221/86/2018-VETMED>
- Sánchez-Salcedo, J., Orozco-Gregorio, H., González-Lozano, M., Roldán-Santiago, P., González-Hernández, M., Ballesteros-Rodea, G., & Bonilla-Jaime, H. (2019b). Caffeine administered to pregnant sows improves piglet vitality, gas exchange and body weight gain. *Animal Reproduction Science*, 208, 106120. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2019.106120>
- Schmitt, O., Baxter, E. M., Lawlor, P. G., Boyle, L. A., & O'Driscoll, K. (2019). A single dose of fat-based energy supplement to light birth weight pigs shortly after birth does not increase their survival and growth. *Animals*, 9(5), 227. <https://doi.org/10.3390/ani9050227>
- Seddon, Y. M., Cain, P. J., Guy, J. H., & Edwards, S. A. (2013). Development of a spreadsheet-based financial model for pig producers considering high welfare farrowing systems. *Livestock Science*, 157(1), 317-321. <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2013.07.003>
- Soraci, A., Decundo, J., Dieguez, S., Martínez, G., Romanelli, A., Perez Gaudio, D. S., Fernandez Paggi, M. B., & Amanto, F. A. (2020). Practical oxygen therapy for newborn piglets. *New Zealand Veterinary Journal*, 68(6), 331-339. <https://doi.org/10.1080/00480169.2020.1778580>
- Trujillo-Ortega, M. E., Mota-Rojas, D., Juárez, O., Villanueva-García, D., Roldán-Santiago, P., & Becerril-Herrera, M., Hernández-González, R., Mora-Medina, P., Alonso-Spilsbury, M., Rosales, A. M., Martínez-Rodríguez, R., & Ramírez-Necochea, R. (2011). Porcine neonates failing vitality score: Physio-metabolic profile and latency to the first teat contact. *Czech Journal of Animal Science*, 56(11), 499-508. <https://doi.org/10.17221/3839-CJAS>
- Trujillo-Ortega, M. E., Mota-Rojas, D., Olmos-Hernández, A., Alonso-Spilsbury, M., González, M.,

- Orozco, H., & Nava-Ocampo, A. A. (2007). A study of piglets born by spontaneous parturition under uncontrolled conditions: could this be a naturalistic model for the study of intrapartum asphyxia? *Acta Biomedica*, 78(1), 29-35. Recuperado de <https://mattioli1885journals.com/index.php/actabiomedica/article/view/1924>
- Tsikouras, P., Bothou, A., Koukouli, Z., Manav, B., Bouschanetzis, C., Deuteraiou, D., Anthoulaki, X., Chalkidou, A., Iatrakis, G., Zervoudis, S., & Galazios, G. (2017). Physiopathological mechanism and assessment of fetal asphyxia. *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*, 7(6), 617-622. <https://doi.org/10.4236/ojog.2017.76064>
- United States Department of Agriculture (USDA). (2007). *Small-enterprise swine 2007. Reference of management practices on small-enterprise swine operations in the United States, 2007*. <https://www.aphis.usda.gov/sites/default/files/swine07-dr-smallswine.pdf>
- Van Rens, B. T. T. M., & van der Lende, T. (2004). Parturition in gilts: duration of farrowing, birth intervals and placenta expulsion in relation to maternal, piglet and placental traits. *Theriogenology*, 62(1-2), 331-352. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2003.10.008>
- Vanden Hole, C., Aerts, P., Prims, S., Ayuso, M., Van Cruchten, S., & Van Ginneken, C. (2018). Does intrauterine crowding affect locomotor development? A comparative study of motor performance, neuromotor maturation and gait variability among piglets that differ in birth weight and vitality. *Plos One*, 13(4), e0195961. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195961>
- Veronesi, M. C. (2016). Assessment of canine neonatal viability—the Apgar score. *Reproduction in Domestic Animals*, 51(S1), 46-50. <https://doi.org/10.1111/rda.12787>
- Ward, S. A., Kirkwood, R. N., & Plush, K. J. (2020). Are larger litters a concern for piglet survival or an effectively manageable trait?. *Animals*, 10(2), 309. <https://doi.org/10.3390/ani10020309>