

# CIENCIAS Veterinarias — y Producción Animal



VERDAD, BELLEZA, PROBIIDAD



P. 5

**Histerocele inguinal gravídica en hembra canina**

P. 14

**Patologías reproductivas en hembras caninas**

P. 24

**Asfisia perinatal en neonatos porcinos: una revisión**

P. 35

**Genética del color en los perros**

## DIRECTORIO

M.V.Z. M.C. Dámaso Leonardo Anaya Alvarado  
Rector de la Universidad Autónoma de Tamaulipas

---

Dra. María Concepción Placencia Valadez  
Secretaria General

---

Dra. Rosa Issel Acosta González  
Secretaria Académica

---

Dr. Fernando Leal Ríos  
Secretario de Investigación y Posgrado

---

Dr. José Octavio Merino Charrez  
Director de la Facultad de Medicina  
Veterinaria y Zootecnia "Dr. Norberto Treviño Zapata"

---

Ciencias Veterinarias y Producción Animal. Año: 2025, Volumen: 3, Número: 2, julio a diciembre. Publicación semestral editada por la Universidad Autónoma de Tamaulipas, a través de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, "Dr. Norberto Treviño Zapata", Km. 5 carretera Victoria-Mante, Ciudad Victoria, Tamaulipas, México, C.P.; 87274 Tels. (834) 3181800 y 3181700, ext. 2506. Página web: <https://cienciasveterinariasyproduccionanimal.uat.edu.mx/> y correo electrónico: [cvpafmvz@uat.edu.mx](mailto:cvpafmvz@uat.edu.mx). Editor responsable: Dr. Roberto Pérez Castañeda. Reserva de Derechos al Uso exclusivo No. 04-2023-022713322900-102, ISSN electrónico: 2992 - 7501; ambos otorgados por el Instituto Nacional de Derecho de Autor. Fecha de publicación de este número: 30 de enero de 2026.

Se permite la reproducción del contenido para actividades no comerciales dando los créditos correspondientes a la revista Ciencias Veterinarias y Producción Animal. Los artículos e investigaciones son responsabilidad de los autores. Todo el material publicado se almacena en el reservorio institucional.

## PRÓLOGO

La revista "Ciencias Veterinarias y Producción Animal" de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia "Dr. Norberto Treviño Zapata" presenta su sexto número. Este es un reflejo de la responsabilidad y constancia que tenemos como universidad para cumplir con el compromiso de poner al alcance científico y en general las últimas tendencias del conocimiento en la salud y producción animal.

En esta edición se incluyen contribuciones de casos clínicos, artículos científicos y de revisión. Cada uno de los textos se enmarcan en la necesidad de compartir el conocimiento científico. Entre los temas de este número están: Histerocele inguinal gravídica en perra, Factores asociados a patologías de útero y ovario en hembras caninas (*Canis lupus familiaris*) detectadas mediante ecografía, Abordaje de la asfixia perinatal en neonatos porcinos y Genética y herencia del color en caninos domésticos.

Los invitamos leer las distintas contribuciones de esta edición. Hoy, más que nunca, la comunidad académica tiene la tarea no solo de aprender, sino de divulgar y enriquecer el sentido humanista del saber, asegurando que la ciencia esté siempre al servicio del bienestar social.

"Verdad, Belleza, Probidad"



MVZ MC  
**Dámaso Leonardo Anaya Alvarado**  
Rector  
Universidad Autónoma de Tamaulipas

## COMITÉ EDITORIAL

### Editor responsable

Dr. Roberto Pérez Castañeda (SNI II)  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas*  
roperez@docentes.uat.mx

### Diseño Editorial

Dr. Gerardo Noé Rosales Martínez  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas*  
Lic. Jennifer Liliann Sustaita Alvarez  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas*  
Lic. Yesica Selene Zúñiga Pérez  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas*

## CIENCIAS VETERINARIAS

Dr. Jorge Alva Pérez  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Hugo Brígido Barrios García  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Flaviano Benavides González  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Zeferino Blanco Martínez  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dra. Verónica Carvajal de la Fuente  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dra. Ivonne Ceballos Olvera  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dra. Griselda Gaona García  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dra. Madai Rosas Mejía  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Jesús Genaro Sánchez Martínez  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Leroy Soria Díaz  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Venancio Vanoye Eligio  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dra. María de la Luz Vázquez Saucedo  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. José Vázquez Villanueva  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Alfredo Sánchez González  
*Hospital Regional de Alta Especialidad de Ciudad Victoria, México*  
Dr. Adrián Zaragoza Bastida  
*Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México*  
MS. Cecilia Rosales  
*Universidad de Tucson, Arizona*  
PhD. Frank Von Hippel  
*Universidad de Tucson, Arizona*

## PRODUCCIÓN ANIMAL

Dra. Yuridia Bautista Martínez  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Jorge Loredó Osti  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dra. Luz Yosahandy Peña Avelino  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Francisco Reyes Zepeda  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Miguel Ruiz Albarrán  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Jaime Salinas Chavira  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dra. Cecilia Carmela Zapata Campos  
*Universidad Autónoma de Tamaulipas, México*  
Dr. Sergio Beltrán López  
*Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, México*  
Dr. Mauricio Velázquez Martínez  
*Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, México*  
Dr. Gaspar Manuel Parra Bracamonte  
*Instituto Politécnico Nacional, México*  
Dr. Fernando Figueroa Saavedra  
*Universidad Autónoma de Baja California, México*  
Dra. Cristina Pérez Linares  
*Universidad Autónoma de Baja California, México*  
Dra. Nallely Rivero Pérez  
*Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México*  
Dr. Luis Antonio Saavedra Jiménez  
*Universidad Autónoma de Guerrero, México*  
Dr. Paulino Sánchez Santillán  
*Universidad Autónoma de Guerrero, México*  
Dr. Jorge Alberto López Rocha  
*Universidad Nacional Autónoma de México, México*  
Dr. Fernando Sánchez Dávila  
*Universidad Autónoma de Nuevo León, México*

**CASO CLÍNICO**



**5 Histerocele inguinal gravídica en perra: caso clínico**

Inguinal gravidic histerocele in a female dog: clinical case

Karla Yaneth Montelongo-Moreno, Reyna María González-Vizcaya, Wendy Hernández-Cabrera, Carlos Alberto Barrón-Vargas, Everardo M. Salinas-Navarrete, Ivonne Ceballos-Olvera

**ARTÍCULO REVISIÓN**



**24 Abordaje de la asfixia perinatal en neonatos porcinos: una revisión**

Approach to perinatal asphyxia in porcine neonates: a review

Paloma Islas-Fabila, Héctor Oscar Orozco-Gregorio, Erick Zúñiga Estrada, Juan Noguez-Estrada, Diana María Sifuentes Saucedo, Herlinda Bonilla-Jaime, Brenda Ponce-Lira

**ARTÍCULO CIENTÍFICO**



**14 Factores asociados a patologías de útero y ovario en hembras caninas (*Canis lupus familiaris*) detectadas mediante ecografía**

Factors associated with uterine and ovarian pathologies in female dogs (*Canis lupus familiaris*) detected by ultrasound

Ezequiel Terrazas-Hernández, Karla Yaneth Montelongo-Moreno, Carlos Alberto Barrón-Vargas, Verónica Carvajal-de la Fuente



**36 Genética y herencia del color en caninos domésticos: una revisión**

Genetics and inheritance of color in domestic canines: a review

José Candelario Segura Correa, Juan Gabriel Magaña Monforte<sup>1</sup>, Víctor Manuel Segura Correa, Raciél Javier Estrada León, Gaspar Manuel Parra Bracamonte



## Histerocele inguinal gravídica en perra: caso clínico

### Inguinal gravidic histerocele in a female dog: clinical case

Karla Yaneth Montelongo-Moreno<sup>1</sup>, Reyna María González-Vizcaya<sup>1</sup>, Wendy Hernández-Cabrera<sup>1</sup>, Carlos Alberto Barrón-Vargas<sup>1</sup>, Everardo M. Salinas-Navarrete<sup>1</sup>, Ivonne Ceballos-Olvera<sup>1\*</sup>

#### RESUMEN

Canino Basset Hound, rojo con blanco, de 9 años, no gonadectomizada, ingresó a consulta al Hospital Veterinario para pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas (FMVZ-UAT), por una protuberancia en la región inguinal izquierda. La paciente fue adoptada dos años antes y utilizada con fines reproductivos, con antecedentes de tres gestaciones previas y un cruce reciente ocurrido mes y medio antes de la consulta. Se mantenía sin esquema de vacunación ni desparasitación. El tutor refirió la presencia de una alteración inicial tipo estría en la región inguinal izquierda desde hacía más de un año, con crecimiento progresivo. Al examen físico se identificó a nivel inguinal, un tejido blando, no doloroso y no reducible, con anillo herniario palpable. El ultrasonido confirmó la presencia de un saco gestacional con su correspondiente tejido embrionario con latido cardíaco dentro de la hernia inguinal, por lo que se recomendó su monitoreo. Posteriormente, se realizó una cesárea, en la cual se obtuvieron siete cachorros, incluido el de la hernia. La paciente fue dada de alta con indicaciones postoperatorias, sin seguimiento clínico posterior.

Palabras clave: canino, gestación, hernia.

#### ABSTRACT

A 9-year-old red and white female Basset Hound, not spayed, was admitted to the Veterinary Hospital for Small Animals at the Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia of the Universidad Autónoma de Tamaulipas (FMVZ-UAT) due to a lump in the left groin area. The patient had been adopted two years earlier and used for breeding purposes, with a history of three previous pregnancies and a recent mating that occurred a month and a half before the consultation. She had not been vaccinated or dewormed. The guardian reported the presence of an initial stretch mark-like alteration in the left inguinal region for more than a year, with progressive growth. Physical examination identified soft, painless, and non-reducible tissue in the inguinal region with a palpable hernial ring. Ultrasound confirmed the presence of a gestational sac with corresponding embryonic tissue and a heartbeat within the inguinal hernia, so monitoring was recommended. Subsequently, a cesarean section was performed, resulting in the delivery of seven puppies, including the one in the hernia. The patient was discharged with postoperative instructions and no further clinical follow-up.

Keywords: canine, gestation, hernia.

\*Autor para correspondencia: iceballos@docentes.uat.edu.mx Fecha de recepción: 22 de enero de 2026

Fecha de aceptación: 29 de enero de 2026

Fecha de publicación: 30 de enero de 2026

<sup>1</sup>Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Tamaulipas, Ciudad Victoria, Tamaulipas, México.

## INTRODUCCIÓN

Las hernias inguinales en caninos corresponden a la protrusión de contenido abdominal a través del canal inguinal y pueden presentarse de forma congénita o adquirida. Estas son más frecuentes en hembras adultas no gonadectomizadas. Su aparición está relacionada con factores como el embarazo que incrementa la presión abdominal, condiciones anatómicas y hormonales, entre ellas la acción del estrógeno y la progesterona que provocan cambios en la elasticidad y tonicidad de los tejidos conectivos, capaces de debilitar la pared abdominal y el anillo inguinal, aumentando el riesgo de herniación (Deffontis, 2025). La histerocele inguinal, constituye una variante poco común, caracterizada por la herniación del útero a través del anillo inguinal y adquiere relevancia clínica cuando ocurre durante la gestación, debido al potencial compromiso materno y fetal (Peinado et al., 2020).

La histerocele inguinal gravídica ha sido reportada en perras multíparas, de edad media o avanzada. Se ha descrito una mayor predisposición al lado izquierdo, asociado a la debilidad del anillo inguinal, el incremento de la presión intraabdominal y, en algunos casos, antecedentes de traumatismo (Binli et al., 2023; Horňáková et al., 2021; Sainulabeen et al., 2016). Clínicamente, suele manifestarse como una masa inguinal no dolorosa y no reducible y puede confundirse con otras patologías de la región si no se emplean métodos diagnósticos complementarios (Nath et al., 2019).

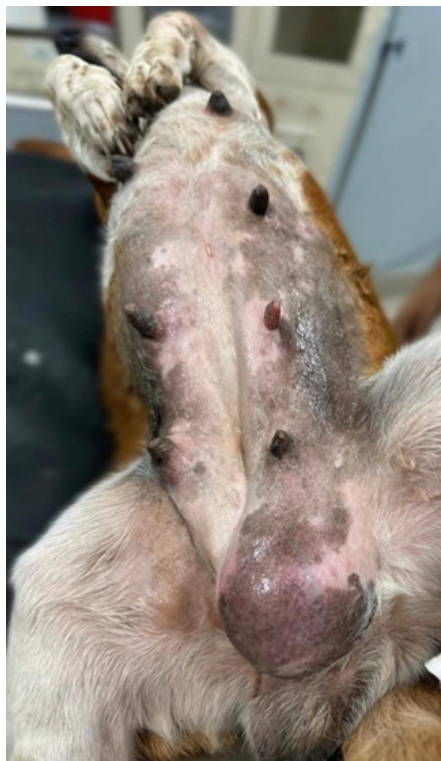
El uso de estudios de imagen, particularmente la ultrasonografía, resulta fundamental para identificar el contenido herniado, confirmar la presencia de estructuras uterinas gestantes y evaluar la viabilidad fetal, permitiendo así la planificación de un manejo terapéutico individualizado (Peinado et al., 2020). Dependiendo del estado materno-fetal y de la edad gestacional, el tratamiento puede variar desde la corrección quirúrgica inmediata hasta un manejo conservador con monitoreo y resolución obstétrica programada (Philip et al., (2019).

El objetivo del presente trabajo fue describir un caso clínico de histerocele inguinal gravídica en una perra Basset Hound. Se destacan los hallazgos clínicos e imagenológicos, el abordaje diagnóstico y el manejo conservador adoptado, así como el desenlace materno-fetal. Se espera contribuir con la escasa literatura existente y resaltar la importancia de incluir esta entidad dentro de los diagnósticos diferenciales de masas inguinales en perras intactas.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

En abril del 2024 se presentó en el Hospital Veterinario para Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia “Dr. Norberto Treviño Zapata”, de la Universidad Autónoma de Tamaulipas (FMVZ-UAT), un paciente canino de raza Basset Hound, de 9 años, con peso corporal de 22 kg y condición corporal de 3/5.

Los tutores reportaron que, aproximadamente 1 año antes, notaron una protuberancia en la zona de la región inguinal, con un crecimiento lento; sin embargo, en los últimos días observaron un aumento repentino de tamaño. La paciente convive con un macho y, dentro de su historia clínica, se registró que había presentado su estro 40 días atrás. En el examen físico no se evidenció gestación aparente y se detectó la presencia de una hernia inguinal izquierda de 10 cm, de consistencia blanda y no dolorosa (Figura 1).



■ Figura 1. Hernia inguinal izquierda no reducible, indolora, de 10 cm, en paciente canino.

Al no ser reducible y sospechar de contenido abdominal atrapado, se decidió emplear el ecógrafo como herramienta de diagnóstico complementario. Mediante la exploración ecográfica inguinal se logró identificar el contenido de la hernia. Se observó un saco gestacional con su respectivo tejido embrionario y latido cardíaco. Se confirmó un histerocele inguinal gravídica.

### Pruebas de laboratorio y gabinete

A través de una ecografía, mediante el diámetro biparietal (Cahua & Quispe 2016), se determinó que el feto contenido en la región inguinal presentaba una edad gestacional aproximada de 30 días, en contraste los fetos alojados en el abdomen, que mostraron una edad gestacional de 45 días. Dada la complejidad del cuadro y el riesgo de compromiso vascular del feto inguinal, se recomendó a los tutores la necesidad del monitoreo clínico semanal con controles periódicos de signos vitales, evaluación del estado de la hernia y seguimiento ecográfico, con el fin de evitar isquemia y muerte fetal. Se realizaron estudios complementarios de biometría (Tabla 1) y química sanguínea (Tabla 2) para poder realizar una cesárea programada.

En el día 55 de gestación, la paciente presentó abdomen distendido compatible con el avance de la gestación (Figura 2). Después de la palpación abdominal se confirmó la presencia de múltiples estructuras fetales, esto permitió la realización de estudios complementarios para valorar el desarrollo y la viabilidad de la camada. Se efectuó una radiografía abdominal con ambas proyecciones LL y VD de control que permitió identificar claramente los fetos, evidenciando la mineralización ósea acorde a la gestación. Se observó el de la hernia inguinal con menor calcificación (Figura 3). Asimismo, se llevó a cabo una ecografía de seguimiento que mostró actividad cardíaca fetal y movimientos compatibles con un desarrollo normal (Figura 4).

■ Tabla 1. El hemograma fue realizado de manera manual. Se observaron valores dentro de rango.

HEMOGRAMA						
		Valores de referencia		%	Absolutos	Valores de referencia
Hemoglobina	146	(80 - 150 g/L)	Leucocitos		10.95	6.0 - 17.1x10 <sup>9</sup> /L
Hematocrito	0.44	(0.24 - 0.45 L/L)	Monocitos	5	0.55	(3 - 10%) 0.15 - 1.35x10 <sup>9</sup> /L
Eritrocitos	6.7	(5 - 10x10 <sup>12</sup> /L)	Linfocitos	11	1.20	(12 - 30%) 1.0 - 4.8x10 <sup>9</sup> /L
V.G.M.	65	(39 - 55 fl)	N. Seg.	80	8.76	(60 - 77%) 3.6 - 11.5x10 <sup>9</sup> /L
H.G.M.		(13 - 17 pg)	N. Banda	1	0.11	(0 - 3%) 0.0 - 0.3x10 <sup>9</sup> /LC7825
C.H.G.M.	331	(300 - 360 g/L)	Eosinófilos	3	0.33	(2 - 10%) 0.01 - 1.25x10 <sup>9</sup> /L
			Basófilos		0	0
Reticulocitos		(0 - 1%)	Mielocitos		0	0
Plaquetas	351	(300 - 700x10 <sup>9</sup> /L)	Metamielo		0	0
Prot. Plasm.	72	(60 - 75 g/L)	Juveniles		0	0
			Cel. Indif.		0	0

■ Tabla 2. La química sanguínea fue realizada con el analizador bioquímico Skyla VBI. Se observaron valores dentro de rango.

Química Sanguínea			
Analito	Resultado	Rango	Unidad
Albúmina	3.0	2.65 - 4.6	g/dL
Proteínas totales	6.5	5.7 - 8.9	g/dL
Glucosa	85	53 - 150	mg/dL
Fosfatasa alcalina	15	14 - 111	U/L
Alanina amino transferasa	90	18 - 155	U/L
Bilirrubina total	.5	0.0 - 0.9	mg/dL
Amilasa	600	500 - 1600	U/L
Nitrógeno ureico	14.0	13.0 - 37.0	mg/dL
Creatinina	1.0	0.7 - 2.0	mg/dL
Calcio	8.0	8.0 - 12.0	mg/dL
Fósforo	3.5	3.1 - 7.5	mg/dL
Sodio	150	142 - 164	mmol/L
Potasio	4.2	3.7 - 5.8	mmol/L
Globulinas	3.5	2.8 - 5.5	g/dL
Urea	30.2	27.8 - 79.2	mg/dL

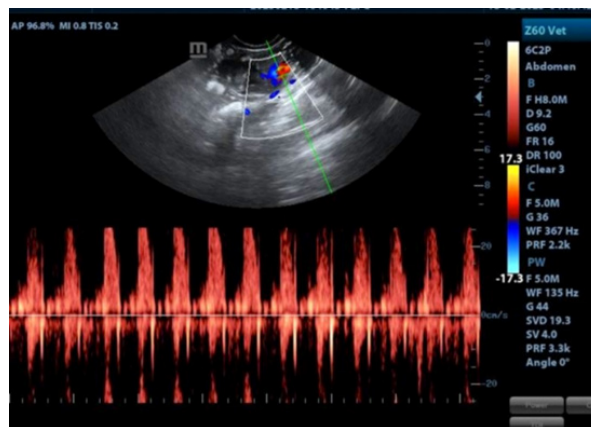
Los resultados de los estudios clínicos, de laboratorio y gabinete, y considerando el avance de la gestación, se decidió el ingreso de la paciente a procedimiento quirúrgico. Se realizó una cesárea programada el día 60 de gestación. Durante el proceso de intervención se anestesió con propofol 6 mg/kg, con previa oxigenación. Para el mantenimiento de anestesia se utilizó sevoflurano al 2%. Para el manejo del dolor, en el periodo postquirúrgico, se indicó el uso de antiinflamatorios no esteroideos, específicamente meloxicam al 0.1 mg/kg. Se obtuvieron siete cachorros vivos (Figura 5); seis mediante cesárea convencional y uno correspondiente al saco gestacional alojado en la hernia inguinal que fue extraído a través de la misma región inguinal, este presentó adecuada vitalidad al nacimiento.



■ Figura 2. Histerocele inguinal en perra con gestación de 55 días.



■ Figura 3. Radiografía lateral de gestación de 55 días. Flecha azul indica fetos con desarrollo en día. Flecha roja indica una mineralización muy tenue del feto inguinal.



■ Figura 4. Ecografía Doppler de feto inguinal con frecuencia cardíaca normal.



■ Figura 5. Cachorros obtenidos por cesárea, destacando el neonato correspondiente al histerocele inguinal.

Tras la extracción fetal, se procedió a la reparación quirúrgica del anillo herniario. Tanto la madre como los neonatos evolucionaron de manera favorable en el periodo posquirúrgico inmediato. No se observaron complicaciones asociadas al procedimiento. La insaturación con antibioterapia no fue necesaria, debido a las condiciones de esterilidad del proceso quirúrgico.

## DISCUSIÓN

La histerocele inguinal gravídica es una condición poco inusual en perras. Está caracterizada por la protrusión del útero gestante a través del canal inguinal, esto puede poner en riesgo, tanto la salud materna como la viabilidad fetal, si no se diagnostica y maneja adecuadamente (Peinado et al., 2020). La literatura describe este fenómeno como una variante de hernia inguinal en donde el contenido herniado está compuesto por el útero, y usualmente se asocia a pacientes enteras, múltiparas, de edad media o avanzada, tal como la paciente de este caso clínico (Itoh et al., 2020). En el presente caso de una perra Basset Hound de 9 años entera, con múltiples gestaciones anteriores y un cruce reciente. La historia clínica y el examen físico revelaron un tejido inguinal no doloroso y no reducible, hallazgos concordantes con descripciones de hernias inguinales con contenido uterino reportadas (Horňáková et al., 2021). La ecografía desempeñó un papel fundamental para confirmar la presencia de saco gestacional con tejido embrionario viable dentro de la hernia, esto ha sido subrayado como diagnóstico de elección en casos similares para evaluar la integridad uterina y la viabilidad fetal antes de definir el manejo clínico o quirúrgico (Peinado et al., 2020).

Un caso de histerocele inguinal en una perra donde el diagnóstico fue confirmado mediante ultrasonografía y permitió planificar una herniorrafia con preservación de la gestación hasta término; sin embargo, los autores destacaron que la elección del momento quirúrgico debe individualizarse, según la edad gestacional, la viabilidad fetal y la ausencia de compromiso vascular del contenido herniado (Peinado et al., 2020; Suresh et al., 2023). En el presente caso, la paciente se encontraba alrededor de los 45 días de gestación, con fetos viables, sin evidencia ecográfica de sufrimiento fetal ni signos clínicos de estrangulación, dolor o inflamación del saco herniario. Esto permitió optar por un manejo expectante y monitoreo estrecho en lugar de una intervención quirúrgica inmediata. Esta decisión se fundamentó en que la manipulación quirúrgica del útero gestante durante esta etapa de gestación y pudo incrementar el riesgo de estrés fetal, aborto, hipoxia o pérdida de la camada,

tal como ha sido señalado en reportes previos de herniación uterina en perras gestantes (Binli et al., 2023). El seguimiento ecográfico seriado permitió evaluar la viabilidad fetal hasta alcanzar un estadio gestacional compatible con la realización de una cesárea programada, obteniéndose neonatos viables, incluido el feto contenido en la hernia, sin comprometer la estabilidad materna (Suresh et al., 2023). Diversos autores han descrito múltiples enfoques quirúrgicos para el manejo de la hernia inguinal en caninos, desde técnicas abiertas y mínimamente invasivas hasta la reparación temprana durante la gestación (Sherwinter et al., 2011).

En comparación con otros casos, donde se optó por realizar una herniorrafia acompañada con una oforosalingohisterectomía, debido a la presencia de patología uterina asociada a compromiso fetal. En este caso se tomó la decisión de mantener una monitorización cuidadosa y practicar después una cesárea, que fue el procedimiento, mediante el cual, se obtuvieron siete cachorros viables, incluidos los contenidos en el saco herniario, sin comprometer la salud materna ni fetal (Priyanka et al., 2023). Sainulabeen et al. (2016) reportaron un histerocele inguinal en una perra gestante, asociado a traumatismo abdominal, resuelto mediante reducción del útero y reparación quirúrgica del canal inguinal. En nuestro caso, la paciente de 9 años y múltipara presentó una hernia izquierda con saco gestacional viable, sin signos de dolor ni compromiso vascular, esto permitió un manejo conservador con monitoreo ecográfico hasta la cesárea programada. Este resultado apoya el enfoque de manejo individualizado y resalta que, bajo condiciones selectas y con monitorización clínica e imagenológica adecuada, es factible preservar la gestación y obtener resultados exitosos.

Estudios previos han presentado casos de histerocele inguinal diagnosticados mediante ecografía y radiografía abdominal, enfatizando que los métodos de imagen son esenciales para diferenciar esta condición de otras masas inguinales y para orientar el plan terapéutico, especialmente en gestaciones avanzadas como esta (~ 55 días) (Priyanka et al., 2023).

En una serie de casos revisados por Binli et al. (2023), la hernia inguinal que contuvo el útero fue más común en perras múltiparas ( $\geq 5$  años) y típicamente en el lado izquierdo, con síntomas que comenzaron después de los 30 días de gestación. Este patrón coincide con nuestra paciente Basset Hound de 9 años y múltiples gestaciones previas, reforzando que la historia reproductiva y el examen físico cuidadoso, junto con la confirmación ecográfica, son fundamentales en el diagnóstico diferencial de protuberancias inguinales no dolorosas y no reductibles en perras intactas.

## CONCLUSIONES

La histerocele inguinal gravídica es una condición poco frecuente en perras. Se presenta en hembras múltiparas, intactas y con antecedentes de gestaciones previas, con mayor predilección por el lado izquierdo. Un diagnóstico temprano acompañado de ultrasonografía y radiografía puede identificar el contenido uterino herniado, evaluar la viabilidad fetal y planificar un manejo individualizado. Este caso resalta la importancia de considerar la histerocele como diagnóstico diferencial en masas inguinales crónicas no dolorosas en perras intactas y demuestra que un abordaje conservador y planificado puede optimizar los resultados clínicos.

## CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

**Karla Yaneth Montelongo-Moreno y Reyna María González-Vizcaya** contribuyeron en la concepción y diseño del trabajo, adquisición y análisis de datos.

**Karla Yaneth Montelongo-Moreno, Reyna María González-Vizcaya, Wendy Hernández Cabrera, Carlos Alberto Barrón-Vargas, Everardo M. Salinas-Navarrete** contribuirán con la interpretación de resultados y redacción del manuscrito.

**Ivonne Ceballos-Olvera** contribuyó en la revisión crítica del manuscrito; aprobación final.

## REFERENCIAS

- Binli, F., Büyükbudak, F., İnan, İ., Ferahoğlu, V., Aksu, A. G., & Findik, M. (2023). An evaluation of canine inguinal hernias containing the uterus: clinical experience of four cases (2017-2022) and literature review. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, 47(4), 305-315. <https://doi.org/10.55730/1300-0128.4299>
- Cahua, J., & Quispe, L. (2016). Diámetro biparietal en fetos a término en varias razas de perros. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 27(4), 822-825. <https://doi.org/10.15381/rivep.v27i4.12571>
- Deffontis G. E. (2025). Ovario supernumerario con cuerno unicorne y piometra con hernia inguinal en una perra: a propósito de un caso clínico. *Clincirvet*, 32, 1-4. <https://revistas-veterinaria-multimedica.es/clincirvet/ovario-supernumerario-con-cuerno-unicorn-e-y-piometra-con-hernia-inguinal-en-una-perra-a-proposito-de-un-caso-clinico/>
- Hornáková, L., Stefanizzi, E., Hornák, S., Ševčíková, Z., Figurová, M., Kurillová, M., & Valenčáková-Agyagosová, A. (2021). An inguinal herniation of pregnant uterus in a Standard Wirehaired Dachshund - a case report. *Acta Veterinaria Brno*, 90(2), 185-190. <https://doi.org/10.2754/avb202190020185>
- Itoh, T., Kojimoto, A., Kojima, K., & Shii, H. (2020). Retrospective study on clinical features and treatment outcomes of nontraumatic inguinal hernias in 41 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 56(6), 301-306. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7106>
- Nath, I., Behera, S. S. P., Jena, B., Nayak, S., Parija, D., Sahoo, S., & Dhanda, A. (2019). Surgical management of inguinal hernia in a dog. *Indian Journal of Canine Practice*, 11(2), 183-185. <http://www.indianjournalofcaninepractice.com/december2019/JOURNAL-December-2019%20--86-88.pdf>
- Peinado, P. C., Guimarães, R. T., Verçosa, R. G., & da Cunha, O. (2020). Gravid histerocele in bitch: case report. *Acta Veterinaria Brasilica*, 14(2), 49-53. <https://doi.org/10.21708/avb.2020.14.2.8931>
- Philip, L. M., Prabhukumar, M. D., John, M. K. D., Dileepkumar, K. M., Nair, S. S., Venugopal, S. K., Adarsh, S. L., & Devanand, C. B. (2019). Inguinal hernia and its management in dogs: A review of eight cases. *Indian Journal of Canine Practice*, 11(2) 171-174. [https://www.researchgate.net/profile/Laiju-Philip/publication/360845533\\_INGUINAL\\_HERNIA\\_AND\\_ITS\\_MANAGEMENT\\_IN\\_DOGS\\_A\\_REVIEW\\_OF\\_EIGHT\\_CASES/links/628e3d2855273755ebb50fc0/INGUINAL-HERNIA-AND-ITS-MANAGEMENT-IN-DOGS-A-REVIEW-OF-EIGHT-CASES.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Laiju-Philip/publication/360845533_INGUINAL_HERNIA_AND_ITS_MANAGEMENT_IN_DOGS_A_REVIEW_OF_EIGHT_CASES/links/628e3d2855273755ebb50fc0/INGUINAL-HERNIA-AND-ITS-MANAGEMENT-IN-DOGS-A-REVIEW-OF-EIGHT-CASES.pdf)
- Priyanka, R., Shalini, I., Kantharaj, S., Hemalatha, H., & Murugavel, K. (2023). Surgical management of inguinal histerocele in a Mongrel dog: A case report. *International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry*, 8(4), 116-117. <https://www.veterinarypaper.com/pdf/2023/vol8issue4/PartB/8-4-19-119.pdf>
- Sainulabeen, A., Nair, S., Satheesan, K., & Devanad. (2016). Inguinal histerocele and its surgical management in a female dachshound dog. *Malaysian Journal of Veterinary Research*, 7, 31-34. [https://www.dvs.gov.my/dvs/resources/user\\_14/MJVR\\_V7N2/MJVR-V7N2-p31-34.pdf](https://www.dvs.gov.my/dvs/resources/user_14/MJVR_V7N2/MJVR-V7N2-p31-34.pdf)
- Sherwinter, D. A., Gupta, A., & Eckstein, J. G. (2011). Natural orifice transluminal endoscopic

surgery inguinal hernia repair: A survival canine model. *Journal of Laparoendoscopic and Advanced Surgical Techniques*, 21(3), 209-212. <https://doi.org/10.1089/lap.2010.0549>  
Suresh, R., Rajavardan, K., Priyanka, B., & Nagaraj, P. (2023). Surgical management of inguinal histerocele in a female spitz dog. *The Pharma Innovation Journal*, 9, 1426-1427. <https://www.thepharmajournal.com/archives/2023/vol12issue9S/PartS/S-12-7-514-200.pdf>



# Factores asociados a patologías de útero y ovario en hembras caninas (*Canis lupus familiaris*) detectadas mediante ecografía

## Factors associated with uterine and ovarian pathologies in female dogs (*Canis lupus familiaris*) detected by ultrasound

Ezequiel Terrazas-Hernández<sup>1</sup>, Karla Yaneth Montelongo-Moreno<sup>1</sup>, Carlos Alberto Barrón-Vargas<sup>1</sup>,  
Verónica Carvajal-de la Fuente<sup>1\*</sup>

### RESUMEN

Este estudio tuvo como objetivo diagnosticar mediante ecografía las patologías de útero y ovarios en hembras caninas sanas y enfermas, y así poder determinar su asociación con factores de riesgo (raza, edad, talla, estado y signos reproductivos). De acuerdo con la evaluación ecográfica se clasificaron las siguientes patologías: colecta uterina (CU), hiperplasia endometrial quística (HEQ), quistes uterinos (QU), quistes ováricos (QO), remanente ovárico (RO), momificación fetal (MF). Cada paciente fue sometido a un examen ecográfico utilizando el modo B del transductor microconvexo y lineal. De las 68 hembras analizadas, 34 resultaron con hallazgos compatibles con alguna de las siguientes patologías: CU, HEQ, QU, QO, RO y MF. Se realizó una prueba estadística de chi cuadrada para determinar la asociación entre patologías reproductivas con raza, edad, talla y estado reproductivo. Las patologías de mayor frecuencia fueron: colecta uterina (50%), seguida de quistes ováricos (20.6%) y remanente ovárico (11.8%). No se observó diferencia entre CU, HEQ, QU, QO, MF con raza, edad, talla y estado reproductivo ( $p > 0.05$ ). RO presentó asociación significativa estado reproductivo y raza ( $p < 0.05$ )

Palabras clave: ecografía, patología ovárica, patología uterina

### ABSTRACT

The aim of this study was to diagnose uterine and ovarian pathologies in healthy and diseased female dogs using ultrasound to determine their association with risk factors (breed, age, size, reproductive status, and signs). Based on the ultrasound evaluation, the following pathologies were classified: uterine collection (UC), cystic endometrial hyperplasia (CEH), uterine cysts (UC), ovarian cysts (OC), ovarian remnant (OR), and fetal mummification (FM). Each patient underwent an ultrasound examination using the B-mode of the microconvex and linear transducer. Of the 68 females analyzed, 34 had findings compatible with one of the following pathologies: UC, CHE, UC, OC, OR, and FM. A chi-square test was performed to determine the association between reproductive pathologies and breed, age, size, and reproductive status. The most frequent pathologies were uterine collection (50%), followed by ovarian cysts (20.6%) and ovarian remnant (11.8%). No difference was observed between UC, OHC, OC, OC, and MF with breed, age, size, and reproductive status ( $p > 0.05$ ). RO showed a significant association with reproductive status and breed ( $p < 0.05$ ).

Keywords: ultrasound, ovarian pathology, uterine pathology

\*Autor para correspondencia: vcarvajal@docentes.uat.edu.mx

Fecha de recepción: 21 de enero de 2025

Fecha de aceptación: 28 de enero de 2026

Fecha de publicación: 30 de enero de 2026

<sup>1</sup>Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Tamaulipas, Ciudad Victoria, Tamaulipas, México.

## INTRODUCCIÓN

Las patologías reproductivas en hembras caninas son muy frecuentes en la clínica de pequeñas especies. Estas patologías suelen afectar al útero, los ovarios y la vagina, poniendo en peligro no solo la función reproductiva, sino también el estado de salud general (Tawfik et al., 2015). Dentro de las alteraciones uterinas reportadas de mayor frecuencia se encuentran: piometra, hiperplasia endometrial quística y otro tipo de colectas uterinas (hemometra, hidrometra y mucometra); mientras que en los ovarios pueden presentarse, quistes, tumores y remanentes ováricos (Davidson & Baker, 2009; Tawfik et al., 2015). Algunas de estas condiciones pueden asociarse con signos sistémicos severos como en el caso de la piometra, la cual hace referencia a la inflamación del útero caracterizada por acumulación de exudado purulento a causa de una infección bacteriana debido a cambios hormonales posteriores al estro (Hagman, 2018; Smith, 2006). Por otro lado, la hiperplasia endometrial quística, hidrómetra, o algunas neoplasias (uterinas u ováricas), la infertilidad puede ser el único signo clínico observado o bien, provocar signos graves en las últimas etapas de la enfermedad convirtiéndose en una situación de emergencia comprometiendo la vida del animal (Bosschere et al., 2001; Hagman, 2018).

La ecografía en medicina veterinaria es una herramienta de gran utilidad para evaluar los órganos reproductores de la hembra canina, ya que permite valorar de forma no invasiva y a bajo costo (Davidson & Baker, 2009). Gracias a esta técnica se puede identificar cambios morfológicos de los ovarios, y a nivel del útero, nos permite visualizar su posición, tamaño, luz, grosor de sus paredes, simetría o si existe la presencia de contenido líquido intrauterino, permitiendo de esta manera, aproximarse al diagnóstico de diversas patologías (Aroni et al., 2025; Davidson & Baker, 2009).

Se han descrito diversos factores biológicos y reproductivos asociados al desarrollo de las patologías de útero y ovarios como son: la edad, raza, talla, y estado reproductivo (Shiyamala et al., 2020; Souza et al., 2018). En este sentido, estudios señalan que las perras no gonadectomizadas, y/o de talla grande (> 25 kg), así como aquellas entre 5-6 años, presentan mayor predisposición a desarrollar estas enfermedades (García & Ottado, 2019). Además, se ha reportado que algunas razas de perros son más propensas a desarrollar estas enfermedades como la piometra que se ha observado con mayor frecuencia en rottweiler, golden retriever, schnauzer miniatura, collie de pelo largo, san bernardo y chow chow (Silva & Loaiza, 2007).

Aunque existen estudios previos sobre las principales patologías reproductivas en hembras caninas, en México existen escasos reportes que determinen su casuística basados en hallazgos ultrasonográficos. Además, la mayoría de estos estudios se ha realizado en animales clínicamente enfermos, por lo que la información es limitada en pacientes aparentemente sanos. Por lo tanto, el presente trabajo tiene como objetivo evaluar la asociación entre diversos factores biológicos y reproductivos (edad, raza, talla y estado reproductivo) con la presencia de patologías ováricas y uterinas en hembras caninas (*Canis lupus familiaris*) con y sin signologías detectadas mediante ecografía.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Población de estudio

El presente estudio prospectivo se realizó en el Hospital Veterinario Para Pequeñas Especies, y en la clínica particular CEVEPET HOUSE, ambas localizadas en Ciudad Victoria, Tamaulipas. Esta investigación fue aprobada por el Comité de Bioética y Bienestar Animal de la Facultad de Medicina

Veterinaria de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, para el manejo adecuado de los animales (No. de certificado CCBA\_06\_2024). Se utilizó un muestreo por conveniencia, descriptivo, no probabilístico, durante el periodo comprendido del 1 de septiembre 2023 al 30 de marzo 2024. Durante este tiempo se evaluaron 68 hembras domésticas mayores de un año, con o sin presencia de signos de enfermedades reproductivas. Con el fin de identificar si existía asociación entre algunos factores de riesgo con la presencia de alteraciones reproductivas en las hembras, se recopilaron datos de cada paciente donde se obtuvo el nombre, edad, raza, estado reproductivo. Asimismo, cada individuo fue valorado clínicamente por un médico especializado, registrando cualquier alteración en un expediente clínico.

### Diagnóstico ecográfico

A cada paciente se le realizó tricotomía abdominal ventral. Después, cada canino fue sujetado por personal capacitado y colocado en posición decúbito lateral, se le colocó gel transductor (Ultrasonic) en la zona abdominal para posteriormente realizar la ecografía abdominal. Para esto se utilizó un equipo de ecografía (Mindray Z6), usando el modo B del transductor microconvexo y lineal con 5 a 8.5 (MHz). El estudio ecográfico fue realizado por una persona experimentada, siguiendo la técnica descrita por Boeta (2018), en donde se identificó la vejiga urinaria como ventana acústica, y que sirvió de guía para identificar el cuerpo del útero y posteriormente visualizar los cuernos uterinos y ovarios. Las imágenes ecográficas fueron evaluadas y en caso de encontrar alguna alteración, éstas se clasificaron tomando como referencia los hallazgos patológicos (colecta uterina, hiperplasia endometrial quística, tumor uterino, quiste ovárico, remanente y tumor ováricos) descritos por varios autores (Tabla 1) (Davidson & Baker, 2009; García & Ottado, 2019; Nyland & Matton, 2002; Sorribas, 2007).

■ Tabla 1. Características propias de las patologías de útero y ovarios descritas ecográficamente.

Analito	Resultado
Colectas uterinas (Hidrometra, mucometra, hemometra)	Distención del cuerno uterino, con colecta uterina de aspecto acelular o escasa celularidad
Piometra	Distención del cuerno uterino (contenido anecogenico con celularidad)
Hiperplasia endometrial quística	Múltiples quistes anecoicos a nivel del endometrio
Piometra de muñón uterino	Distención a nivel del muñón uterino (contenido anecoico)
Tumor uterino	Masa heterogénea o homogénea a nivel del cuerpo o cuello uterino
Quiste/remanente ovárico	Quiste o múltiples quistes anecoica en ovarios
Tumor ovárico	Masa ovárica

### Variables evaluadas

Se obtuvieron frecuencias relativas y absolutas de las diferentes patologías registradas y se relacionaron con las variables: edad, talla, raza, estado reproductivo y presencia de signos clínicos. Cuando la paciente presentó más de una patología, cada una de estas se consideró como un evento diferente. La edad se categorizó en 3 grupos: < 6 años, 6 a 11 años y > 11 años. La talla se clasificó de acuerdo con su peso corporal en chica (< 11 kg), mediana (11-26 kg) y grande (> 26 kg). El estado reproductivo se categorizó como gonadectomizada y no gonadectomizada. De acuerdo con sus características fenotípicas la raza se clasificó en pura y mestiza.

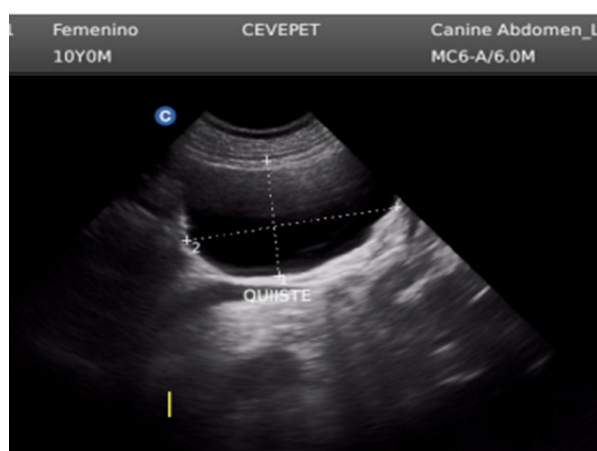
### Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo donde se obtuvieron las frecuencias relativas de las diferentes

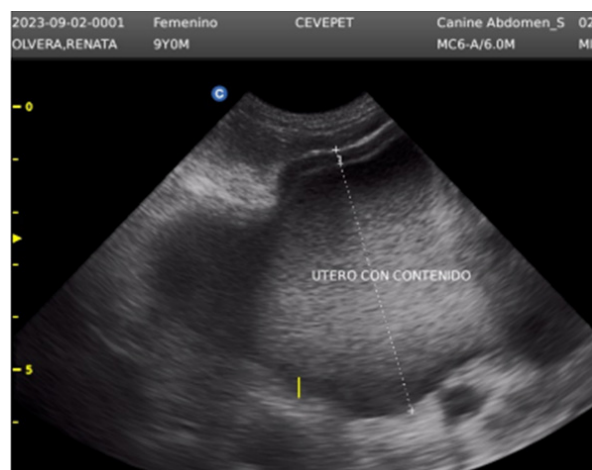
patologías. Para determinar la asociación entre la presencia de los diferentes hallazgos patológicos con las variables evaluadas (edad, raza, talla, estado reproductivo, signos clínicos) se utilizó la prueba de independencia de Chi cuadrada o exacta de Fisher con un nivel de significancia de 0.05 a través del programa estadístico MedCalc. V. 7.0.

## RESULTADOS

Durante los seis meses de estudio se evaluó un total 68 hembras de las cuales 34 (50%) manifestaron hallazgos ecográficos compatibles con alguna patología de ovarios o útero considerando los criterios descritos previamente (Figura 1-6). Las principales patologías diagnosticadas fueron: colecta uterina (n = 18; 52.9%), quistes ováricos (n = 10; 29.4%) y remanente ovárico (n = 4; 1.8%). En cuatro de las hembras evaluadas se presentaron 2 hallazgos patológicos simultáneos (Figura 7).



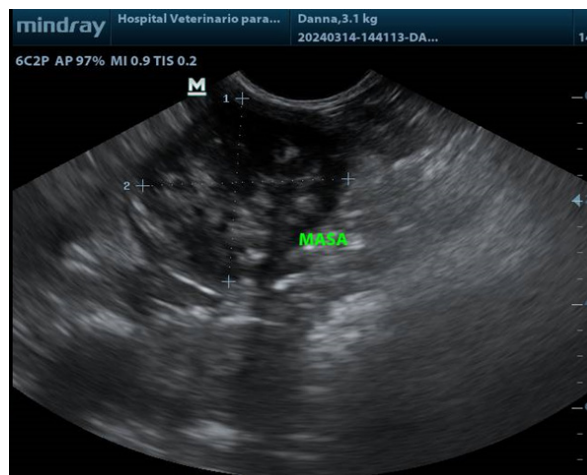
- Figura 1. Quiste ovárico en perra bulldog de 10 años. Obsérvese la gran cantidad de contenido anecoico dentro de una estructura cavitada a nivel ovárico.



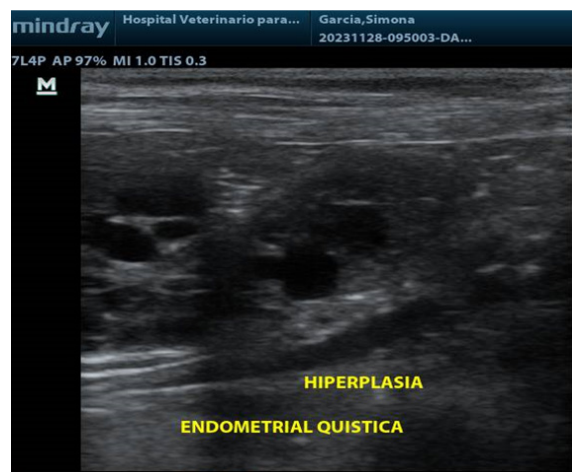
- Figura 2. Colecta uterina en una perra mestiza de 9 años. Obsérvese la gran cantidad de contenido anecoico a nivel uterino con abundante celularidad, sugestivo a piometra.



■ Figura 3. Colecta uterina en perra de raza mestiza, gonadectomizada. Obsérvese contenido anecoico a nivel de lumen uterino, colecta uterina en muñón uterino.



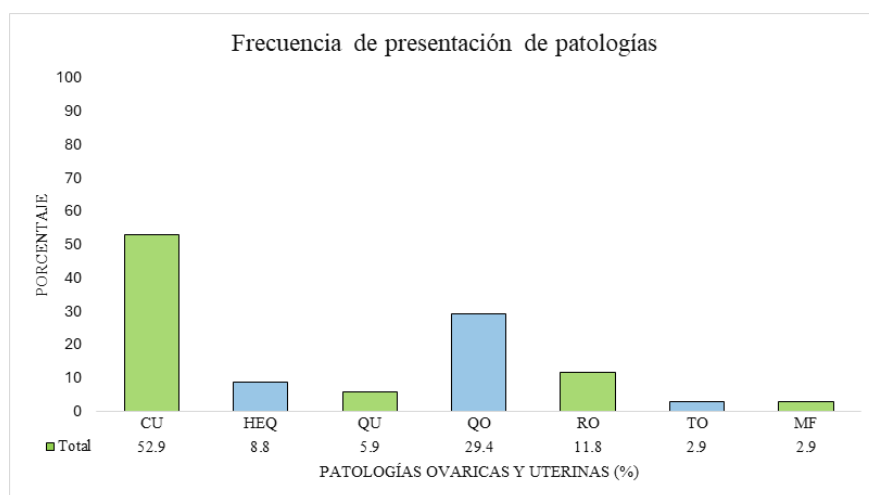
■ Figura 4. Tumor ovárico en perra de raza chihuahua de 15 años. Obsérvese masa de aspecto heterogéneo con ecogenicidad mixta, zona hiperecogénica con estructuras quísticas anecoicas.



■ Figura 5. Paciente canino, raza mestiza de 14 años con hiperplasia endometrial quística. Obsérvese múltiples quistes anecoicos a nivel del endometrio.



■ Figura 6. Remanente ovárico en perra de raza mestiza 8 años. Obsérvese una estructura de aspecto hipoecoico, con estructuras foliculares en su interior, caudal al polo del riñón derecho.

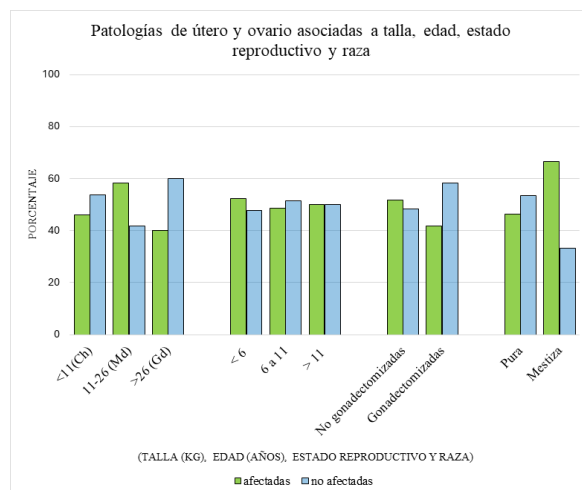


■ Figura 7. Frecuencia de las distintas patologías ováricas y uterinas encontradas mediante ecografía. CU: colecta uterina, HEQ: hiperplasia endometrial quística, QU: quiste uterino, QO: quiste ovárico, RO: remanente ovárico, TO: tumor ovárico, MF: momificación fetal.

El grupo de edad en el que se observó mayor frecuencia de patologías fue el de < 6 años (n = 21; 52.3%), seguida de las que tuvieron > 11 años; (n = 16; 50%) y finalmente las de 6-10 años (n = 7; 48.4%). Esta variable no presentó asociación significativa ante la presencia de patologías ováricas o uterinas (Figura 8).

Al evaluar la talla del animal se observó que el grupo de categoría mediana fue el más afectado (n = 24; 58.3%), seguido de la chica (n = 39; 46.1%), y por último la grande (n = 5; 40%). Al analizar cada patología con esta variable se observó asociación significativa de la patología de momificación fetal con la talla grande de las hembras ( $p = 0.0017$ ) (Tabla 2).

Al evaluar la variable del estado reproductivo de las hembras con el desarrollo de patologías se encontró que las perras no gonadectomizadas se afectaron en un 51.7% (n = 56) comparado con un 41.6% (n = 12) de las gonadectomizadas. Al analizar este factor con cada patología, se observó asociación significativa entre hembras gonadectomizadas con la presencia de remanente ovárico ( $p = 0.0006$ ) (Tabla 2).



■ Figura 8. Frecuencia en que se presentaron las patologías reproductivas en los distintos grupos de talla, edad, estado reproductivo y raza de hembras caninas detectadas mediante ecografía.

■ Tabla 2. Frecuencia de factores asociados a patologías reproductivas de útero y ovario. CU: colecta uterina, HEQ: hiperplasia endometrial quística, QU: quiste uterino, QO: quiste ovárico, RO: remanente ovárico, TO: tumor ovárico, MF: momificación fetal.

Categorías		Patologías uterinas y ováricas													
		CU		HEQ		QU		QO		RO		TO		MF	
		Fr (%)	Valor de p	Fr (%)	Valor de p	Fr (%)	Valor de p	Fr (%)	Valor de p	Fr (%)	Valor de p	Fr (%)	Valor de p	Fr (%)	Valor de p
Talla	Ch (< 11kg)	23.1	0.63	5.1	0.9	5.1	0.4	12.8	0.42	2.6	0.22	2.6	0.68	0	0.0017
	Md (11-26 kg)	33.3		4.2		0		20.8		12.5		0			
	Gd (> 26 kg)	20		0		0		0		0		20		20	
Edad	< 6 años	23.8	0.77	0	0.11	4.8	0.34	14.3	0.99	9.5	0.5	0	0.14	4.8	0.32
	6-11 años	30.3		3		0		15.2		6.1		0			
	> 11 años	21.4		14.3		7.1		14.3		0		7.1		0	
Estado reproductivo	Enteras	28.6	0.39	5.4	0.41	3.6	0.5	14.6	0.33	0	0.0006	1.8	0.6	1.8	0.6
	Gonadectomizadas	16.7		0		0		16.7		33.3		0		0	
Raza	Mestiza	25	0.78	8.3	0.46	8.3	0.22	33.3	0.11	25	0.019	0	0.6	0	0.6
	Pura	26.8		3.6		1.8		10.7		1.8		1.8			

## DISCUSIÓN

Del total de las ecografías realizadas en este estudio se determinó que la frecuencia de aparición de patologías de útero y ovarios fue del 50%, este valor fue mucho mayor a lo reportado por Jiménez Osorio (2017) quien registró una frecuencia del 18.4%. Esta diferencia pudiera ser atribuida a que en este último estudio se consideraron hembras de todas las edades incluyendo las gestantes. Otros autores reportan frecuencia del 13.1% (García & Ottado, 2019), del 7.2% (Souza et al., 2018). Las menores frecuencias reportadas por estos últimos autores se asocian a que fueron estudios retrospectivos, en donde posiblemente solo incluyeron a hembras que tuvieran algún tipo de signología reproductiva, y no consideraron a perras que estuvieran aparentemente sanas, mientras que en nuestro estudio muchas de las patologías ováricas o uterinas se presentaron como un hallazgo incidental.

Las principales patologías observadas en el presente estudio fueron la colecta uterina, quistes y remanentes ováricos, con frecuencias de 52.9%, 29.4% y 11.8%, respectivamente. Esto concuerda con lo reportado por Jiménez Osorio (2017) quien obtuvo frecuencias de 49.5%, para el caso de colecta uterina, 14.7% para quistes ováricos y 3.4% para remanente ovárico. Por otro lado, García y Ottado (2019), registraron una mayor proporción de casos para colectas uterinas (73.6%) y quistes/remanente ovárico (26.4%). Asimismo, Souza et al. (2018), reportaron mayores porcentajes de casos de hembras con colecta uterina (79.9%), remanente ovárico (79.9%), y quistes ováricos (0.66%). Estas diferencias de frecuencias pudieron diferir debido a que estos dos últimos autores incluyeron mayor número de animales con signología reproductiva, lo que pudo haber ocasionado un incremento en la frecuencia de cada patología.

Con relación a la asociación entre la edad y la presencia de patologías de útero y ovario, la de mayor frecuencia reportada en este estudio fue el grupo < 6 años (52.3%). Este resultado difiere ligeramente con lo reportado por García y Ottado (2019) donde encontraron una frecuencia del 51% de perras de 5-10 años. Estas diferencias con respecto a la presente investigación pudieron deberse a que su estudio fue retrospectivo, y cabe destacar que 29 casos de patologías no fueron clasificados en ninguna categoría de edad, debido que no se contaba con la información de cada paciente; considerando esto, si cada caso fuera redistribuido en los grupos de edad, la frecuencia posiblemente hubiera incrementado en el estudio de García y Ottado (2019). Por otra parte, Souza et al. (2018) reportó resultados distintos a los del presente trabajo, encontrando frecuencias de patologías del 87.6% en hembras mayores a 9 años, 48.7% en menores a 5 años, y 67.4% en aquellas de 5-9 años. Cabe señalar que este autor incluyó otras patologías (patologías de vagina y gestación) las cuales no fueron consideradas en el presente estudio, lo que pudo influir en las diferencias entre ambos trabajos.

Con relación a la talla, la que mostró mayor frecuencia de patologías de útero y ovario en la presente investigación fue la mediana (11-26 kg) con 58.3%, seguida de la chica (< 11 kg) con 46.1%, y por último la grande (> 26 kg) con 40%. Estos resultados difieren con lo reportado por García y Ottado (2019) quienes reportan que la proporción de patologías presentes en las hembras de talla grande fue del 23.7%, seguido de la mediana con 17.7%, y por último la chica con 17.3%. Este resultado pudo haber diferido al de nosotros debido a que su estudio fue retrospectivo e informan que alrededor de 53 casos no tenían datos del peso, por lo tanto, no fue posible categorizar las patologías con respecto a las tallas. Por otro lado, la frecuencia de patologías uterinas u ováricas con respecto a la raza en nuestro estudio fue de 66.6% en raza mestiza y 46.4% en raza pura.

Estos resultados fueron opuestos a lo documentado por Souza et al. (2018) quien reportó 60% de patologías en perras de raza pura y 36.6% para la mestiza.

De acuerdo con el estado reproductivo las perras no gonadectomizadas del presente estudio mostraron una frecuencia de patologías de útero y ovarios del 51.7% y para las gonadectomizadas fue de 41.6%. Este resultado es diferente a lo reportado por García y Ottado (2019), quienes reportan una frecuencia del 83% para las gonadectomizadas, y 8.6% para las no gonadectomizadas.

Sin embargo, en este último trabajo, 24 pacientes no contaron con información que permitiera categorizar los casos en función del estado reproductivo, por lo tanto, sus resultados podrían verse disminuidos para el caso de las perras gonadectomizadas.

## CONCLUSIONES

El uso de ecografía resultó ser un método eficiente para la detección de patologías de útero y ovarios ya que permitió diagnosticar a pesar de que muchas de las hembras no manifestaban signología reproductiva. Se obtuvo una frecuencia del 50% de patologías de útero y ovarios, siendo la patología colecta uterina la más frecuente, seguida de quistes ováricos.

El grupo de edad donde se presentó mayor porcentaje de patologías de útero y ovarios fueron las hembras < 6 años. En cuanto al rango de talla que se vio más afectada, fue la de talla mediana (11-26 kg). En cuanto al estado reproductivo las mayormente afectadas fueron las no gonadectomizadas. En las hembras mestizas hubo un mayor porcentaje de alteraciones uterinas y ováricas. Las únicas patologías que presentaron una asociación significativa fueron la momificación fetal (asociada a la talla grande > 26 kg) y el remanente ovárico (asociado con hembras mestizas gonadectomizadas).

## CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

**Ezequiel Terrazas-Hernández** contribuyó al análisis del trabajo y redacción del manuscrito.

**Karla Y. Montelongo-Moreno** contribuyó con la interpretación de estudios ecográficos.

**Carlos Alberto Barrón-Vargas** contribuyó con la evaluación clínica de pacientes.

**Verónica Carvajal de la Fuente** contribuyó al análisis del trabajo, redacción y revisión del manuscrito.

## REFERENCIAS

- Arioni, S., Huk, M., Batista, P. R., Arias, D. O., Gobello, C., & Blanco, P. G. (2025). Doppler ultrasound assessment of uterine artery in canine endometritis, *Theriogenology*, 245, 117526. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2025.117526>.
- Boeta, M. (2018). Ultrasonografía reproductiva en las hembras domésticas. En M. Boeta, S. A. Balcazar, J. L. Cerbon, M. J. H. Hernández, C. J. Hernandez, R. R. M. Paramo, A. A. I. Porras, L. Rangel, B. Salgado, J. Valencia & L. Zarco (Eds.), *Fisiología reproductiva de los animales domésticos* (1a ed., pp. 348-377). UNAM. <https://altexto.mx/fisiologia-reproductiva-animales-domesticos-ncer2.html>
- Bosshere, H., Ducatelle, R., Vermeirsch, H., Van Den Broeck, W., Coryn, M. (2001). Cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex in the bitch: should the two entities be disconnected?,

- Theriogenology*, 55(7), 1509-1519. [https://doi.org/10.1016/S0093-691X\(01\)00498-8](https://doi.org/10.1016/S0093-691X(01)00498-8)
- Davidson, A. P., & Baker, T. W. (2009). Reproductive ultrasound of the bitch and queen. *Topics in Companion Animal Medicine*, 24, 55-63. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2008.11.002>
- García, A. F., & Ottado, B. M. (2019). *Aproximación al diagnóstico de patologías de útero y ovarios en perras no gestadas a través de hallazgos ultrasonográficos: estudio retrospectivo en el Hospital de la Facultad de Veterinaria (2011-2017)* [Tesis de grado, Universidad de la República]. Conocimiento Libre Repositorio Institucional. <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/handle/20.500.12008/25443>
- Hagman, R. (2018). Pyometra in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal*, 48(4), 639-661. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.03.001>
- Jiménez Osorio, T. K. (2017). *Estudio descriptivo de registros ecográficos abdominales en perros*. [Memoria de titulación, Universidad de Chile]. Repositorio Académico de la Universidad de Chile. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/145019>
- Nyland, T. G., & Mattoon, J. S. (2002). Ovarios y útero. En T. G. Nyland & J. S. Mattoon (Eds.), *Diagnóstico ecográfico en pequeños animales* (2a ed., pp. 240-259). Multimédis Ediciones Veterinarias.
- Shiyamala, S., Ramesh, S., & Hemalatha, S. V. (2020). A case study of reproductive pathology in bitches. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 8(2), 1527-1531. <https://www.entomoljournal.com/archives/2020/vol8issue2/PartZ/8-2-218-211.pdf>
- Silva, M. R. F., & Loaiza, E. A. M. (2007). Piómetra en animales pequeños. *Revista Veterinaria y Zootecnia*, 1(2), 71-86. <https://revistasoj.s.ucaldas.edu.co/index.php/vetzootec/article/view/5759>
- Smith, F. O. (2006). Canine pyometra. *Theriogenology*, 66(3), 610-612. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2006.04.023>
- Sorribas, C. E. (2007). *Manual de emergencias y patologías frecuentes del aparato reproductor en caninos*. (1a ed.). Inter-Médica Editorial.
- Souza, C. A., Mendes, S. M. E., Reis, S. T., Barbosa, B. M., Akemi, T. S., Beatriz, A. B., Franco, B. S. F., Elisane, A. A., Vicente, M. A., Arlington, H. S., & Elsen, S. J. P. (2018). A retrospective study of reproductive disorders in female dogs from the city of Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. *Semina: Ciências Agrárias*, 40(5), 2299-2308. <https://doi.org/10.5433/1679-0359.2019v40n5Supl1p2299>
- Tawfik, M. F., Oda, S. S., El-Neweshy, M. S., & El-Manakhly, E. S. (2015). Pathological study on female reproductive affections in dogs and cats at Alexandria Province, Egypt. *Alexandria Journal for Veterinary Sciences*, 46(1), 74-82. <https://doi.org/10.5455/ajvs.187841>



## Abordaje de la asfixia perinatal en neonatos porcinos: una revisión

### Approach to perinatal asphyxia in porcine neonates: a review

Paloma Islas-Fabila<sup>1\*</sup>, Héctor Oscar Orozco-Gregorio<sup>2</sup>, Erick Zúñiga Estrada<sup>2</sup>, Juan Noguez-Estrada<sup>2</sup>, Diana María Sifuentes Saucedo<sup>2</sup>, Herlinda Bonilla-Jaime<sup>3</sup>, Brenda Ponce-Lira<sup>2</sup>

#### 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

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

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

<sup>3</sup>Departamento 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 O<sub>2</sub> 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 (pO<sub>2</sub>) menor de 50 mm Hg en lechones], hipercapnia (pCO<sub>2</sub> > de 50 mm Hg en lechones), acidosis metabólica secundaria (pH: 7.10 y HCO<sub>3</sub>: 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 (O<sub>2</sub>) 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 O<sub>2</sub> es necesario para el metabolismo adecuado de los carbohidratos y la producción de ATP.</p>	<p>1. Bajas concentraciones de O<sub>2</sub> (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 O<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub> al 40 y 100 % durante 30 min, presentan mayores niveles de neuroprostanos y neurofuranos.</p> <p>2. Concentraciones de O<sub>2</sub> más bajas (18%) se relacionaron con un aumento de la glucosa.</p> <p>3. Concentraciones de O<sub>2</sub> 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 (pO<sub>2</sub>= 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 $\alpha$ . 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 ( $\alpha$ -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](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>



## Genética y herencia del color en caninos domésticos: una revision

### Genetics and inheritance of color in domestic canines: a review

José Candelario Segura Correa<sup>1</sup>, Juan Gabriel Magaña Monforte<sup>1</sup>, Victor Manuel Segura Correa<sup>2</sup>,  
Raciel Javier Estrada León<sup>3</sup>, Gaspar Manuel Parra Bracamonte<sup>4\*</sup>

#### RESUMEN

La genética del color del pelaje en los perros (*Canis lupus familiaris*) es un área de estudio compleja, influenciada por múltiples genes que interactúan para producir una amplia variedad de patrones de pigmentación. Este artículo explora los mecanismos hereditarios que subyacen a la variación del color del pelaje, centrándose en genes clave como MC1R, ASIP, TYRP1 y CBD103. Se discuten las vías moleculares involucradas en la producción de melanina, los patrones de herencia de diferentes colores y cómo la cría selectiva ha dado forma a la diversidad fenotípica entre razas. Además, se menciona el cariotipo de los caninos y representaciones gráficas de las interacciones génicas. Comprender estos principios genéticos es importante para criadores, veterinarios, genetistas y población que busca predecir y manejar los resultados del color del pelaje en perros.

Palabras clave: ASIP, genes del color, genética canina, herencia del color del pelaje, MC1R, melanina.

#### ABSTRACT

The genetics of coat color in dogs (*Canis lupus familiaris*) is a complex area of study, influenced by multiple interacting genes that produce a wide variety of pigmentation patterns. This article explores the hereditary mechanisms underlying coat color variation, focusing on key genes such as MC1R, ASIP, TYRP1, and CBD103. The molecular pathways involved in melanin production, the inheritance patterns of different colors, and how selective breeding has shaped phenotypic diversity among breeds are discussed. Additionally, the canine karyotype and graphical representations of gene interactions are mentioned. Understanding these genetic principles is important for breeders, veterinarians, geneticists, and the general public seeking to predict and manage coat color outcomes in dogs.

Keywords: ASIP, color genes, canine genetics, coat color inheritance, MC1R, melanin

\*Autor para correspondencia: gparra@ipn.mx

Fecha de aceptación: 23 de enero de 2026

Fecha de recepción: 11 de enero de 2026

Fecha de publicación: 30 de enero de 2026

<sup>1</sup>Campus de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, Yucatán, México

<sup>2</sup>Centro de Investigación Regional Sureste, Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, Mérida, Yucatán, México

<sup>3</sup>Tecnológico Nacional de México, Instituto Tecnológico de Calkiní. Calkiní, Campeche, México.

<sup>4</sup>Centro de Biotecnología Genómica-Instituto Politécnico Nacional. Reynosa, Tamaulipas, México.

## INTRODUCCIÓN

El perro (*Canis lupus familiaris*) tiene 39 pares de cromosomas, es decir, un total de 78 cromosomas de los cuales 76 son autosómicos y dos sexuales que son determinantes del sexo. El cariotipo de los machos es XY, mientras que el de las hembras es XX, al igual que en otros mamíferos (Szczerbal & Switonski, 2021). Los cromosomas son estructuras que contienen el ADN donde se encuentran los genes que determinan, entre otras, las características visibles del animal como el tamaño, forma del cuerpo, color del pelaje, de los ojos, de la piel, etc. (Cooper & Adams, 2022).

En todas las características visibles, una parte importante es determinada por el componente genético heredado de los padres; es decir, cada animal hereda una copia de los genes (genotipo) de cada uno de sus padres. Cada copia llamada alelo o variante alélica, proviene de algún sitio en el cromosoma llamado locus, en cada locus dos alelos (uno proveniente del padre y el otro de la madre formando un genotipo). En cada genotipo puede haber dos variantes alélicas, cuando estas variantes son del mismo tipo, el genotipo se conoce como homocigoto, pero cuando son diferentes se conocen como heterocigotos (Cooper & Adams, 2022).

En algunos casos, cada uno de estos loci, es responsable de uno o más rasgos, ya sea de forma independiente o conjunta con otro locus, dependiendo de su ubicación dentro de un gen. En el caso del color del pelaje, los genes correspondientes actúan sobre las vías que producen los dos pigmentos principales, la feomelanina y la eumelanina, o afectan la distribución de esos pigmentos (Brancalion et al., 2021).

Los perros domésticos presentan una notable diversidad de colores en el pelaje, producto de la domesticación y las razas originadas mediante la selección intensiva, por el humano, durante miles de años. Estos colores van desde el negro sólido (basado en la eumelanina) hasta diversas tonalidades de rojo/amarillo (basado en la feomelanina), con patrones como el Merle (porcentaje alto de blanco, a menudo en forma de manchas), el atigrado (rallas cafés y negras) y el pío (color de base blanco con manchas de otro color). Esta variación se rige por mecanismos genéticos que involucran múltiples loci (Kaelin & Barsh, 2013), por lo que comprender estos mecanismos proporcionaría información sobre la biología evolutiva, la domesticación y los rasgos específicos de una raza.

## DESARROLLO DEL TEMA

### Base genética del color del pelaje de los perros

El color del pelaje está determinado por dos tipos de melanina: eumelanina (pigmento negro/marrón) y feomelanina (pigmento rojo/amarillo). La producción y distribución de estos pigmentos están reguladas por varios genes, entre ellos:

El gen MC1R (receptor de melanocortina 1) controla el cambio entre eumelanina y feomelanina, mientras que el alelo dominante (E) promueve la eumelanina y el recesivo (e) produce feomelanina (Brancalion et al., 2021).

El gen ASIP (proteína de señalización de agutí) antagoniza al gen MC1R, restringiendo la producción de eumelanina y determinando patrones como el sable y puntos bronceados (Kerns et al., 2004). Los genes TYRP1 y TYR modifican la eumelanina. Las mutaciones de TYRP1 causan coloración marrón (b) y la TYR (tirosinasa) es esencial para la síntesis de melanina (Schmutz & Berryere,

2007a) cuyas mutaciones conducen al albinismo. En la Tabla 1 se presenta una lista de loci y genes involucrados en el color del pelaje de los perros domésticos.

■ Tabla 1. Resumen de loci y alelos en genes asociados al color del pelaje en caninos.

Rasgo/Locus	Alelo	Gen/cromosoma	Pigmentación
Extensión (E)	E <sup>M</sup>	MC1R, CFA5	Máscara melánica
	E		Produce eumelanina (negro, café o azul)
	e		Produce feomelanina (rojo, amarillo o crema)
Negro dominante (K)	K <sup>B</sup>	CBD103, CFA16	Pigmentación de eumelanina (negro, café o azul)
	k <sup>br</sup>		Atigrado
	k <sup>v</sup>		Feomelanina (permite expresión del gen agutí)
Agutí (A)	a <sup>v</sup>	ASIP, CFA24	Leonado/marrón metálico (crema a amarillo a rojo con puntas oscuras) pelaje negro oscuro entremezclados con pelos rojizos en algunas razas)
	a <sup>w</sup>		Lobo sable, color tipo salvaje (pelaje con bandas negras-rojizas-negras)
	a <sup>t</sup>		Negro o marrón bronceados
	a		Negro recesivo
Marrón (B)	B	TYRP1, CFA11	Negro
	b		Marrón
Dilución color (D)	D	MLPH, CFA25	Sin dilución
	d		Pigmentación diluida
Coloración (C)	C	SLC45A2, CFA4	Coloración completa
	c <sup>ch</sup>		Chinchilla causa eumelanina más pálida y feomelanina
	c <sup>a</sup>		Albino
Diluye ambas melaninas (P)	P	-----	Sin dilución
	p		Diluye ambas melaninas
Diluye la feomelanina (I)	I	MFSD12, CFA20	Color intenso sin dilución
	i		Disminuye la intensidad del color
Merle (M)	M	SILV, CFA10	No coloreado
	m		coloreado
Manchado (S)	S	MITF, CFA20	Color sólido (sin manchas)
	s <sup>i</sup>		Coloreado irlandés
	s <sup>P</sup>		Color pío (Manchas blancas)
	s <sup>w</sup>		Extremadamente blanco
Arlequín (H)	H	-----	Arlequín (Si es MM o Mm)
	h		No arlequín
Albino		c	Ausencia de pigmentos en el pelaje, piel ojos y nariz rosada

Los alelos están listados en orden de dominancia. (Adaptado de Schmutz y Berryere, 2007a).

## Herencia mendeliana, poligénica y genes modificadores

Los patrones de herencia en los colores del pelaje canino corresponden a los tipos de herencia de los genes. En la herencia mendeliana: los genes se expresan como dominantes o recesivos (Schmutz & Berryere, 2007a). Por ejemplo, el gen asociado al color negro (B) es dominante sobre el color marrón (b), el cual es recesivo, mientras que el negro dominante ( $K^B$ ) anula los patrones agutí (coloración de pelaje en el que cada pelo muestra dos o más bandas de pigmentación).

En los patrones no mendelianos, la dominancia incompleta (p. ej., los heterocigotos merle muestran pigmento diluido), y en la epistasis el alelo  $K^B$  enmascara los efectos ASIP (agutí). El gen CBD103 (beta-defensina 103) causa el color negro dominante ( $K^B$ ), atigrado ( $k^{br}$ ) y amarillo ( $k^y$ ) (Candille et al., 2007). Algunos colores (p.e., merle, pío) resultan de interacciones entre múltiples loci (Hédan et al., 2019). El color merle (locus M) se debe a una inserción corta de un elemento nuclear intercalado (SINE) en el gen SILV (Clark et al., 2006; Dreger & Schmutz, 2011), y el color pío (locus S) presenta patrón de manchas blancas y está vinculado a mutaciones (Karlsson et al., 2004).

## El caso de la coloración del Golden Retriever

El color del pelaje del Golden Retriever está primeramente determinado por el gen MC1R (E locus) que controla la eumelanina (negro/café) y la feomelanina (rojo/amarillo), así como por el gen CBD103 (K locus) que determina si la feomelanina se expresa o no (K no se expresa, k se expresa) (Schmutz & Berryere, 2007b). Los fenotipos y genotipos de esta raza se mencionan a continuación.

1. Golden estándar (color oro ligero a oscuro). Considerando sólo dos pares de loci el genotipo es  $ee k^y k^y$ , donde, ee indica recesivo en el gen MC1R y que sólo expresa la feomelanina (color amarillo o rojo), y el genotipo  $k^y k^y$  el cual es recesivo en el K locus e interfiere con el color dominante negro y el patrón atigrado (Schmutz & Berryere, 2007b).
2. Golden crema o blanco. Genotipo similar al caso anterior ( $ee k^y k^y$ ) pero con genes modificadores de la dilución del color. Genes adicionales como MLPH o SILV pueden causar pigmentación más clara en el pelaje.
3. Golden Retriever rojo. Su genotipo es también  $ee k^y k^y$  pero con modificadores genéticos que intensifican el color, probablemente influenciado por variantes de los genes TYRP1 o ASIP que realzan el pigmento rojo.
4. Golden Retriever negro. Este fenotipo es raro y sus genotipos pueden ser E- (en MC1R) +  $K^B$ - (en CBD103). Si un perro Golden Retriever tiene un gen E (presencia de eumelanina) y un gen  $K^B$  (negro dominante), el resultado podría ser un animal negro.

## Patrones de color en apareamiento del Golden Retriever

Una de las razas más populares de perros es el Golden Retriever cuyos patrones de color se presentan en la Figura 1. En adición, se proporcionan los fenotipos y genotipos del resultado de apareamiento entre variedades de esta raza.

El apareamiento de dos individuos Golden estándar ( $ee k^y k^y$ ) siempre producirán cachorros Golden estándar. Si una hembra estándar es apareada con un macho Golden negro ( $EE$  o  $K^B$ ), algunos cachorros pueden ser negros (Schmutz & Berryere, 2007b). Si una hembra Golden estándar ( $ee k^y k^y$ ) se aparea con un macho portador del color negro ( $Ee k^y k^y$ ), el resultado sería 50%  $Ee k^y k^y$

(negro potencial/sable si otros genes contribuyen, 50%  $ee k^y/k^y$  (Golden estándar). Sin embargo, si la madre es Golden estándar y el padre es negro heterocigoto dominante ( $K^B k^y$ ), el resultado cambia (Schmutz & Berryere, 2007b).



- Figura 1. Diferentes colores de pelo en perros Golden Retriever. Fotografía de Akaporn Bhothisuwan, disponible en Wikimedia Commons ([https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Golden\\_Retrievers\\_dark\\_and\\_light.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Golden_Retrievers_dark_and_light.jpg)), con licencia Creative Commons Attribution 2.0 (CC BY 2.0).

Si la madre es Golden estándar y el padre es negro con genotipo  $Ee K^B k^y$  se esperaría que el 50% de la progenie sea negra y 50% Golden estándar. Pero si, el padre negro es  $EE K^B K^B$ , el 100% de los cachorros serán negros (Todos heredarían  $E$  y  $K^B$ ). Finalmente, si la madre es Golden estándar y el padre es portador del gen ( $k^{br}$ ) atigrado, el resultado sería 50% atigrado ( $ee k^{br} k^y$ ) 50% Golden ( $ee k^y k^y$ ) (Schmutz & Berryere, 2007b).

### Modificadores adicionales que afectan los tonos de los colores

Los genes modificadores son genes que alteran la expresión o el efecto de otros genes, ya sea en la expresión fenotípica o en el comportamiento genético. Algunos genes modifican los tonos de los colores; por ejemplo: el gen ASIP (A locus) que influye sutilmente el tono de color (p.e., el tono sable en los Husky). Otro ejemplo es el gen TYRP1 (B locus) si se presenta en forma recesiva  $bb$ , puede causar un color de nariz café (raro en perros Golden de raza pura).

El gen MLPH de la dilución del color (D locus) puede aún aclarar más la capa de pelaje (p. ej., color crema) (Saif et al., 2020).

En la Figura 2 se muestra la diversidad de colores de los perros en presencia de genes modificadores  $E- k^y k^y BB, a^t a^t$ ; (i) Gran Danes azul  $EE K^B BB a^y a^y dd$ ; (j) Galgo italiano claro diluido  $E^M E k^y k^y BB a^y a^y dd$ ; (k) Kerry Blue Terrier  $E^M E K^B K^B BB DD GG$ ; (l) Vizsla oro  $ee K^B K^B bb$  (Saif et al., 2020; Schmutz & Berryere, 2007a).



- Figura 2. Algunos ejemplos de genotipos de perros ilustrando la variación en los patrones de color e interacciones génicas: (a) Shar-Pei chino con máscara marrón claro  $E^ME k^y k^y$ ,  $BB a^y a^y$ ; (b) Bulldog francés color claro  $ee k^{br} k^y$ ,  $BB a^y a^y$ ; (c) Pastor australiano Merle  $EE k^y k^y$ ,  $BB a^+ a^+$ ,  $Mm$ ; (d) Salchicha miniatura negro bronceado  $k^y k^y$ ,  $ee$ ,  $BB$  (derecha) y (e) Salchicha miniatura rojo claro  $k^y k^y$ ,  $E$ ,  $BB a^+ a^+$ ; (f) Galgo italiano leonado diluido  $k^y k^y$ ,  $E^ME$ ,  $BB a^y a^y$ ; (g) Gran Munsterlander negro  $EE K^B K^B$ ,  $Bb$ ; y (h) Kerry blue terrier  $K^B K^B$ ,  $E^ME$ ,  $BB$ ,  $DD$ ,  $GG$ .

Collage elaborado a partir de ocho fotografías de: (a) Svenska Mässan [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:BIR\\_Grupp\\_2-SHAR\\_PEI,\\_Sharpuggles\\_Moulin\\_Rouge\\_\(23605985414\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:BIR_Grupp_2-SHAR_PEI,_Sharpuggles_Moulin_Rouge_(23605985414).jpg)] CC BY 2.0; (b) Kora27 [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Hund\\_2H1A4842WI.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Hund_2H1A4842WI.jpg)] CC BY 4.0; (c) TreeSong Aussies [<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Moulderright.JPG>] CC BY 3.0; (d) Ellen Levy Finch [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:MiniDachshund1\\_wb.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:MiniDachshund1_wb.jpg)] CC BY 3.0; (e) Canarian [<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Dachshundstandard-shorthair.jpg>] CC BY 4.0; (f) Lilly M [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Charcik\\_w%C5%82oski\\_453.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Charcik_w%C5%82oski_453.jpg)] CC BY 3.0; (g) Pieter Delicaat [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gro%C3%9Fer\\_M%C3%BCnsterl%C3%A4nder\\_PM16\\_1.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gro%C3%9Fer_M%C3%BCnsterl%C3%A4nder_PM16_1.jpg)] CC BY 4.0; (h) Peter Kumpert [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Kerry\\_Blue\\_Terrier.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Kerry_Blue_Terrier.jpg)] CC BY 3.0. Las imágenes fueron adaptadas por los autores.

### El color blanco en el perro

En los perros, p. ej. la raza Boxer, las marcas blancas son producidas por el gene recesivo  $s^w$  en el locus S (Tabla 1) Los Boxer dorados o atigrados con marcas blancas llevan una sola copia de  $s^w$ . Los Boxer blancos llevan dos copias de  $s^w$ . No confundir los perros blancos con los perros albinos. El albinismo está determinado por un gene distinto ( $c^a$ ) y los ejemplares albinos, a diferencia de los perros blancos, carecen totalmente de pigmentación. El color blanco producido por las dos copias de  $s^w$  va asociado con problemas de sordera en un porcentaje de casos. Este tipo de sordera se desarrolla en el cachorro en sus primeras semanas de vida, comenzando cuando el canal auditivo

está todavía cerrado. El proceso es complejo, pero se puede decir que se produce a causa de la ausencia de células productoras de pigmento (melanocitos) en los tejidos internos del oído. Este tipo de sordera no es exclusiva del Boxer blanco, ya que se produce también en otras razas que son blancas por la misma razón genética (llevar dos copias de  $s^w$ ), por ejemplo, las razas Dálmata, Bull Terrier blanco y otras. El alelo para color (dorado o atigrado) es S (dominante); el alelo para las marcas blancas es  $s^w$  (recesivo), de modo que desde el punto de vista genético los perros pueden tener colores sólidos (sin marcas blancas o con marcas mínimas, SS; marcados en blanco:  $Ss^w$ ; blancos:  $s^w s^w$ ) (Kaelin & Barsh, 2013; Schmutz & Berryere, 2007b).

### Relación del color y los padecimientos genéticos

El vínculo entre el color del pelaje de un perro y ciertos trastornos genéticos se debe a la pleiotropía, un fenómeno genético en el que los genes que controlan la pigmentación influyen en el desarrollo de otros tejidos, principalmente el oído interno y las células cutáneas (Schmutz & Berryere, 2007b). Esto se asocia más comúnmente con genes que producen manchas blancas o patrones merle, que pueden afectar la migración y la función de los melanocitos (Strain, 2004). Algunos de estos padecimientos se explican en la Tabla 2.

■ Tabla 2. Genes relacionados al color y su relación con algunos padecimientos genéticos en perros.

Gen/Locus	Efecto del color/patrón del pelaje primario	Riesgo asociado para la salud	Evidencia clave y prevalencia
Locus S (Piebald/Manchado)	Patrones de manchas blancas, desde mínimas (manchas Irlandesas) hasta un blanco extremo (Strain, 2004)	Sordera neurosensorial congénita. La falta de melanocitos en la estra vascular del oído interno provoca pérdida auditiva (Strain, 2004).	En dálmatas (homocigotos $s^w$ ), la prevalencia de sordera total (unilateral + bilateral) es de aproximadamente el 28%. El riesgo de sordera aumenta con el color azul del iris. (Strain, 2004)
Locus M (Merle)	Manchas irregulares de pigmento diluido sobre una base más oscura (heterocigoto Mm).	Sordera y defectos oculares. El riesgo aumenta significativamente en homocigotos (MM, "doble merle") (Strain et al., 2009)	En los merles dobles, la prevalencia puede alcanzar 25% La sordera bilateral y el 10% la sordera unilateral, superando el riesgo de un solo merle. Los homocigotos son propensos a ceguera y la esterilidad. (Strain, 2004).
Genes múltiples (producción de eumelanina)	Pigmentación oscura general (negro, hígado, etc.).	Melanoma digital (lecho ungueal). Las razas de pelaje oscuro presentan mayor predisposición (Conrad et al., 2022)	Vinculado a variaciones en el número de copias del gen KITLG, crucial para la supervivencia de los melanocitos. Difiere del melanoma oral, que es más agresivo pero menos vinculado al color del pelaje. (Conrad et al., 2022)

Las implicaciones en el manejo veterinario, incluyen las pruebas de sordera, estas son importantes. En el caso de razas en riesgo (p. ej., dálmata, bull terrier, perro boyero australiano) o perros con patrón merle, la prueba de respuesta auditiva evocada del eronco encéfalo es el método de referencia objetivo para diagnosticar la sordera, que puede ser unilateral (Strain, 2004).

Adicionalmente, se debe evitar la cría de dos perros con patrón merle debido a la alta probabilidad de producir crías con este patrón con problemas de salud graves (Strain, 2004; Strain et al., 2009). Igualmente, la revisión del lecho ungueal y los dedos en perros con pigmentación oscura es

recomendable para detectar nuevas lesiones oscuras o inflamación, ya que el melanoma digital es un riesgo conocido (Conrad et al., 2022).

## CONCLUSIONES

La herencia del color es compleja, a la fecha se conocen muchos genes que participan en las diferentes tonalidades que se encuentran en la gran variedad de razas actuales en el mundo. Cinco genes importantes en la producción y distribución de los pigmentos que originan los colores en perros son el MC1R, ASIP, TYRP1 y TYR. Sin embargo, existe una gran complejidad en su relación con otros genes que pueden regularlos e incluso generar problemas genéticos como la sordera, asociada al color blanco de algunas razas. El conocimiento de estas relaciones y su asociación con el color de las razas es importante para conocer la diversidad y evolución de las razas de perros actuales.

## CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Todos los autores contribuyeron de igual manera en la concepción o diseño del trabajo, redacción, revisión crítica y final del manuscrito.

## REFERENCIAS

- Brancalion L., Haase, B., & Wade, C. M. (2021). Canine coat pigmentation genetics: a review. *Animal Genetics*, 53(1), 3-34. <https://doi.org/10.1111/age.13154>
- Candille, S. I., Kaelin, C. B., Cattanaach, B. M., Yu, B., Thompson, D. A., Nix, M. A., Kerns, J. A., Schmutz, S. M., Millhauser, G. L., & Barsh, G. S. (2007). A  $\beta$ -defensin mutation causes black coat color in domestic dogs. *Science*, 318(5855), 1418-1423. <https://doi.org/10.1126/science.1147880>
- Clark, L. A., Wahl, J. M., Rees, C. A., & Murphy K. E. (2006). Retrotransposon insertion in SILV is responsible for merle patterning of the domestic dog. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(5), 1376-1381. <https://doi.org/10.1073/pnas.0506940103>
- Conrad, D., Kehl, A., Beitzinger, C., Metzler, T., Steiger, K., Pfarr, N., Fischer, K., Klopffleisch, R., & Aupperle-Lellbach, H. (2022). Molecular genetic investigation of digital melanoma in dogs. *Veterinary Sciences*, 9(2), 56. <https://doi.org/10.3390/vetsci9020056>
- Cooper, G., & Adams, K. W. (2022). *The cell: a molecular approach* (9th ed.). Oxford University Press.
- Dreger, D. L. & Schmutz, S. M. (2011). A SINE insertion causes the black-and-tan and saddle tan phenotypes in domestic dogs. *Journal of Heredity*, 102(Suppl 1), S11–S18. <https://doi.org/10.1093/jhered/esr042>
- Hédan, B., Corre, S., Hitte, C., Dréano, S., Vilboux, T., Derrien, T., & André, C. (2019). Coat colour in dogs: Identification of the merle locus in the Australian shepherd breed. *BMC Veterinary Research*, 15(1), 1-9. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-2-9>
- Kaelin, C. B., & Barsh, G. S. (2013). Genetics of pigmentation in dogs and cats. *Annual Review of Animal Biosciences*, 1, 125-156. <https://doi.org/10.1146/annurev-animal-031412-103659>
- Karlsson, E. K., Baranowska, I., Wade, C. M., Salmon-Hillbertz, N. H., Zody, M. C., Anderson, N., Biagi, T. M., Patterson, N., Pielberg, G. R., Kulbokas, E. J., Comstock, K. E., Keller, E. T., Mesirov, J. P., Kerns, J. A., Newton, J., Berryere, T. G., Rubin, E. M., Cheng, J. F., Kerns,

- J. A., Newton, J., Berryere, T. G., Rubin, E. M., Cheng, J. F., Schmutz, S. M., & Barsh, G. S. (2004). Characterization of the dog Agouti gene and a nonagouti mutation in German Shepherd Dogs. *Mammalian Genome*, *15*(10), 798-808. <https://doi.org/10.1007/s00335-004-2377-1>
- Saif, R., Iftekhar, A., Asif, F., & Alghanem, M. S. (2020). Dog coat colour genetics: A review. *Advancements in Life Sciences*, *7*(4), 215-224.
- Schmutz, S. M., & Berryere, T. G. (2007a). Genes affecting coat colour and pattern in domestic dogs: A review. *Animal Genetics* *38*(6), 539-549. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2052.2007.01664.x>
- Schmutz, S. M., & Berryere, T. G. (2007b). The genetics of cream coat color in dogs. *Journal of Heredity*, *98*(5), 544-548. <https://doi.org/10.1093/jhered/esm018>
- Strain, G. M. (2004). Deafness prevalence and pigmentation and gender associations in dog breeds at risk. *The Veterinary Journal*, *167*(1), 23-32. [https://doi.org/10.1016/S1090-0233\(03\)00104-7](https://doi.org/10.1016/S1090-0233(03)00104-7)
- Strain, G. M., Clark, L. A., Wahl, J. M., Turner, A. E., & Murphy, K. E. (2009). Prevalence of deafness in dogs heterozygous or homozygous for the merle allele. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *23*(2), 282-286. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0257.x>
- Szczerbal, I., & Switonski, M. (2021). Clinical cytogenetics of the dog: A Review. *Animals*, *11*(4), 947. <https://doi.org/10.3390/ani11040947>

# INSTRUCCIONES PARA AUTORES

## TIPO DE COLABORACIÓN

### Artículo científico

Estructurar el artículo en el siguiente orden: Título principal en español e inglés, autor (es), resumen máximo 300 palabras, palabras claves, abstract, key words introducción, materiales y métodos, resultados, discusión, conclusiones, agradecimientos (opcional) y literatura citada. La extensión máxima del manuscrito es de 25 cuartillas incluyendo tablas y figuras.

### Artículo de revisión

La publicación de este tipo de manuscrito está sujeto a consideración del editor en jefe. Los tópicos que se discutirán serán los que se encuentran dentro del alcance de la revista. El artículo debe estar estructurado en el siguiente orden: Título principal en español e inglés, autor (es), resumen máximo 300 palabras, palabras claves, abstract, key words introducción, desarrollo del tema (con los apartados necesarios a criterio del autor (es), conclusión y literatura citada.

### Comunicaciones cortas

Este tipo de publicación es adecuada para registrar los resultados de pequeñas investigaciones completas o dar detalles de nuevos modelos o hipótesis, métodos innovadores o técnicas. El estilo de las secciones principales no necesita ajustarse al de los artículos completos. Las comunicaciones cortas tienen alrededor de 6 a 12 páginas manuscritas de extensión. Estructurar el artículo en el siguiente orden: Título principal en español e inglés, autor (es), resumen máximo 100 palabras, palabras claves, abstract, key words, introducción, materiales y métodos, resultados, discusión, conclusiones, agradecimientos (opcional) y literatura citada.

### Casos clínicos

La publicación de este tipo escrito ofrecen observaciones científicas relacionadas con la atención de un caso, que usualmente comprende una entidad nosológica poco frecuente, emergente,

reemergente o que se presenta de manera atípica. Este artículo debe estar integrado por los siguientes elementos: Título principal en español e inglés, autor (es), resumen máximo 100 palabras, palabras claves, abstract, key words introducción, caso clínico (desarrollo de la historia clínica, confirmación de laboratorio), discusión y conclusiones, agradecimientos (opcional) y literatura citada. Debe tener una extensión de 10 páginas y máximo 5 tablas o ilustraciones.

---

Para más información consulta las instrucciones específicas en el siguiente enlace.



<https://cienciasveterinariasyproduccionanimal.uat.edu.mx/index.php/cienciasVeterinarias/about/submissions>



Universidad Autónoma de  
**TAMAULIPAS**



**Facultad de Medicina  
Veterinaria y Zootecnia  
Dr. Norberto Treviño Zapata**

CIENCIAS  
**V**eterinarias  
— y Producción Animal



VERDAD, BELLEZA, PROBIDAD