



Asociación entre la falla en la transferencia de inmunidad pasiva y la aparición de hipoglucemia neonatal en potros

Autor

Samuel Rincon Valencia

Medico Veterinario

Director

Alexander Martinez Lozano

**Grupo de Investigación
GIMIA**

**Línea de Investigación
Microbiología ambiental**

**Facultad De Ciencias Básicas
Medicina Veterinaria
Universidad Santiago de Cali
Santiago de Cali - Colombia
2026**

IMPACTOS

IMPACTO	PRODUCTO	BENEFICIARIO(S)
Científico	Revisión sistemática de la evidencia científica sobre la relación entre la falla de la transferencia de inmunidad pasiva y la hipoglucemia neonatal.	Estudiantes, docent es, investigadores.

Asociación entre la falla en la transferencia de inmunidad pasiva y la aparición de hipoglucemia neonatal en potros

Samuel Rincon Valencia¹ (Samuel.rincon00@usc.edu.co) Tutor: Alexander Martinez Lozano²

¹ Grupo de investigación (medicina de la conservación) ECOBIO, Programa de Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias Básicas. Universidad Santiago de Cali., Campus Pampalinda Calle 5 # 62-00. Santiago de Cali. Colombia

RESUMEN

La falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP) constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal en potros, mientras que la hipoglucemia neonatal representa una alteración metabólica frecuente en esta especie. Esta revisión sistemática, desarrollada según los lineamientos PRISMA 2020, tuvo como objetivo analizar la evidencia científica disponible sobre la asociación entre la FTIP y la aparición de hipoglucemia neonatal en potros. Se realizó una búsqueda estructurada en PubMed, ScienceDirect, Scopus, Redalyc y Google Scholar, identificando 44 registros iniciales, de los cuales 21 estudios cumplieron los criterios de elegibilidad y fueron incluidos en la síntesis cualitativa. Los estudios revisados describen dos vías fisiopatológicas principales: una directa de hipoglucemia nutricional primaria por privación calostrala, y otra indirecta mediada por sepsis y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que induce un estado hipermetabólico y disfunción hepática, exacerbando el déficit energético. La evidencia revisada respalda una interacción sinérgica entre los componentes inmunológicos y metabólicos del neonato equino, destacando la importancia del reconocimiento temprano de la FTIP mediante refractometría Brix y el monitoreo constante de la glucemia.

Palabras clave: Inmunoglobulinas; Calostro; Sepsis; Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica; Trastornos del Metabolismo de la Glucosa

Association between failure of passive transfer and neonatal hypoglycemia in foals

ABSTRACT

Failure of passive transfer of immunity (FPT) constitutes one of the main causes of neonatal morbidity and mortality in foals, while neonatal hypoglycemia represents a common metabolic alteration in this species. This systematic review, developed according to the PRISMA 2020 guidelines, aimed to analyze the available scientific evidence on the association between FPT and the occurrence of neonatal hypoglycemia in foals. A structured search was conducted in PubMed, ScienceDirect, Scopus, Redalyc, and Google Scholar, identifying 44 initial records, of which 21 studies met the eligibility criteria and were included in the qualitative synthesis. The reviewed studies describe two main pathophysiological pathways: a direct one of primary nutritional hypoglycemia due to colostrum deprivation, and an indirect one mediated by sepsis

and systemic inflammatory response syndrome, which induces a hypermetabolic state and hepatic dysfunction, exacerbating the energy deficit. The reviewed evidence supports a synergistic interaction between the immunological and metabolic components of the equine neonate, highlighting the importance of early recognition of FPT through Brix refractometry and constant glucose monitoring.

Keywords: Immunoglobulins; Colostrum; Sepsis; Systemic Inflammatory Response Syndrome; Glucose Metabolism Disorders; Neonatal Diseases; Horses.

HIGHLIGHTS

Existe una sinérgica relación fisiopatológica entre la falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP) y la aparición de hipoglucemia neonatal en potros.

Es posible conceptualizar la interrelación entre la FTIP y la hipoglucemia neonatal mediante la convergencia de alteraciones inmunológicas y metabólicas que afectan simultáneamente al neonato.

En el diagnóstico y manejo preventivo, la evaluación temprana del calostro mediante refractometría Brix y el monitoreo de los niveles de glucosa son cruciales.

1. INTRODUCCIÓN

El período neonatal constituye una etapa crítica en la vida del potro, ya que implica la transición desde la dependencia fisiológica de la unidad feto-placentaria hasta el inicio de la independencia funcional (Fowden et al, 2012). El neonato durante estos procesos tiene que comenzar a ejercer funciones respiratorias, metabólicas y excretoras antes mantenidas por la placenta, además de iniciar mecanismos homeostáticos necesarios (termorregulación, glucorregulación). Como señalan Fowden et al. (2012), el éxito de esta adaptación requiere que varios órganos y sistemas maduren adecuadamente en la estructura y función antes del nacimiento, y también de respuestas fisiológicas iniciadas en el momento del parto.

No obstante, en la etapa pueden aparecer un número de trastornos que dificultan la adaptación del neonato y aumentan el riesgo de morbilidad y mortalidad (Franco Ayala & Oliver Espinosa, 2015). Entre las principales causas se hallan la falta de transferencia de inmunidad pasiva (FTIP) y la hipoglicemia neonatal, que se vinculan ambas con resultados clínicos adversos por no diagnosticarse y tratarse en forma oportuna (Franco Ayala & Oliver Espinosa, 2015).

La deficiencia en la transferencia de inmunidad pasiva es uno de los principales trastornos que afecta al potro durante los primeros días de vida (Giguère & Polkes, 2005). Por las propiedades de la placenta de la yegua, que es difusa y epiteliocorial la transferencia transplacentaria de inmunoglobulinas es muy limitada y como resultado, el potro nace con niveles séricos de anticuerpos considerablemente bajos en comparación con otras especies (Chucrí et al., 2010; Ramírez, 2022). Según Giguère y Polkes (2005), la obtención de inmunidad pasiva requiere la alimentación con calostro en las primeras horas de vida y su adecuada absorción. Aparte de su actividad inmunológica, el calostro contiene nutrientes esenciales para el proceso de adaptación neonatal (Benítez et al., 2023).

Simultáneamente, el potro nacido tiene una energía muy limitada actualmente almacenada en forma de pocas gotas de grasa. En este sentido, Kinsella et al. (2022) hacen hincapié en que la mayoría de los carbohidratos presentes en el calostro y la leche de transición se obtienen directamente de la lactosa, y son estos carbohidratos que son los principales responsables para asegurar una concentración adecuada de glucosa sanguínea para satisfacer los requerimientos de órganos altamente dependientes de este substrato energético, tales como el Sistema Nervioso Central.

La transferencia inadecuada de inmunidad pasiva y la hipoglucemia neonatal son condiciones que comprometen diversos aspectos de la homeostasis neonatal (Giguère & Polkes, 2005). Según Toribio et al. (2015), la FTIP está caracterizada por concentraciones séricas de inmunoglobulina G (IgG) menores de 800 mg/dL, que se vinculan a un aumento significativo en el riesgo de enfermedad infecciosa y mortalidad neonatal. Esta afección se produce cuando el potro no consume o no absorbe el calostro dentro de las primeras horas de vida, ya sea por mala calidad del calostro, por demora en la toma o por incapacidad del neonato para succionar. (Franco Ayala & Oliver-Espinosa, 2016). Teniendo en cuenta la importancia clínica de ambas condiciones y sus posibles repercusiones en la vida útil del potro, es razonable que se consideren las posibles interacciones entre el sistema inmunológico y el metabolismo durante la edad temprana (Kinsella et al., 2022). Tal como señalan Franco Ayala y Oliver-Espinosa (2016), la comprensión de esta relación quizá pueda contribuir a la detección temprana de factores de riesgo y a la elaboración de estrategias encaminadas a mejorar el pronóstico clínico de potros neonatos.

En este sentido, el presente trabajo reporta una revisión sistemática de la literatura conforme a los lineamientos de la declaración PRISMA 2020 (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) (Page et al., 2021). El propósito es revisar las pruebas científicas disponibles sobre la asociación entre el fracaso en la transferencia de inmunidad pasiva y el desarrollo de hipoglucemia neonatal en potros, y el efecto que tiene sobre la supervivencia y la evolución clínica de éstos (Parra & Ayala, 2025). A través del análisis crítico de los estudios seleccionados, se pretende identificar los posibles mecanismos fisiopatológicos y clínicos que podrían relacionar ambas patologías, lo que permitiría avanzar en el conocimiento de la misma en la medicina neonatal equina (Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014).

El período neonatal constituye una etapa crítica en la vida del potro, ya que implica la transición desde la dependencia fisiológica de la unidad feto-placentaria hasta el inicio de la independencia funcional (Fowden et al, 2012). El neonato durante estos procesos tiene que comenzar a ejercer funciones respiratorias, metabólicas y excretoras antes mantenidas por la placenta, además de iniciar mecanismos homeostáticos necesarios (termorregulación, glucorregulación). Como señalan Fowden et al. (2012), el éxito de esta adaptación requiere que varios órganos y sistemas maduren adecuadamente en la estructura y función antes del nacimiento, y también de respuestas fisiológicas iniciadas en el momento del parto.

No obstante, en la etapa pueden aparecer un número de trastornos que dificultan la adaptación del neonato y aumentan el riesgo de morbilidad y mortalidad (Franco Ayala & Oliver Espinosa, 2015). Entre las principales causas se hallan la falta de transferencia de inmunidad pasiva (FTIP) y la hipoglicemia neonatal, que se vincularon ambas con resultados clínicos adversos por no diagnosticarse y tratarse en forma oportuna (Franco Ayala & Oliver Espinosa, 2015).

La deficiencia en la transferencia de inmunidad pasiva es uno de los principales trastornos que afecta al potro durante los primeros días de vida (Giguère & Polkes, 2005). Por las propiedades de la placenta de la yegua, que es difusa y epiteliocorial la transferencia transplacentaria de inmunoglobulinas es muy limitada y como resultado, el potro nace con niveles séricos de anticuerpos considerablemente bajos en comparación con otras especies (Chucrí et al., 2010; Ramírez, 2022). Según Giguère y Polkes (2005), la obtención de inmunidad pasiva requiere la alimentación con calostro en las primeras horas de vida y su adecuada absorción. Aparte de su actividad inmunológica, el calostro contiene nutrientes esenciales para el proceso de adaptación neonatal (Benítez et al., 2023).

Simultáneamente, el potro nacido tiene una energía muy limitada actualmente almacenada en forma de pocas gotas de grasa. En este sentido, Kinsella et al. (2022) hacen hincapié en que la mayoría de los carbohidratos presentes en el calostro y la leche de transición se obtienen directamente de la lactosa, y son estos carbohidratos que son los principales responsables para asegurar una concentración adecuada de glucosa sanguínea para satisfacer los requerimientos de órganos altamente dependientes de este sustrato energético, tales como el Sistema Nervioso Central.

La transferencia inadecuada de inmunidad pasiva y la hipoglucemia neonatal son condiciones que comprometen diversos aspectos de la homeostasis neonatal (Giguère & Polkes, 2005).

Según Toribio et al. (2015), la FTIP está caracterizada por concentraciones séricas de inmunoglobulina G (IgG) menores de 800 mg/dL, que se vinculan a un aumento significativo en el riesgo de enfermedad infecciosa y mortalidad neonatal. Esta afección se produce cuando el potro no consume o no absorbe el calostro dentro de las primeras horas de vida, ya sea por mala calidad del calostro, por demora en la toma o por incapacidad del neonato para succionar. (Franco Ayala & Oliver-Espinosa, 2016).

Teniendo en cuenta la importancia clínica de ambas condiciones y sus posibles repercusiones en la vida útil del potro, es razonable que se consideren las posibles interacciones entre el sistema inmunológico y el metabolismo durante la edad temprana (Kinsella et al., 2022). Tal como señalan Franco Ayala y Oliver-Espinosa (2016), la comprensión de esta relación quizá pueda contribuir a la detección temprana de factores de riesgo y a la elaboración de estrategias encaminadas a mejorar el pronóstico clínico de potros neonatos.

En este sentido, el presente trabajo reporta una revisión sistemática de la literatura conforme a los lineamientos de la declaración PRISMA 2020 (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) (Page et al., 2021). El propósito es revisar las pruebas científicas disponibles sobre la asociación entre el fracaso en la transferencia de inmunidad pasiva y el desarrollo de hipoglucemia neonatal en potros, y el efecto que tiene sobre la supervivencia y la evolución clínica de éstos (Parra & Ayala, 2025). A través del análisis crítico de los estudios seleccionados, se pretende identificar los posibles mecanismos fisiopatológicos y clínicos que podrían relacionar ambas patologías, lo que permitiría avanzar en el conocimiento de la misma en la medicina neonatal equina (Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014).

2. METODOLOGÍA

La metodología deberá mostrar cómo se realizará la búsqueda y qué tipo de trabajos se incluirán en el documento. La presente revisión sistemática se desarrolló según los lineamientos de la declaración PRISMA 2020 (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) (Page et al., 2021). El diseño metodológico permitió recopilar y analizar la evidencia disponible sobre la relación entre la falla en la transferencia de inmunidad pasiva y la hipoglucemia neonatal en potros, así como comparar los hallazgos reportados en diferentes estudios sobre parámetros clínicos, variables bioquímicas, estrategias terapéuticas y desenlaces neonatales.

Para abordar esta problemática, se diseñó una estrategia de búsqueda de información empleando bases de datos académicas, repositorios institucionales y manuales clínicos de referencia internacional. Las fuentes de información consultadas incluyeron las bases de datos PubMed, ScienceDirect, Scopus, Redalyc y Google Scholar, así como el MSD Veterinary Manual como fuente complementaria de consulta. La búsqueda se limitó a publicaciones en español e inglés, comprendidas entre los años 2005 y 2025. La estrategia de búsqueda se estructuró mediante ecuaciones construidas a partir de términos estandarizados, incluyendo descriptores MeSH (Medical Subject Headings) y palabras clave relacionadas con el tema de estudio, combinados con los operadores booleanos AND y OR para optimizar la recuperación de información.

La búsqueda principal se estructuró: (((("Failure of Passive Transfer"[MeSH] OR "Failure of Transfer of Passive Immunity" OR FPT OR FTIP) AND (Foals OR "Neonatal Foals" OR "Equine Neonate"[MeSH]) AND (Hypoglycemia[MeSH] OR "Neonatal Hypoglycemia" OR "Glucose Metabolism Disorders"[MeSH])) OR ((Colostrum[MeSH] OR "Colostrum Deprivation") AND ("Passive Immunity"[MeSH] OR Immunoglobulins[MeSH] OR IgG) AND (Sepsis[MeSH] OR "Neonatal Sepsis" OR "Systemic Inflammatory Response Syndrome"[MeSH] OR SIRS) AND (Foals OR "Equine Neonate"[MeSH])))).

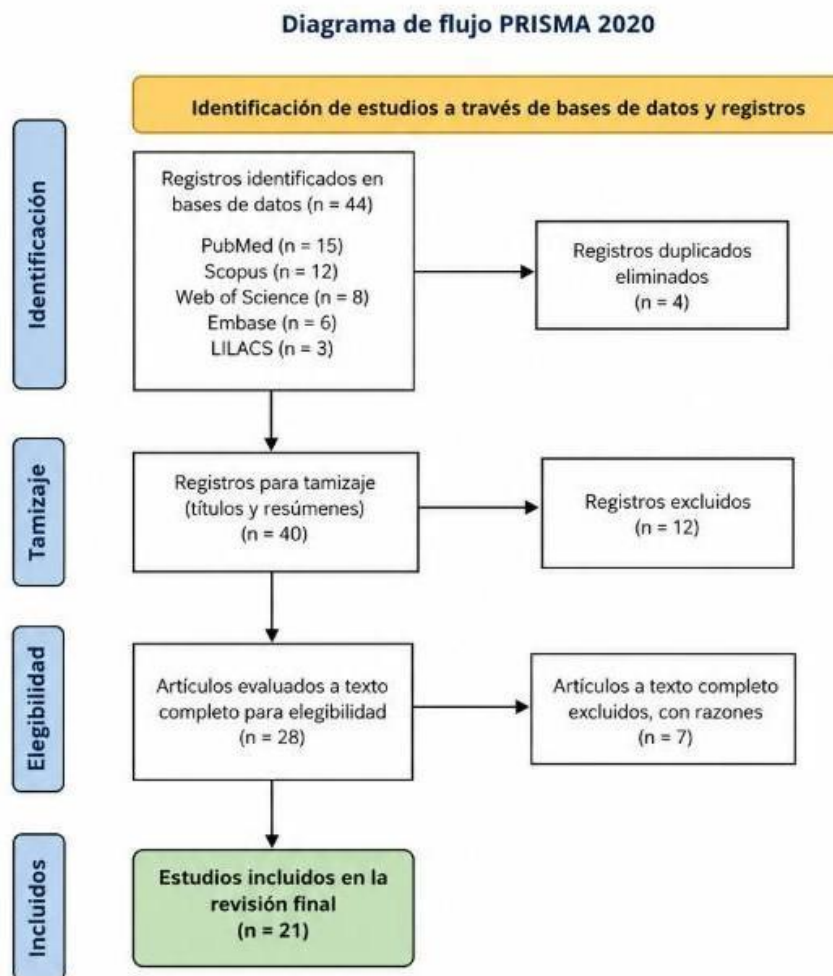
Se incluyeron artículos que abordan la falla en la transferencia de inmunidad pasiva, la hipoglucemia neonatal, o la relación entre ambas condiciones en potros. Se consideraron estudios que describieron mecanismos fisiopatológicos, factores de riesgo, métodos diagnósticos (incluyendo refractometría), estrategias preventivas o tratamientos en neonatos equinos. Se incluyeron estudios primarios (observacionales, retrospectivos y prospectivos) y revisiones de literatura.

Se excluyeron artículos de revistas no indexadas, publicaciones anteriores al año 2005, estudios en especies diferentes al equino, investigaciones enfocadas exclusivamente en caballos adultos, resúmenes de congresos, tesis no publicadas y artículos en idiomas distintos al español o inglés.

La calidad metodológica y el riesgo de sesgo de los estudios incluidos se evaluaron mediante la identificación de limitaciones en el diseño, tamaño de muestra, métodos de medición y análisis estadístico, siguiendo las recomendaciones para revisiones sistemáticas. Se priorizaron los estudios con diseños robustos y se señalaron las posibles fuentes de sesgo en la discusión. El análisis de los datos extraídos fue de tipo cualitativo descriptivo, orientado a identificar patrones patológicos consistentes y redes causales, sin intervenir de manera directa o cuantitativa sobre muestras biológicas propias, respetando así la naturaleza documental de

la revisión.

El proceso de selección de los estudios se desarrolló en cuatro fases, siguiendo el diagrama de flujo PRISMA 2020. En la fase de identificación, se registraron 44 artículos en las diferentes bases de datos consultadas. Tras la eliminación de duplicados, se obtuvieron 40 registros para la fase de tamizaje, en la cual se revisaron títulos y resúmenes, resultando en la exclusión de 12 artículos. Posteriormente, en la fase de elegibilidad, se evaluaron 28 artículos mediante lectura de texto completo, de los cuales 7 fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión establecidos. Finalmente, 21 estudios cumplieron todos los criterios de elegibilidad y fueron incorporados en la revisión final.



La síntesis de los datos se realizó mediante un enfoque narrativo, agrupando los hallazgos en categorías temáticas relacionadas con la incidencia y factores de riesgo de FTIP e hipoglucemia neonatal, los mecanismos fisiopatológicos que vinculan ambas condiciones, las herramientas diagnósticas y preventivas, y las estrategias terapéuticas con su impacto en la supervivencia neonatal.

3. DESARROLLO Y DISCUSIÓN

Contexto de la Morbilidad Neonatal Equina

La supervivencia y el desarrollo adecuado de los potros durante el período neonatal constituyen un aspecto relevante en los sistemas de producción equina. Diversas alteraciones que ocurren durante las primeras horas de vida pueden comprometer la salud del neonato y afectar su desempeño futuro. Entre estas, la falla de transferencia de inmunidad pasiva (FTIP) y la hipoglucemia neonatal representan condiciones de importancia clínica debido a su asociación con un mayor riesgo de enfermedad, sepsis neonatal y mortalidad. La comprensión de los mecanismos fisiopatológicos que relacionan ambas entidades resulta fundamental para el establecimiento de estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno (Giguère & Polkes, 2005; Toribio et al., 2015).

Las enfermedades neonatales continúan representando una causa importante de morbilidad y mortalidad en potros. En Colombia, un estudio retrospectivo realizado entre 2017 y 2023 sobre casos atendidos en un centro especializado de perinatología equina reportó una supervivencia neonatal general del 73,6% (Parra & Ayala, 2025). Este porcentaje indica que más de una cuarta parte de los potros atendidos no logró sobrevivir, lo que evidencia la magnitud del problema y la necesidad de optimizar las estrategias de manejo neonatal. Además, el estudio reportó una alta frecuencia de enfermedades que requirieron atención médica especializada, entre ellas la falla de transferencia de inmunidad pasiva y los trastornos metabólicos asociados. Estos hallazgos resaltan la importancia del reconocimiento temprano y manejo adecuado de estas alteraciones para mejorar la supervivencia neonatal.

En Colombia, el estudio retrospectivo realizado por Tovar Parra y Franco Ayala (2025) en un centro especializado de perinatología equina permitió caracterizar la casuística neonatal durante un período de cinco años. Los diagnósticos más frecuentes en los potros hospitalizados incluyen el síndrome de mala adaptación neonatal, la septicemia neonatal, la prematurez y la inmadurez neonatal, así como la falla en la transferencia de inmunidad pasiva. La Tabla 1 presenta los principales diagnósticos neonatales con sus respectivas frecuencias y tasas de supervivencia, lo que permite dimensionar la relevancia clínica de estas condiciones en la población equina colombiana.

Tabla 1 Diagnósticos neonatales más frecuentes en un centro de perinatología equina en Colombia (2017 -2023)

DIAGNÓSTICO	N	%	TASA DE SUPERVIVENCIA (%)
SINDROME DE MALA ADAPTACION NEONATAL	216	39,34	77,67
SEPTICEMIA NEONATAL	79	14,39	60,76
PREMATUREZ	52	9,47	55,77
INMADUREZ NEONATAL	42	7,65	59,52
FALLA EN LA TRANSFERENCIA DE INMUNIDAD PASIVA (FTIP)	17	3,10	No reportado

Nota. Adaptado de Tovar Parra y Franco Ayala (2025). La FTIP fue diagnosticada en el 3,10% de los neonatos hospitalizados, mientras que los trastornos metabólicos como la hipoglucemia representaron el 0,36% de los casos. Estos hallazgos subrayan la relevancia clínica de ambas condiciones en la población neonatal equina.

Fundamentos Fisiológicos de la Vulnerabilidad Neonatal

La vulnerabilidad inmunológica del potro recién nacido se encuentra estrechamente relacionada con las características de la placentación equina. La yegua posee una placenta de tipo epiteliochorial difusa que impide la transferencia transplacentaria de inmunoglobulinas durante la gestación (Figura 1). Esta estructura placentaria, formada por seis capas de tejido (corioalanoídes fetal y endometrio materno), constituye una barrera infranqueable para el paso de macromoléculas como las inmunoglobulinas y células inmunitarias viables. En esta placenta, la interfase entre ambas superficies forma los microcotiledones, sitios de intercambio donde los vasos sanguíneos uterinos (arteria y vena uterina) y los vasos umbilicales permiten el intercambio de nutrientes y oxígeno, pero no de inmunoglobulinas. Además, las glándulas endometriales secretan el acervo uterino (histiotrofo), fuente de nutrientes para el feto (Chucrí et al., 2010; Ramírez, 2022). Como consecuencia, los potros nacen prácticamente desprovistos de inmunoglobulinas circulantes (estado de agammaglobulinemia funcional) y dependen de la ingestión y absorción adecuada del calostro para adquirir inmunidad pasiva durante las primeras horas de vida (Giguère & Polkes, 2005; Toribio et al., 2015; Bedenice, 2024).

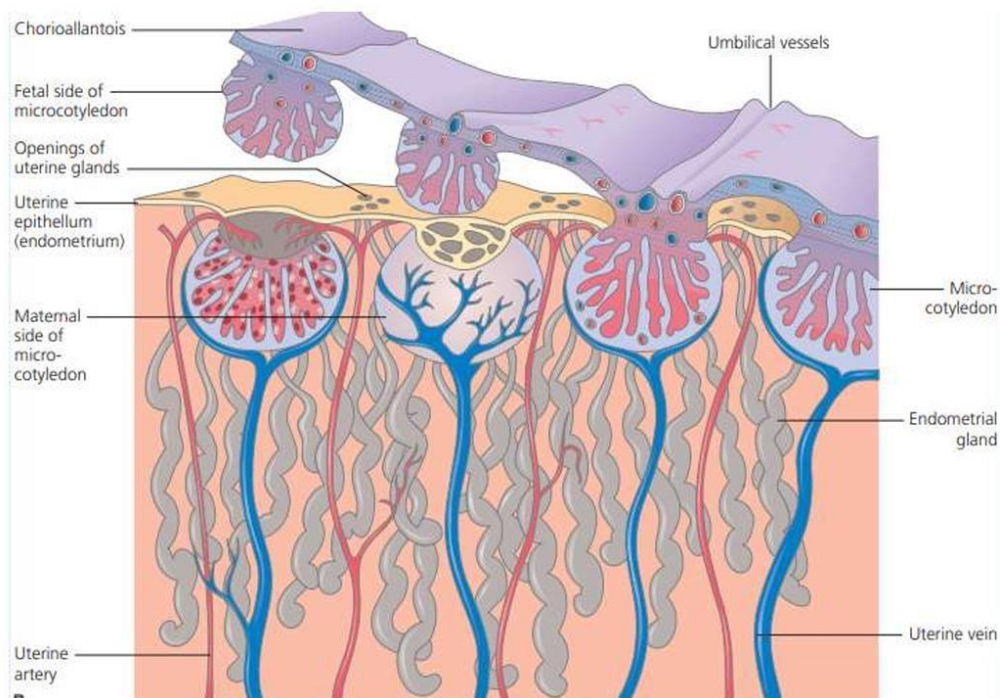


Figura 1 Micrografía de la placenta epiteliochorial difusa de la yegua. Nota. Se observa la disposición de las capas fetales (corioalanoídes) y maternas (endometrio) que constituyen la barrera placentaria. La estructura de múltiples capas de esta placenta impide el paso de macromoléculas como las inmunoglobulinas.

Como consecuencia, los potros nacen prácticamente desprovistos de inmunoglobulinas

circulantes y dependen de la ingestión y absorción adecuada del calostro para adquirir inmunidad pasiva durante las primeras horas de vida (Giguère & Polkes, 2005; Toribio et al., 2015; Bedenice, 2024).

Durante el período neonatal, el potro debe adaptarse rápidamente a la vida extrauterina mediante el establecimiento de mecanismos eficientes de regulación inmunológica, respiratoria, termorreguladora y energética (Kinsella et al., 2022). La inmadurez fisiológica característica de esta etapa incrementa la susceptibilidad a diversas alteraciones clínicas, especialmente cuando existen deficiencias en la adquisición de inmunidad pasiva o trastornos que afectan el equilibrio energético del organismo (Fowden et al., 2012).

Factores Determinantes en la Transferencia de Inmunidad Pasiva

La calidad del calostro, el tiempo de ingestión y la capacidad de absorción intestinal del potro son factores determinantes para el éxito de la transferencia pasiva. La permeabilidad intestinal del neonato equino permite la absorción de inmunoglobulinas intactas mediante mecanismos de pinocitosis durante un período limitado que generalmente no supera las primeras 24 horas posparto (Figura 2). En este proceso, las células epiteliales especializadas del intestino delgado terminal captan las inmunoglobulinas del calostro, las transportan a través de la célula y las liberan hacia los capilares intestinales o los vasos linfáticos, para luego alcanzar la circulación sistémica (Davis et al., 2005). Después de este tiempo ocurre el denominado "cierre intestinal", reduciendo significativamente la capacidad de absorción de macromoléculas inmunológicas.

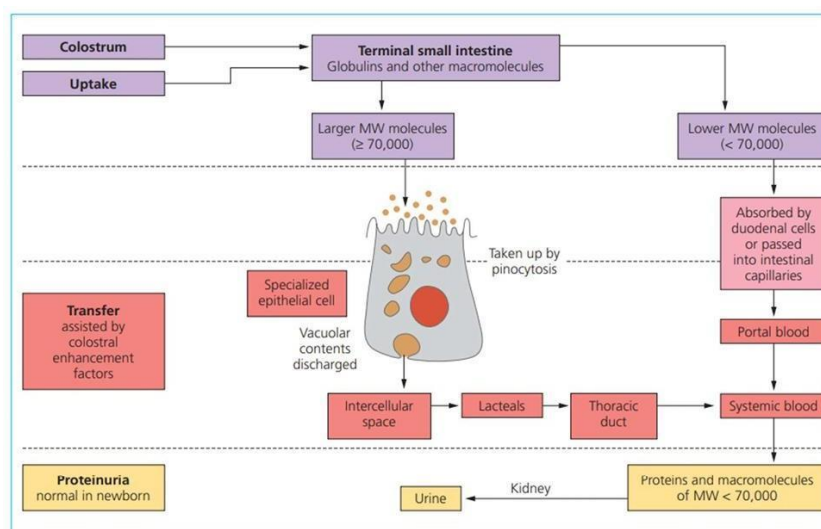


figura 2 Mecanismo de absorción de inmunoglobulinas y macromoléculas en el intestino delgado terminal del potro neonato.

Nota. Las células epiteliales especializadas del intestino captan las inmunoglobulinas del calostro mediante pinocitosis. Las macromoléculas de peso molecular superior a 70,000 Da (como la IgG) son transportadas a través de la célula y liberadas hacia los capilares intestinales o los vasos linfáticos (lacteales), para luego alcanzar la circulación sistémica a través del conducto torácico o la vena porta. Las moléculas de menor peso molecular son absorbidas directamente por las células duodenales o pasan al espacio intercelular. Este proceso es eficiente solo durante las primeras 24 horas de vida, período tras el cual ocurre el "cierre intestinal" (Davis et al., 2005).

Esta restricción biológica condiciona al potro a nacer en un estado de agammaglobulinemia fisiológica y con una marcada inmadurez inmunológica. De forma paralela, el neonato equino

presenta reservas energéticas limitadas y una elevada demanda metabólica durante la transición a la vida extrauterina, por lo que depende en gran medida de la ingestión temprana de calostro y leche materna para mantener la homeostasis energética y la normoglucemia (Chucrí et al., 2010; Wilkins, 2016; Toribio et al., 2024).

Modelo Fisiopatológico de la Asociación FTIP-Hipoglucemia

La interrelación entre la FTIP y la hipoglucemia neonatal se conceptualiza a través de un modelo de doble impacto patológico, que revela cómo la privación del calostro puede desencadenar un efecto cascada en el organismo del potro (Figura 3). Este modelo integra dos vías fisiopatológicas interconectadas que explican la progresión clínica desde la falla inmunológica hasta el colapso metabólico.

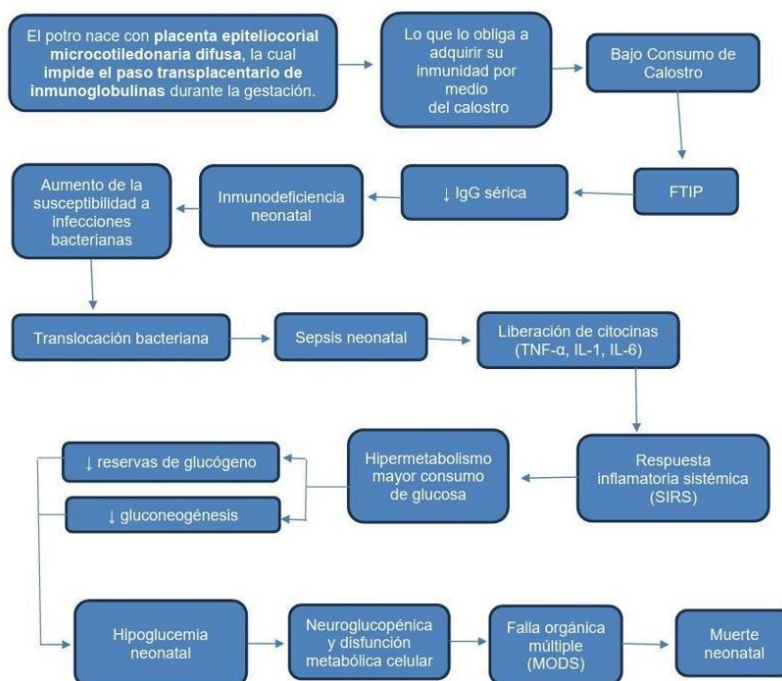


Figura 3 Modelo fisiopatológico propuesto de la asociación entre la falla de transferencia de inmunidad pasiva (FTIP) y la hipoglucemia neonatal en potros

Fuente: Elaboración propia con base en Chucrí et al. (2010), Giguère y Polkes (2005), Ospina Chirivi y Ronderos Herrera (2014), Toribio et al. (2015), Fowden et al. (2012), Kinsella et al. (2022) y Bedenice (2022).

Vía de Hipoglucemia Nutricional Primaria

El primer impacto corresponde a la vía de la hipoglucemia nutricional primaria, un canal de relación directo y de naturaleza carencial. En situaciones donde el potro no puede ingerir calostro debido a factores de riesgo como el rechazo materno, debilidad musculoesquelética congénita, inmadurez neurológica o anomalías orofaciales, se compromete su destino inmunológico por la falta de absorción de IgG. Simultáneamente, esta misma privación calostrual impide la entrada crítica de carbohidratos (lactosa) y lípidos esenciales para su sustento energético. Habiendo agotado sus limitadas reservas de glucógeno hepático en los esfuerzos por levantarse y mamar, el organismo del potro sufre una caída glucémica severa. Esta hipoglucemia profunda interrumpe la cadena de producción de ATP en las mitocondrias de

miocitos y neuronas, induciendo letargia, incapacidad muscular progresiva y, eventualmente, coma.

Desde esta perspectiva, la FTIP y la hipoglucemia nutricional no son enfermedades separadas, sino manifestaciones divergentes que emanan de un mismo evento desencadenante: la privación del calostro y, por ende, de la energía que éste aporta. La intervención temprana con fluidoterapia con dextrosa es necesaria para suministrar la energía que requiere la corteza cerebral, protegiendo la integridad neurológica del sistema nervioso central del potro frente a un daño irreversible.

Vía de Sepsis y Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

El segundo impacto, clínicamente más complejo, es mediado por la vía infecciosa, la sepsis y el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), lo que representa el verdadero efecto cascada. La histología del epitelio intestinal del recién nacido equino está evolutivamente diseñada con grandes poros intercelulares y capacidades de pinocitosis para absorber macromoléculas intactas como la IgG durante las primeras 24 horas de vida. Este diseño biológico, si bien es adecuado para la transferencia de inmunidad pasiva, se convierte en un factor de riesgo en presencia de FTIP (Bedenice, 2022).

La FTIP ha sido ampliamente identificada como uno de los principales factores predisponentes para el desarrollo de sepsis neonatal en potros. La ausencia o disminución significativa de inmunoglobulinas circulantes compromete la capacidad del sistema inmunológico del neonato para neutralizar microorganismos patógenos presentes en el ambiente. Como resultado, bacterias oportunistas pueden ingresar al torrente sanguíneo a través de diferentes vías, incluyendo el tracto gastrointestinal, el ombligo o el sistema respiratorio (Ospina & Ronderos, 2014). Entre los agentes bacterianos más frecuentemente aislados en casos de septicemia neonatal equina se encuentran bacterias Gram negativas, especialmente *Escherichia coli*, que pueden representar hasta el 60 -70% de los casos reportados (Wong et al., 2018).

El compromiso multisistémico constituye una característica frecuente en los potros neonatos hospitalizados, lo que refleja la complejidad clínica de estos pacientes y la interacción entre diferentes sistemas orgánicos durante el período de adaptación neonatal. En el estudio de Tovar Parra y Franco Ayala (2025), los sistemas gastrointestinal, musculoesquelético, respiratorio e inmunológico fueron los más afectados después del compromiso multisistémico. La Tabla 2 presenta la distribución de los casos según el sistema afectado y los diagnósticos asociados, evidenciando la diversidad de patologías que pueden presentarse en el neonato equino y la importancia de un abordaje integral durante su manejo clínico.

Tabla 2 Sistemas afectados y diagnósticos asociados en potros neonatos hospitalizados

SISTEMA AFECTADO	DIAGNÓSTICO	N	%
------------------	-------------	---	---

MULTISISTEMICO	Maladaptación neonatal, Septicemia, Prematurez, Inmadure	391	71,40
	z neonatal, FTIP		
GASTROINTESTINAL	Diarrea, Impactación meconial, Síndrome abdominal agudo	49	8,93
MUSCULOESQUELÉTICO	Artritis séptica, Trauma, Fracturas, Deformidades angulares	42	7,65
RESPIRATORIO	Neumonía, Distrés respiratorio, Aspiración meconial	22	4,00
INMUNOLOGICO	FTIP, Isoeritrólisis neonatal	18	3,78

Nota. Adaptado de Tovar Parra y Franco Ayala (2025). El 71,40% de los neonatos presentó compromiso multisistémico, lo que evidencia la complejidad clínica de los potros hospitalizados. La FTIP fue clasificada dentro del sistema inmunológico, mientras que los trastornos metabólicos se presentaron como diagnósticos individuales.

Mecanismos de Progresión hacia el Colapso Metabólico

La presencia de bacteriemia desencadena una respuesta inflamatoria sistémica caracterizada por la liberación de citocinas proinflamatorias, activación del sistema inmunológico innato y alteraciones hemodinámicas que pueden progresar hacia el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y falla multiorgánica. Es en este punto donde se desencadena el efecto cascada en tres puntos fundamentales.

En primer lugar, se generan alteraciones en la permeabilidad intestinal y la invasión bacteriana descontrolada. La misma permeabilidad transitoria del intestino, crucial para la absorción de IgG, facilita y permite la translocación masiva de bacterias patógenas, endotoxinas bacterianas y virus desde el lumen contaminado del tracto gastrointestinal directamente hacia la circulación linfática y sistémica del potro. En un potro con FTIP completa, estos microorganismos invaden el torrente sanguíneo sin hallar resistencia inmunológica humoral alguna.

En segundo lugar, la presencia de estas bacterias y sus toxinas (PAMPs como los lipopolisacáridos), junto con los patrones moleculares asociados a daño (DAMPs) liberados por la lisis tisular, son reconocidos por los receptores Toll-like (TLR) en monocitos, macrófagos y células endoteliales. Esta activación desencadena una cascada intracelular que induce una secreción sistémica de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6), instaurando rápidamente el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS). Esta tormenta de citocinas impulsa un estado de hipermetabolismo consumptivo celular, donde el organismo gasta cantidades significativas de energía para combatir la infección, exacerbando el déficit energético ya presente.

En tercer lugar, el SIRS y la sepsis generalizada provocan una profunda desregulación sistémica. La hipoperfusión tisular, la hipovolemia y el micro tromboembolismo (coagulación intravascular diseminada) bloquean la llegada de oxígeno a las células, obligando al metabolismo tisular a desviarse de la ruta aeróbica hacia la glucólisis anaeróbica. Esta ruta metabólica no solo es ineficiente en la producción de ATP, sino que incrementa los niveles de ácido láctico en el torrente sanguíneo.

El hígado del neonato desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la glucemia, principalmente a través de la gluconeogénesis. Sin embargo, en el contexto del choque séptico, este órgano sufre una disfunción orgánica secundaria, lo que implica la pérdida de su

maquinaria enzimática esencial para la síntesis de nueva glucosa. Como consecuencia, las escasas reservas gluconeogénicas que posee el neonato se agotan rápidamente, precipitando una hipoglucemia severa por agotamiento extremo. La consecuencia de esta disfunción hepática es una falla multiorgánica, que se ve agravada por el colapso de los ejes endocrinos encargados de regular la glucosa. Este deterioro sistémico conduce a la disminución del nivel de conciencia, instaurando el síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS) y, en última instancia, el fallecimiento del neonato (Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014).

Implicaciones Clínicas y Pronóstico

La interacción entre la falla de transferencia de inmunidad pasiva y la sepsis neonatal tiene importantes implicaciones sobre el pronóstico del potro. La disminución de las concentraciones séricas de inmunoglobulinas incrementa la susceptibilidad a infecciones sistémicas y se asocia con una menor probabilidad de supervivencia neonatal (Liepman et al., 2015). Asimismo, la FTIP ha sido identificada como uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de sepsis en potros neonatos (Borchers et al., 2020). Por tanto, la identificación temprana de factores que comprometan la ingestión adecuada de calostro resulta fundamental para implementar medidas preventivas y terapéuticas oportunas (Franco Ayala & Oliver-Espinosa, 2016).

A partir de los hallazgos del estudio colombiano, es posible identificar diversas condiciones que actúan como factores de riesgo para el desarrollo de FTIP y trastornos metabólicos en el potro neonatal. El síndrome de mala adaptación neonatal, la septicemia, la prematurez y la placentitis materna se destacan como los principales factores predisponentes para la falla en la transferencia de inmunidad pasiva y la hipoglucemia. La Tabla 3 sintetiza estas condiciones y su relevancia clínica, permitiendo comprender cómo la interacción entre estos factores puede desencadenar el efecto cascada que compromete la supervivencia del potro (Tovar Parra & Franco Ayala, 2025).

Tabla 3 Factores de riesgo y condiciones asociadas con FTIP e hipoglucemia en potros neonatos

CONDICION	DESCRIPCION	RELEVANCIA
SÍNDROME DE MALA ADAPTACIÓN NEONATAL	39,34% de los casos neonatales	Afecta la capacidad de amamantamiento y aumenta el riesgo de FTIP e hipoglucemia
SEPTICEMIA NEONATAL	14,39% de los casos, supervivencia del 60,76%	Genera hipermetabolismo, aumenta demanda energética y agrava la hipoglucemia
PREMATUREZ/INMADUREZ	17,12% de los casos combinados	Disminuye la capacidad de succión y la absorción intestinal de inmunoglobulinas
PLACENTITIS	73,68% de las yeguas con diagnóstico	Asociada con prematurez, debilidad neonatal y falla en la transferencia pasiva

Nota. Adaptado de Tovar Parra y Franco Ayala (2025). Las condiciones descritas representan factores de riesgo documentados para el desarrollo de FTIP e hipoglucemia neonatal, y sustentan el modelo fisiopatológico propuesto en la presente revisión.

La falla de transferencia de inmunidad pasiva y la hipoglucemia neonatal no deben considerarse entidades clínicas completamente independientes. Por el contrario, ambas condiciones comparten mecanismos fisiopatológicos interrelacionados que pueden potenciarse mutuamente, favoreciendo el desarrollo de alteraciones inmunológicas, metabólicas y hemodinámicas capaces de comprometer la supervivencia del neonato equino (Giguère & Polkes, 2005). La privación de calostro durante las primeras horas de vida limita simultáneamente la adquisición de inmunidad pasiva y el aporte de nutrientes esenciales para el mantenimiento de la homeostasis energética. Además, la persistencia de la permeabilidad intestinal neonatal favorece la translocación bacteriana cuando no existen concentraciones adecuadas de inmunoglobulinas circulantes, incrementando el riesgo de septicemia. La progresión de estos procesos puede desencadenar alteraciones inflamatorias, metabólicas y orgánicas que comprometen la supervivencia del potro (Taylor, 2015).

Herramientas Diagnósticas y Estrategias Preventivas

Para el diagnóstico y manejo preventivo de la FTIP y de la hipoglucemia neonatal en potros, resulta fundamental la evaluación temprana. Es imprescindible asegurar la ingesta de calostro materno de alta calidad poco después del parto y monitorizar los niveles de glucosa en el neonato (Lozano et al., 2009). El diagnóstico se complementa mediante la determinación de las concentraciones séricas de inmunoglobulina G (IgG), utilizando métodos directos o indirectos para evaluar la transferencia de inmunidad pasiva. Entre las herramientas de campo más empleadas se encuentran los refractómetros ópticos y digitales, los cuales permiten estimar de manera rápida el estado inmunitario del potro. Generalmente, concentraciones séricas de IgG inferiores a 800 mg/dL se consideran indicativas de falla de transferencia de inmunidad pasiva, mientras que valores inferiores a 400 mg/dL son compatibles con una falla completa de transferencia pasiva (Davis et al., 2005; Elsohaby et al., 2019; Toribio et al., 2015).

Adicionalmente, se deben identificar factores de riesgo asociados con una transferencia inadecuada de inmunidad pasiva y vigilar la aparición de signos compatibles con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) o sepsis neonatal. Las estrategias preventivas incluyen la administración temprana de calostro de buena calidad cuando el potro no puede amamantar adecuadamente, con el fin de garantizar la transferencia de inmunoglobulinas y el aporte de nutrientes esenciales durante las primeras horas de vida (Álzate Tamayo & Zapata Ramírez, 2023; Bedenice, 2024).

La implementación del monitoreo preventivo debe comenzar con la evaluación de la calidad del calostro incluso antes del primer amamantamiento. El uso de refractómetros ópticos o digitales tipo Brix constituye una herramienta práctica para estimar indirectamente la calidad del calostro y apoyar la toma de decisiones en el manejo neonatal equino (Elsohaby et al., 2019; Cruz, 2022). Un calostro equino de alta calidad se distingue macroscópicamente por ser espeso, viscoso, marcadamente amarillento y por registrar una densidad específica o gravedad superior a 1.060, lo cual se traduce en altos porcentajes en la escala Brix (Castro Silva, 2019).

Manejo Terapéutico

En aquellos casos en los que el potro no puede amamantar de manera espontánea, está indicada la administración enteral de calostro mediante sonda nasogástrica, con el objetivo de

asegurar la transferencia de inmunoglobulinas y el aporte energético durante las primeras horas de vida. Diversos protocolos recomiendan la administración de aproximadamente 1 a 2 litros de calostro de buena calidad en las primeras horas posparto, ajustando el volumen de acuerdo con el peso corporal y el estado clínico del neonato (McAuliffe & Slovis, 2008; Madigan, 2024). Este aporte debe realizarse durante las primeras horas de vida, período en el que la capacidad de absorción intestinal de inmunoglobulinas alcanza su máxima eficiencia. La administración fraccionada de calostro de buena calidad favorece una adecuada transferencia pasiva de inmunidad y contribuye simultáneamente al suministro de nutrientes esenciales para el mantenimiento de la homeostasis energética del neonato (Bedenice, 2024; McAuliffe & Slovis, 2008).

Al realizar esta infusión de calostro, el facultativo veterinario aborda las dos vertientes de la crisis de forma simultánea. Por un lado, aporta el volumen proteico necesario de IgG, IgM e IgA para bloquear la translocación bacteriana y reducir la ruta patogénica hacia la sepsis. Por el otro lado, proporciona la matriz energética concentrada de carbohidratos, oligosacáridos y triglicéridos indispensables para cumplir los requerimientos basales. Este aporte energético proporciona los carbohidratos necesarios para restablecer y mantener concentraciones adecuadas de glucosa sanguínea durante las primeras horas de vida, contribuyendo a prevenir o corregir la hipoglucemia neonatal. Asimismo, favorece la recuperación del estado neurológico y de la capacidad de succión del potro, reduciendo el riesgo de complicaciones asociadas al déficit energético (Buitrago et al., 2017).

En aquellos casos en los que la prevención temprana no es posible, el tratamiento se fundamenta en la administración intravenosa de plasma equino hiperinmune para corregir la falla de transferencia de inmunidad pasiva y en la fluidoterapia suplementada con dextrosa para el manejo de la hipoglucemia. Estas medidas buscan restaurar el equilibrio inmunológico y metabólico del neonato (Bedenice, 2024; McAuliffe & Slovis, 2008).

En aquellos casos en los que el potro no puede amamantar de manera espontánea, está indicada la administración enteral de calostro mediante sonda nasogástrica, con el objetivo de asegurar la transferencia de inmunoglobulinas y el aporte energético durante las primeras horas de vida. Diversos protocolos recomiendan la administración de aproximadamente 1 a 2 litros de calostro de buena calidad en las primeras horas posparto, ajustando el volumen de acuerdo con el peso corporal y el estado clínico del neonato (McAuliffe & Slovis, 2008; Madigan, 2024).

Este aporte debe realizarse durante las primeras horas de vida, periodo en el que la capacidad de absorción intestinal de inmunoglobulinas alcanza su máxima eficiencia. La administración fraccionada de calostro de buena calidad favorece una adecuada transferencia pasiva de inmunidad y contribuye simultáneamente al suministro de nutrientes esenciales para el mantenimiento de la homeostasis energética del neonato (Bedenice, 2024; McAuliffe & Slovis, 2008).

Al realizar esta infusión de calostro, el facultativo veterinario soluciona magistralmente las dos vertientes de la crisis de forma simultánea. Por un lado, inunda el intestino permeable con el volumen proteico necesario de IgG, IgM e IgA para bloquear la translocación bacteriana y anular la ruta patogénica hacia la sepsis.

Por el otro lado, inyecta directamente en el sistema digestivo la matriz energética concentrada de carbohidratos, oligosacáridos y triglicéridos indispensables para cumplir los requerimientos basales.

Este aporte energético proporciona los carbohidratos necesarios para restablecer y mantener concentraciones adecuadas de glucosa sanguínea durante las primeras horas de vida, contribuyendo a prevenir o corregir la hipoglucemia neonatal. Asimismo, favorece la recuperación del estado neurológico y de la capacidad de succión del potro, reduciendo el riesgo de complicaciones asociadas al déficit energético (Buitrago et al., 2017).

En aquellos casos en los que la prevención temprana no es posible, el tratamiento se fundamenta en la administración intravenosa de plasma equino hiperinmune para corregir la falla de transferencia de inmunidad pasiva y en la fluidoterapia suplementada con dextrosa para el manejo de la hipoglucemia. Estas medidas buscan restaurar el equilibrio inmunológico y metabólico del neonato. (Bedenice, 2024; McAuliffe & Slovis, 2008).

4. CONCLUSIONES

El principal hallazgo de esta revisión es la identificación de un modelo de doble impacto patológico que explica la interacción entre la FTIP y la hipoglucemia neonatal. Por un lado, la privación calostrual genera una hipoglucemia nutricional primaria debido al déficit de carbohidratos y lípidos esenciales para el mantenimiento de la homeostasis energética. Por otro lado, la ausencia de inmunoglobulinas circulantes facilita la translocación bacteriana a través del intestino permeable del neonato, desencadenando sepsis y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), lo que induce un estado hipermetabólico que agrava el déficit energético y conduce a la disfunción multiorgánica.

Se evidenció que la FTIP constituye un factor de riesgo significativo para el desarrollo de sepsis neonatal, y que la sepsis, a su vez, exacerba la hipoglucemia mediante el aumento del consumo energético y la disfunción hepática que compromete la gluconeogénesis. Esta interacción explica las altas tasas de mortalidad observadas en potros con FTIP y sepsis concomitante, que pueden alcanzar hasta el 83% en algunos estudios.

En el ámbito diagnóstico y preventivo, la revisión destacó la utilidad de la refractometría Brix para la evaluación temprana de la calidad del calostro y el monitoreo constante de los niveles de glucosa como herramientas fundamentales para la identificación temprana de potros en riesgo. La administración enteral de 1,5 a 2 litros de calostro de calidad durante las primeras horas de vida se confirmó como la estrategia preventiva más efectiva, ya que aborda simultáneamente el componente inmunológico y el metabólico.

Finalmente, se concluye que el manejo del potro neonatal debe ser integral y simultáneo para ambas condiciones. El reconocimiento temprano de la FTIP, la evaluación de la calidad calostrual y el monitoreo glucémico son pilares fundamentales para mejorar la supervivencia neonatal. En casos donde la prevención no es posible, la administración de plasma equino hiperinmune y fluidoterapia con dextrosa constituyen las estrategias terapéuticas de elección para restaurar el equilibrio inmunológico y metabólico del neonato.

5. AGRADECIMIENTOS

Expreso mi agradecimiento Primeramente a Dios, a la Universidad Santiago de Cali, en especial a la Facultad de Ciencias Básicas y al Programa de Medicina Veterinaria, por el apoyo académico brindado durante el proceso de formación profesional.

De igual manera, agradezco a los tutores encargados de mi trabajo de grado, Dr. Alexander Lozano Martínez, por su orientación, asistencia y valiosos aportes en la estructuración de esta investigación.

6. DECLARACIÓN DEL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Los autores declaran que no han usado herramientas de inteligencia artificial (IA) en la creación de este artículo

7. CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Álzate Tamayo, E. S., & Zapata Ramírez, L. (2023). Revisión del abordaje clínico de falla en la transferencia de inmunidad pasiva en potros por deficiencia de calostro [Trabajo de grado,

Corporación Universitaria Remington]. Repositorio Institucional UNIREMINGTON.
<https://repositorio.uniremington.edu.co/handle/123456789/2688>

Bedenice, D. (2024). Fallo en la transferencia de la inmunidad pasiva en grandes animales. MSD Veterinary Manual.
<https://www.msdsvetmanual.com/es/manejo-y-nutrición/manejo-del-neonato/fallo-en-la-transferencia-de-la-inmunidad-pasiva-en-grandes-animales>

Buitrago, J. A., Campuzano, S. L., Bolívar, D. L., López, Y. P., & Cardona, J. A. (2016). Niveles de glicemia en potros criollo colombiano durante sus primeras horas de vida. CES Medicina Veterinaria y Zootecnia, 11(3), 48 – 57.

Castro Silva, Y. D. (2019). Efecto de la suplementación con pared celular hidrolizada y cultivos de levaduras sobre la calidad del calostro de yeguas y la transferencia de inmunidad pasiva en los potros [Trabajo final de graduación, Universidad de Costa Rica]. Repositorio Kérwá.
<https://hdl.handle.net/10669/96496>

Chucrí, T. M., Monteiro, J. M., Lima, A. R., Salvadori, M. L. B., Kfoury, J. R., & Miglino, M. A. (2010). A review of immune transfer by the placenta. Journal of Reproductive Immunology, 87(1 – 2), 14–20. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2010.08.062>

Cruz, M. S. (2022). Calidad de calostro equino y manejo del potrillo al nacimiento [Trabajo final de grado, Universidad Nacional de Río Negro]. Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional de Río Negro. <http://rid.unrn.edu.ar/handle/20.500.12049/8418>

Davis, R. E., Giguère, S., & McGuire, T. C. (2005). Evaluation of five commercially available assays and measurement of serum total protein concentration via refractometry for the diagnosis of failure of passive transfer of immunity in foals. Journal of the American Veterinary Medical Association, 227(10), 1640–1645. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.1640>

Elsohaby, I., Riley, C. B., & McClure, J. T. (2019). Usefulness of digital and optical refractometers for the diagnosis of failure of transfer of passive immunity in neonatal foals. Equine Veterinary Journal, 51(4), 451 –457. <https://doi.org/10.1111/evj.13040>

Fowden, A. L., Forhead, A. J., Ousey, J. C., & Allen, W. R. (2012). Endocrine adaptations in the foal over the perinatal period. Equine Veterinary Journal, 44*(Suppl. 41), 130–139. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00505.x>

Franco Ayala, M. S., & Oliver Espinosa, O. J. (2015). Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología: una revisión. Revista de Medicina Veterinaria, (29), 91–105.

Franco Ayala, M. S., & Oliver-Espinosa, O. J. (2016). Risk factors associated with failure of passive transfer of colostral immunoglobulins in neonatal Paso Fino foals. Journal of Equine Veterinary Science, 44, 100 –104.

Giguère, S., & Polkes, A. C. (2005). Immunologic disorders in neonatal foals. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, 21(2), 241–272. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.04.004>

Kinsella, H. M., Hostnik, L. D., & Toribio, R. E. (2022). Energy endocrine physiology,

pathophysiology, and nutrition of the foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(S3), S83–S93. <https://doi.org/10.2460/javma.22.02.0082>

Liepman, R. S., Dembek, K. A., Slovis, N. M., Reed, S. M., & Toribio, R. E. (2015). Validation of IgG cut-off values and their association with survival in neonatal foals. *Equine Veterinary Journal*, 47(5), 526–530. <https://doi.org/10.1111/evj.12428>

Monroy Ramírez, G. (2022). Caracterización de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la placentitis ascendente en yeguas durante el último tercio de la gestación [Trabajo de grado, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales (UDCA)]. Repositorio Institucional UDCA.

Ospina Chirivi, J. C., & Ronderos Herrera, M. D. (2014). Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. *Revista de Medicina Veterinaria*, (28), 117–125.

Page, M. J., Moher, D., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., et al. (2021). PRISMA 2020 explanation and elaboration: Updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372, n160. <https://doi.org/10.1136/bmj.n160>

Parra, M. T., & Ayala, M. S. F. (2025). Retrospective five-year study of equine casuistry in a Colombian perinatology center. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*, 47(1), e005824. <https://doi.org/10.29374/2527-2179.bjvm005824>

Patiño, J. F. H., Carrascal, B. L. V., Amaya, M. S., & Valbuena, J. C. C. (2022). Análisis económico del sector equino en Colombia. *Mundo FESC*, 12(4), 133–150.

Taylor, S. (2015). A review of equine sepsis. *Equine Veterinary Education*, 27(2), 99–109. <https://doi.org/10.1111/eve.12290>

Trigo, P. I. (2011). Fisiopatología del ejercicio en el caballo de resistencia [Tesis doctoral, Universidad de Córdoba]. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba. <https://hdl.handle.net/10396/4467>

Wong, D. M., Ruby, R. E., Dembek, K. A., et al. (2018). Evaluation of updated sepsis scoring systems and systemic inflammatory response syndrome criteria and their association with sepsis in equine neonates. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(3), 1185–1193. <https://doi.org/10.1111/jvim.15087>