

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**EL EFECTO DEL ESTRÉS CALÓRICO  
EN BOVINOS DE LECHE**

**MONOGRAFIA**

**POR**

**IRE ESTANLEY HUMAYEL CORRALES LINARES**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

ENERO DE 2014

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



EL EFECTO DEL ESTRÉS CALÓRICO  
EN BOVINOS DE LECHE

MONOGRAFÍA

APROBADA POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO:

Una firma manuscrita en tinta que parece decir "Ramón A. Delgado González".

MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE

CIENCIA ANIMAL

Una firma manuscrita en tinta que parece decir "Rodrigo Isidro Simón Alonso".

MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

ENERO, 2014



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**EL EFECTO DEL ESTRÉS CALÓRICO**

**EN BOVINOS DE LECHE**

**MONOGRAFÍA**


**POR**

**IRE ESTANLEY HUMAYEL CORRALES LINARES**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO  
DE:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

  
\_\_\_\_\_  
**MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ**  
PRESIDENTE

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. J. GUADALUPE RODRIGUEZ MARTÍNEZ**  
VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**MC. JUAN LUIS MORALES CRUZ**  
VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**MC. JUAN JOSÉ MUÑOZ VARELA**  
VOCAL SUPLENTE

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**EL EFECTO DEL ESTRÉS CALÓRICO  
EN BOVINOS DE LECHE**

**MONOGRAFIA POR:**

**IRE ESTANLEY HUMAYEL CORRALES LINARES**

**ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR DE  
ASESORÍA:**

**ASESOR PRINCIPAL:**

**MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ**

**ASESORES:**

**MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ**

**MC. JUAN LUIS MORALES CRUZ**

**MC. JUAN JOSÉ MUÑOZ VARELA**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

**ENERO DE 2014**

**A la Madre Tierra.**

## **RESUMEN**

El estrés calórico afecta la producción de leche y la eficiencia reproductiva en las vacas lecheras en los meses más calurosos del año, entre mayo y septiembre.

El estrés en el bovino de leche es provocado por una alta tasa de calor endógeno causado por las altas temperaturas y humedad relativa del ambiente externo que el organismo del animal no es capaz de disipar por medio del Sistema de Regulación Térmica; sin embargo, el factor principal de este problema es por el alto metabolismo de las vacas lecheras para producir grandes cantidades de litros de leche.

Se ha demostrado que la caída en la producción de leche se ha debido a la disminución del consumo voluntario de materia seca y la alteración de la salud y el bienestar del animal por el efecto del estrés.

El problema de estrés por calor recae también en la eficiencia reproductiva del hato, en una disminución considerable de la fertilidad. Se ha denotado una caída en el porcentaje de las tasas de concepción por varios efectos que ocasiona el estrés calórico, pero principalmente se basa en la alteración del ciclo estral y la muerte embrionaria.

### **PALABRAS CLAVE:**

Estrés calórico, Bovinos de leche, Temperatura, Producción, Reproducción.

# ÍNDICE DE CONTENIDO

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>01</b>
<b>Capítulo I. TERMORREGULACIÓN DE LOS ANIMALES.</b>	
<b>1.1 Importancia de la Temperatura.....</b>	<b>03</b>
<b>1.2 Clasificación de los Animales.....</b>	<b>05</b>
1.2.1 Poiquilotermos.....	05
1.2.2 Homeotermos.....	06
<b>1.3 Temperaturas en el equilibrio térmico.....</b>	<b>08</b>
1.3.1 Temperatura ambiental.....	08
1.3.2 Temperatura endotérmica.....	10
1.3.3 Temperatura nuclear y periférica.....	11
1.3.4 Temperatura nuclear.....	12
1.3.5 Temperatura periférica.....	13
<b>1.4 El Sistema Termorregulador.....</b>	<b>14</b>
<b>1.5 Equilibrio Térmico.....</b>	<b>18</b>
1.5.1 Termogenia.....	18
1.5.2 Termólisis.....	19
1.5.2.1 Radiación.....	19
1.5.2.2 Conducción.....	19

1.5.2.3 Convección.....	20
1.5.2.4 Evaporación.....	20
<b>1.6 Zonas térmicas.....</b>	<b>25</b>
1.6.1 Zona Termoneutral.....	25
1.6.2 Temperatura Crítica Inferior (TCI).....	25
1.6.3 Temperatura Crítica Superior (TCS).....	26

## **Capítulo 2. FISIOPATOLOGÍA DEL ESTRÉS.**

<b>2.1 Estrés.....</b>	<b>27</b>
<b>2.2 Síndrome General de Adaptación (SGA).....</b>	<b>28</b>
2.2.1 Reacción de Alarma.....	28
2.2.2. Estado de Resistencia.....	31
2.2.3 Estado de Agotamiento.....	32
<b>2.3 Efecto negativo del Estrés en el Organismo.....</b>	<b>33</b>
2.3.1 Trastornos en el Crecimiento.....	33
2.3.2 Trastornos en la Reproducción.....	34
2.3.3. Trastornos en el Sistema Inmune.....	35
2.3.4. Trastornos Cardiovasculares.....	36
2.3.5. Trastornos en el Metabolismo.....	36



### **Capítulo 3. EL ESTRÉS CALÓRICO EN BOVINOS DE LECHE.**

<b>3.1 El Bienestar del Bovino y la tensión calórica.....</b>	<b>37</b>
<b>3.2 Estrés Calórico (EC).....</b>	<b>39</b>
3.2.1 Efecto del EC en la alteración endócrina.....	40
3.2.2 Efecto del EC en la Producción de Leche.....	41
3.2.3 Efecto del EC en la Reproducción.....	41
<b>3.3 Índice de Temperatura-Humedad (ITH).....</b>	<b>42</b>
<b>3.4 Respuesta celular: Proteínas de Choque Térmico (HSPs).....</b>	<b>44</b>

### **Capítulo 4.**

#### **EFFECTO DEL ESTRÉS CALÓRICO EN LA PRODUCCIÓN DE LECHE Y LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA.**

<b>4.1 Binomio indisoluble: producción y fertilidad.....</b>	<b>48</b>
<b>4.2 Disminución en la producción láctea.....</b>	<b>50</b>
4.2.1 Disminución del consumo de Materia Seca.....	50
4.2.2 Balance Energético Negativo (BEN).....	51
4.2.3 Trastornos metabólicos y circulatorios.....	53
4.2.4 Cetosis.....	56
4.2.5 Mastitis.....	57

<b>4.3 Disminución de la Eficiencia Reproductiva.....</b>	<b>58</b>
4.3.1 Disminución de la Tasa de Concepción.....	60
4.3.2 Alteración del ciclo estral.....	61
4.3.3 Muerte embrionaria.....	65
<b>CONCLUSION Y RECOMENDACIONES.....</b>	<b>68</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>69</b>

## INTRODUCCIÓN

El presente trabajo es una investigación documental sobre la importancia que ejerce la temperatura, el calor y otros factores ambientales, como la humedad relativa y la radiación solar, en el desequilibrio de la productividad y la eficiencia reproductiva en vacas lecheras.

La interacción negativa que existe entre altas temperaturas externas y la incapacidad de disipación del calor endógeno que altera el estado homeotérmico en los bovinos de leche, se ha conocido desde hace algunos años atrás como el efecto del estrés calórico, choque o estrés térmico.

Tomando en cuenta que este tipo de trastorno se debe a la alteración orgánica por no restablecer la temperatura normal del animal, se ha demostrado que la causa principal de la ineficiencia del sistema termorregulador no sólo depende de altos índices de temperatura-humedad, sino a la exigencia genética de las vacas de leche en producir grandes cantidades de litros de leche; esto ha aumentado considerablemente la tasa metabólica y calor endógeno en el organismo que no es capaz de disiparlo por mecanismos propios y conlleva a la alteración en las diferentes funciones fisiológicas, comprometiendo el estado productivo y reproductivo de los bovinos.

Es por ello que toma importancia la descripción fisiopatología y de impacto productivo y económico en la industria lechera, porque es un problema que sucede año con año, en los meses más calurosos, entre mayo y septiembre. Se ha visto que durante estas épocas disminuye la producción láctea, las tasas de concepción y provoca un costo posterior en el aumento de los días abiertos, así como la calidad folicular, la duración y expresión del estro, así también un alto riesgo de muertes embrionarias y abortos en los primer tercio de la estación, que afecta la eficiencia reproductiva del hato.

La descripción del efecto del estrés por calor, se ha separado en cuatro capítulos para una mayor comprensión; sin embargo, el curso de la investigación tiene vital importancia en comprender el problema a través de un sistema complejo de factores que intervienen y que interaccionan unos con otros, que van más allá de sólo enmarcar problemas ambientales. Se ha visto que cualquier tipo de Estrés, además de afectar el estado general y el potencial genético del animal, altera la fisiología de los sistemas digestivo, respiratorio, cardiovascular; pero principalmente, altera el Sistema Nervioso Central, Endócrino, Inmunológico y Reproductivo.

En el primer capítulo se muestra la base evolutiva y fisiológica del bovino de leche. Se describe como un animal homeotermo, que de ello depende características particulares, como poseer un sistema termorregulador con mecanismos de generar y perder calor de acuerdo a su estado homeotérmico.

En el siguiente capítulo se describe la fisiopatología del estrés. Se hace una descripción de la importancia del Síndrome General de Adaptación, que es un mecanismo natural del organismo para hacer frente a cualquier tipo de estrés. Y se mencionan los efectos directos más relevantes que pudiese ocasionar un desbalance de la homeostasis del animal por estrés calórico.

Posteriormente, el capítulo tercero es una antesala a la descripción particular de los efectos del estrés térmico, en donde se menciona la importancia que tiene el índice de temperatura y humedad, y la respuesta celular a través de las proteínas de choque térmico, así como también se describe de forma general los efectos negativos del EC en un sistema de producción láctea.

En el último capítulo retoma importancia la descripción de animales homeotermos, la fisiopatología del estrés y el efecto negativo de la temperatura y humedad relativa de los meses calurosos sobre la producción de leche y la eficiencia reproductiva. Se mencionan varias investigaciones, de acuerdo a la información recabada, que se han hecho sobre el tema y que han coincidido que el estrés calórico aún no está controlado.

# I. TERMORREGULACIÓN DE LOS ANIMALES

## 1.1 Importancia de la Temperatura

Desde la Física, para Tippens (2001), la temperatura es una propiedad que determina los estados de la energía térmica en la materia; para ello, la energía térmica representa el total de energía de un objeto, es decir, que es la suma de energías moleculares potencial y cinética. Un equilibrio térmico es cuando dos objetos con diferente temperatura que se ponen en contacto, se transfiere energía de uno a otro llegando a un punto de equilibrio; el calor es la diferencia de temperatura que existe entre los dos objetos (Tippens, 2001).

Swenson y Reece (2007) plantean que la vida orgánica depende de reacciones bioquímicas por medio de las cuales la energía térmica transforma y altera los sistemas biológicos de un organismo.

La energía térmica puede modificar las estructuras macromoleculares y reacciones químicas; por ejemplo, las proteínas y los lípidos son significativamente afectados por altas temperaturas que superan el rango habitual, las membranas lipídicas y proteínicas conllevan una unión débil entre sus moléculas porque se han rotura de los enlaces de hidrógeno y las fuerzas de Van Der Waals (Moyes y Schulte, 2007).

En consecuencia, Álvarez *et al.* (2009), menciona que la temperatura determina la velocidad de los movimientos de las moléculas orgánicas, cuanto más baja es la temperatura más lento será el movimiento de las moléculas y serán más lentas las reacciones químicas; en cambio, si la temperatura se incrementa también se incrementará la velocidad de las moléculas.

Es por ello que la temperatura ejerce un dominio importante sobre la fisiología y la bioquímica dentro del organismo de los animales y puede definir el hábitat, la geografía y los comportamientos de los mismos (Pérez, 2009).

En respuesta, los animales han desarrollado una combinación de estrategias térmicas de tipo fisiológico, bioquímico y conductual (Hardy, 1976), que aseguren la temperatura corporal se encuentre dentro de los límites compatibles con la vida (Moyes y Schulte, 2007; Cunningham y Klein, 2009).

Sin embargo, la influencia de la temperatura ambiental cobra una importancia vital en los mecanismos de las estrategias térmicas de los animales (Moyes y Schulte, 2007). Por lo tanto, se define que existen dos temperaturas que interactúan en un organismo, la temperatura ambiental, que procede del entorno externo del animal, y la temperatura corporal, que viene a ser el producto del metabolismo interior (Swenson y Reece, 2007).

El parámetro fisiológico más importante en la fisiología termal de un animal es la temperatura corporal, porque es un reflejo de la energía térmica que se retiene en las moléculas del cuerpo (Moyes y Schulte, 2007); la temperatura corporal se mantiene gracias a un equilibrio existente entre la producción de calor y las pérdidas del mismo (Pérez, 2009).

El metabolismo, es decir, la suma de todas las reacciones bioquímicas que se producen en el cuerpo, es la fuente principal de energía calorífica en la ecuación de equilibrio térmico (Moyes y Schulte, 2007). La tasa metabólica depende extraordinariamente de la temperatura ambiente. Además, el organismo animal debe sobrevivir a diferentes temperaturas externas dependiendo de la zona geográfica y en todo el año (Hill, 1980). En otros términos, Pérez (2009) define el mantenimiento de la temperatura corporal gracias a un equilibrio que existe entre la producción y pérdida de calor entre el medio interno del organismo animal y su entorno ambiental.

En cuanto a otros factores que modifican la temperatura corporal del organismo se encuentra la edad del animal, el sexo, la sesión del día, la temperatura ambiente y humedad relativa, la época del año, el ejercicio físico, el ciclo estral, el ritmo circadiano diurno y nocturno, la ingestión de alimentos y el proceso digestivo según la especie (Hardy, 1976; Hill, 1980; Swenson y Reece, 2007; Cunningham y Klein, 2009).

## **1.2 Clasificación de los animales según su temperatura.**

### 1.2.1 Poiquilotérmos.

Echevarría (2002) define a los animales poiquilotermos como animales de sangre fría o exotérmica, por su variabilidad de temperatura influenciada por el medio ambiente. Para Álvarez *et al.* (2009), son organismos bradimetabólicos, que tienen una menor termogénesis comparado con mamíferos y aves, por lo cual requieren de menor producción de calor para sobrevivir a extremas temperaturas ambientales.

Hardy (1976) menciona que la temperatura de los poiquilotermos está influenciada por la temperatura del medio ambiente, pero esto no significa que estos animales no controlen su propia temperatura, sino que tienen mecanismos fisiológicos y de comportamiento para hacer cambios importantes a favor de su armonía térmica. Entre los animales poiquilotermos se encuentran los peces, los anfibios y los reptiles (Cunningham, 2005), por ejemplo: el lagarto sin orejas del sudoeste de los Estados Unidos pasa la noche enterrado en la arena del desierto. Al salir el sol saca la cabeza y espera a que la sangre que corre por las grandes cavidades de la misma absorba suficiente calor para elevar la temperatura de todo el cuerpo, hasta llegar a un nivel donde pueda emerger totalmente de la arena. Durante el día regula la dosis de energía solar ocultándose periódicamente bajo las rocas (Daza y Pérez, 2011).

El saltamontes australiano (*Kosciuscola*) es un insecto de color blanco a temperaturas elevadas. Cuando la temperatura del medio ambiente va en descenso, el color del cuerpo del saltamontes va tornándose a un color más oscuro para poder absorber la mayor cantidad de radiación solar (Cunningham, 2005).

La temperatura de un pez está estrechamente unida a la temperatura del agua que lo circunda y nunca puede ser menor que ésta, ya que no puede perderse calor por evaporación. Tampoco la temperatura del agua puede exceder a la del organismo acuático más de un tiempo corto, debido a que la circulación eficiente de la sangre por las branquias, es de importancia para el equilibrio térmico entre la sangre y el agua circulante (Cunningham y Klein, 2009).

### 1.2.2 Homeotermos.

Se considera a los homeotermos como “vertebrados superiores”, de sangre caliente o endotermos. Dentro de esta clasificación se encuentran los mamíferos y las aves (Moyes y Schulte, 2007). Dichos animales han evolucionado de diferentes antepasados reptiles, aproximadamente 200 millones de años (Hill, 1980), mejorando su sistema de termorregulación y pudiendo mantener una temperatura constante (Swenson y Reece, 2007).

Una de sus características principales de los homeotermo es el mantenimiento de la temperatura corporal estable independientemente a la temperatura del medio exterior, por lo que la vida de estos animales depende principalmente de un metabolismo generador de calor (endotermia), y es por ello que generalmente la temperatura corporal de estas especies es superior a la temperatura ambiental (Pérez, 2009). Similarmente, Moyes y Schulte (2007) mencionan que los homeotermos suelen mantener el Sistema Nervioso Central y los órganos internos



en temperaturas más o menos constantes, mientras que permitan que las temperaturas de la periferia varíen.

Echevarría (2002) describe el Sistema Termorregulador, que mantiene la temperatura corporal estable como parte de la homeostasis del organismo. En otros términos, Álvarez *et al.* (2002), menciona que el equilibrio térmico es gracias a la conversión de la energía de la alimentación en calor, principalmente el calor generado por el metabolismo oxidativo de las proteínas, lípidos y carbohidratos.

En resumen, un animal homeotermo tiene la capacidad de mantener una temperatura constante independiente de la temperatura del medio ambiente, capaz de producir en su interior la energía térmica y elevar su temperatura a un grado mayor que la del medio exterior (Cunningham y Klein, 2009).

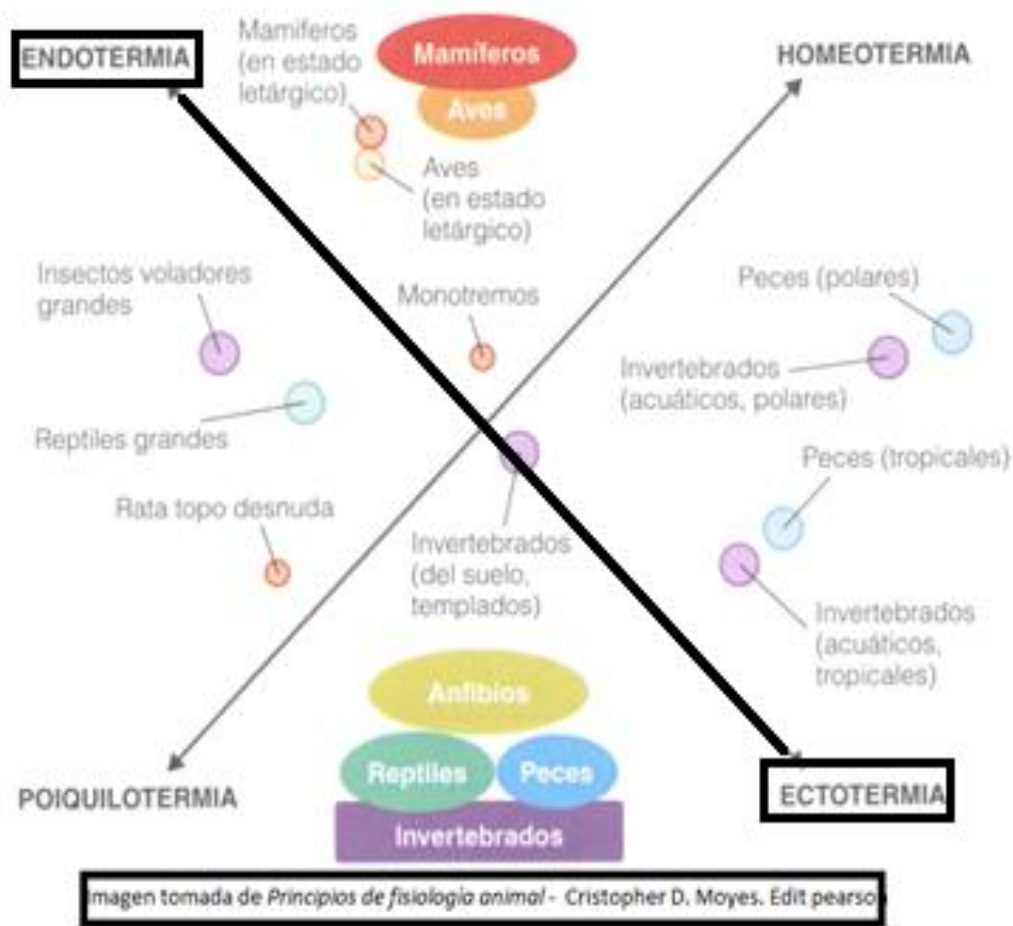


Figura 1. Temperatura de los animales (Tomada de Moyes y Schulte, 2007).

### **1.3 Temperaturas en el equilibrio térmico.**

#### 1.3.1 Temperatura ambiental.

La temperatura ambiental es el elemento más importante que limita el tipo de especie animal que puede criarse en una región determinada (Bavera y Béguet, 2003). Los efectos del ambiente en un organismo, considerados individualmente, determinan su estado ecológico. Dentro del equilibrio térmico necesario para los mamíferos, la tasa metabólica depende extraordinariamente de la temperatura externa, ya que los requerimientos de energía aumentan o disminuyen de acuerdo a las circunstancias térmicas (Hill, 1980).

En un homeotermo, a una temperatura ambiente baja la velocidad metabólica aumenta en la necesidad de calor y la velocidad metabólica disminuye al aumentar la temperatura ambiente; sin embargo, si la temperatura efectiva del medio sube por encima de los 20°C la velocidad metabólica ya no disminuye con el aumento de la temperatura ambiente, sino que permanece constante hasta que la temperatura del medio es tan elevada que el animal no puede eliminar el calor que produce (Bavera y Béguet, 2003).

Ponce (2006) menciona que la “temperatura del aire”, a través de sus efectos directos e indirectos, es el elemento climático más importante, seguida de la humedad relativa, la radiación solar, la radiación directa y reflejada.

Similarmente, Arias *et al.* (2005), enfatiza factores ambientales que afectan al ganado bovino: la temperatura del aire, humedad relativa, radiación, velocidad del viento, precipitación, presión atmosférica, luz ultravioleta y polvo, que tienden a una compleja interacción entre ellos.

En general, el ambiente es la suma de la relaciones externas y circunstancias que afectan la salud, el bienestar, la productividad y la eficiencia reproductiva de un animal (Echevarría y Miazzo, 2002).

Por lo tanto, el umbral de las temperaturas ambientales para la iniciación de un proceso de hipertermia ocurre a temperaturas relativamente bajas cuando la humedad relativa del aire y la radiación solar son elevadas, con un alto nivel de nutrición y / o de producción, o como resultado de una gestación, entre otros (Bavera y Béguet, 2003).

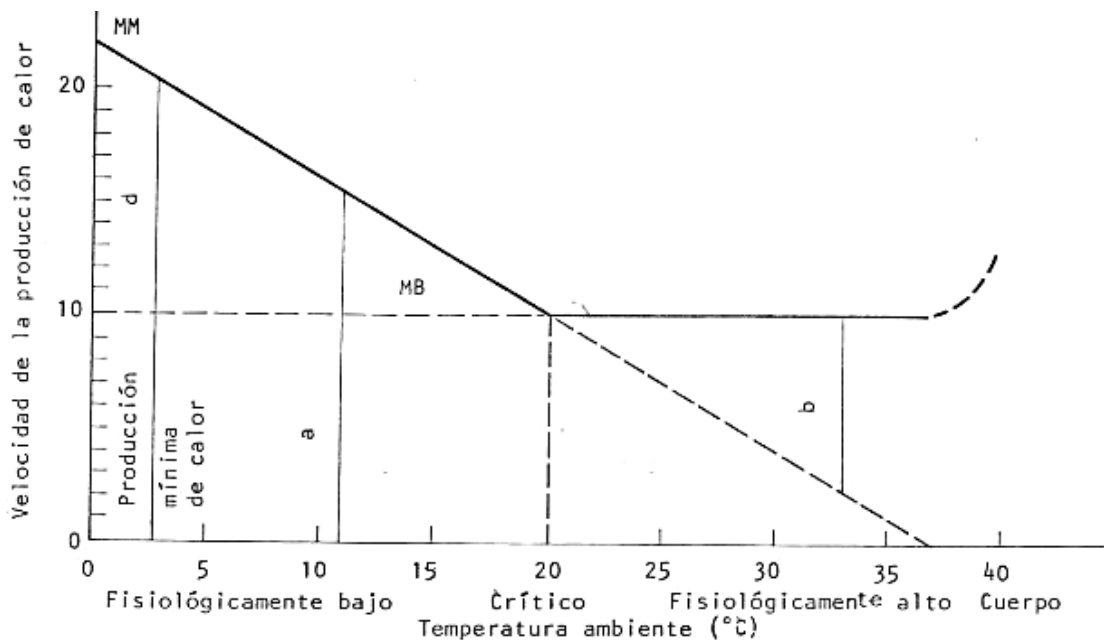


Figura 2. Escala Térmica de Tolerancia en el bovino (González, 2005)

Dónde:

MM: Metabolismo máximo.

MB: Metabolismo basal.

a: Necesidad calórica.

b: Exceso de calor (desprendido por evaporación de agua).

d: Calor adicional necesario para conservar el cuerpo caliente.

### 1.3.2 Temperatura endotérmica.

La endotermia es una característica fisiológica que tienen los organismos homeotermos de generar calor corporal a partir de su metabolismo y con ello mantener la temperatura en rangos muy estrechos, evitando fluctuaciones drásticas en la temperatura corporal a pesar de que haya cambios importantes en la temperatura ambiental. Las aves y los mamíferos presentan altos índices metabólicos y pueden mantener una temperatura corporal por encima de la temperatura ambiental (Eliosa y Silva, 2011).

Los animales endotérmicos cuentan con vías termogénicas específicas con el objetivo de producir calor (Moyes y Schulte, 2007). Para Guyton y Hall (2001), la producción de calor es un producto secundario del metabolismo; los factores que establecen la tasa de producción de calor son principalmente cinco, que se han denominado “índices metabólicos del organismo”:

- 1) Metabolismo basal de las células del cuerpo, que se basan principalmente en ciclos de hidrólisis y síntesis de ATP. El calor se libera durante la hidrólisis de ATP ( $ATP = ADP + \text{Fosfato}$ ), aunque se libera más calor cuando la célula emplea el metabolismo intermedio para generar ATP, en la fosforilación oxidativa mitocondrial (Moyes y Schulte, 2007).
- 2) La tasa extra del metabolismo generado por la actividad muscular, incluida las contracciones musculares determinadas por la Tritona.
- 3) El metabolismo generado por el efecto de la Tiroxina (en menor grado por la hormona de crecimiento y la testosterona) sobre las células.
- 4) El metabolismo extra ocasionado por el efecto de la adrenalina, la noradrenalina y la estimulación simpática sobre las células.
- 5) El metabolismo extra causado por la mayor actividad química de las propias células, sobre todo cuando aumenta la temperatura corporal (Guyton y Hall, 2001).

Además hay otros factores indirectos que proceden del medio ambiente como la radiación solar, la temperatura del aire, la radiación directa y reflejada mediante la conducción de calor hacia el cuerpo del animal (Echevarría y Miazso, 2002).

La temperatura endotérmica es la temperatura que el organismo genera a partir de su metabolismo (Eliosa y Silva, 2011). Este calor es producido en los procesos metabólicos vitales (respiración y circulación), ingestión y digestión de alimentos, incluida la fermentación ruminal, actividad muscular, ejercicio, respiración celular y la utilización de carbohidratos, lípidos y proteínas, para procesos productivos como el crecimiento, reproducción y lactación (Echevarría y Miazso, 2002). Principalmente las fuentes metabólicas se encuentran en el hígado, el corazón y los músculos de las extremidades (Cunningham, 2005).

La temperatura interna procedente del metabolismo del organismo determina la temperatura corporal, que es el indicador más importante sobre la termorregulación de los animales (Pérez, 2009). En los animales homeotermos, la temperatura corporal se mantiene dentro de un rango más o menos estable entre los 34 y 39 °C, según la especie animal (Hardy, 1976).

### 1.3.3 Temperatura nuclear y periférica.

Dentro de la temperatura interna pueden distinguirse dos temperaturas que conforman el cuerpo del animal: una temperatura nuclear (central o mayor), propias del cerebro y órganos internos, principalmente el hígado, corazón y musculatura toracoabdominal profunda, y una temperatura cortical (periférica o menor), que es parte de la piel y los tejidos superficiales (Maldonado *et al.*, 2006). Por lo general, el calor producido de la temperatura nuclear es llevado por la circulación sanguínea hacia la superficie cutánea, donde es disipado al medio ambiente.

Por consiguiente, Bavera y Béguet (2003), mencionan que la estabilidad completa de la temperatura corporal sería posible si no ocurriera un intercambio de calor entre el cuerpo y el medio. La producción constante de calor y su pérdida hacia el exterior determinan en los animales homeotermos un gradiente térmico que va del interior caliente (núcleo) hacia la cubierta menos caliente (superficie).

#### 1.3.4 Temperatura nuclear.

La temperatura nuclear se mantiene con una gran constancia planteándose que en sistemas normales, su variación es aproximadamente de  $0.5^{\circ}\text{C}$  (Cunningham y Klein, 2007). La temperatura del núcleo comprende la generada por los órganos internos situados en las cavidades encefálica, torácica y abdominal, así como la temperatura de la musculatura profunda y tiene su origen en el calor producido por el metabolismo principalmente del cerebro, corazón, hígado y el trabajo muscular (Álvarez *et al.*, 2009).

Luego, este calor se transfiere desde los órganos y tejidos profundos hacia la piel; por consiguiente, la tasa con que se pierde el calor depende de dos factores: 1) la rapidez con que se conduce el calor hacia la piel, y 2) la rapidez con la que se transfiere el calor de la piel al medio ambiente (Guyton y Hall, 2001).

Cunningham y Klein (2007) mencionan que la distribución no es posible por medio de los tejidos, ya que su estructura histológica es un aislante de temperatura, por lo que la distribución hacia la piel es por medio del sistema de arterias y venas. La perfusión sanguínea en un órgano metabólicamente activo recoge el calor y lo transfiere a las partes más frías del cuerpo. La redistribución sanguínea puede repartir el calor preferentemente a ciertas zonas corporales o permitir que algunas regiones se enfríen cuando peligra el mantenimiento de la temperatura del cerebro y las vísceras mayores (Pérez, 2009).

### 1.3.5 Temperatura periférica.

También es denominada temperatura menor, superficial o cortical, porque está en constante cambio entre la temperatura ambiental y la temperatura interna del organismo (Swenson y Reece, 2007)

Al medir la temperatura de la piel (dermis y epidermis) y de la musculatura situada por debajo de ésta (musculatura superficial) se consta que la misma puede estar caliente o fría según la temperatura ambiente; por lo tanto, la temperatura superficial está sometida a cambios fuertes en sus valores, influenciada en mayor grado por la temperatura externa del animal (Álvarez *et al.*, 2009). En realidad la cubierta del cuerpo se comporta como una envoltura poiquilotérmica (temperatura superficial) de un núcleo corporal homeotermo (temperatura del núcleo). La existencia de un gradiente térmico determina que la temperatura de las partes periféricas del cuerpo, como las extremidades, puedan tener en ambientes fríos, hasta 10 °C por debajo de la temperatura del núcleo (Pérez, 2009). Similarmente, Echevarría y Miazzo (2002), mencionan que los tejidos corporales externos son considerablemente más fríos que la parte central o profunda; cuando la temperatura ambiente es baja, existen grandes diferencias de temperatura entre la superficie del tronco respecto a las extremidades.

La piel desempeña un importante papel en el sistema termorregulador corporal por constituir un tejido para la recepción de la temperatura ambiental, por la presencia de receptores térmicos y en una importante área de control para el intercambio de calor con el medio ambiente (Pérez, 2009).

## 1.4 El Sistema Termorregulador.

El sistema regulador de la temperatura es un sistema de control por feed-back y posee tres elementos esenciales que son: 1) receptores periféricos y de núcleo, 2) las vías aferentes, el centro termorregulador y las vías eferentes, y 3) los órganos efectores (Pérez, 2009).

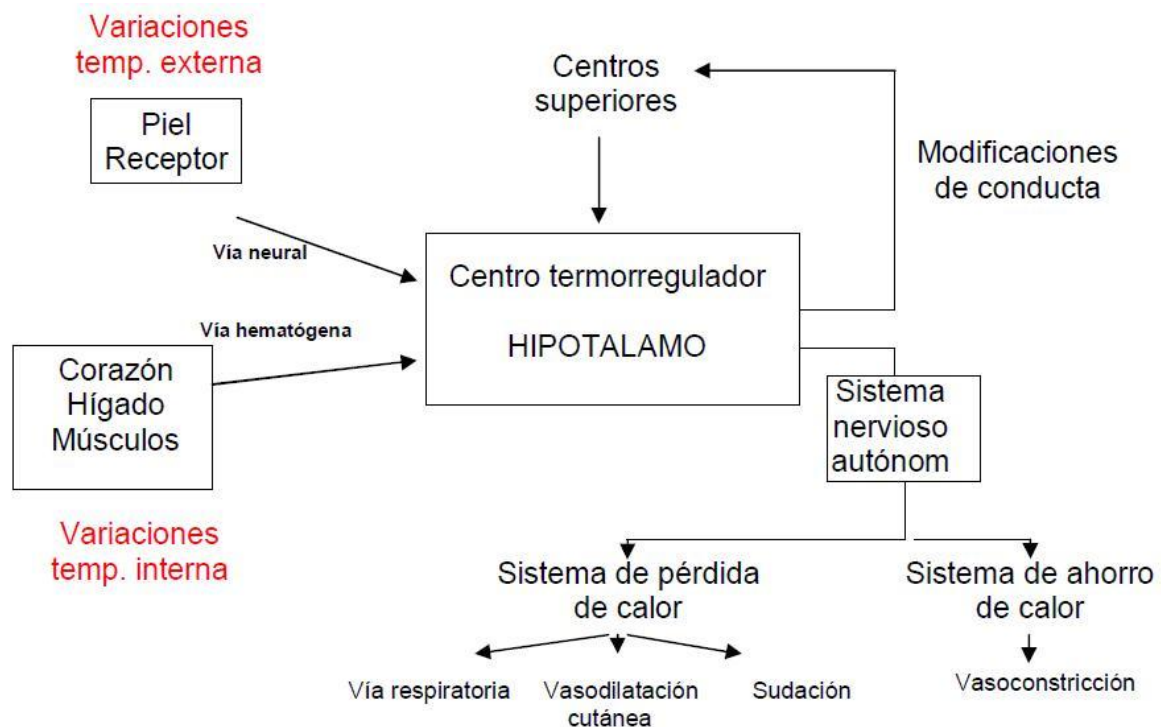


Figura 3. Termorregulación de los animales (Hill, 1980).

En los animales homeotermos se encuentra en el hipotálamo un centro termorregulador que regula e integra las acciones del organismo para mantener la temperatura corporal frente a los cambios de la temperatura del medio ambiente. La zona preóptica del hipotálamo anterior cuenta con neuronas sensoriales de detección de frío y calor que controlan la temperatura central del cuerpo (Pérez, 2009).



La información de los sensores térmicos centrales y periféricos se integra en el hipotálamo posterior, desde dónde se envían señales al cuerpo para modificar la velocidad de producción o disipación de calor. El hipotálamo responde con mayor rapidez frente a la información proporcionada por los termorreceptores centrales que ante la administrada por los periféricos (Moyes y Schulte, 2007). De igual forma, Pérez (2009), propone que la región preóptica del hipotálamo anterior es la parte del centro que regula la termólisis mientras que el hipotálamo posterior participa en la termogénesis.

Dentro de este sistema termorregulador existe receptores periféricos y nucleares de temperatura que permiten que los animales detecten el frío y el calor del medio ambiente y del medio interno del organismo (Moyes y Schulte, 2007). Los receptores térmicos periféricos están distribuidos en la piel principalmente, el sistema digestivo, la boca, la faringe, el esófago, el estómago y el recto, en el músculo esquelético, la medula espinal, la región inferior del tronco encefálico y en el propio hipotálamo (Pérez, 2009). En cambio, los receptores nucleares se encuentran en la médula espinal y en la musculatura esquelética profunda (Álvarez *et al.*, 2009). Una amplia distribución de los receptores termosensibles en todo el organismo garantiza la instauración de un complicado sistema de control informativo capaz de tomar en cuenta el estado térmico total del organismo (Hill, 1980)

La piel desempeña un importante papel en el sistema de la termorregulación corporal por constituir un tejido para la percepción de la temperatura ambiental por la presencia de los receptores térmicos y en una importante área de control para el intercambio de calor con el medio (Pérez, 2009).

Los receptores cutáneos se localizan en la dermis; los receptores del frío en los *Corpúsculos de Krausse*, y son más numerosos y presentan una distribución más regular que los termosensores de calor localizados en los *corpúsculos de Rufini* (Álvarez *et al.*, 2009).

Las vías aferentes están relacionadas con los receptores de los centros nerviosos superiores como la médula espinal, el hipotálamo, el sistema límbico y la corteza cerebral. El sistema vial informativo aferente comprende el fascículo espinotalámico para los receptores cutáneos del cuello, tronco y extremidades, el núcleo caudado del V par craneal (trigémino) para la piel de la cara y los cordones antero laterales medulares para los termosensores de la médula espinal. Los termosensores del núcleo se relacionan con los centros mediante *fascículos de Goll y Burdach*(cordones posteriores o dorsales de la médula), el fascículo espinotalámico y las fibras vegetativas (Guyton y Hall, 2001; Moyes y Schulte, 2007; Pérez, 2009).

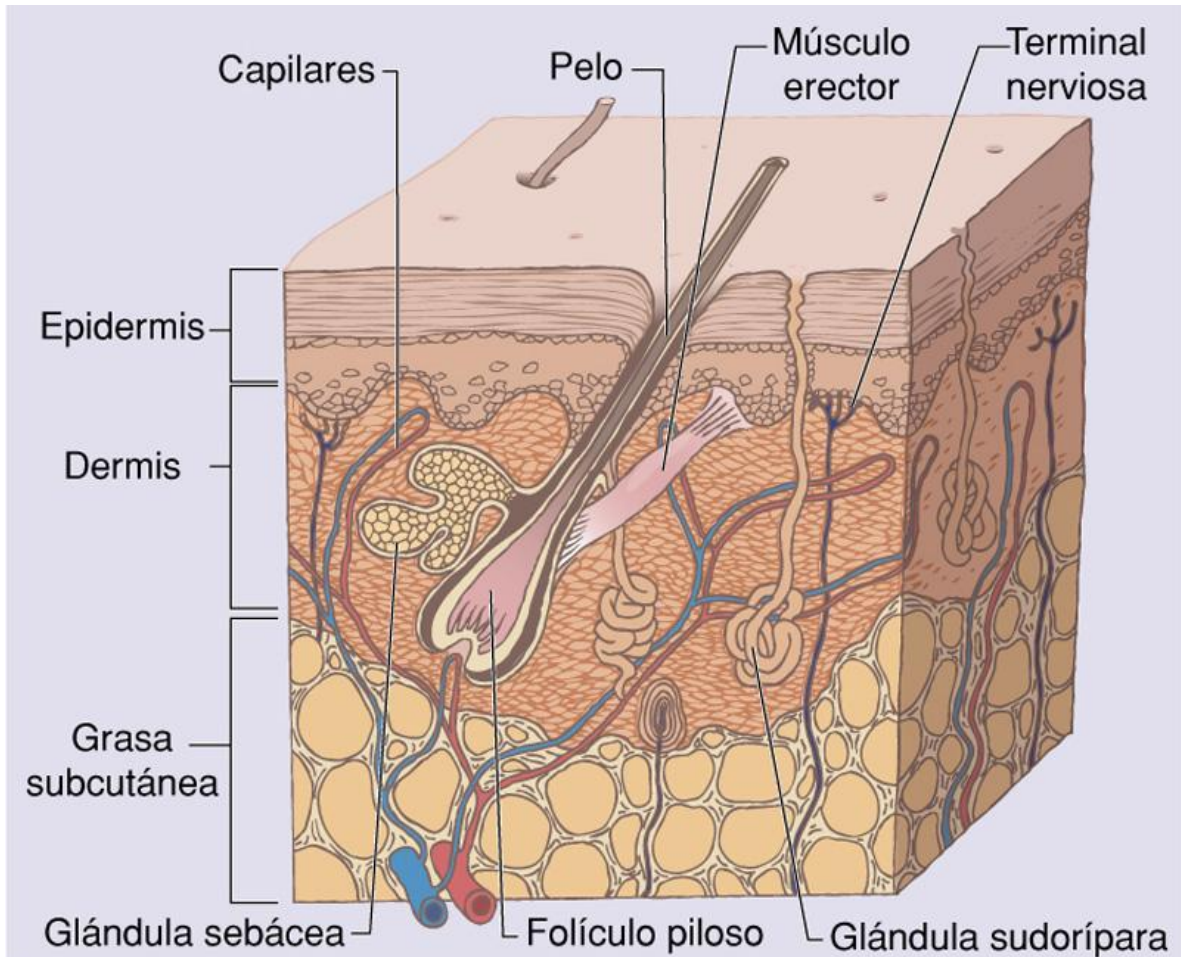


Figura 4. Estructura anatómica de la piel (Tomada de Álvarez *et al.*, 2009).

El centro termorregulador principal se localiza en la región hipotalámica y establece una conexión y establece una relación fisiológica con el sistema límbico y la corteza cerebral para las manifestaciones externas de conducta y actitud (Álvarez *et al.*, 2009). El sistema integrador termorregulador comprende un circuito de elementos neuronales complejos integrado a donde llegan los axones de las aferencias térmicas procedentes de los termosensores, axones de interneuronas localizadas a lo largo del nivel encefálico bajo que permiten la relación funcional entre los diferentes segmentos nerviosos para la complejidad de la respuesta integral y axones de neuronas eferentes hipotalámicas que se activan directamente o mediante el sistema de interneuronas a los efectos periféricos (Pérez, 2009). Ante el frío, la estimulación de sus termosensores genera impulsos nerviosos que mediante las aferencias, activan las neuronas eferentes para la producción de calor al tiempo que mediante el sistema de interneuronas se inhiben las neuronas aferentes para la disipación del calor, contrariamente sucede cuando hay un incremento de calor o elevación de la temperatura del medio ambiente (Swenson y Reece, 2007).

Las vías eferentes comprende la relación neuroendocrina entre los centros de control y los órganos efectores responsables de la producción y la pérdida de calor. Las neuronas eferentes hipotalámicas establecen conexiones nerviosas que permiten una triple respuesta: la vía central del temblor al conectarse el hipotálamo posterior con los núcleos motores reticulares, la regulación de la vasomotilidad mediante la relación con el fascículo telencefálico medial y la conexión con la corteza por fibras hipotalámicas-corticales directas e indirectas, vía sistema límbico, para a través del fascículo corticoespinal relacionarse con la musculatura esquelética en la respuesta de conducta y actitud. La vía eferente endocrina contempla el sistema portal hipotalámico-hipofisario para el control de la producción hormonal adenohipofisaria y el sistema hipotalámico-simpático para la descarga de catecolaminas ante el estrés por frío, o la inhibición de ésta por estrés térmico (Álvarez *et al.*, 2009).

Los órganos ejecutores del balance térmico son los responsables de efectuar las respuestas termorreguladoras físicas y químicas en donde el sistema cardiovascular desempeña un importante papel al producir ajustes circulatorios según la necesidad corporal. En un inicio el calor que produce principalmente la musculatura esquelética y el hígado se disipa por la piel y la respiración por lo que debe redistribuirse por el cuerpo. Debido a que los tejidos son de una estructura física aislante hace que la distribución del calor no sea efectiva, por lo que toma importancia el sistema cardiovascular al ganar la sangre con calor cuando perfunde un cuerpo metabólicamente activo y transferirlo hacia partes más frías del cuerpo mediante la circulación (Moyes y Schulte, 2007).

## **1.5 Equilibrio Térmico**

### **1.5.1 Termogenia**

La ingestión de alimentos incrementa el metabolismo oxidativo que se produce en condiciones basales. Estos mecanismos actúan con independencia de la temperatura ambiente. La actividad de la musculatura esquelética tiene una gran importancia en el aumento de la producción de calor. La cantidad de calor producida puede variar según las necesidades y el estado fisiológico. El ejercicio físico puede incrementar de forma importante la producción de calor corporal. El temblor muscular es un mecanismo muy importante para la producción de calor. El metabolismo del músculo esquelético aumenta la producción de calor en un antes de iniciarse el escalofrío, pero cuando éste alcanza su intensidad máxima la producción corporal de calor puede aumentar hasta en unas cinco veces (Hill, 1980).

Otro mecanismo de producción de calor está a cargo del aumento del metabolismo celular por efecto de la noradrenalina y la estimulación simpática. Este mecanismo parece ser proporcional a la cantidad de grasa parda que existe en los tejidos. El adipocito de la grasa parda, que posee una rica inervación

simpática, puede ser activado por los estímulos procedentes del hipotálamo y transmitidos por vía simpática con producción de noradrenalina, la cual aumenta la producción de AMP cíclico, que a su vez activa una lipasa que desdobla los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos libres. Estos pueden volver a sintetizar glicéridos o bien ser oxidados con producción de calor (Guyton y Hall, 2001).

Entre los mecanismos neuroendocrinos que contribuyen a la termogénesis está la participación de la corteza y la médula de la glándula adrenal mediante la liberación de corticoides que tienen como órgano blanco el tejido adiposo, el músculo esquelético y el hígado, así como también la acción de las catecolaminas. Por otra parte, la retención del calor producido se produce mediante el incremento del depósito de grasa en el tejido adiposo, los cambios en la capa de piel y la calidad y cantidad del pelaje y la piloerección (Pérez, 2009).

## 1.5.2 Termólisis.

### 1.5.2.1 Radiación.

La pérdida de calor por radiación significa la pérdida de calor en forma de rayos infrarrojos que son ondas electromagnéticas. Existe un intercambio de energía electromagnética entre el cuerpo y el medio ambiente u objetos más fríos y situados a distancia. La cantidad de radiación emitida varía en relación al gradiente que se establece entre el cuerpo y el medio ambiente. Esta vía es la más importante, a través de la misma se puede disipar hasta un 60% del calor corporal (Pérez, 2009).

### 1.5.2.2 Conducción.

Consiste en la pérdida de pequeñas cantidades de calor corporal al entrar en contacto directo la superficie del cuerpo animal con otros objetos más fríos como el suelo o las paredes. La conducción permite una pérdida de calor corporal de

hasta un 30%. Sin embargo, la inmersión en agua fría incrementa considerablemente la pérdida de calor por esta vía (Pérez, 2009).

#### 1.5.2.3 Convección.

Radica en la transferencia de calor desde el cuerpo hasta las partículas de aire o agua que entran en contacto con él. Estas partículas se calientan al entrar en contacto con la superficie corporal y posteriormente, cuando la abandonan, su lugar es ocupado por otras más frías que a su vez son calentadas y así sucesivamente. La pérdida de calor es proporcional a la superficie expuesta y puede llegar a suponer una pérdida de hasta el 12%. El carácter forzado de la convección cuando se emplean ventiladores en las naves u otros medios de climatización incrementa la disipación de calor por este concepto (Pérez, 2009).

#### 1.5.2.4 Evaporación.

Es la pérdida de calor por evaporación de agua. La única vía por la que el cuerpo puede perder calor es la evaporación que permite alcanzar algo más del 20% del calor corporal. Cuando el agua se evapora de la superficie corporal, se pierden 0.58 calorías por cada gramo de agua evaporada. En condiciones de no sudoración, el agua se evapora insensiblemente de la piel y los pulmones con una intensidad según la especie provocando una pérdida continua de calor del orden de 12 a 16 calorías por cada hora. Sin embargo, cuando existe una sudoración profusa puede llegar a perderse más de un litro de agua por hora dependiendo de la especie. El grado de humedad del aire influye en la pérdida de calor por sudoración y cuanto mayor sea la humedad del medio ambiente menor cantidad de calor podrá ser eliminada por este mecanismo.

El sistema general de pérdida de calor en el organismo animal comprende las vías insensibles como la radiación, la conducción, la convección, la evaporación a través de la piel y el sistema respiratorio, la excreción de orina y de heces fecales.

Es de particular interés en este sentido el jadeo cuya importancia es mayor en especies como el perro y las aves que no poseen glándulas sudoríparas. Durante el jadeo ingresan pequeñas cantidades de aire de forma rápida a los pulmones. Ello produce la evaporación del agua presente en las vías respiratorias y de grandes cantidades de saliva desde la superficie de la boca y la lengua, determinando la pérdida de calor. El control nervioso del jadeo se produce a partir de la presencia de un centro nervioso localizado en el segmento bulbo protuberancial (Pérez, 2009).

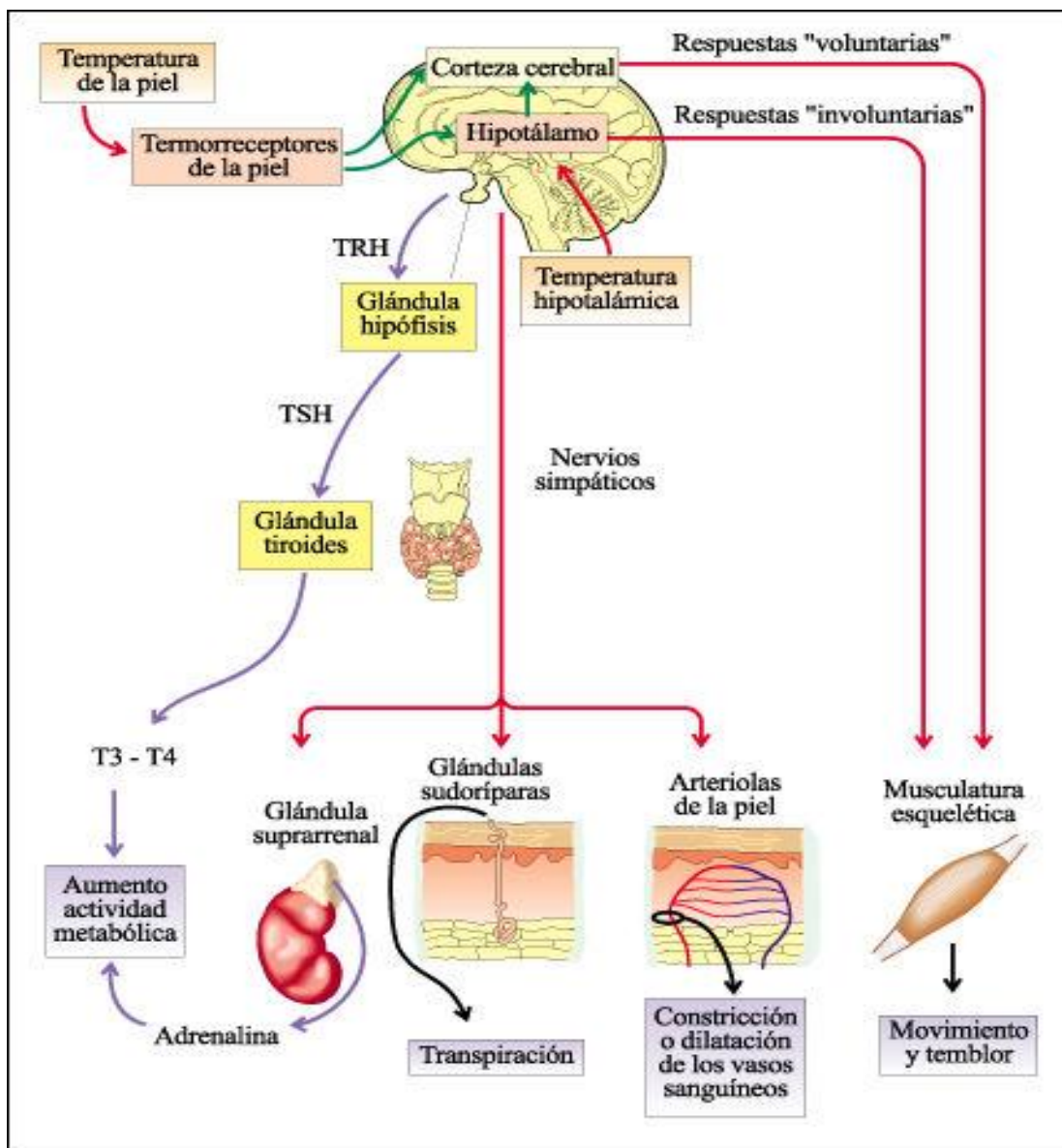


Figura 5. Mecanismo fisiológicos de la Termorregulación (Bavera y Béguet, 2003).

Los bovinos tienen la habilidad de controlar su temperatura corporal dentro de un ajustado margen a través de diferentes procesos fisiológicos (Bianca, 1968, citado por Ariaset *et al.*, 2008), a través de un constante proceso termoregulatorio mediante cuatro vías específicas. Tres de estas vías son conocidas como “transferencias sensibles”: conducción, convección y radiación, ya que basan su operación en el gradiente térmico; la cuarta vía (evaporación) se le denomina “pérdida insensible de calor o pérdida latente”.

La pérdida de calor latente resulta ser un mecanismo muy importante en los momentos en que la temperatura ambiental se acerca a los valores de temperatura corporal del animal, ya que estas condiciones se reduce o se elimina el gradiente térmico que permite la operación de las vías sensibles (Arias *et al.*, 2008).

La emisión de sudor es el principal mecanismo destinado a perder calor, su evaporación enfría la piel y de forma secundaria los tejidos. La evaporación del sudor va a depender de dos variables: la humedad relativa y la velocidad del aire. Cuanto mayor es la primera, más complicado es evaporar el sudor, por el contrario, cuanto mayor sea la segunda, tanto mayor es el flujo de sudor que es factible sudar (Cunningham, 2005).

Consecuentemente, los sistemas cutáneos y respiratorios se convierten en zonas termolíticas y bajo determinadas circunstancias pueden llegar a ser las más importantes desde el punto de vista termorregulador. De hecho la termólisis sensible respiratoria mediante el jadeo es vital para múltiples especies animales, mientras que la termólisis sensible cutánea a través del sudor lo es para otras. El jadeo se acompaña generalmente de un aumento de secreción salival y puede aumentar considerablemente el enfriamiento respiratorio por evaporación si la humedad del aire no es demasiado grande (Álvarez *et al.*, 2009).



Se debe considerar de importancia el funcionamiento físico de los mecanismos insensibles de disipación de calor. En la Convección, la piel del animal cede o recibe calor del aire circulante cuando las temperaturas son divergentes. Para que la convección tenga lugar es necesario que exista un fluido (aire o agua) y un gradiente térmico diferente. Así mismo, la transmisión es mayor cuanto mayor sea la velocidad del fluido. La Radiación se trata de un fenómeno de intercambio calórico que se origina entre dos cuerpos a distintas temperaturas y que se encuentran en las proximidades del otro, sin estar en contacto mutuo. El origen de este fenómeno obedece a que cualquier cuerpo emite rayos infrarrojos y por tanto energía, en cantidad tanta mayor cuanto más alta sea su temperatura. Al mismo tiempo absorbe una porción de la radiación infrarroja que le llega de otros objetos del entorno y refleja el resto. Finalmente en la Conducción se trata del paso de calor entre dos cuerpos en contacto, de tal forma que el flujo de calor irá desde el cuerpo más caliente al cuerpo más frío, es decir, que hace falta también una diferencia del gradiente térmico entre el medio interno y externo como el contacto directo (Cunningham, 2005).

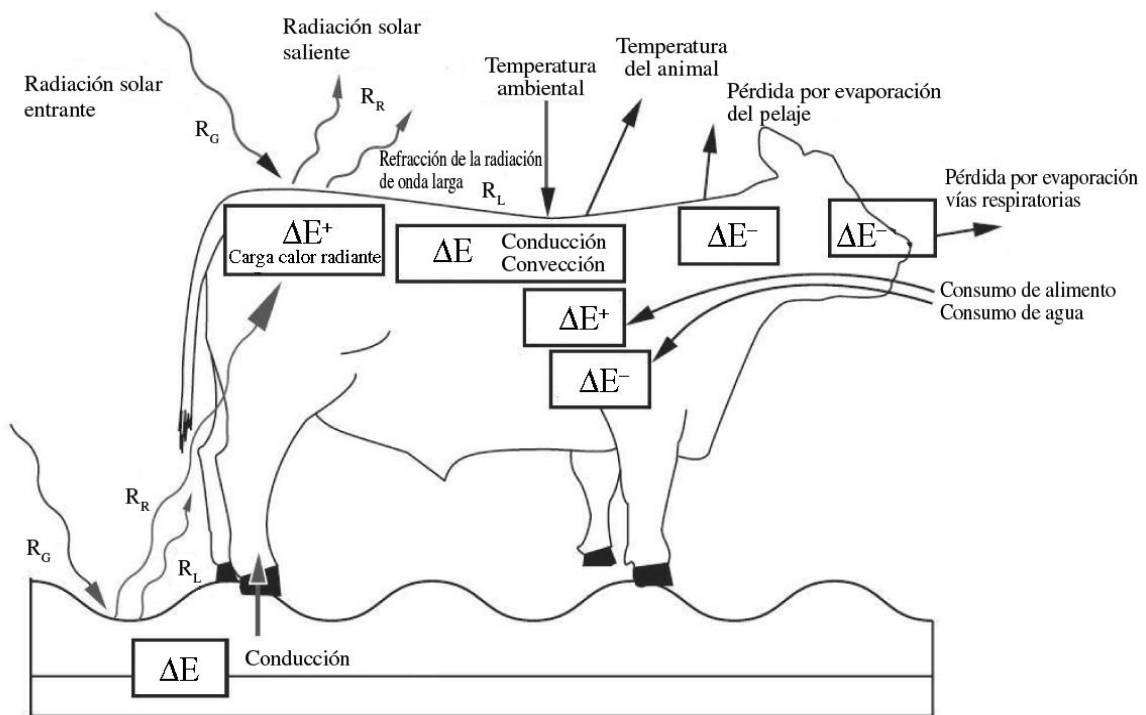


Figura 6. Balance térmico en el ganado Bovino (González, 2005).

En la Figura 7, Campbell y Norman (1998), citados por Arias *et al.*, (2008), propusieron la siguiente ecuación para describir el proceso que conlleva el balance térmico:

$$(R-L) + M - (\square E + H + G) + q = 0$$

Dónde:

R= flujo de radiación absorbida (onda larga y onda corta).

L= flujo saliente de radiación emitida desde la superficie del cuerpo animal.

M= producción de calor metabólico.

$\square E$ = pérdidas de calor latente de la evaporación del agua.

H= pérdida de calor sensible.

G= calor conducido a la superficie.

q= calor almacenado en el cuerpo.

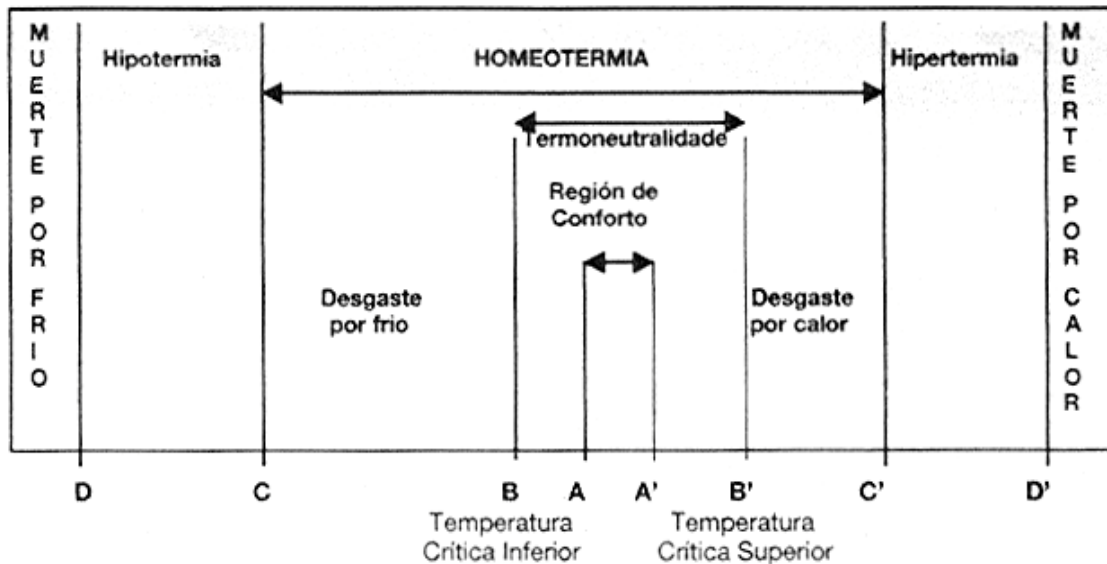


Figura 7. Representación gráfica de las zonas térmicas (Arias *et al.*, 2008)

Existen factores físicos ambientales que afectan al ganado y corresponden a una compleja interacción de la temperatura del aire, humedad relativa, radiación, velocidad del viento, principalmente (Arias *et al.*, 2008)

## 1.6 Zonas térmicas.

Los mamíferos tienen la facultad de mantener una temperatura constante, con variaciones insignificantes durante toda su vida, entre 37.5 °C a 39°C (Córdova *et al.*, 2010); sin embargo, la temperatura ambiente a la cual la temperatura corporal del animal empieza a elevarse en respuesta al calor, se encuentra entre los 28°C y los 32°C. Si el calor del medio ambiente es moderado se establecerá regulación de la temperatura interna del animal, si la temperatura ambiental es severa un estado térmico estable no podrá ser mantenido por mucho tiempo y la temperatura del animal se elevará continuamente indicando un estrés térmico. Esto ocurre entre los 30°C a 50°C (Arias *et al.*, 2008).

Para Echeverría y Miazso (2002), existen tres niveles de temperatura ambientales donde el animal tiene que hacer frente, modificando su estado fisiológico: a) Temperatura termoneutral, b) temperatura crítica inferior (Tci), y c) temperatura crítica superior (Tcs):

### 1.6.1 Zona Termoneutral.

Para González (2005), la tasa de producción metabólica de calor es mínima e independiente de la temperatura del aire en la zona termoneutral. Dentro de esta zona la tasa metabólica es mínima y el animal puede mantener su homotermia automáticamente mediante compensaciones “físicas” (alterando el flujo de sangre periférica, piloerección, cambios de postura, etc.).

### 1.6.2 Temperatura Crítica Inferior (TCI).

El límite inferior de la zona termoneutral se denomina temperatura crítica inferior (Tci). Se podría definir como la temperatura del aire por debajo de la cual, el animal debe incrementar su producción metabólica de calor para mantener el equilibrio térmico. Bajo estas condiciones, la producción de calor se hace cada vez

más dependiente de la temperatura del aire o temperatura ambiental. En condiciones ambientales por debajo de la temperatura crítica inferior ( $T_{ci}$ ), los animales deben incrementar su tasa metabólica por encima del valor de reposo, para balancear la tasa o ritmo de pérdida de calor hacia los alrededores (González, 2005).

### 1.6.3 Temperatura Crítica Superior (TCS).

El límite superior de la zona termoneutral se denomina temperatura crítica superior ( $T_{cs}$ ). Su magnitud depende de la tasa metabólica, aislación térmica y de la habilidad del animal para disipar calor por evaporación. Hay un incremento en la tasa metabólica a consecuencia del incremento en la temperatura corporal y del esfuerzo respiratorio realizado para aumentar la pérdida de calor evaporativo. Es la temperatura del aire (punto hipertérmico) por encima de la cual se incrementa la producción metabólica de calor. También se puede definir a  $T_{cs}$  como la temperatura del aire por encima de la cual se incrementa marcadamente la pérdida de calor evaporativo. Puede parecer un contrasentido el hecho de que los animales, en condiciones de altas temperaturas ambientales, lleguen a aumentar su producción de calor, pero esto se explica por el aumento de la frecuencia respiratoria (que produce calor), en un intento de aumentar las pérdidas evaporativas y por el aumento de las pérdidas no-evaporativas, si aumenta la temperatura corporal. En realidad sería como un círculo vicioso, en que al intentar aumentar las pérdidas de calor, se incrementa la producción de calor.

## **2. FISIOPATOLOGÍA DEL ESTRÉS**

### **1.1 Estrés.**

El estrés se define a todos los efectos del medio ambiente que ejercen una respuesta en un organismo, que a su vez éste desencadena un complejo sistema de control, con el fin de volver a la armonía y bienestar; sin embargo, si el agente causal persiste, el organismo empieza una incapacidad prolongada para dominar la fuente de peligro potencial, que se lleva a la activación de sistemas de emergencia frente al peligro más allá de su rango de máxima eficacia (Zúñiga, 2000).

González (2000), hizo una descripción histórica en cómo ha ido evolucionando el término de estrés. Desde el siglo XVIII, Tomas Young, con la ley de Hooke, definió al estrés como la fuerza interna generada sobre un cuerpo sólido, por la acción de cualquier otra fuerza actuando sobre él y que pone a prueba su resistencia y elasticidad; posteriormente Walter Cannon llevo este proceso a un estado fisiológico que sucede dentro de un organismo, describiendo la “homeostasis” e involucró al Sistema Nervioso Central, describiendo la reacción de lucha y huida (fight-flight); Sin embargo, fue con Hans Selye donde hubo una mayor convergencia para describir el fenómeno de Estrés. Para Mucio (2007), Selye definió al estrés como una respuesta no específica del organismo a cualquier demanda exterior. Entre las aportaciones importantes de Selye fue la teoría del “Síndrome General de Adaptación” (SGA), que fue la primera teoría biológica comprensiva sobre el estrés.

González (2000), menciona que el estrés se desarrolla cuando los mecanismos del organismo que condicionan su adaptación al medio ambiente y sufren una descarga que sobrepasa sus capacidades normales y originan un cambio de sus funciones biológicas (comportamiento, Sistema Nervioso Autónomo, Sistema Neuroendocrino, Sistema inmune, etc.) que condiciona un estado prepatológico y que pudiera conducir a un estado patológico si se llegara a la fase de agotamiento.

En otra perspectiva, Mucio (2007), propuso que el estrés además de desestabilizar a la homeostasis también genera alostasis y carga alostática, tomando en consideración que la “alostasis” se refiere a los procesos integrativos y adaptativos necesarios para mantener la estabilidad total de un organismo y cada uno de estos procesos adaptativos tiene un efecto en el individuo, cuando la alostasis trabaja en exceso, genera un costo en el organismo, situación que se conoce como carga alostática.

## **2.2. Síndrome General de Adaptación (SGA).**

Para González (2000), la teoría Del Síndrome General de Adaptación de Selye considera el funcionamiento del Estrés, a pesar de varias interpretaciones y estudios que se han hecho de este fenómeno. Para Selye, el estrés es “un estado manifiesto por un síndrome no específico que genera cambios en el sistema biológico”, y comprende 3 fases o etapas: 1) Reacción de Alarma, 2) Estado de Resistencia, y 3) Estado de agotamiento.

### **2.2.1 Reacción de Alarma**

La reacción de alarma se define como la suma de fenómenos biológicos despertados por la súbita exposición del organismo a estímulos agresores (estresores) a los cuales no se hallaba adaptado ni cuantitativamente ni cualitativamente. Esta teoría se conjuga con la teoría de Cannon (fight-flight), medida por la liberación de catecolaminas, con un incremento de la función cardiovascular y un aumento del metabolismo en general. Esta reacción de alarma discurre por un periodo de Shock o de sufrimiento y de otro en contra choque o defensa en general en el que se movilizan los sistemas defensivos del organismo para lograr su adaptación.

Mucio (2007), menciona que el organismo en la fase a alarma, el cerebro es el órgano principal de respuesta al estrés. Se estimula al hipotálamo quien produce la hormona de la corticotrofina (CRH). La liberación de este factor se estimula también por noradrenalina, serotonina, acetilcolina y el neuropéptido Y. La modulación inhibitoria de esta liberación está dada por el cortisol principalmente

además del GABA y dinorfina. La CRH liberada viaja por los capilares del sistema portahipofisiario y se une a receptores específicos en las células corticotrópicas de la glándula hipófisis, esto promueve la liberación de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y de  $\beta$ -endorfina. La hormona ACTH viaja por el torrente sanguíneo hasta la corteza de la glándula suprarrenal, quien produce cortisona y corticosterona. A su vez otro mensaje viaja desde el hipotálamo hasta la médula suprarrenal y activa la secreción de adrenalina. Todas estas moléculas desempeñan un papel crucial ya que coordinan componentes endócrinos, inmunológicos y conductuales. Hay un delicado balance en la acción de CRH que se inicia en el hipotálamo e involucra moléculas que estimulan o inhiben su secreción, posteriormente la estimulación de la corteza suprarrenal libera cortisol que viaja por el torrente sanguíneo y al unirse a receptores de las neuronas que producen CRH se inhibe el ciclo, lo que permite una modulación de esta etapa.

Por consiguiente, Meraz y Bañuelos (2009), mencionan que en una reacción fisiológica ante un estímulo estresante se caracteriza por un aumento en la actividad del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA), la activación del sistema neuroendocrino, el autonómico y el inmune, que median la adaptación a dichos estímulos, siendo las catecolaminas el principal mediador en el aumento de aspectos de la respuesta inmune, mientras que los glucocorticoides (cortisol y corticosterona) tienen efectos inmunosupresores y anti-inflamatorios.

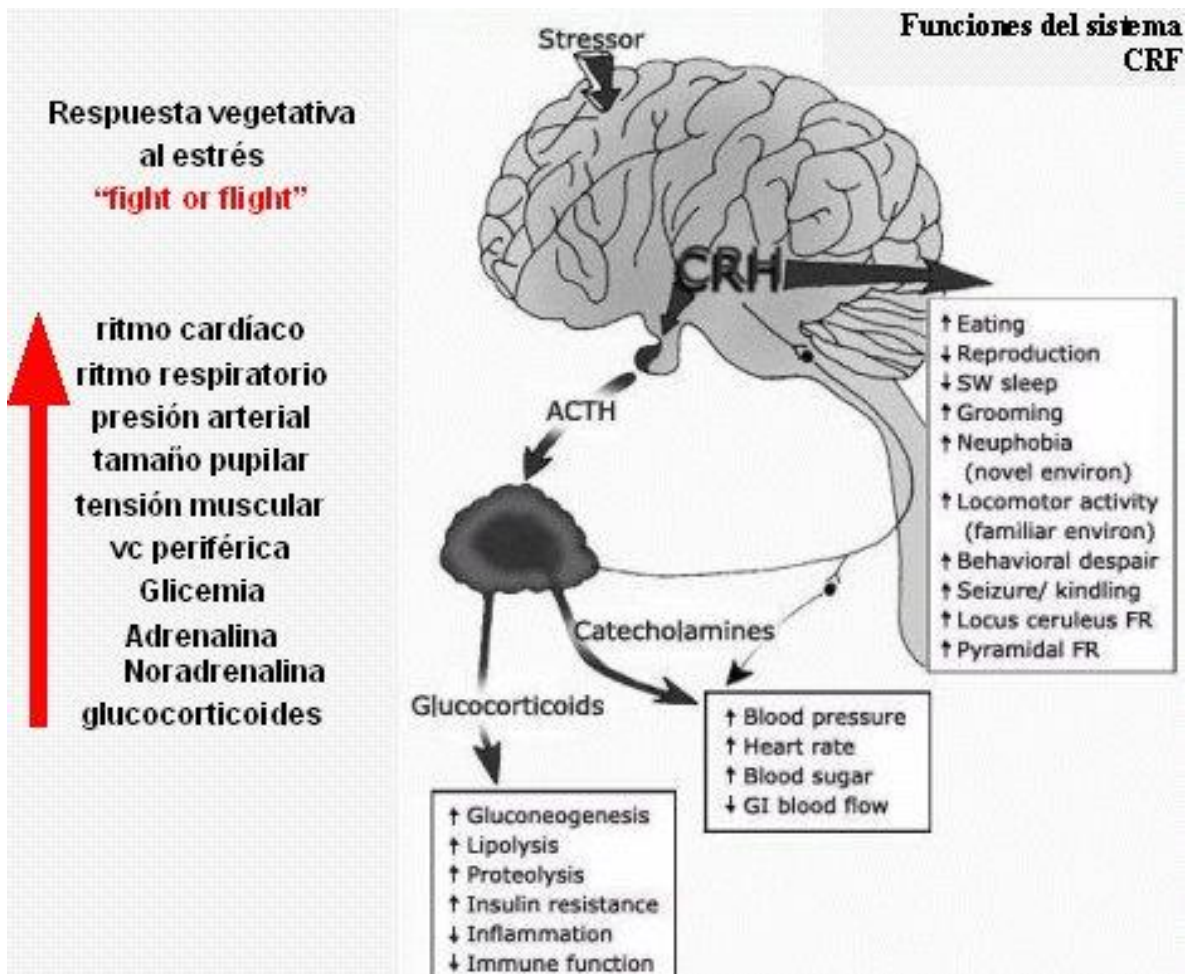


Figura 8. Respuesta fisiológica al Estrés (Meraz y Bañuelos, 2009).

Seguindo a Meraz y Bañuelos (2009), el HPA es requerido para la adaptación de los organismos a los cambios en los ambientes tanto interno como externo; funciona como un lazo neuroendocrino, inicia en el núcleo paraventricular parvocelular medial (PVN), donde las neuronas sintetizan secretagogos de ACTH, hormona liberadora de CRH y de la arginina vasopresina (AVP), que actúan sinérgicamente para el aumento de ACTH en la pituitaria.

En cuanto a los glucocorticoides, tienen un poderoso afecto catabólico en el organismo, que controlan la magnitud y duración de la respuesta al estrés. Este control es acompañado de un mecanismo de feed-back negativo del eje HPA a través del hipocampo, hipotálamo, hipófisis y otros sitios. El control adecuado de los



glucocorticoides en respuesta al estrés ha sido seleccionado como una defensa hormonal en contra de los cambios externos e internos en el medio ambiente; promueven la glucogénesis, que al incrementar la presión sanguínea suprimen aspectos de las funciones inmunes y reproductivas, además de inhibir la síntesis y secreción de otras hormonas endócrinas. La elevación resultante en las concentraciones de glucocorticoides produce además alteraciones en la regulación de la energía y el metabolismo (Meraz y Bañuelos, 2009).

Caballero *et al.*, (2001), han mencionado que la liberación de los glucocorticoides representa una de las principales respuestas a la adaptación del estrés; son potentes agentes catabólicos que promueven el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos, y además movilizan las reservas de energía y sirven como antagonistas fisiológicos de la insulina. Sin embargo una excesiva producción de glucocorticoides altera el metabolismo y la conducta e induce inmunosupresión, lo cual a su vez puede desencadenar en mayor susceptibilidad a infecciones y cáncer.

Los glucocorticoides afectan una amplia variedad de funciones de leucocitos mononucleares y polimorfonucleares. Por su parte, los leucocitos producen péptidos neuroendocrinos como la  $\beta$ -endorfina, y la corticotropina (ACTH), los cuales afectan las funciones de las neuronas, las células asesinas naturales (NK) y los linfocitos B, respectivamente.

### 2.2.2 Estado de Resistencia.

Sucede cuando un individuo es sometido en forma prolongada a la amenaza de agentes lesivos: físicos, químicos, biológicos o sociales. Puede adaptarse a dichas demandas de una manera progresiva o puede ocurrir que disminuyen sus capacidades de respuesta al estrés. Durante esta fase suele ocurrir un equilibrio dinámico u homeostático entre el medio interno y externo del animal. Así, si el organismo tiene la capacidad para resistir mucho tiempo, su sistema de alostasis le permitirá adaptarse, en caso contrario sin duda alguna avanzará a la fase de agotamiento (Mucio, 2007).

Para Zúñiga (2000) es una situación de larga duración que conduce a toda clase de fenómenos patológicos como el aumento de la presión sanguínea y la inmunodepresión, por la presencia de glucocorticoides; además puede empezar a presentarse lesiones orgánicas.

Se ha demostrado que el exceso de Glucocorticoides por hiperfunción adrenocortical incrementa la susceptibilidad a enfermedades donde actúan infecciones latentes; además, causan involución del tejido linfoide, alteran los perfiles sanguíneos y los patrones de circulación de células del Sistema Linfoide y producen incremento variable de las funciones inmunes. Y en algunos casos producen linfocitolísis, produciendo linfopenia o eosinopenia (González, 2000).

En una descripción holística de esta etapa, Carda (1990) menciona que la primera fase ha sido superada, donde era posible neutralizar el agente causal sin llegar a evidenciarse una enfermedad; Sin embargo, en el organismo establece un esfuerzo por mantener un equilibrio entre el agente y la reacción vital, durante un periodo de adecuación y adaptación.

Mismo Carda (1990) menciona que en esta etapa aparecen síndromes generales neuroendócrinos, metabólicos, hematológicos, alérgicos, inflamatorios y degenerativos neoplásicos; las funciones vitales del organismo se desequilibran y se pierde la armonía vital.

El organismo trata de conseguir una situación de tolerancia o compensación, mediante la movilización de la energía de reserva, a través del aumento de glucocorticoides y catecolaminas de sus órganos, sistemas, sustituyendo con funciones múltiples y a su vez alterando funciones vitales (Carda, 1990).

### 2.2.3 Estado de Agotamiento.

En último del proceso biológico por estrés. Hay una disminución progresiva de la respuesta de un organismo frente a una situación de estrés prolongado que conduce a un estado de gran deterioro, es decir, tiene una carga alostática, que conlleva a una pérdida importante de sus capacidades fisiológicas. Con ello

sobreviene la fase de agotamiento en el que el organismo es llevado a demandas que reducen su capacidad de adaptación e interrelación con el medio. Se ha demostrado que es un indicio de patologías múltiples (Mucio, 2007).

Es un estado de inestabilidad homeostática, que a su vez va aumentando dicha inestabilidad, donde los mecanismos de compensación se vuelven insuficientes. Aparecen manifestaciones clínicas, funcionales y lesionares. Éstas descompensaciones y alteraciones se dan especialmente en el Sistema Nervioso, Endócrino y Hematopoyético, o en los aparatos cardiovascular, respiratorio, digestivo y urinario (Carda, 1990).

### **2.3 Efecto negativo del estrés en el Organismo.**

#### 2.3.1 Trastornos en el Crecimiento.

El funcionamiento del organismo necesita un aporte energético necesario para poder llevar a cabo sus funciones vitales; una parte de la energía es retenida para servir a las necesidades de crecimiento (anabolismo); sin embargo, las hormonas liberadas durante el estrés tienen una acción predominantemente catabólica (Álvarez *et al.*, 2009).

Las catecolaminas elevan el consumo de oxígeno del metabolismo basal, acentúan la degradación del glicógeno hepático y muscular y estimulan la liberación de ácidos grasos y de proteínas. La hiperactividad del eje hipófisis corteza suprarrenal está acompañada de una disminución de las hormonas anabolizantes tales como la somatotropina u hormona de crecimiento, de las hormonas sexuales (andrógenos, pero sobretodo estrógenos en bovinos) y de las hormonas tiroideas (Córdova *et al.*, 2010).

La formación de huesos se ve disminuida por glucocorticoides, los cuales además como efecto una menor absorción intestinal de calcio y una mayor excreción urinaria del mismo, provocando hipocalcemia que se verá compensada por un aumento de la secreción de paratormona del paratiroides, quien para remover los

niveles sanguíneos de calcio lo obtendrá de los huesos, agravándose el problema por una reabsorción ósea (González, 2000).

### 2.3.2 Trastornos en la Reproducción.

La activación del eje hipófisis corteza suprarrenal tiene efectos negativos sobre la secreción de las hormonas hipofisarias que controlan el funcionamiento de los órganos sexuales, las gonadotropinas (Guyton y Hall, 2001).

En las hembras, la administración de ACTH en el curso de la fase de maduración folicular interfiere la ovulación y conduce a la aparición de folículos quísticos, ya que se ve suprimida la descarga de la hormona normalmente responsable de la ruptura folicular (Luteotrofina o LH); en cambio en el macho, la administración de ACTH o de corticoesteroides disminuye la producción de andrógenos por el testículo (Hafez y Hafez, 2002).

Los corticoesteroides juegan un papel importante en el parto: la hipoxia progresiva del feto al final de la gestación sensibiliza el eje corticotropo fetal, los corticoides liberados provocan la regresión del cuerpo amarillo en algunas especies y en otras también suprime la producción de progesterona por parte de la placenta: la caída de la progesterona sensibiliza a la musculatura uterina para los efectos de la oxitocina y las hormonas que desencadenan el parto. El estrés, por aumento de los valores de corticoesteroides de la madre, puede provocar un parto prematuro (Caraviello, 2004).

Las acciones sobre los estados más precoces de la gestación son consecuencia, bien por un desequilibrio neuroendócrino o de una acción sobre la vascularización; así los efectos de un estrés térmico sobre la fertilidad en los animales se debe a una disminución del flujo sanguíneo que irriga los órganos genitales y más especialmente en el útero; tales modificaciones se traducen en un aumento de la temperatura sanguínea y una restricción del aporte de alimentos que comprometen el desarrollo y la supervivencia del embrión (Jordan, 2003).

### 2.3.3 Trastornos en el Sistema Inmune.

La presencia de receptores para las hormonas y la conexión funcional entre el sistema linfoide y el nervioso revela la existencia de una comunicación entre los sistemas inmune, nervioso y endócrino. Se ha demostrado que diferentes agentes estresantes tienen efectos en los niveles de hormonas del estrés y citoquinas elevando interleucinas IL-1, IL-6 y  $\beta$ -endorfinas. Los glucocorticoides también modulan la respuesta inmune e inhiben la producción de citoquinas; el cortisol es un potente anti inflamatorio e inmunorregulador que inhibe la producción de IL-1 (Mucio, 2007).

Se ha demostrado que el estrés altera las características de migración de los leucocitos, modifica la producción de citoquinas, y altera el repertorio de receptores presentes en linfocitos T, debido al efecto que tienen el desarrollo de las células. En forma característica, el estrés induce la activación de la vía hipotalámica pituitaria adrenal y de la división simpática del Sistema Nervioso Autónomo. Dicha respuesta culmina cuando cesa el estímulo causante del estrés, y el organismo vuelve al estado que tenía del iniciarse el estímulo (Caballero *et al.*, 2001).

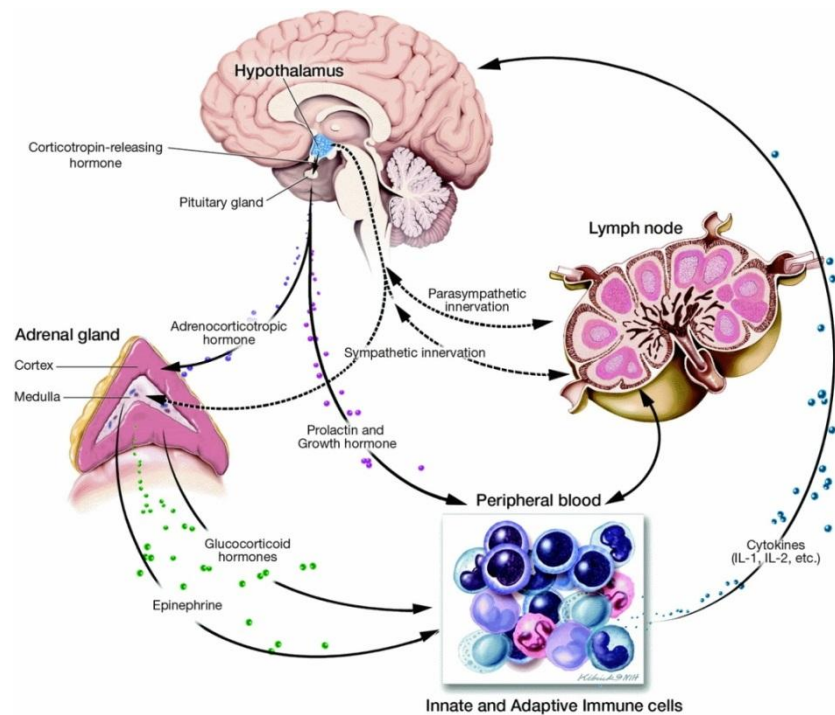


Figura 9. Efecto del Estrés sobre el eje HPA (Mucio, 2007).

#### 2.3.4 Trastornos cardiovasculares.

La influencia de los agentes estresantes sobre los trastornos cardiovasculares, como la hipertensión, se debe principalmente a una suma repetidora considerable de impulsos nerviosos que producen una hipertrofia de la pared celular; si esta adaptación es prolongada conduce a modificaciones estructurales en la membrana: los filamentos de colágeno y otras proteínas fibrosas poco elásticas se infiltran progresivamente entre las células musculares parietales (González, 2000).

#### 2.3.5 Trastornos en el metabolismo.

Sin embargo, para González (2000) existen otras complicaciones secundarias, como es el caso de la síntesis de Bicarbonato ( $\text{CO}_2$ ), que se produce en los procesos metabólicos y se libera continuamente a los líquidos orgánicos en una carga ácida volátil. Y se produce también, dentro del proceso metabólico, otra carga ácida menos volátil derivada de la oxidación incompleta de la sustancia metabolizada y traducida en  $\text{H}^+$ .

El  $\text{CO}_2$  es generado en los tejidos por los procesos metabólicos y respiratorios celulares y es transportado por la sangre hasta los capilares pulmonares para su excreción (González, 2000).

En la acidosis metabólica, el factor primario para aumentar las concentraciones de hidrogeniones ( $\text{H}^+$ ) es una disminución de la concentración de bicarbonato ( $\text{CO}_2$ ) en los fluidos extracelulares. Este problema sucede principalmente en las alteraciones del equilibrio ácido-base, cuyas múltiples causas pueden agruparse en aumento de la ingestión y producción de ácidos, disminución de la eliminación de ácidos y la pérdida excesiva de bases; existe un predominio de los aniones ácidos que entre en un círculo vicioso por el agotamiento de la Reserva alcalina hasta el desequilibrio del pH plasmático. Y sucede en trastornos digestivos de los animales, como la cetosis y diarreas profusas (González, 2000).

También puede existir una acidosis respiratoria por la concentración de ácido carbónico extracelular, por defecto de ventilación pulmonar (en caso de estrés

térmico por altas temperaturas). Paralelamente a se produce hipoxia o disminución de la tensión tisular de oxígeno ( $p_{O_2}$ ), por hematosis incompleta (insuficiencia respiratoria), combinándose los efectos nosogénicos de la falta de oxígeno con los excesos de ácido carbónico (González, 2000).

Existe también, una propensión a padecer alcalosis respiratoria por una hiperventilación pulmonar, que conduce a la disminución del ácido carbónico en sangre y fluidos intersticiales (hipocapnia). Pero también se produce hipoxia, por la dificultad que opone la hemoglobina a desprenderse del oxígeno, al disminuir la tensión de carbónico ( $p_{CO_2}$ ) a nivel de tejidos. La hipocapnia determina una vasoconstricción cerebral, con obnubilación sensorial, parestesias y, en casos avanzados, crisis tetanoideas (González, 2000).

### **3. EL ESTRÉS CALÓRICO EN BOVINOS DE LECHE.**

#### **3.1 El bienestar del Bovino y la tensión calórica.**

El bovino de leche de la raza Holstein, es un organismo homeotermo que mantiene su temperatura constante de 38.4 a 39 °C gracias a un sistema termorregulador, independientemente a un ambiente externo, donde puede cumplir todas las funciones vitales y expresar su potencial genético sin que afecte su armonía o alteración homeostática (Pulido, 2011).

Según Sánchez (2007), al bienestar de un animal es un estado de armonía física y fisiológica entre el organismo y su entorno, caracterizado por la ausencia de privación, estimulación adversa, o cualquier otra condición impuesta que afecte negativamente la salud y productividad del organismo, mostrando el individuo capacidad de adaptación a su medio ambiente. Sin embargo, como ya se había mencionado, el organismo no es independiente del medio ambiente, su vida, su salud y su reproducción dependen él; por lo tanto, el ambiente externo pueden delimitar la extensión geográfica de explotación de un hábitat (Sánchez, 2007).

El ganado lechero Holstein ha sido considerablemente dependiente de las condiciones climáticas debido a su origen, objetivo de producción y caracteres metabólicos y morfo fisiológicos (Arauz, 1992). Su alta capacidad de especialización para producción de leche ha provocado una alta tasa metabólica y alta producción interna de calor (Mena *et al.*, 1994) y ocasionado un efecto negativo sobre su estado reproductivo (Salvador, 2007).

Como se ha descrito, el bovino de leche esta marcadamente influenciado por factores físico ambientales definidos por Hahn *et al.*, (2003), citado por Arias (2008), y corresponden a una compleja interacción de la temperatura del aire, humedad relativa, velocidad del viento, precipitación, presión atmosférica, luz ultravioleta y polvo.

Para entender la importancia que ejerce el ambiente sobre el animal es necesario mencionar un estado de confort o “zona termoneutral”, en donde la temperatura ambiente es -5 a 16 °C, el metabolismo es mínimo y la temperatura se logra por procesos físicos no evaporativo, conducción, convección y radiación (Martínez, 1998, Arias *et al.*, 2008).

Sin embargo, se puede perder la zona de confort a una temperatura arriba de 24 °C y una temperatura relativa de 80 % (Mena *et al.*, 1994), donde se activa el Sistema de Termorregulación por vías sensibles, principalmente la transpiración (sudor) y el jadeo, la evaporización de agua ocurre en la superficie de la piel y el tracto respiratorio con un aumento de la tasa de evaporación y la frecuencia respiratoria (Salvador, 2007).

En una predisposición de padecer tensión por altas temperaturas, el animal puede llegar a la Temperatura Crítica Superior (arriba de 30°C, con humedad relativa del 75 %), que es la temperatura del ambiente arriba de la cual el organismo, a pesar de los mecanismos evaporativos, empieza a tener una alteración orgánica y activación del Eje Hipotálamo-Pituitaria-Adrenal, con primeras oleadas de catecolaminas y glucocorticoides (Córdova *et al.*, 2007).



En una temperatura ambiental arriba del 40°C y humedades relativas arriba del 40%, existe un estado prepatológico que es ocasionado por un choque térmico, donde el animal empieza a evidenciar signos de malestar: disminución del consumo de materia seca, incremento en el consumo de agua y salivación, aumento de la frecuencia respiratoria y cardiaca, disminución en la tasa de rumia, incremento de la temperatura rectal (hasta 40 °C), disminución de cloruros y proteínas plasmáticas, que pueden desencadenar si la exposición al calor es prolongada, procesos patológicos que afecten la producción de leche y comprometan seriamente la reproducción (Lozano *et al.*, 2005).

### **3.2 El estrés calórico (EC).**

Un estado prepatológico del organismo es determinado por el tiempo de exposición a altos índices de radiación solar directa, temperatura ambiental, temperatura del suelo (superficie), índice de temperatura-humedad (complejo), presión de vapor de agua y humedad relativa, como factores ambientales externos; Por otro lado, se hace más presente por una alta tasa metabólica de la fermentación microbiana, que el organismo del bovino es incapaz de disipar el calor por medios insensibles y mecanismos de transpiración y jadeo (Arauz, 1992; Pulido, 2011).

El estrés calórico influye directamente sobre la fisiología general y la regulación homeostática, lo que implica cambios en el funcionamiento de órganos, glándulas y sistemas, que se ve reflejado en cambios metabólicos, supresión y reducción de funciones corporales no vitales (producción de leche, crecimiento y fertilidad) y una alteración vinculada con el mantenimiento funcional del medio interno (Arauz, 1992).

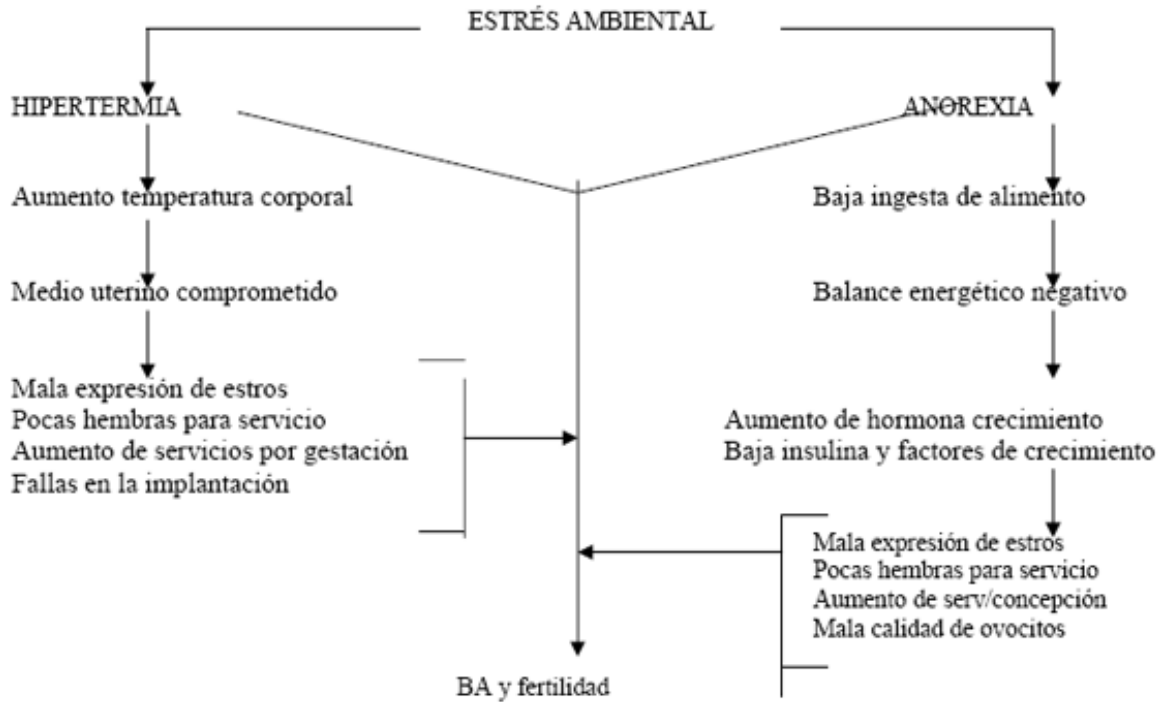


Figura 10. Estrés Ambiental sobre la conducta y fisiología del organismo (González, 2000).

### 3.2.1 Efecto del EC en la alteración Endócrina.

Muchas glándulas endocrinas responden a diversos grados de estrés ambiental, siendo las glándulas Hipófisis- Suprarrenales (corteza y médula) y tiroides, las más activas en la adaptación. El eje HPA está notablemente influenciado por la temperatura y humedad relativa, así como también las concentraciones de cortisol y el aumento de producción glucocorticoides, que causa inmunodepresión del sistema inmunológico (Sánchez, 2007).

Siguiendo a Sánchez (2007), se ha detectado la estrecha asociación de las hormonas calorigénicas, la tiroxina ( $T_4$ ) y la Triyodotironina ( $T_3$ ), así como la hormona de crecimiento (GH) y los glucocorticoides con la tasa metabólica de los mamíferos, lo que ocasiona una reducción en el consumo de energía relacionada directamente con la disminución del consumo de alimento. Así también la síntesis de PGF alfa y  $\beta$ - endorfinas, que pueden interrumpir la preñez.

Para Córdoba et al (2008), los mamíferos responden a cambios ambientales mediante mecanismos de adaptación regulados por hormonas como adrenocorticotropina, glucocorticoides y catecolaminas; bajo situación de estrés, existe un efecto negativo de retroalimentación de progesterona sobre la hormona luteinizante, elevándose los niveles de cortisol, prostaglandina F2-alfa y ACTH, que tienen consecuencias en muertes embrionarias.

### 3.2.2. Efecto del EC en la Producción de Leche.

El estrés por calor afecta negativamente a las vacas en todas las etapas de producción incluyendo a las vacas secas, aunque en forma y proporciones diferentes. La vaca de leche es particularmente sensible al calor y el comportamiento más evidente es la disminución en la ingestión de alimento y como consecuencia en la producción de leche. La reducción voluntaria de la ingestión de materia seca es la principal estrategia de la vaca para reducir el incremento térmico corporal, esta reducción llega hasta en un 25% y la consecuencia obvia es la reducción en producción de leche. Debido a una reducción en las concentraciones de hormonas como la tiroxina y los glucocorticoides disminuye el metabolismo basal para que se reduzca la producción de calor y esto a su vez induce a la disminución en el consumo de alimento (Arias, Mader y Escobar, 2008).

### 3.2.3 Efecto del EC en la Reproducción.

La temperatura afecta la reproducción en vacas notablemente, pudiendo bajar de 75% a 10% en la eficiencia reproductiva del rebaño. La causa de mayor merma en la reproducción se debe a fallas en la implantación del embrión, ya que la vaca con estrés calórico presenta vasodilatación periférica (para disipar calor) por lo cual el aporte sanguíneo a los órganos como el útero disminuye. Además cualquier tipo de estrés determina liberación de Prostaglandinas y entre ellas la PgF2 la cual tiene efecto luteolítico y agrava más el cuadro de infertilidad e incrementa la mortalidad embrionaria (Salvador, 2007).

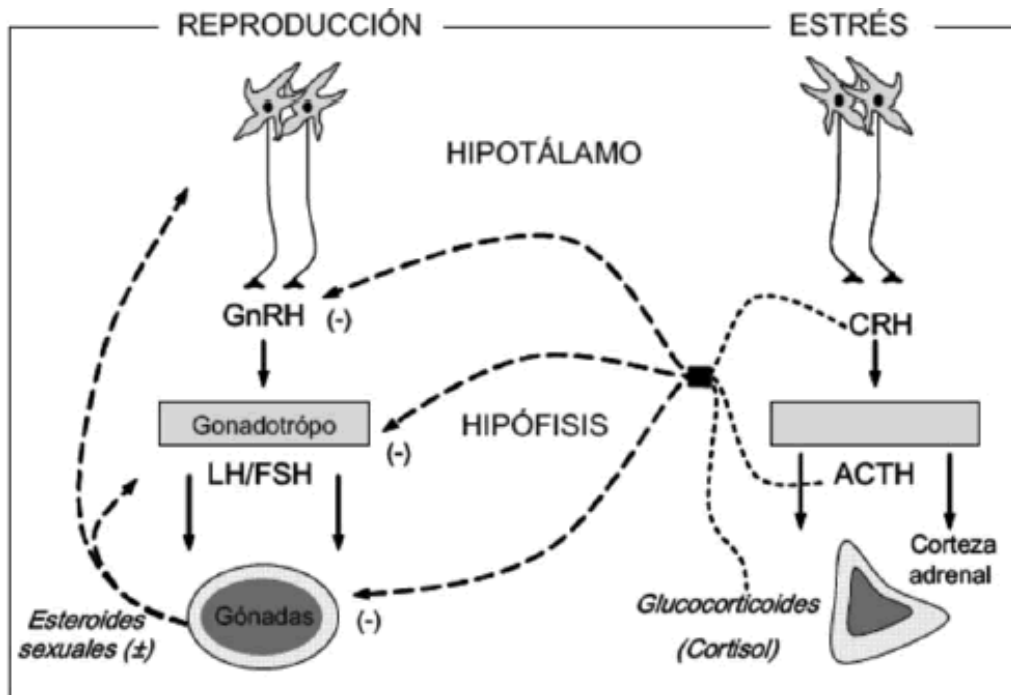


Figura 1. Sitios del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas (HHG) en que el estrés puede afectar negativamente la secreción de GnRH, gonadotropinas y esteroides sexuales. Adaptado de Chrousos, Torpy y Gold (60).

Figura 11. Alteración endócrina por Estrés Calórico.

### 3.3 Índice de Temperatura-Humedad (ITH).

La humedad relativa (HR) es considerada un factor potencial de estrés en el ganado, ya que acentúa las condiciones adversas de las altas temperaturas. Los principales efectos de la HR están asociados con una reducción de la efectividad en la disipación de calor por sudoración y respiración. La tasa de evaporación depende de la gradiente de presión de vapor que existe entre el animal y el medioambiente circundante, así como de la resistencia al movimiento en contra de la gradiente (Arias *et al.*, 2008).

A temperaturas superiores a los 30 °C, la HR comienza a asumir un importante rol en los procesos evaporativos. En estas condiciones, el simple gradiente de presión de vapor no es suficiente para asegurar una adecuada evaporación. Así entonces, la humedad relativa alta reducen el potencial de disipación de calor

tanto de la piel como del aparato respiratorio, afectando a los animales especialmente en medioambientes en los que la disipación del calor por vías evaporativas es crucial para mantener la condición homeotérmicas (Ariaset *al.*, 2008).

Por esta razón se planteo un índice que da cuenta de ambos factores, temperatura y humedad relativa, que fue desarrollado originalmente para ser utilizado en seres humanos y extendido posteriormente al ganado. El índice de temperatura-humedad (ITH) ha llegado a ser un estándar en las prácticas de manejo del ganado por las últimas cuatro décadas, existiendo a la fecha tablas y rangos que permiten predecir eventuales riesgos de estrés (Ariaset *al.*, 2008). .

Para Pulido (2011), el ITH expresa con un valor numérico la relación que existe entre la temperatura ambiente y la Humedad Relativa como medida de confort en el ganado bovino; Así también menciona que es utilizado para determinar el riesgo de niveles excesivos de calor, el cual puede afectar el potencial productivo del ganado lechero, provocando que los animales que superen la estabilidad térmica entren en un proceso de Estrés Calórico.

Se ha documentado que el estrés calórico es frecuente cuando el ITH supera a 72 unidades. La producción óptima de leche se encuentra a temperaturas que oscilan entre los 5 a 25 °C; cuando la temperatura ambiental asciende por arriba de 26 °C y la temperatura rectal se encuentra a 39 °C empieza a una caída del consumo de materia seca y de la producción de leche (Lozanoet *al.*, 2005).

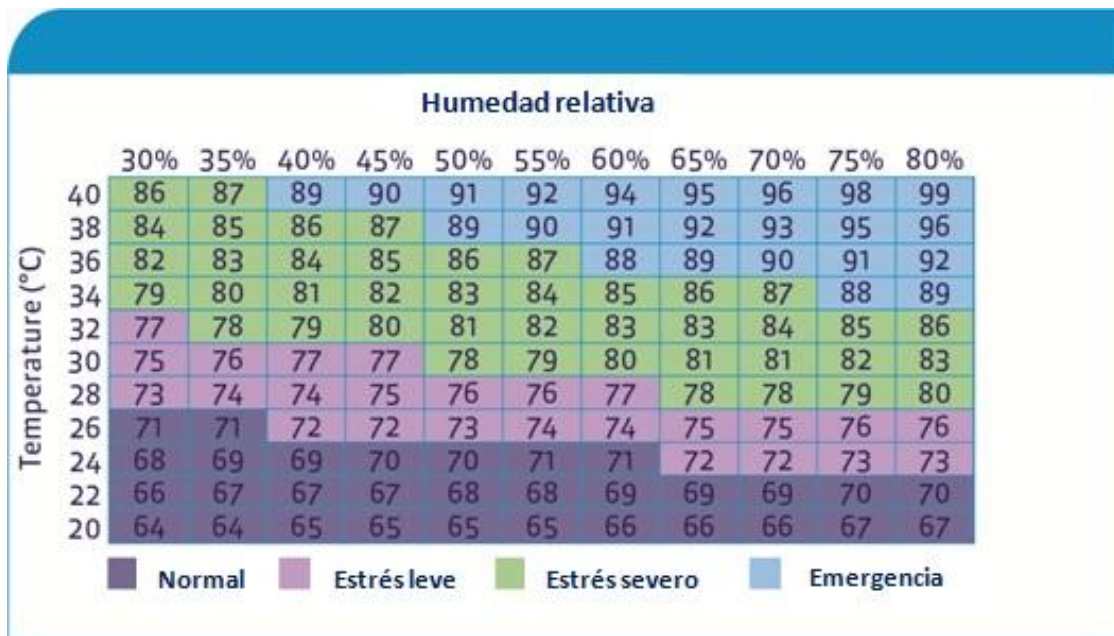


Figura 12. Índice-Temperatura-Humedad en Bovinos (Jordan, 2003).

### 3.4 Respuesta celular: Proteínas de Choque térmico (HSPs)

Las proteínas del estrés calórico (HSPs) son familias de moléculas evolutivamente presentes en células eucarióticas y procarióticas, consideradas esenciales para la supervivencia. Su nombre deriva de la observación original, donde su expresión fue inducida en células después de la exposición a temperaturas elevadas (Córdova, 2008).

Todos los organismos responden a un estrés medioambiental empleando su maquinaria de síntesis proteica para producir HSPs, también llamadas “chaperonas moleculares”. Las HSPs tienen una variedad de funciones, incluyendo ensamble, plegamiento intracelular y translocación de proteínas oligoméricas (González, 2005).

Estas Chaperonas asisten al plegamiento inicial de proteínas o forman mecanismos de reparación de proteínas desdobladas o de proteínas agregadas constantemente, ya que la capacidad de plegamiento celular puede ser sobrecargada y dar como resultado un plegamiento proteico incorrecto (Pulido, 2011).

Ayudan a las proteínas desplegadas en dos formas: en primer lugar durante el tiempo finito entre la síntesis y el plegamiento, donde las proteínas deben de estar protegidas de las interacciones inadecuadas proteína-proteína. En segundo lugar, las proteínas deben plegarse rápida y precisamente a su estado nativo. Bajo condiciones de estrés celular actúan como agentes citoprotectores a través de su unión a proteínas desdobladas, protegiéndolas así de la desnaturalización (Pulido, 2011).

Sánchez (2007), ha observado que en células expuestas a un choque hipertérmico se incrementa la síntesis de HSPs, lo que permite a la célula sobrevivir al estrés calórico, ya que participan en el desarrollo de la termotolerancia, es decir, la habilidad de las células pre-expuestas a temperaturas no letales para sobrevivir a subsecuentes exposiciones a altas temperaturas.

El metabolismo celular se altera debido a la tensión térmica. Se altera numerosas funciones celulares relacionadas con la expresión genética como la traducción de proteínas, el ensamble del ácido ribonucleico (ARN) y la transcripción genética normal, mientras que la transcripción de genes de choque térmico se activa y aumenta; además, existe un problema de la agregación y plegado erróneo de las proteínas que se incrementa con el aumento de la temperatura, requiriendo el incremento correspondiente en los niveles intracelulares de chaperonas (Sánchez, 2007).

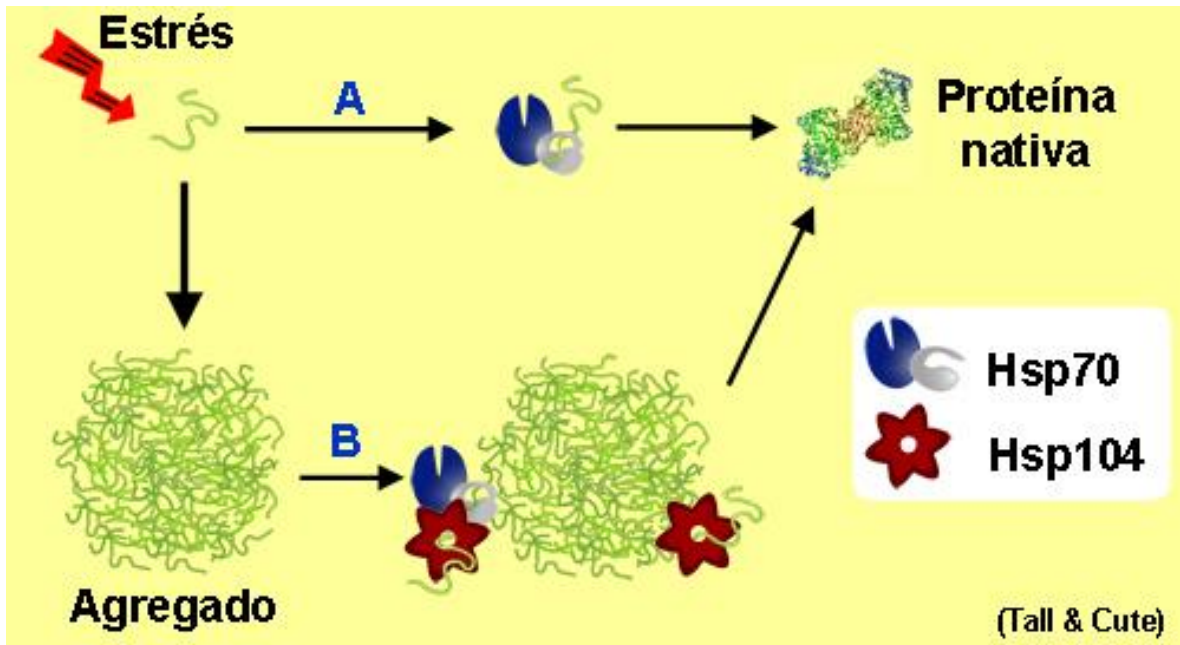


Figura 13. Funcionamiento de chaperonas durante el Estrés (Guyton y Hall, 2001).

Seguindo a Sánchez (2007), define a las moléculas chaperonas como proteínas que ligan o estabilizan formas inestables de otras proteínas, por la unión y liberación controlada de los substratos de las proteínas, facilitando el destino correcto, así como el plegado, el ensamble oligomérico y el transporte a un compartimiento subcelular particular. Las HSPs actúan como monómeros o dímeros y pueden reconocer siete u ocho segmentos de residuos en polipéptidos desdoblados.



#### **4. EFECTO DEL ESTRÉS CALÓRICO EN LA PRODUCCIÓN DE LECHE Y LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA**

Para Avendaño *et al.*, (2007), el estrés calórico es uno de los principales factores que limitan la eficiencia productiva del ganado lechero en zonas áridas y semiáridas de México. Las altas temperaturas y elevada humedad relativa en los meses de intenso calor provocan una reducción en los principales parámetros productivos y reproductivos del ganado lechero, que cuando es sometido a estas condiciones adversas, su temperatura aumenta y se induce una serie de eventos fisiológicos que conducen a una nueva homeostasis y reducción de la productividad.

En el bovino de leche el calor corporal procede de tres fuentes principales, el metabolismo normal, los factores del medio ambiente (temperatura del aire y humedad relativa), y la actividad física y productiva; en la disipación de calor, el 75 % es transmitido por los mecanismos de radiación, conducción y convección, y el 25 % restante es a través de la evaporización. Para ello, existe dentro del sistema térmico de los bovinos zonas termosensibles. La zona de termoneutralidad se encuentra a una temperatura ambiente de 18°C, mientras que la zona de confort se encuentra en un intervalo de 6 a 21 °C, donde el animal puede ajustar su temperatura sin ningún desgaste adicional. Cuando el animal supera el límite superior de la zona termoneutral, el mantenimiento de su temperatura corporal normal empieza a alterar su tasa metabólica basal. Cuando la combinación de los factores ambientales (temperatura y humedad) y de manejo persiste por períodos prolongados, se genera un estado de respuestas fisiológicas y de comportamiento conocido como estrés calórico (González, 2005).

Mujika (2005), menciona una serie de alteraciones fisiológicas y de comportamiento que el animal desarrolla durante un ambiente a altas temperaturas y humedad relativa: crecimiento del ritmo respiratorio (>80 pulsaciones/minuto), provocando pérdida de saliva y como consecuencia predisposición a padecer acidosis; se incrementa la temperatura a 39 °C; se incrementa las necesidades de agua, incluso pueden llegar a duplicarse en

situación de estrés severo; el animal suda más con objeto de refrigerarse; decrece la ingestión de alimentos, limitándose la actividad del rumen con objeto de no producir más calor endógeno; disminuye el riego sanguíneo de los órganos del animal, dirigiéndose éste hacia la piel para disipar los efectos del calor; disminuye la producción de leche; altera los parámetros reproductivos: celos silenciosos, muertes embrionarias y menores tasas de concepción, entre otros.

Para Stevenson (2012), la producción de leche y la eficiencia reproductiva son considerados los barómetros económicos estándar de una operación lechera; sin embargo, a través del mejoramiento genético de alta producción se ha provocado una relación negativa de causa y efecto sobre la eficiencia reproductiva, es decir, entre más aumenta la producción de leche más se sacrifica la eficiencia reproductiva.

Para Flamenbaum (2009), el estrés calórico afecta la productividad y la fertilidad del ganado lechero de alta producción. Un estudio realizado en Israel, el índice de concepción en los meses de invierno supera el 50%, mientras que durante el verano cae a menos del 20%. El intervalo entre partos se incrementa en verano y consecuentemente disminuye la eficiencia de producción, creándose una estacionalidad indeseable en el abastecimiento de leche al mercado.

#### **4.1. Binomio indisoluble: producción y fertilidad.**

En los sistemas intensivos de producción lechera en México ha sido afectada en los meses calurosos, principalmente de mayo a septiembre, mostrando una marcada reducción en las tasas de concepción y la caída de la productividad láctea. El incremento de la producción de leche se ha acompañado en una disminución de la fertilidad del primer servicio del 0.5 a 1.0 % anual en los últimos 25 años; se incrementó los días abiertos y un retraso en el inicio de la actividad ovárica y del primer servicio posparto; si el intervalo entre partos es superior al óptimo hay una mayor probabilidad que el periodo seco sea mayor y se reduce la producción en la siguiente lactación (Lozano *et al.*, 2005).

Considerando que el periodo seco es una etapa de preparación de la vaca para su próxima lactancia y que el pico de producción se alcanza, aproximadamente a las ocho semanas posparto, la etapa previa al parto toma gran importancia; por tanto, la presencia de estrés calórico en el periodo seco de la vaca lechera puede repercutir negativamente al momento del parto, en el peso al nacimiento de la cría, en características productivas posparto, como el pico de producción y lactancia completa, así como el comportamiento reproductivo. El estrés calórico durante el periodo seco también causa cambios en los perfiles hormonales, lo que a su vez produce un efecto negativo en el desarrollo de la glándula mamaria y en la producción de leche posparto (Avendaño *et al.*, 2007)

Stevenson (2011) demostró que el desarrollo genético de las vacas lecheras existen cambios importantes en su composición (mayor tamaño del sistema digestivo), características hormonales y metabólicas, que aumento en un 20% la capacidad de producción láctea pero disminuyo considerablemente los ciclos estrales; según el estudio, en los años noventa los ciclos eran de 19 a 24 días, mientras estudios actuales demuestran que los ciclos han disminuido con intervalos 21 a 24 días y las tasas de concepción bajo de 55.6 % a 39.7%.

Lozano *et al.*, (2005) demostraron que en meses calurosos hay una reducción de la tasa de gestación, donde se ha definido el periódico crítico del estrés calórico sobre la fertilidad y el desarrollo embrionario; el incremento de la producción láctea ha implicado la reducción de la tasa de la fertilidad del primer servicio, donde fue más acentuado con vacas de alta producción.

Para Cavazos (2002) toma vital importancia dentro la explotación lechera el binomio indisoluble de la eficiencia reproductiva y la producción de leche. La lactancia de la vaca se inicia en el parto y la producción de leche a través de la lactancia va formando una curva característica que varía entre animales y lactancia. En los primeros 4 meses, la vaca produce el 60% de toda la leche que será capaz de producir; del quinto al octavo mes de lactancia, la producción va declinando notoriamente; y a partir del noveno mes la producción cae. Recomienda no tener lactancias de once meses e intervalos entre partos de 13

meses. Es por ello que si la concepción se retrasa dos meses, se retrasara de igual manera el siguiente parto a 15 meses y la lactación a 13 meses, por ende disminuirá la producción de leche y se verá afectada la eficiencia reproductiva.

Desde otra perspectiva, la falla en la concepción o infertilidad constituye el problema reproductivo más importante en hatos lecheros, que ha coincidido con el incremento de la producción de leche; sin embargo, la baja fertilidad no es provocada por medio de la lactancia, como proceso fisiológico, sino por los cambios metabólicos que impone la producción de grandes volúmenes de leche y el inadecuado consumo de nutrientes. Así, las vacas lecheras después del parto caen en un balance energético negativo, lo cual significa que la suma de energía necesaria para su propio mantenimiento y la que requieren para producir es mayor que la consumida, por lo que se ven obligadas a utilizar sus reservas corporales. El balance energético negativo puede afectar el control endócrino de la reproducción, lo cual se ha asociado con la baja fertilidad (Hernández y Morales, 2001).

Es por ello, que el estrés calórico además de afectar la fertilidad, en la disminución de la tasa de concepción, ampliación del ciclo estral, acortamiento del periodo de estro, retención placentaria, reducción y disminución de la fertilidad, tiene vital importancia en la industria lechera porque disminuye la producción láctea, principalmente porque decrece el consumo voluntario de alimento y puede tener efectos en un desbalance energético (Sánchez, 2007).

## **4.2 Disminución en la Producción Láctea.**

### **4.2.1. Disminución del consumo de Materia Seca.**

Sánchez (2012), menciona que las altas temperaturas afectan directamente y drásticamente el consumo voluntario de materia seca, el consumo de agua, la producción y la composición de la leche. Similarmente González (2005), el efecto evidente del estrés calórico en un 25 % la disminución del consumo de alimento y del nivel de producción. Para las vacas lecheras, la principal estrategia para reducir el calor corporal es la reducción voluntaria del consumo de materia seca.

Por otra parte, Flamenbaum (2009), menciona que el problema no es igual en diferentes etapas de la producción láctea. El estrés calórico tiene mayor impacto negativo en el inicio de la lactancia. En datos de estudios en Israel muestra que el pico de lactancia de las vacas que parieron en verano es 4-6kg/día más bajo que el pico de las que parieron en invierno, causando una diferencia de casi 1000kg entre la lactancia de las vacas que paren en Julio comparadas con las que paren en Diciembre; en la mitad de la lactancia, se afecta la persistencia de la misma: en vacas paridas a comienzo del invierno el nivel de producción hacia el décimo mes de la lactancia es 63% de la producción pico, comparado con sólo 58% en vacas paridas en principios del verano. Finalmente, cuando el estrés calórico afecta la vaca hacia el fin de la lactancia y durante el período seco, se resiente la acumulación de reservas corporales, esenciales para apoyar la producción de leche en la lactancia subsiguiente.

Flamenbaum (2009) también ha reportado que el estrés calórico durante el último trimestre de la gestación afecta el desarrollo del feto y de la masa placentaria, limitando el desarrollo de la glándula mamaria y la lactancia siguiente.

Mujika (2005), con respecto a las recomendaciones NRC de 1981, menciona que la ingestión de materia seca, no sufre una desviación considerable hasta que la temperatura sobrepasa de 25 °C. a 35 °C; la ingestión disminuye un 14 %, siendo la disminución del 50% cuando la temperatura llega a 40°C. Es por ello que las vacas comen la mitad de kg de materia seca de lo que les corresponde por su producción y esa temperatura.

#### 4.2.2. Balance Energético Negativo (BEN).

Como se ha descrito anteriormente, la disminución del consumo de materia seca trae consigo alteraciones nutricionales que desencadenarán en un balance energético negativo, una disminución láctea y eficiencia reproductiva (Flamenbaum, 2011).

Bach (2006), define que el balance energético de un animal está influenciado por su producción de leche y la ingestión de energía. El reparto de nutrientes tiene

importancia en las distintas funciones fisiológicas, por ejemplo, la lactación tiene prioridad sobre las funciones reproductivas; por lo tanto, pequeños desajustes nutricionales mostrarán ante sus consecuencias sobre la reproducción que sobre la producción de leche.

Para Rúgeles (2001), la etapa más afectada es el ganado que se encuentra en lactancia, seguido por las vacas y novillas. Similarmente a Bach (2006), cuando el trastorno metabólico afecta el tracto reproductivo se manifiesta como infertilidad con celos irregulares, repetición de calores y un mayor número de servicios por concepción. La deficiencia nutricional se presenta en estados fisiológicos de gran demanda desde el punto de vista metabólico, como son el final de la gestación, el inicio de la lactancia y la etapa de crecimiento, entre el destete y la pubertad en las novillas.

Tomando la etapa de Gestación, Rúgeles (2001), las necesidades de todos los nutrientes esenciales se incrementan en el último tercio de la gestación, en especial la demanda energética, donde la glucosa constituye el 50% del sustrato energético para el feto, el 25 % lactato y el 25% restante proviene de los aminoácidos, con sus requerimientos de 500 gr de glucosa al final de la gestación.

En cuanto a la etapa de lactación, la prioridad metabólica que alcanza la glándula mamaria en la época que rodea el parto se acrecienta con el aumento en el nivel de leche producida en el primer mes; si los nutrientes disponibles no cubren la demanda para este estado fisiológico se retardará el reinicio de la ciclicidad ovárica o se presentará una disminución en la tasa o porcentaje de concepción. Se ha determinado que el factor responsable de los trastornos reproductivos en este estado fisiológico es la magnitud de la secreción de energía neta en la leche (Rúgeles, 2001).

En animales de alta producción láctea se desencadenan importantes cambios homeorréticos en el postparto temprano afectándose el metabolismo proteico-energético, con la consecuente disminución de la producción de leche en la

siguiente lactancia y retardo en la recuperación ovárica postparto, definida por una relación inversa entre la glicemia y algunos índices reproductivos como el número de servicios por concepción, el intervalo entre partos, el periodo abierto y el periodo seco y directa entre las concentraciones de triglicéridos; en el preparto, con el número de servicios por concepción y el periodo seco (Rúgeles, 2001).

Se ha demostrado que las condiciones de verano afectan negativamente el contenido de grasa y proteína en la leche, mientras que el conteo de células somáticas aumenta, produciendo una significativa disminución de la calidad de la leche. La pérdida anual de leche debido a la influencia de los meses calurosos de verano, es de unos 500kg por vaca, a lo que debe agregarse un incremento de 12 días abiertos y 8% más de vacas con problemas al parto (Flamenbaum, 2005).

#### 4.2.3 Trastornos metabólicos y circulatorios.

Para Martínez (2013), el estrés calórico causa un aumento en la pérdida de sodio y bióxido de carbono, por los mecanismos orgánicos para disipar el calor, provoca un incremento del pH de la sangre (alcalosis respiratoria); esto trae como consecuencia mecanismos fisiológicos dirigidos a provocar una acidosis compensatoria.

La alcalosis respiratoria termina un rato después de que el animal deja de jadear, al cesar la demanda excesiva de CO<sub>2</sub> (bicarbonato); sin embargo esto no plantea que se hayan recuperado los umbrales de sodio y, sobretodo, de potasio. Entonces empieza una acidosis metabólica compensatoria. Normalmente la alcalosis se presenta en las horas más calurosas y la acidosis recurrentemente por la noche (Martínez, 2013).

La acidosis compensatoria ocurre como consecuencia de la normalización de la función renal, produciendo orina ácida y demás por efecto de la acidosis ruminal; esto sucede, como un mecanismo de defensa del bovino cuando hay estrés calórico (Martínez, 2013).

Martínez (2013) citando a Gianella *et al.*, (2010), describió que en un estudio realizado en la Universidad de Padua, Italia, se utilizaron vacas Holstein con diferentes grados de estrés calórico y acidez ruminal, encontrando que los cambios en pH ruminal corrieron paralelos a los del pH sanguíneo, reflejando la absorción de ácido proveniente del rumen. Como consecuencia de la acidez metabólica inducida por la acidosis ruminal subaguda aumenta la concentración de bióxido de carbono ( $p\text{CO}_2$ ) en la sangre. También hay una acidificación de la orina porque el animal trata de eliminar el exceso de ácido que está entrando a su sistema.

Siguiendo a Martínez (2013), menciona que hay otro mecanismo de compensación que está relacionado con la ingestión de alimentos. La vaca bajo estrés calórico discrimina el forraje y prefiere los concentrados para generar menos calor interno, comer menos y recibir más energía. Por eso lo normal es que haya acidosis ruminal en vacas bajo estrés calórico. Paradójicamente hay acidez ruminal y alcalosis respiratoria al mismo tiempo.

Para entender la importancia del problema, Carda (1990), menciona que el  $\text{CO}_2$  es un producto del metabolismo celular y respiratorio que es liberado a los líquidos orgánicos sanguíneos y transportado a los capilares pulmonares para su excreción (hematosis y espiración); conjuntamente, también es liberado una carga ácida no volátil, derivada de la oxidación incompleta de metabolitos y traducido finalmente en un Hidrogenión ( $\text{H}^+$ ).

Martínez (2013) menciona una cadena bioquímica donde toma importancia el  $\text{CO}_2$ . Las células excretan bióxido de carbono y éste pasa a los capilares sanguíneos. El bióxido de carbono reacciona con agua para formar ácido carbónico en los glóbulos rojos, reacción que se conoce como anhidrasa carbónica ( $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 = \text{H}_2\text{CO}_3$ ); el ácido carbónico reacciona con la hemoglobina formando bicarbonato y liberando oxígeno en las células ( $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{KHbO}_2 = \text{HCO}_3^- + \text{O}_2 + (\text{H}) \text{HbO}_2 + \text{K}^+$ ). El bicarbonato reacciona con cloruro de sodio ( $\text{NaCl}$ ) sanguíneo. Se forma bicarbonato de sodio en la sangre. El cloro liberado al disociar la sal es neutralizado por el potasio ( $\text{NaCl} + \text{HCO}_3^- + \text{K}^+ = \text{NaHCO}_3 + \text{KCl}$ ). La reacción



previa es reversible en los pulmones, en donde el cloro es liberado en el plasma y neutraliza el sodio liberado cuando reentra el bicarbonato a los eritrocitos para liberar el bióxido de carbono en la respiración ( $\text{NaHCO}_3 + \text{KCl} = (\text{NaCl}) + (\text{KHCO}_3)$ ), el primero a nivel extracelular y el segundo en el espacio intracelular.

Tomando en cuenta las reacciones bioquímicas, retoma también importancia la bomba de “sodio-potasio”, que afecta la respiración celular. Se llama así al intercambio de sodio (Na) y potasio (K) que ocurre en las membranas de todas las células del organismo y que permite el intercambio de nutrientes. La entrada de Na y salida de K de las células ocurre por un mecanismo llamado de despolarización y el retorno del K a las células se logra por un mecanismo llamado repolarización. La despolarización ocurre a partir de un estímulo eléctrico y la repolarización ocurre a partir de una reacción bioquímica. La primera es una reacción física instantánea y la segunda es una reacción química lenta. Para que haya un intercambio normal se requiere que haya umbrales (niveles) de Na y K adecuado en el torrente sanguíneo y el medio intersticial que hay entre las células o espacio extracelular (Martínez, 2013).

Se ha visto que en estados de estrés calórico y a consecuencia de hiponatremia e hipokalemia, no hay niveles adecuados de Na y K en el espacio extracelular y entonces se ve alterada la bomba de sodio y potasio y el equilibrio de la membrana celular, tomando en cuenta que el sodio y el potasio son los minerales esenciales en el equilibrio de todas las membranas celulares; además, el Na y el K son indispensables en el metabolismo de la respiración (Martínez, 2013).

Otros estudios han demostrado que durante un proceso de estrés calórico la función circulatoria también sufre ajustes de aclimatación, donde disminuye el volumen plasmático a causa de una intensa evaporación y deshidratación, en cuanto se incrementa la tasa respiratoria y la transpiración. También se ha visto que aumenta el volumen del líquido extracelular por el incremento en la capacidad de retener agua bajo la exposición calórica (Sánchez, 2007).

#### 4.2.4 Cetosis.

En altas temperaturas el ganado lechero tiende a disminuir el consumo de alimento voluntario, lo que predispone a un balance energético negativo. En la medida que el animal transita por el periodo de lactancia con una deficiencia de nutrientes, las demandas de producción de leche no pueden ser cubiertas con la ingestión de alimento; con el fin de superar el balance de energía negativa, las vacas movilizan reservas de grasa para producir ácidos grasos no esterificados (AGNES), que posteriormente algunos de ellos ser convertirán en ácidos cetónicos (McArt y Ospina, 2012).

Se ha documentado que una acumulación de AGNES en el hígado puede provocar hígado graso; así mismo, el exceso de producción de cetonas puede desencadenar otros problemas de salud; altos niveles de AGNES en periodos de parto tienden a dos veces mayor probabilidad de presentar enfermedades, incluyendo desplazamiento de abomaso, cetosis clínica o metritis puerperal; además, tuvieron menos probabilidad de quedar gestantes en los dos primeros periodos de 21 días posteriores al periodo voluntario de espera (McArt y Ospina, 2012).

Díaz y Tovar (2005) mencionan que los animales que llegan a desarrollar cetosis subclínica tienden a disminuir su eficiencia reproductiva futura. Cambios bioquímicos, endócrinos y, sobretudo, metabólicos como la cetosis subclínica, desplazamiento de abomaso y la fiebre de leche, son asociados con el retraso de los primeros signos de celo, al igual que un intervalo del parto a la primera ovulación, disminución en la tasa de concepción y un intervalo prolongado en el siguiente parto.

Vitela *et al.* (2004) mencionan que dentro las principales causas de desecho en los establos lecheros, se encuentra en tercer lugar problemas en el sistema digestivo, particularmente refiriendo a enteritis, acidosis, desplazamiento de abomaso, relacionados con diferentes factores dependiente de la dieta que reciben las vacas

en el nivel de tecnificación de los establos. Además, existe también el desecho de animales por el problema de mastitis.

#### 4.2.5 Mastitis.

La salud de la ubre es determinante para el buen desempeño reproductivo de las hembras, principalmente en la producción de leche. Se sabe que la prevención de la mastitis en lactancias tempranas, mejora la eficiencia reproductiva de los animales en términos de los días al primer servicio postparto, días para la concepción, servicios por concepción y días de intervalo entre partos (Córdova *et al.*, 2008).

Las mastitis antes del servicio, ya sean clínicas o subclínicas, pueden reducir el porcentaje de concepción hasta el 50%. Las endotoxinas generadas por agentes Gram negativos productores de mastitis, pueden favorecer la síntesis de prostaglandinas F2-alfa, provocando perturbaciones reproductivas relacionadas con anomalías del ciclo estral, intervalos entre estros alterados y menor duración de la fase lútea del ciclo estral, cuya repercusión está relacionada con desordenes en los patrones hormonales, menor duración de la vida del cuerpo lúteo (luteolisis), desarrollo folicular, presencia de muertes embrionarias tempranas y compromiso del ambiente uterino (Córdova *et al.*, 2008).

En estudios recientes, se ha llegado a la conclusión que el estrés es uno de los factores medioambientales que afectan la producción animal, al relacionarse estrechamente con los agentes patógenos que atentan contra la salud de los animales. Los mamíferos responden a estos cambios en el ambiente mediante mecanismo de adaptación regulados por hormonas como adrenocorticotropina, glucocorticoides y catecolaminas. Bajo condiciones de estrés, existe un efecto negativo de retroalimentación de progesterona sobre la hormona luteinizante, elevándose los niveles de cortisol, prostaglandina F2-alfa y ACTH (Córdova *et al.*, 2008).

### **4.3 Disminución de la Eficiencia Reproductiva.**

La eficiencia reproductiva constituye un conjunto de medidas, expresadas en parámetros reproductivos de beneficio rentable. La fertilidad es una preocupación primordial en la industria lechera. Para saber de su importancia y su impacto económico, en Estados Unidos, México, Europa y Asia, en los últimos 40 años ha disminuido las tasas de concepción. En 1951 se lograba preñar el 65% de la vacas servidas, mientras a partir del año 2000 se ha reducido a menos del 40% (Lluén, 2002).

Para empezar a abordar el tema de la eficiencia reproductiva, es necesario definir los parámetros que han de definir la sub fertilidad. Córdova (2005) plantea que la meta ideal en todo programa reproductivo en un hato de ganado bovino lechero es lograr que todas las hembras tengan el primer parto a los 24 meses de edad y de ahí en adelante, una cría cada 12 meses. Las vacas lecheras Holstein muy fértiles paren cada 364 días, siendo eliminadas por infertilidad solo el 3 al 4%. Por lo que se pretende tener una cría por año.

Campuzano (2005) describe parámetros que han sido utilizados tradicionalmente en explotaciones lecheras; sin embargo, con innovaciones genéticas, alimentación especializada, así como factores ambientales éstos son continuamente cambiantes. En México tienen los siguientes parámetros: los días abiertos son de 144.7 días en promedio, el porcentaje de fertilidad general es del 28.70%, porcentaje de fertilidad al primer servicio es de 31%, porcentaje de vacas gestantes al mes de 6.7%, el porcentaje de abortos del total de vacas gestantes del hato es de 18.2%, día en leche de 200.6, intervalo entre partos (meses) es 13.3, promedio de producción por vaca en leche es de 25.6, porcentaje de anestro es de 7.4% y porcentaje mensual de partos es de 8.2%.

Por ejemplo, una vaca que haya tenido algún tipo de incidente metabólico o reproductivo durante el parto o postparto necesitara más tiempo para su recuperación, que retornan al estro aproximadamente un ciclo más tarde que otras en mejor condición. Una vaca con un proceso reproductivo normal ocurre su

ovulación 15 días después del parto; en cambio, vacas que tuvieron problemas durante el periodo de transición ocurre la ovulación de 30 a 35 días postparto (Campuzano, 2005).

Flamenbaum (2013), menciona que el estrés calórico afecta negativamente todas las etapas de la fertilidad de la vaca, entre ellos la manifestación de “signos de calor”, la concepción y el mantenimiento de la gestación.

En los meses de mayor calor (con mayor intensidad de mayo a septiembre) se reducen los signos de calor. Las vacas que paren en este tiempo por lo general ciclan más tarde que vacas que han parido en el invierno; además, los ciclos son más cortos y menos intensos, que ocurre mayormente en las horas de menos calor. El estrés calórico afecta la sincronización entre la ovulación y la manifestación de calor, afecta negativamente la calidad del óvulo en las primeras etapas de desarrollo del folículo (unas semanas antes de la ovulación, lo que da un retraso en la manifestación del estro (Flamenbaum, 2013).

Además, bajan las tasas de concepción, que también son causados por la mala condición corporal de vacas con parto en primavera (principios de verano), porque tienden a perder más peso corporal después del parto, lo que afecta la actividad hormonal relacionada con la fertilidad y está directamente relacionada a la mala manifestación de calor y de la tasa de concepción (Flamenbaum, 2013).

También se ha estudiado que el estrés calórico afecta negativamente la probabilidad de éxito de la fertilización, el reconocimiento materno del embarazo (16 días después de la ovulación y fertilización) y la implantación del óvulo fecundado en el útero. El estrés calórico incide sobre etapas más avanzadas de la gestación. En los primeros tres meses tiende a aumentar la tasa de absorciones y al final del embarazo tiende a aumentar la tasa de abortos (Flamenbaum, 2013).

#### 4.3.1 Disminución de la Tasa de Concepción.

Se ha encontrado evidencias de que el bajo porcentaje de concepción y la alta mortalidad embrionaria, son los factores que más contribuyen a la baja eficiencia de fertilidad estacional, en vacas lechera, asociado con alta temperatura y humedad relativa. Se ha sugerido que existe una relación directa entre los cambios de los factores ambientales y el momento de la inseminación, periodo crítico donde es afectada la fertilidad (Ponce, 2006).

La disminución en las tasas de concepción puede ser debida, en otros factores, por el efecto nocivo del estrés calórico que tiene sobre el desarrollo folicular, en el desarrollo inadecuado del siguiente cuerpo lúteo, en la producción insuficiente de progesterona lútea, o en el desarrollo embrionario deficiente (Cruzet *al.*, 2009).

Ponce (2006), menciona que la temperatura ambiental máxima un día después de la IA y la radiación solar el día de la IA presentó una relación curvínea negativa con respecto al porcentaje de concepción. Cuan la temperatura ambiental aumento de 25 a 31 °C disminuyo de 40 a 31% el porcentaje concepción; también se ha descrito que las vacas con mayor pérdida de concepciones está relacionada con altas temperaturas rectales.

Se ha confirmado que en zonas subtropicales, con alta temperatura y humedad relativa, desencadena estrés calórico en vacas lecheras que afecta negativamente las tasas de preñez, debido a una combinación de baja detección de celos y alta mortalidad embrionaria, lo que provoca días vacíos más largos y baja fertilidad (Pérez y Gómez, 2009).

Para Hernández y Morales (2001), el bajo porcentaje de concepción es provocado por alta incidencia de muertes embrionarias tempranas, antes de los 16 días post inseminación. Sin embargo, también la baja fertilidad también es provocada por los cambios metabólicos que impone la producción de grande volúmenes de leche y el inadecuado consumo de alimentos. Por ejemplo, las vacas después del parto, caen en un balance energético negativo, llegando a umbrales negativos entre los 10 y 20 días.

#### 4.3.2 Alteración del ciclo estral y eficiencia reproductiva.

Los efectos del estrés calórico en la reproducción bovino han sido estudiados ampliamente. Sus efectos adversos se han reportado en aspectos como la duración y expresión del estro, desarrollo embrionario temprano, flujo sanguíneo, relaciones hormonales y crecimiento (Sánchez, 2012).

El ciclo estral es un evento fisiológico sensible al estrés, principalmente ocasionado por las altas temperaturas ambientales. Disminuye la intensidad y duración del celo y tiene efectos dramáticos sobre la fertilidad, principalmente en animales con problemas de adaptación a las condiciones ambientales. Las altas temperatura afectan la fertilidad, el comportamiento sexual, folículo-génesis, ovulación, función luteal e implantación. Estos efectos se traducen negativamente en la tasa de natalidad incrementando el intervalo entre partos (Sheen y Riesco, 2002).

Algunos trabajos en Estados Unidos han reportado para vacas Holstein y Jersey ubicadas en lugares cálidos que los signos de estro solo duran entre 12 a 13 horas, mostrando una diferencia de 5 a 6 horas menos en la leche de la lactancia siguiente (Mujika, 2005).

El estrés calórico también se ha asociado con el aumento en el número de óvulos no fertilizados y embriones anormales. En hatos afectados por el calor se observa la falta de concepción, muertes embrionarias tardías e incluso abortos (Ortiz, 2009).

Los efectos más conocidos sobre la gestación son la disminución del peso del ternero al nacimiento, alteraciones en las concentraciones hormonales materno fetales y reducción en la producción de leche posparto (Sánchez, 2012).

El estrés calórico causa un descenso considerable en el flujo sanguíneo al útero, el cual está asociado con la disminución en el crecimiento fetal durante la gestación tardía y alteración de la funcionalidad de la placenta y la función endocrina. El resultado es un ternero de menor peso al nacer y alteraciones que

afectan en la vaca el desarrollo mamario, lactogénesis y producción de leche (Lozano, Vázquez y González, 2005).

Para Rivadeneira (2013), el ciclo estral representa un patrón cíclico de actividad ovárica que permite a las vacas ir de un periodo reproductivo de no receptividad a uno de receptividad, permitiendo establecer un estado de gestación en la vaca. El crecimiento, desarrollo y maduración de los folículos ováricos es un proceso fundamental para la alta eficiencia reproductiva en los bovinos de leche.

Britt y Álvarez (2012), mencionan que la incapacidad de las vacas para mantener la gestación al inicio de la lactancia es un problema severo en hatos lecheros. Además de incrementar los costos de semen, tiene impacto en el intervalo entre partos, días abiertos promedio, detección de calores, persistencia posible de la lactancia y la rentabilidad de la empresa. Además, las vacas caen en la categoría de “pérdida de gestación”.

Echeverría, Huanca y Delgado (2002), en un estudio realizado en Lima, Perú, en animales bovinos, con temperaturas de 31 °C, humedad relativa de 80 % y un ITH mayor de 75 unidades, bajo el efecto del estrés calórico, determinaron que se incrementa el intervalo entre partos a 14 meses. Se afectó negativamente el intervalo de partos al primer servicio por la alteración de la actividad cíclica postparto; las vacas paridas en primavera e inicio de verano tuvieron problemas para reiniciar la ciclicidad ovárica por un balance energético negativo que sucede después del parto, debido que el BEN origina hipoglucemia, lo que aumenta la concentración de la hormona liberadora de corticotropina, que a su vez estimula la liberación de ACTH y  $\beta$ -endorfina, afectando negativamente la pulsatibilidad de la secreción de LH, y por lo tanto el reinicio de la ciclicidad ovárica.

Similarmente Rúgeles (2001), menciona que la disponibilidad de energía está directamente relacionada con el patrón de pulsatibilidad normal de LH. En caso de un BEN se presenta un rápido incremento en la utilización de glucosa para generar lactosa, ocasionando hipoglicemia y por ende hipoinsulinemia que conduce rápidamente a una lipólisis de reservas corporales y estimula el apetito, a



través de una mayor disponibilidad de ácidos grasos libres (AGL). El incremento de alimento al inicio de la lactancia marca una mayor liberación de  $\beta$ -endorfina a nivel hipotalámico-hipofisiario que inhibe la actividad de la GnRH y por tanto afecta la liberación pulsátil de LH.

Para Lluén (2002), el BEN afecta además algunos procesos reproductivos asociados con un retraso en la primera ovulación posparto y con una disminución de las concentraciones séricas de progesterona en el segundo y tercer ciclo postparto, lo que potencialmente puede afectar el desarrollo folicular, el potencial de los ovocitos y la supervivencia embrionaria como secuela de la pérdida de condición corporal de más de 1 punto, durante las primeras cuatro semanas postparto.

Para Cruz *et al.*, (2007) el impacto de estrés calórico sobre la eficiencia reproductiva de las vacas lecheras es la alteración del desarrollo folicular, el pico pre ovulatorio de LH y el desarrollo del subsiguiente cuerpo lúteo, la producción de progesterona luteal y el desarrollo embrionario.

Ponce (2006), reporta vaquillas que arriba de 38°C y alta humedad relativa, con ITH arriba de 70 unidades, pueden entrar en un estado anéstrico cinco de seis animales. Además, los ciclos estrales son de larga duración en vacas adultas, con una reducción en la duración del estro, de 18 horas que se consideran normales a 10 horas en estrés térmico; disminuyen las manifestaciones de estros, lo que predispone a celos silenciosos.

En condiciones de estrés por alto índice de temperatura y humedad, se ha encontrado que ha disminuido las concentraciones de progesterona en el plasma sanguíneo en la fase de meta estro, con una disminución de LH, que afectan negativamente los periodos de desarrollo folicular, mantenimiento y regresión del cuerpo (García *et al.*, 2004).

Para Rosales y Guzmán (2008), la regresión del cuerpo lúteo es cuando el ovocito no es fecundado o es fecundado y el embrión muere tempranamente; el cuerpo lúteo sufre un proceso de regresión alrededor del día 16 del ciclo estral en

bovinos, por un proceso denominado luteolisis, que ocurre como resultado de la liberación pulsátil de prostaglandinas F2-alfa en el endometrio. La regresión del cuerpo lúteo involucra principalmente una reducción en la secreción de progesterona, mientras que la regresión estructural involucra alteraciones en la estructura celular de la glándula y una gradual involución dentro del ovario, para formar una pequeña cicatriz compuesto por tejido conectivo fibroso a la que se denomina cuerpo albicans. El efecto luteolítico de la PGF2-alfa, ocurre principalmente por acción vaso constrictora sobre el endotelio vascular que irriga el cuerpo lúteo, como consecuencia habrá una menor llegada de nutrientes, oxígeno y colesterol necesarios para la esteroidogénesis; además esta hormona puede tener efecto directo sobre los receptores a hormonas luteotrópicas, captación de colesterol por célula, la expresión de enzimas esteroidogénicas y el transporte de colesterol hacia la mitocondria.

Se observó que el estradiol disminuye durante los días del proestro en vaquillas con temperaturas arriba de 32°C. (Ponce, 2006). A temperaturas de 39.5 °C, con pulsaciones y frecuencia respiratoria aproximadas a 95 y 50 /minuto, los mecanismos fisiológicos de los bovinos son afectados, alterando el funcionamiento de la tiroides, la hipófisis y la adrenalina, entre otros (García *et al.*, 2004).

Se ha reportado, cuando la temperatura corporal supera 40°C, los folículos desarrollados pueden sufrir severos daños y convertirse en no viables; a su vez, los aumentos de progesterona inhiben la liberación de LH durante el estro, interrumpiendo el proceso de ovulación; el estrés calórico reduce el tamaño del folículo dominante de la primera y segunda onda folicular. Animales que se encuentra en estado de estro, bajo efectos de estrés calórico, se altera la dinámica folicular y disminuye el predominio en el estro siguiente. El folículo preovulatorio y el deterioro de su función durante el estrés calórico puede desencadenar otros efectos, tales como distorsión en la secreción de gonadotropinas y subdesarrollo del cuerpo lúteo y del embrión, cambios que resultan en una baja fertilidad. Aún también, temperatura y humedad relativa alta, perturba el balance entre los factores bioquímicos y endometriales (Córdova, 2008).

En otros estudios (Avendaño *et al.*, 2007), la disminución en la concentración de hormonas tiroideas  $T_3$  y  $T_4$  se ha observado en ganado sujeto a altas temperaturas, lo cual indica disminución en la glándula Tiroides en condiciones de estrés calórico. Esta reducción también se relaciona con el crecimiento de tejidos maternos como la glándula mamaria y la placenta, ya que la actividad de estas hormonas está directamente relacionada con el desarrollo mamario y la lactogénesis, pudiendo afectar el crecimiento fetal en su etapa final y la función de la glándula mamaria postparto.

Se ha observado que aproximadamente el 60% del crecimiento fetal del bovino se presenta en los últimos 90 días de gestación, por lo que la exposición a altas temperaturas en este periodo puede tener efectos negativos importantes en el crecimiento de la placenta y el feto, así como la viabilidad y el recién nacido (Avendaño *et al.*, 2007).

También se ha demostrado, en vacas alta productoras de leche bajo efecto del estrés por altas temperaturas, afecta el desarrollo y la calidad folicular y del ovocito, y de la función lútea, que juegan un papel importante en la fertilidad y el desarrollo embrionario temprano, en un incremento de folículos no saludables y reducción en el desarrollo embrionario. Se sugiere que el efecto del estrés calórico radica en un daño en la comunicación intercelular entre las células de la granulosa, del cúmulo y del ovocito, se afecte la competencia del fluido folicular, la viabilidad de las células de la granulosa y de la teca interna y se modifica la esteroidogénesis (Lozano y col., 2005).

#### 4.3.3. Muerte Embrionaria.

Varios estadios de la formación embrionaria inicial son importantes para el desarrollo y sobrevivencia del embrión, el cual se mueve del oviducto al útero en el estadio de 8 a 16 células. Con 5 a 6 días de edad el embrión se encuentra en el estadio de 16 a 32 células y estas células comienzan a juntarse para formar una esfera compacta denominada mórula. La compactación celular y las uniones intercelulares representan en primero estadio crítico en que el embrión comienza

comportarse como un organismo. En los días 7 a 8 una cavidad se forma y las células del blastocito inicial se diferencian en masa celular interna, destinada a formar el feto, y el trofoblasto destinado a formar la placenta. En los días 9 y 10, el blastocito expandido eclosiona de la zona pelúcida y continúa engrandeciéndose hasta el día 13. El alargamiento ocurre próximo al momento del reconocimiento materno de la gestación y es acompañado por un aumento de la actividad metabólica y secreción de interferón T. La fijación del embrión al endometrio comienza aproximadamente en el día 19 y la implantación embrionaria completa en el día 42 (Sartori, 2004).

La sobrevivencia del embrión y el establecimiento de la gestación involucran la comunicación activa y pasiva entre el embrión y el útero. La manutención del cuerpo lúteo, como resultado de las señales embrionarias para la madre, garantiza la producción continua de  $P_4$ , la cual es necesaria para preparar el endometrio para la implantación y nutrición embrionaria. La presencia del embrión por alrededor del día 16 del ciclo inhibe la síntesis y liberación de PGF<sub>2</sub>-alfa del endometrio, evitando así la luteolisis y la consecuente disminución de la producción de  $P_4$  (Sartori, 2004).

La sobrevivencia embrionaria depende de una correcta sincronía entre el embrión y la madre; se debe establecer un diálogo estrecho entre el embrión en desarrollo y el ambiente materno, en el cual participan factores autócrinos, parácrinos y endócrinos. El embrión en el día 15 a 17, después de la inseminación, debe establecer los mecanismos que evitan la regresión del cuerpo lúteo, lo cual consiguen mediante la secreción de interferón T, el cual bloquea la cascada de eventos luteolíticos. Se ha propuesto que una de las causas de infertilidad consiste en la incapacidad del embrión para evitar la regresión del cuerpo lúteo, debido a que los embriones que provienen de vacas subfértiles se encuentran retrasados en su crecimiento y diferenciación (Mateo *et al.*, 2002).

En vacas lecheras la mortalidad embrionaria es la principal causa de infertilidad. La mayoría de las muertes embrionarias ocurren durante los primeros 16 días

postinseminación de forma que las vacas regresan a estro en un tiempo equivalente a un ciclo estral normal (Mateos *et al.*, 2002).

Para Lluén (2002), la muerte de embriones antes del reconocimiento materno de la gestación (de 16 a 19 días) es considerada como muerte embrionaria temprana. La que ocurre entre el reconocimiento materno y el momento que se ha completado la organogénesis (alrededor del día 42), se denomina muerte embrionaria tardía, y la pérdida de la gestación posterior al día 42 se llama muerte fetal. Se ha demostrado que la muerte embrionaria temprana expresa pérdidas de gestaciones de 40 a 60%, la tardía de 10 a 15% y la muerte fetal de 5 a 15%.

Se ha descrito que los abortos embrionarios tempranos ocurren cuando el embrión no es reabsorbido, que ocurren con síntomas de estro pero los abortados raramente se encuentran dado que se pierden fácilmente debido a su tamaño reducido. La mortalidad prenatal, causa mayor parte de los fracasos de la gestación y se pueden dividir en embrionarias y fetales (Córdova *et al.*, 2007).

El estrés por calor en forma de temperaturas ambientales altas reduce la ingestión de alimentos fibrosos y en consecuencia reducen la producción de leche y las relaciones entre el estrés y la fertilidad. En el proceso de aclimatación, significa el cambio de muchas funciones fisiológicas y la magnitud de éste la secreción del útero y los oviductos. Se ha descrito un aumento de proteínas de las secreciones uterinas en altas temperaturas. También se incrementa la secreción de prostaglandinas por el útero, por lo que la sobrevivencia del embrión en el útero se ve seriamente comprometida, debido a que es altamente sensible a altas temperaturas. El periodo más crítico para la sobrevivencia del embrión es los primeros 37 días de vida (Córdova *et al.*, 2007). En estudios inmunológicos, la sobreproducción o la sub producción de cortisol puede causar hiperactividad o la hipo actividad del sistema inmune, lo cual tiene importantes implicaciones en los estados depresivos ya que abaten o aumentan el sistema inmune. El cortisol puede interactuar con las hormonas tiroideas, interviniendo en la función reproductiva y en el crecimiento. El estrés crónico suprime la hormona de crecimiento y las funciones reproductivas (Mucio, 2007).

## **CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES.**

Se ha planteado que el efecto del estrés calórico afecta considerablemente la producción de leche y eficiencia reproductiva. Es por ello que este trabajo pretende ser un apoyo en la búsqueda de alternativas, de las cuales muchos trabajos ya se han realizado, como son el uso eficiente de sistemas de enfriamiento.

Sin embargo, debido a los factores múltiples que actúan en procesos de estrés térmico, hace necesaria más búsqueda de información e investigación científica.

Como ya se ha visto, el estrés calórico afecta gravemente el Sistema Neuronal, Inmunológico y Endócrino, que conlleva estados pre patológicos donde convergen otro tipo de factores que comprometen la salud del Animal.

Sin más, el estrés calórico es un problema que seguirá tomando importancia mientras busquemos la rentabilidad en la producción de leche.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Álvarez, A., Pérez, H., Martín, T., Quincosa, J. y Sánchez, A. (2009). *Fisiología animal aplicada* (1ª. Ed). Medellín, Colombia: Editorial Universidad de Antioquía.
2. Arauz, E. (1992). *Efecto de la tensión calórica en la época seca sobre algunos índices fisiológicos y el estado general en lactación y crecimiento en ganado lechero cruzado*. Revista Agronomía Mesoamericana. Vol. 3: pp. 34-39. Panamá.
3. Arias, R. A., Mader, T. L., Escobar, P. C. (2008). Factores climáticos que afectan el desempeño productivo del ganado bovino de carne y leche. *Revista Archivos de Medicina Veterinaria*. 40 (1): 7-22.
4. Avendaño, L., Álvarez, F. D., Correa, A., Saucedo, J. S., Rivera, F., Verdugo, F. J., Arechiga, C. F. y Robinson, P. H. (2007). Evaluación de un sistema de enfriamiento aplicado en el periodo seco de ganado lechero en el verano. *Revista Téc Pec Méx*. 45(2): 209-225.
5. Bach, A. (2006). *La reproducción del vacuno lechero: nutrición y fisiología*. XVII curso de especialización. FEDNA.
6. Bavera, G. A. y Béguet, H. A. (2003). *Clima y ambiente; elementos y factores*. FAV-UNRC. Cursos de producción bovina de carne. Doi: <http://www.produccion-animal.com.ar>
7. Bavera, G. A. y Béguet, H. A. (2003). *Termorregulación corporal y ambientación*. Cursos de producción bovina de carne. Doi: <http://www.produccion-animal.com.ar>
8. Britt, J. y Álvarez, F. (2012). *¿Por qué hay tantas vacas perdiendo gestaciones?* Revista Hoard's Dairyman. Publicación agropecuaria. Año 18. No. 206: pp. 236-238.
9. Caballero, D., Tamez, R. S, Rodríguez, C., Tamez, P., Weber, R. J. y Gómez, R. (2001). Regulación neuroendócrina del sistema inmune. *Revista CIENCIA-UANL*. 4 (2): 205-214. Doi: <http://www.redalyc.org>
10. Campuzano (2005) *Evaluación de la duración del periodo de espera voluntario en vacas especializadas en producción de leche*. Nota técnica.

11. Caraviello, G. (2004). *Tópicos de fertilidad en vacas de alta producción*. Universidad de Winconsin. Reproducción y genética (No. 611). Nota técnica.
12. Carda, P. (1990). *Patología General Veterinaria*. Zaragoza, España: ACRIBIA.
13. Cavazos, F. (2002). *El binomio indisoluble. Eficiencia reproductiva y producción de leche*. ABS México S.A de C.V. Servicio Veterinario Técnico.
14. Córdova, A. (2005). *Comportamiento reproductivo de ganado lechero*. Revista electrónica de Veterinaria REDVET. Vol. VI, No. 7. Doi: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070705.html>
15. Córdova, A., Xolalpa, V. M., Córdova, M. S., Córdova, C. A. y Guerra, J.E. (2007). Factores que predisponen a enfermedades causantes de abortos en vacas lecheras. Review. *Revista Complutense de Ciencia Veterinaria RCCV*. 7: 7-20.  
Doi:<http://www.ucm.es/BUCM/revistasBVC/portal/modulos.php?name=Revistas&id=RCCV&col=1>
16. Córdova, A. (2008). *Bienestar y reproducción animal*. Revista electrónica de veterinaria REDVET. Vol. IX, No. 12. Doi: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/121216.pdf>
17. Córdova, A., Córdova, C. A., Córdova, M. S., Saltijeral, J. A., Ruiz, C. G., Xolalpa, V. M., Cortés, S. y Guerra, J. E. (2008). *Efecto de la mastitis y el estrés sobre la reproducción*. Revista Veterinaria. 19 (2): 161-166.
18. Córdova, A., Murillo, A. L. y Castillo, H. (2010). *Efecto de factores climáticos sobre la conducta reproductiva bovina en los trópicos*. Revista electrónica de veterinaria REDVET. Vol. XI, No. 1. Doi: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n010110.html>
19. Correa, A., Avendaño, L., Rubio, A., Armstrong, D., Smith, J. y Denise, S. (2002). Efecto de un sistema de enfriamiento en la productividad de vacas lecheras bajo estrés calórico. *Revista AGROCIENCIA*. 36: 531-539.
20. Cruz, J. E., Elizondo, C. A., Leyva, C., Favela, J. E., Ulloa, R. y Fernández, I. G. (2009). *Progesterona y tasas de concepción en vacas lecheras Holstein después de la administración de GnRH postinseminación, durante el verano*. UAAAN-UL. FMVZ-UNAM.



21. Cruz, J. E., Elizondo, C. A., Ulloa, R. y Fernández, I. G. (2009). Efecto de la GnRH postinseminación sobre la concentración de progesterona y las tasas de concepción en vacas repetidoras Holstein en condiciones de estrés calórico. *Revista Téc Pec Méx.* 47 (1): 107-115.
22. Cunningham, J. G. (2005). *Fisiología Veterinaria* (3ª. Ed). Madrid, España: ELSEVIER.
23. Cunningham, J. G. y Klein, B. (2009). *Fisiología Veterinaria* (4ª. Ed). Madrid, España: ELSEVIER Saunders.
24. Daza, E. P. y Pérez, R. (2011). Termorregulación de los lagartos en la formación de profesores de ciencias naturales y educación ambiental. *Revista Ciencia y Educación.* Universidad Tecnológica de Colombia. 17 (3): 663-678.
25. Díaz, M. T. y Tovar, I. (2005). Efecto de la cetosis subclínica posparto en la eficiencia reproductiva en vacas Holstein Freisian de la Comarca Lagunera. *Revista Chapingo.* Serie zonas áridas. 4: 41-46.
26. Echeverría, A. (2002). *El ambiente climático en la producción porcina.* Universidad Nacional de Río Cuarto. Facultad de Agronomía y Veterinaria. Nota técnica.
27. Echeverría, A. y Miazzi, R. (2002). *El ambiente en la producción animal.* FAV-UNRC. Cursos de producción animal. Doi: <http://www.produccion-animal.com.ar>
28. Echeverría, L., Huanca, W. y Delgado, A. (2002). Identificación de los limitantes del comportamiento reproductivo y la eficiencia de la inseminación artificial en ganado lechero de la zona de Lima. *Revista de Investigación Veterinaria de Perú.* 13 (2): 18-27.
29. Eliosa, H. R. y Silva, A. B. (2011). *El origen de la endotermia.* Revista Ciencias de la UNAM, facultad de ciencias de la UNAM. Doi: <http://www.revistaciencias.unam.mx/index.php>
30. Flamenbaum, I. (2009). *Alta producción de leche en condiciones de estrés calórico.* Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural, departamento de Ganadería y Servicio de Extensión. Israel. Nota técnica.

31. Flamenbaum, I. (2011). *Enfriamiento y eficiencia en conversión de alimento en estrés calórico*. Revista Hoard's Dairyman. Año 17, No. 202: pp. 640-641.
32. Flamenbaum, I. (2013). *Efecto del estrés por calor y el enfriamiento en el verano en la fertilidad de las vacas lecheras*. Revista oficial de la Cámara Agrícola y Ganadera y de la Unión Ganadera Regional de la Laguna.
33. García, R., Herrera, J. y González, M. R. (2004). *Estudio preliminar de algunos indicadores de pre-parto y post-parto en área tropical*. Revista de Ciencia Agrícola. Tomo 38, No. 3.
34. González, O. A. (2000). *Fisiopatología Veterinaria*. La Habana, Cuba: FELIX VARELA.
35. González, J. M. (2005). *El estrés calórico en los Bovinos*. Revista Sitio Argentino. Departamento de producción animal. Nota técnica.
36. Guyton, A. y Halla, J. (2001). *Tratado de Fisiología Médica*. México, D. F., México: Mc Graw- Hill Interamericana.
37. Hafez, E. S. y Hafez, B. (2002). *Reproducción e inseminación artificial en animales (7ª. Ed)*. México, D. F., México: Mc Graw Hill.
38. Hernández, J. y Morales, J. S. (2001). Falla en la concepción en el ganado lechero. Evaluación de terapias hormonales. *Revista Veterinaria México*. 32 (4): 279-287.
39. Hernández, J. (2006). *Causas y tratamientos de la infertilidad en la vaca lechera*. FMVZ-UNAM. México, D. F., México. Nota técnica.
40. Hill, R. W. (1980). *Fisiología Animal Comparada. Un enfoque ambiental*. Madrid, España: Elsevier.
41. Jiménez, L. M. (2004). *Dossier: estrés por calor en vacas de leche*. SERVET. San Luís, México. Nota técnica.
42. Jordan, E. R. (2003). Efecto del estrés calórico en reproducción. *Journal Dairy Science*. 86: 104-114.
43. Lluén, B. R. (2002). *Causas de infertilidad en vacas lecheras*. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, facultad de Medicina Veterinaria. Sistema de revisiones en investigación veterinaria de San Marcos SIRIVS. Informe técnico.

44. Lozano, R. R., Vázquez, C. G. y González, E. (2005). Factores asociados del estrés calórico y producción de leche sobre la tasa de gestación en bovinos en sistemas intensivos. *Revista Téc Pec Méx.* 43 (2): 197-210.
45. Lozano, R. R., Vázquez, C. G. y González, E. (2005). Efecto del estrés calórico y su interacción con otras variables de manejo y productivas sobre la tasa de gestación de vacas lecheras en Aguascalientes, México. *Revista Veterinaria México.* 36 (3): 256-265.
46. Maldonado, H., Niño, G. y Labrador, R. (2006). *Importancia de los animales en el ecosistema.* Universidad de los Andes-Táchira. Cátedra de ecología y comunicación. San Cristóbal, Chiapas, México.
47. Martínez, R. (1998). *Niveles plasmáticos de cortisol, sodio y potasio en respuesta a la exposición solar en cuatro razas caprinas.* Facultad de ciencias biológicas y agropecuarias. Tesis de doctorado en Biotecnología Microbiana. Tecoman, Colima, México.
48. Martínez, A. (2003). *Metabolismo del sodio y potasio en estrés calórico.* Revista Hoard's Dairyman. Año 19, No. 220: pp. 216-218.
49. Mateos, A., Hernández, J., Morales, J. S. y Rodríguez, G. (2002). Tamaño folicular, progesterona y estradiol plasmáticos en los días 12-14 posinseminación y porcentaje de concepción de vacas Holstein. *Revista Archivos de Zootecnia.* 51 (195): 327-334.
50. McArt, J. y Ospina, P. (2012). *La cetosis predispone a las vacas a un arranque lento.* Revista Hoard's Dairyman. Año 18, No. 216: pp. 718-720.
51. Mena, Y., Gómez, A. y Ortiz, V. (1994). *Influencia del calor en la producción. Aspectos a considerar en el diseño de alojamientos.* Revista Mundo Ganadero: pp. 37-44.
52. Meraz, T. y Bañuelos, J. (2009). *Efecto del estrés crónico sobre la remodelación dendrítica en la región CA3 del hipocampo.* Revista e-Gnosis. Vol. 7, art. 3.
53. Moyes, C. y Schulte, P. (2007). *Principios de Fisiología Animal.* Madrid, España: Pearson Educación.

54. Mucio, J. S. (2007). La neuroquímica del estrés y el papel de los péptidos opioides. *Revista de Educación Bioquímica*. 26 (4): 121-128.
55. Mujika, I. (2005). *El estrés calórico. Efecto en las vacas lecheras*. ITGG. Área de Asistencia Técnica. Informe técnico.
56. Ortiz, J. M. (2009). *Impacto de condiciones climáticas sobre la tasa de concepción de vacas Holstein tratadas con somatotropina en Torreón, Coahuila*. Tesis de Licenciatura. UAAAN-UL.
57. Pérez, G. y Gómez, M. (2009). *Factores genéticos y ambientales que afectan el comportamiento reproductivo de un rebaño pardo suizo en el trópico.2. Intervalo entre partos y su relación con la producción de leche*. Revista científica. FCV-LUZ. Vol. XIX, N. 1: pp. 77-83.
58. Pérez, H. (2009). *Fisiología Animal II*. Universidad Nacional Agraria. Facultad de Ciencia Animal. Departamento de Veterinaria. Managua, Nicaragua.
59. Ponce, H. (2006). *Efectos de estrés térmico sobre la fertilidad del ganado vacuno*. Instituto Nacional de Investigación Pecuaria SARH. Informe técnico del Programa de Investigación con ganado lechero en clima tropical. Centro Experimental Pecuario Paso del Toro, Veracruz, México.
60. Pulido, E. (2011). *Efecto del enfriamiento por aspersión y ventilación en la producción de leche en ganado Holstein*. Universidad Michoacana de San Nicolas de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Michoacán, México.
61. Hardy, R. (1976). *Temperatura y vida animal*. Barcelona, España: Omega.
62. Rivadeneira, V. (2013). *Ciclo estral Bovino*. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Veterinaria. SIRIVS.
63. Rodríguez, S. H. (2007). *El estrés calórico y su amortiguamiento a través de las proteínas de choque térmico, hsp*. Revista electrónica de Veterinaria REDVET. Vol. VIII, No. 12B. Doi:  
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121207.html>
64. Rosales, A. M. y Guzmán, A. (2008). Apoptosis en la atresia folicular y la regresión del cuerpo lúteo. Review. *Revista Téc Pec Méx*. 46 (2): 159-182.

65. Rúgeles, M. (2001). Interacciones entre nutrición y fertilidad en Bovinos. *Revista MVZ-Córdoba*. 6 (1): 24-30.
66. Salvador, A. (2007). *Efecto del estrés calórico en vacas lecheras*. Sitio argentino, FCV-UCV. Producción Animal.
67. Sánchez, F. (2012). *El estrés calórico disminuye la producción de leche y la fertilidad en los meses de julio, agosto y septiembre en hatos lecheros de la comarca lagunera, México*. UAAAN-UL. Tesis de Licenciatura. Coah, Méx.
68. Sánchez, S. H. (2007). *Respuesta hormonal de los organismos superiores ante el estrés*. Revista electrónica de veterinaria REDVET. Vol. VIII, No. 12B. Doi: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121207B.html>
69. Sartori, R. (2004). *Mortalidad embrionaria en bovinos lecheros*. Recursos genéticos y biotecnología. Brasilia, Brasil.
70. Sheen, S. y Riesco, A. (2002). Factores que afectan la producción de leche en vacas de doble propósito en el trópico húmedo (Pucallpa). *Revista de Investigación de Perú*. 13 (1): 25-31.
71. Stevenson, J. (2011). *Los ciclos estrales largos representan retos en reproducción*. Revista Hoard's Dairyman. Año 17, No. 3: pp. 696-697.
72. Stevenson, J. (2012). *¿Realmente está declinando la fertilidad?* Revista Hoard's Dairyman. Año 18, No. 206: pp. 118-120.
73. Swenson, M. J. y Reece, W. O. (2007). *Fisiología de los animales domésticos de Dukes* (5ª. Ed). Cd. De México, México: Limusa.
74. Tippens, P. (2001). *Física. Conceptos y aplicaciones*. Madrid, España: Mc Graw Hill Interamericana.
75. Vitela, I., Cruz, C. y Ramos, M. (2004). Identificaciones de las causas de desecho en cinco establos lecheros de Aguascalientes, México. *Revista Téc Pec Méx*. 42 (3): 437-444.
76. West, J. (1992). *Estrés calórico: alimentación y manejo para reducir sus efectos en la vacas*. Sitio argentino. Producción animal.
77. Zúñiga, J. M. (2000). *Estrés. Factores estresantes. Indicadores de estrés. Influencia del estrés sobre los resultados experimentales*. CIC-UGRA. Unidad de Producción y Experimentación Animal. Informe técnico.