

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS



Estrés calórico en vacas lecheras y su efecto en el desarrollo de los críos

Por:

**Nohemí Guadalupe Martínez Franco**

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México  
Agosto 2023

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Estrés calórico en vacas lecheras y su efecto en el desarrollo de los críos

Por:

**Nohemí Guadalupe Martínez Franco**

MONOGRAFÍA

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

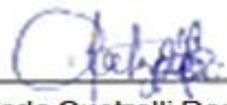
**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por:

  
Dr. Juan Manuel Guillen Muñoz  
Presidente

  
Dr. Ramiro González Avalos  
Vocal

  
M.C. Blanca Patricia Peña Revuelta  
Vocal

  
M.C. Karla Quetzalli Ramirez Uranga  
Vocal suplente

  
M.C. José Luis Francisco Sandoval Elias  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México  
Agosto 2023



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Estrés calórico en vacas lecheras y su efecto en el desarrollo de los críos

Por:

**Nohemí Guadalupe Martínez Franco**

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por el Comité de Asesoría:



Dr. Ramiro González Avalos  
Asesor principal



M.C. Blanca Patricia Peña Revuelta  
Coasesor



M.C. Karla Quetzalli Ramirez Uranga  
Coasesor



M.C. José Luis Francisco Sandoval Elias  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México  
Agosto 2023



## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios.** Por permitirme cumplir uno de mis sueños, por darme fuerza, sabiduría y paciencia para superar cada obstáculo que afronte, para poder culminar mi formación académica.

**A mi padre Gustavo Martínez Rubio.** Por brindarme su apoyo incondicional, por creer en mí, por siempre estar orgulloso de todos mis logros, por compartir mis sueños y siempre hacer todo lo posible para hacerlos realidad.

**A mi madre Luisa Franco Ponce.** por ser mi apoyo incondicional, por siempre estar conmigo en los buenos y malos momentos, por todas tus palabras de aliento, por tus regaños, los cuales me ayudaron a ser mejor persona y sobre todo mejor profesional. Por enseñarme que todo es posible, que todo se puede lograr, si tienes claros tus objetivos y metas.

**A mis hermanas.** Miriam y Esmeralda, por siempre apoyarme, estar en las buenas, pero sobre todo en los malos momentos, por darme el ejemplo, que no importa de dónde vienes, si tienes claros tus objetivos y metas, pero sobre todo si eres constante en tu trabajo, puedes cumplir con cualquier sueño y objetivo que te propongas.

**A mis amigos.** Fernanda Vargas, Britania Adame, Gloria Medina, Edrey Avendaño y Mario Jiménez, que siempre me han brindado su amistad, por compartir momentos inolvidables, por escucharme y enseñarme que no importa de dónde vengas, la distancia o el tiempo que pase siempre seremos amigos y que cada reencuentro estará lleno de felicidad.

**Al Dr. Ramiro González Avalos.** Por su gran apoyo como maestro y asesor, que a pesar de todas las adversidades que en este camino se presentaron, nunca se dio por vencido y que hoy gracias a su ayuda pude culminar mi trabajo.

**A mi ALMA TERRA MATER.** La cual me brindo todas las herramientas y oportunidades posibles para mi formación profesional, por darme excelentes profesores, compañeros y amigos a lo largo de este camino. Siempre estaré eternamente agradecida de poder pertenecer a esta institución.

## DEDICATORIAS

**A mi familia.** Que ha sido un pilar fundamental en toda mi formación, siendo mi mayor motivación y apoyo, para salir adelante, ante todo, para lograr una vida encaminada al éxito, fue la pieza clave para poder lograr esta victoria, que hoy comparto con cada uno de ustedes los cuales han aportado grandes cosas en mi vida.

## RESUMEN

Los bovinos, al igual que todos los mamíferos, son animales endotérmicos; es decir, organismos que a pesar de las fluctuaciones en la temperatura ambiental son capaces de mantener relativamente constante la temperatura corporal. Esta homeostasis es esencial para una multitud de reacciones bioquímicas y procesos fisiológicos asociados con el normal metabolismo; pero esta capacidad se ve amenazada por fuerzas adversas intrínsecas o extrínsecas, los estresores. Un estresor es cualquier cambio medioambiental que rompe la homeostasis.

El estado de dishomeostasis debido a respuestas adaptativas prolongadas, en las cuales el animal sobrevive, pero sufre consecuencias adversas ha sido denominado alostasis; en esta condición, los sistemas homeostáticos responden a situaciones de agresión como pueden ser las temperaturas extremas. A diferencia de los sistemas homeostáticos, que mantienen las variables fisiológicas dentro de rangos estrechos, los sistemas alostáticos comprenden tanto mecanismos para desencadenar la respuesta con activación de una compleja vía adaptativa como para detener la respuesta cuando la amenaza ha desaparecido. El objetivo del presente trabajo es analizar la información sobre el estrés calórico y su efecto en el desarrollo de las crías.

**Palabras clave:** Calostro, Inmunoglobulinas, Terneras, Ganado de leche, Inmunidad pasiva

## Índice general

<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	i
<b>DEDICATORIAS</b> .....	iii
<b>RESUMEN</b> .....	iv
<b>Índice general</b> .....	v
<b>Índice de figuras</b> .....	viii
<b>Índice de cuadros</b> .....	ix
<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>1.1 Objetivo</b> .....	3
<b>2. REVISIÓN DE LITERATURA</b> .....	4
<b>2.1 Antecedentes</b> .....	4
<b>2.2 Estrés calórico en bovinos</b> .....	6
<b>2.3 Termorregulación</b> .....	8
<b>2.4 Mecanismos fisiológicos de la termorregulación en animales</b> .....	8
<b>2.5 Conservación de calor</b> .....	11
<b>2.6 Intercambio de calor en el ganado lechero</b> .....	12
<b>2.7 Influencia del cambio climático</b> .....	13
<b>2.7.1 Olas de calor</b> .....	14
<b>2.8 La vaca en un ambiente cálido</b> .....	15
<b>2.9 Balance térmico y temperatura corporal</b> .....	16
<b>2.10 Bienestar para el ganado lechero</b> .....	19
<b>2.11 Relación entre la zona de bienestar y ZNT (zona neutral térmica)</b> .....	20
<b>2.11.1 Fase I: Fase de inocuidad</b> .....	21
<b>2.11.2 Fase II: Fase adversa</b> .....	21
<b>2.11.3 Fase III: Fase nociva</b> .....	22
<b>2.11.4 Fase IV: Fase extrema</b> .....	23
<b>2.12 Fuentes de estrés ambiental</b> .....	24
<b>2.13 Estrés calórico en ganado lechero</b> .....	25
<b>2.14 Color de pelaje, piel, emisividad y retención calórica solar</b> .....	25
<b>2.15 Estrés calórico en el bienestar animal</b> .....	28
<b>2.16 Problemas en la actividad debido al estrés</b> .....	30
<b>2.17 Problemas en la productividad debido al estrés</b> .....	31

<b>2.18</b>	<b>Problemas en la nutrición bajo estrés calórico</b>	32
2.18.1	Consumo de alimento	32
2.18.2	Metabolismo de las proteínas	33
2.18.3	Metabolismo de lípidos	33
2.18.4	Metabolismo de carbohidratos	34
2.18.5	El ciclo del ácido tricarboxílico (ATC)	35
<b>2.19</b>	<b>Estrés calórico y sus implicaciones en el sistema inmunológico</b>	36
<b>2.20</b>	<b>Problemas en el comportamiento reproductivo</b>	39
<b>2.22</b>	<b>Respuesta de la fisiología reproductiva</b>	42
<b>2.23</b>	<b>Cambios fisiológicos en bovinos productores de leche</b>	43
<b>2.24</b>	<b>Periodo preovulatorio</b>	45
<b>2.25</b>	<b>Dinámica folicular</b>	46
<b>2.26</b>	<b>Fases del ciclo estral (proestro, estro, metaestro y diestro)</b>	47
<b>2.27</b>	<b>Mecanismos de la leuteólisis (perdidas embrionarias)</b>	49
<b>2.28</b>	<b>Ovulación</b>	50
<b>2.29</b>	<b>Inseminación artificial</b>	51
<b>2.30</b>	<b>Fertilización (preñez)</b>	52
<b>2.31</b>	<b>Efecto del estrés térmico en la composición de la leche</b>	53
<b>2.32</b>	<b>Hormonas involucradas</b>	54
<b>2.33</b>	<b>Estrés calórico en la gestación</b>	58
<b>2.34</b>	<b>Efectos del estrés por calor materno y las funciones de la placenta</b>	59
<b>2.35</b>	<b>Cambios fisiopatológicos en el embrión</b>	61
<b>2.36</b>	<b>Exposición temprana a la hipertermia: resultados productivos y fisiológicos</b>	
<b>2.37</b>	<b>Efecto del estrés calórico en el recién nacido</b>	63
<b>2.38</b>	<b>Efecto del estrés calórico en el sistema inmunológico</b>	64
<b>2.39</b>	<b>Respuesta fisiológica del estrés</b>	65
<b>2.40</b>	<b>Indicadores conductuales de estrés por calor en terneros lecheros</b>	68
<b>2.41</b>	<b>Termorregulación en terneros</b>	69
<b>2.42</b>	<b>Zona termoneutral y temperaturas críticas</b>	70
<b>2.43</b>	<b>Papel de SN en la termorregulación</b>	71
<b>2.44</b>	<b>Papel del sistema endocrino en la termorregulación</b>	72
<b>2.45</b>	<b>Aclimatación y adaptación</b>	73
<b>3.</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	75

<b>4. LITERATURA CITADA.....</b>	<b>76</b>
----------------------------------	-----------

## Índice de figuras

Figura 1	Modificadores de la percepción del sistema nervioso central de un estresor y la organización de una defensa biológica.	7
Figura 2	Mecanismos por los cuales el ganado gana o pierde calor. La conducción, convección y radiación.	11
Figura 3	Parámetros que controlan la transferencia térmica para cada uno de los mecanismos de intercambio de calor.	13
Figura 4	Balance térmico en el ganado bovino.	19
Figura 5	Condiciones ambientales críticas para la supervivencia del animal.	23
Figura 6	Índice de temperatura y humedad.	30
Figura 7	Sitios del eje hipotálamo-hipófisis-gónada en que el estrés puede afectar negativamente.	41
Figura 8	Efectos directos e indirectos del choque térmico en un grupo de folículos ováricos y el cuerpo lúteo en relación a las alteraciones del eje Hipotálamo-Hipófisis-ovario.	47
Figura 9	Impacto del estrés térmico en el útero sobre el desarrollo del feto, ternero post natal y vaca madura.	59

## Índice de cuadros

Cuadro 1	Índice de humedad y temperatura	29
Cuadro 2	Cambios fisiológicos en bovinos productores de leche	43

## 1. INTRODUCCIÓN

El cambio climático es un proceso ocasionado por las peculiaridades inherentes a los sistemas socio-económicos de la globalización del humano (Álvarez, 2014) que alteran la composición de la atmosfera global y la variabilidad climática del planeta que persiste durante un periodo prolongado (Zamora, 2015). Por ello, se ha convertido en el más grande desafío del siglo XXI (CEPAL, 2017).

De hecho, múltiples investigaciones científicas, indican que el clima global está incrementando (Hartmann *et al.*, 2013, Sherwood y Huber, 2010; Dunne *et al.*, 2013). Así mismo, la temperatura aumento a una tasa promedio de aproximadamente 0.13°C, por década en los últimos 50 años (Dahlman, 2009). Por consiguiente, se alteran los periodos de lluvias y aumentan las inundaciones, tormentas, olas de calor y sequias (Oyhantçabal *et al.*, 2011) Por lo que, las temperaturas de verano se han aumentado en todo el mundo (Luber y McGeehin, 2008).

Por otro lado, el clima de una región es definido por, un patrón climatológico promedio, el cual puede sufrir cambios, directa o indirectamente, por causas de la actividad humana, o por la modificación en la composición de la atmosfera global (Masson-Delmotte *et al.*, 2021). Así mismo, la domesticación de los animales ha permitido mejorar las condiciones de sobrevivencia de la humanidad, respecto a la disponibilidad de alimentación, medicinas, compañía, etc., pero estos usos han sido complejos y multidireccionales (VON, 2011).

Por esta razón, el sector ganadero es uno de los segmentos más afectados de la industria agrícola. Las consecuencias del aumento de las temperaturas en el ganado serán diferentes en todo el mundo, según la latitud y los sistemas agrícolas (Nardone, et al.; 2010). Por consiguiente, los sistemas de producción agropecuarios (SPA), que hacen uso de los animales, representan una relevante porción de la economía mundial y siguen siendo el eje central para millones de personas (Magrin, 2015).

De este modo, las temperaturas extremas y periodos de baja precipitación, que conducen a la sequía, afectan principalmente la producción y calidad de la leche, rendimiento reproductivo y respuestas conductuales e inmunes de los animales (Nardone *et al.*, 2010). Por lo tanto, la exposición a condiciones térmicas incómodas (debido a la alta temperatura y humedad) superan la capacidad del individuo para disipar el calor y conduce a un aumento de la temperatura corporal que excede los límites fisiológicos (Ronchi *et al.*, 1997).

En consecuencia, el estrés calórico (EC) se presenta en el ganado lechero que experimenta hipertermia por la exposición directa al calor o por la producción endógena de calor. (Bishop-Williams *et al.*, 2015). A menudo se refiere a las condiciones ambientales que incrementan la temperatura corporal (Collier *et al.*, 2018). Por lo cual, intentan adaptarse a la temperatura ambiente alterando su comportamiento. Al disminuir su tiempo de reposo y aumentar el tiempo de pie, exponiendo una mayor superficie al aire para enfriarse como sea posible (Schütz *et al.*, 2011; Allen *et al.*, 2015).

## **1.1 Objetivo**

El objetivo del presente trabajo es analizar la información sobre el estrés calórico y su efecto en el desarrollo de las crías.

## 2. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1 Antecedentes

La influencia del clima sobre la conducta de los animales y su capacidad de producción se ha demostrado desde hace muchos años. En ambientes donde las variables climáticas logran ser colosales, animales como bovinos (homeotermos), los cuales poseen la capacidad de controlar su temperatura dentro de un margen estrecho disminuyendo la temperatura de su cuerpo; logran enfrentar climas adversos (Molina *et al.*, 2015).

A causa de la variabilidad en la estructura de los gases de efecto invernadero en la atmosfera, lo cual ha transformado el comportamiento del clima a nivel mundial, es frecuente que los animales tengan que afrontar situaciones fuera de su zona de confort. Por lo que, el cambio climático que sigue en aumento, es uno de los consiguientes retos que se debe afrontar (Rashamol *et al.*, 2019).

En consecuencia, los efectos que ocasiona el calentamiento global, conllevan numeras influencias sobre los animales y sobre la expresión total de su potencial de producción, debido a que su bienestar se verá perjudicado claramente (Nardone *et al.*, 2010; Herrero *et al.*, 2015).

Por ende, las variantes climáticas que influyen sobre el confort, se encuentra la temperatura, radiación solar, velocidad del viento, humedad relativa y precipitación. La combinación de estos factores, llevan a escenarios perjudiciales para los animales, tales como el estrés calórico (EC), lo que resulta en consecuencias sobre el animal (deglución, asimilación, respiración, transporte de

sangre, entre otros), lo que a su vez tiene un efecto en la producción (elaboración y constitución de la leche, rendimiento del peso diario) y la reproducción (Molina *et al.*, 2015).

Debido a que el EC es un estado interno inferido. Porque ningún parámetro biológico particular puede indicar correctamente un estado de estrés ya que no hay una sola respuesta para el mismo, hay distintas transcripciones de estrés basadas en las medidas utilizadas. Esto nos indica que el estrés es una incomodidad real o percibida por la homeostasis o el bienestar psicológico (Ruiz, 2018). Así mismo, la susceptibilidad al EC es distinta en cada etapa de vida, método de empleo o producción, situación nutricional, especie, raza y la capacidad genética (Das *et al.*, 2016). Estos últimos 3 son concluyentes con la armonía que se genera en los animales ya que involucra cambios genéticos a medida que los ambientes hostiles permanecen en las siguientes generaciones (Sejián *et al.*, 2018; Collier *et al.*, 2019).

En consecuencia, el cuerpo hace uso de diferentes mecanismos conductuales o fisiológicos para tratar de sobrellevar la perturbación y regresar a la normalidad. Estos acontecimientos que aceleran el estrés (factores estresantes) conducen a diversos elementos de adecuación, englobando respuestas conductuales, activando la respuesta del sistema nervioso simpático y medula adrenal, secreción de hormonas de estrés. Por ejemplo, glucocorticoides y movilización de sistema inmune. La ausencia o existencia de cualquiera de estas respuestas no contiene ni reprime la identificación de un estado estresante (Ruiz, 2018).

## 2.2 Estrés calórico en bovinos

A sí mismo, los animales están adaptados a las condiciones medioambientales en las que se desarrollan, sin embargo, hay ciertas excepciones cuando experimentan estrés térmico debido a las oscilaciones en la temperatura o bien por una mezcla de factores negativos en los que se les obliga a vivir por un cierto periodo de tiempo (Arias *et al.*, 2008).

Esta combinación de cambios medioambientales hace que los animales bajen en eficiencia productiva. Los principales signos observados en la mayor parte de los casos son el incremento en la frecuencia respiratoria, mayor consumo de agua, búsqueda de sombra, a medida que las circunstancias estresantes empeoran comienza a visualizarse el resuello, salivación excesiva, distrés respiratorio y protrusión de la lengua (Armenando, 2015).

Por otro lado, el bovino se verá forzado a utilizar energía adicional para garantizar una temperatura corporal idónea mediante el jadeo, llevándolo a un mayor gasto de energía (Galán, 2003). En consecuencia, el flujo sanguíneo hacia la periferia se verá reducido, frenando así la adecuada disipación de calor. Como consecuencia se origina un marcado incremento sobre la temperatura rectal en el animal, que llega alcanzar valores de 40 a 42°C (Armenando, 2015).

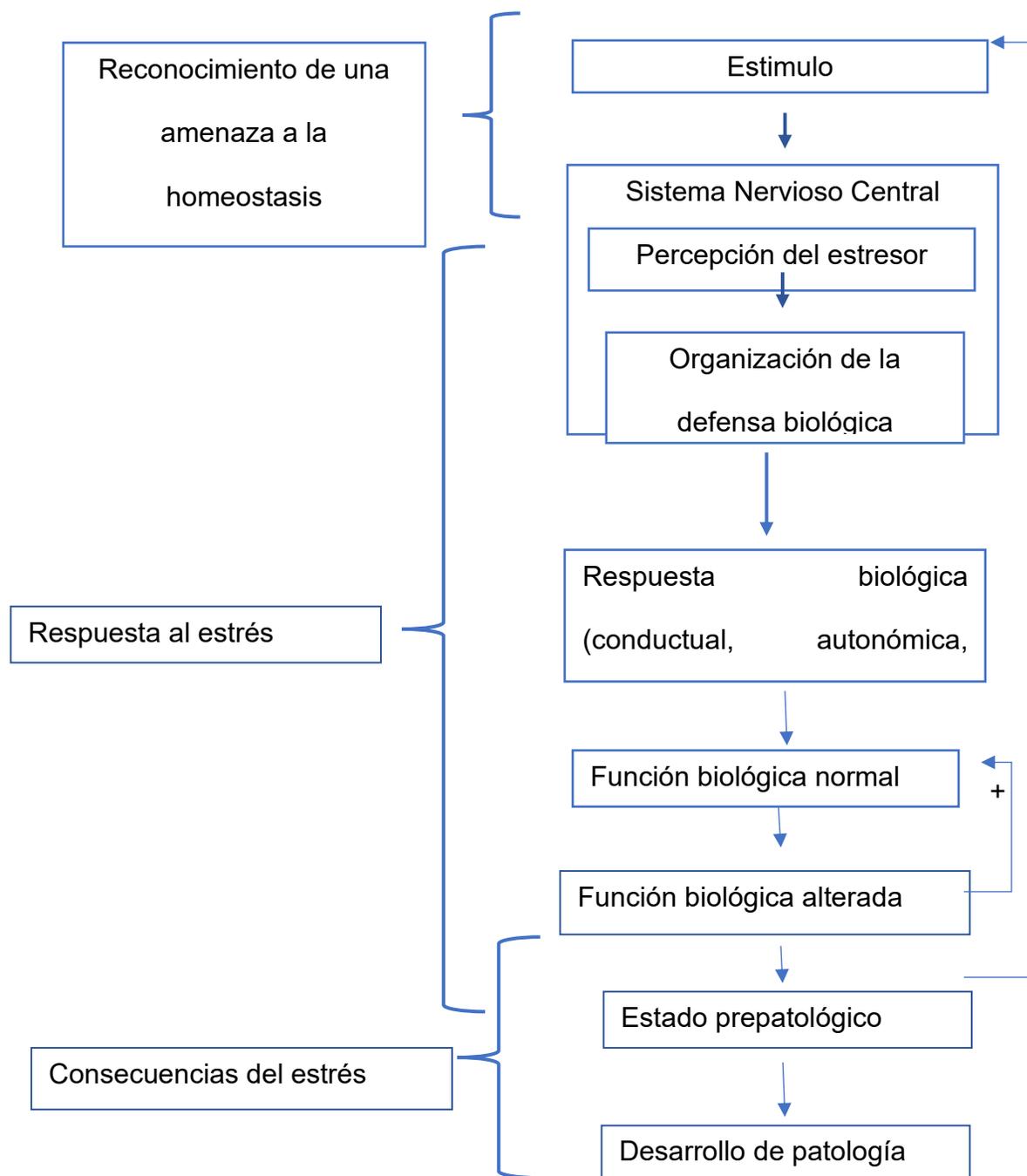


Figura 1. Modificadores de la percepción del sistema nervioso central de un estresor y la organización de una defensa biológica (tomado de Van Eerdenburg, 2018).

### **2.3 Termorregulación**

Es un mecanismo de defensa por medio de cual un animal conserva su temperatura corporal estándar para su óptima producción. Cuando son puestos en ambientes donde su carga térmica es excesivamente elevada, no logra ajustarse a una temperatura interna idónea para mantenerse dentro de los rangos adecuados para producción y reproducción (Thatcher, 1995). Por lo tanto, para mantenerse dentro de la armonía entre la generación de calor y los mecanismos de pérdida de calor, el organismo intenta termorregularse (Renaudeau *et al.*, 2012).

Aun así, la importancia térmica, en contexto de aprovechamiento, es el resultado de un conjunto de elementos vinculados al medio ambiente, como lo son la radiación solar, temperatura, humedad y la circulación de aire, aunque también lo está al individuo mismo (Thatcher, 1995). Además, esta capacidad de adaptabilidad que se encuentra en constante crecimiento permite que animales homeotermos conserven su funcionamiento biológico a pesar de las variaciones climáticas (Silanikove, 2000).

### **2.4 Mecanismos fisiológicos de la termorregulación en animales**

El sistema termorregulatorio permite preservar el equilibrio térmico, con la correcta retribución de calor, para que sea igual a la salida del mismo dentro de un lapso no mayor a 24 h (Thatcher, 1995). De este modo, el reemplazo de calor está íntimamente relacionado al ambiente climático, y a las habilidades de termorregulación, lo que implica varios componentes fisiológicos, morfológicos y conductuales (Khalifa, 2003; Da Silva, 2012).

De hecho, la tasa de reemplazo de calor depende sobre todo del ambiente climático y las habilidades de termorregulación del individuo. Así como la implicación de componentes fisiológicos, morfológicos y conductuales (Ivanov, 2006; Khalifa, 2003; Da silva, 2012). Por lo tanto, el equilibrio de calor está formado por el calor proveniente de la acción metabólica y muscular, por consiguiente, el intercambio de calor con el medio ambiente (IUPS, 2001).

Así pues, al elevarse la temperatura ambiental por encima de 25°C, aumenta gradualmente la frecuencia respiratoria. Debido a esto, se añade más calor al aire eliminado y se acentúa la evaporación de mucosas en vías respiratorias (Thatcher, 1995). Asimismo, el índice respiratorio es rápidamente alterado, cuando se aumenta la carga calórica, que está ligada para completar la termólisis activa y buscar la homeostasis (Yousef, 1985; Arauz, 2006).

Por ello, el incremento en la frecuencia cardiaca aparece en temperaturas superiores a 38°C, esta adición obedece a una elevación en la temperatura corporal en consecuencia del aumento en la temperatura ambiente (Thatcher, 1995). Asimismo, a nivel circulatorio los vasos sanguíneos poseen receptores alfa y beta adrenérgicos que regulan la luz de los mismos y permiten el reacomodo sanguíneo de manera muy rápida (Navarro, 2002).

Ahora bien, la ingestión de agua fría establece una medida eficaz para mitigar el sobrecalentamiento en el organismo, aunque hay que considerar que se deben ingerir enormes cantidades de energía (Thatcher, 1995). Así mismo, el bovino reduce su actividad física, opta por posturas específicas, decrece su metabolismo y

por añadidura suceden modificaciones en la temperatura y ritmo respiratorio (Arias, 2008; Beede y Collier, 1986; García, 2004; West, 1992).

En cualquier caso, los mamíferos pueden definir una zona de bienestar térmico. La constante pérdida térmica se debe a la vasodilatación periférica, sin estar implicados otros mecanismos, tales como la evaporación de líquidos corporales que permiten regular las pérdidas térmicas (Thatcher, 1995). Por otro lado, el rango comprendido en la zona termoneutral (ZT) se ajustará a ciertos criterios como: edad, especie, raza, estado nutricional, aclimatación, aislamiento tisular (grasa, piel) o aislamiento externo (manto) y comportamiento (Yousef, 1985).

Por lo tanto, una vez alcanza la vasodilatación máxima, la evaporación cutánea y respiratoria se incrementarán de manera lineal con relación a la temperatura ambiente, por ende, se establecerá un equilibrio de los cambios térmicos. La eficiencia de la evaporación va a depender de la cantidad de energía empleada para convertir el agua a un estado gaseoso (Thatcher, 1995).

Por lo tanto, la temperatura del aire es vital para el intercambio de calor entre el animal y su entorno (Cony *et al.*, 2004; Khalifa, 2003). Aun así, el incremento en la evaporación cutánea se logra por la emisión de sudor a nivel de glándulas sudoríparas y de la evaporación e incremento en la respiración (Thatcher, 1995). En cualquier caso, la ganancia o pérdida de calor, dependerá de la temperatura corporal es menor o mayor a la del ambiente (Bavera y Beguet, 2003). En realidad, ni la emisión de sudor o la frecuencia respiratoria pueden aumentar indefinidamente, por ello la totalidad de líquido que puede evaporarse está sujeta a la humedad del aire (Thatcher, 1995).

Por ello, los mecanismos autónomos incluyen la activación de diversas vías termorreguladoras que se inician en el hipotálamo anterior (Mota-Rojas *et al.*, 2021). Así mismo, existen otros medios por los cuales se lleva a cabo la pérdida de calor como lo son: radiación, conducción, convección, evaporación y el metabolismo, en forma de heces, orina y leche (Thatcher, 1995).

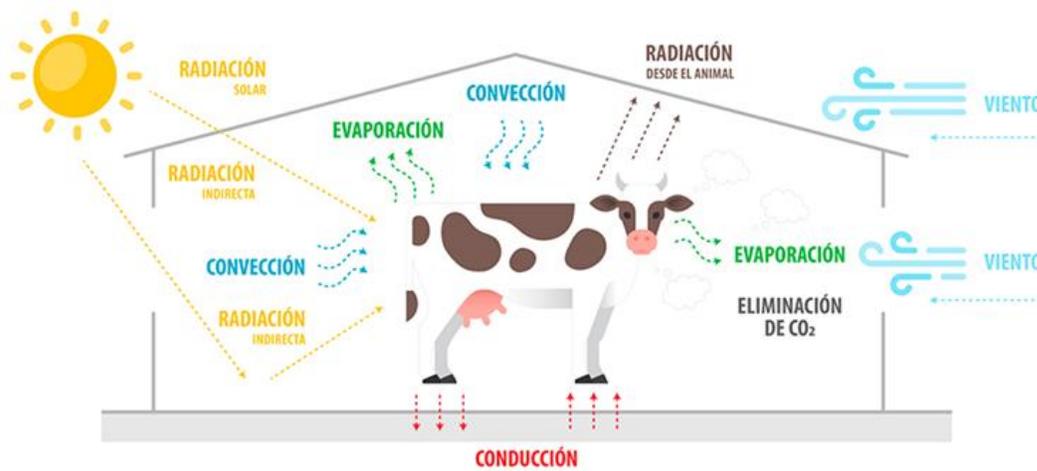


Figura 2. Mecanismos por los cuales el ganado pierde o gana calor. Conducción, convección y radiación son dependientes de un gradiente térmico, mientras que la evaporación depende de un gradiente de presión de vapor (tomado de Pérez y Salgado, 2020).

## 2.5 Conservación de calor

Ahora bien, la conservación de calor, está sujeta a cambios comportamentales y posturales, así como también en la activación del sistema nervioso simpático alfa adrenérgico, liberación de acetilcolina y vasoconstricción cutánea (Vilches *et al.*, 2002). De todos modos, la tendencia de vertebrados en la búsqueda de una ZT, por medio de desplazamientos, vocalizaciones y diferentes actividades (Ivanov, 1999). Por esto, el aspecto fisiológico-comportamental es llamado preferencia térmica (Herpin *et al.*, 2002).

Por ende, se pueden presentar casos hipertermias cuando estas respuestas disminuyen (Herazo, 2019). Ahora bien, existen termorreceptores, que son neuronas aferentes (Chalela-Mantilla, 2011). Están localizados bajo la capa superficial de la piel y el 16% en la interface entre piel y grasa subcutánea (Ivanov, 1999). Por un lado, estos receptores traducen la medida de sangre en piel, la erección de pelo y las actividades de las glándulas sudoríparas, que se encuentran distribuidas a razón de 1 glándula por folículo piloso (Bavera *et al.*, 2003).

En realidad, se presentan casos de hipertermia cuando estas respuestas disminuyen. El poder de factores como edad, enfermedades neuromusculares o el suministro de relajantes neuromusculares que inhiben los escalofríos o los espasmos involuntarios termorregulatorios, que individualmente o en conjunto incrementan el nivel de la temperatura ambiente tolerable (Herazo, 2019).

## **2.6 Intercambio de calor en el ganado lechero**

Ahora bien, este efecto entra como parte del medio ambiente en el balance de la radiación térmica que es proporcional a la superficie corporal que se enfrenta a este desafío ambiental (Berman, 2012). No obstante, la variación temperatura, corporal-núcleo (temperatura media de los tejidos profundos) debe balancearse dentro de un margen muy estrecho para permanecer dentro de la ZT (Modaca *et al.*, 2013). Asimismo, la pérdida de calor desde la periferia hacia el entorno, está sujeta a tres coeficientes: resistencia del tejido desde el centro hacia la superficie, resistencia del pelaje desde la superficie a la piel a la superficie del pelaje, y la resistencia de la capa límite de la superficie a la capa de aire (Berman, 2019).

Por otro lado, el enfriamiento conductivo se basa, la relación entre una vaca acostada y la superficie enfriada, que conduce el calor de la vaca hacia la superficie, por tanto, el alivio del EC (Bastian *et al.*, 2003). Así pues, la reducción de la resistencia de transferencia de calor tiene un efecto equivalente al gradiente de la superficie del cuerpo y el aire (Berman, 2019).

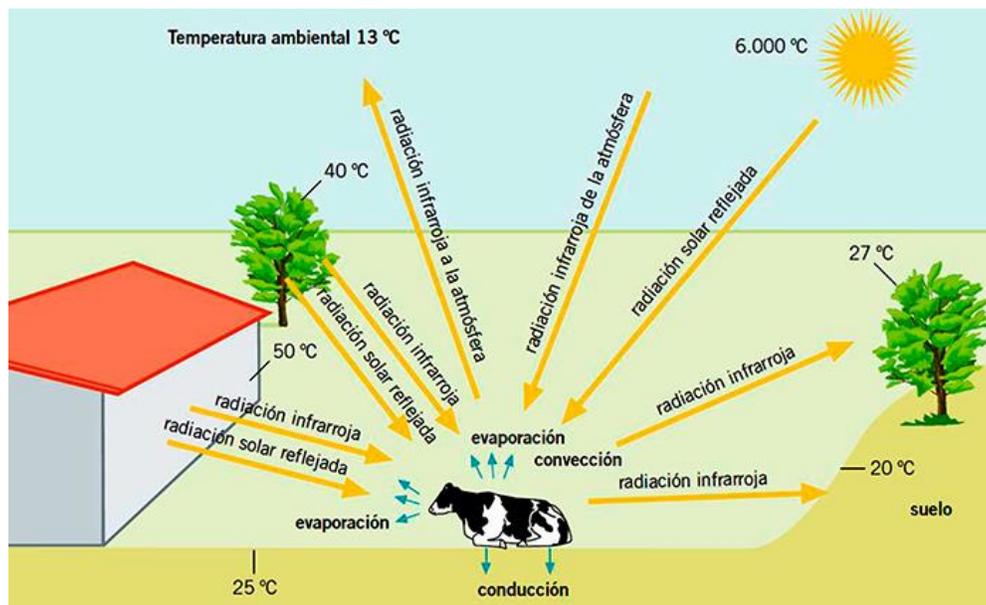


Figura 3. Parámetros que controlan la transferencia térmica para cada uno de los mecanismos de intercambio de calor (tomado de Callejo, 2019).

## 2.7 Influencia del cambio climático

Por esta razón, los factores físico-ambientales que tienen un impacto negativo corresponden a una compleja interacción en la temperatura del aire, humedad relativa, radiación, velocidad del viento, precipitación, presión atmosférica, luz ultravioleta y polvo (Khalifa, 2003). Por ende, la temperatura ambiente, es la variable más utilizada como indicador y el promedio de esta es la principal medida térmica para estimar el confort (Tolini y Al, 2017).

Ahora bien, para una mejor comprensión se presenta una breve descripción:

- Temperatura ambiente: refleja el rango de temperatura ambiente efectiva para el confort (Khalifa, 2003).
- Humedad relativa: se considera un elemento potencial, ya que puntualiza las condiciones de las altas temperaturas (Da Silva, 2006). Sus efectos están relacionados con la reducción en efectividad de disipación de calor por sudoración y respiración (Renaudeau, 2005).
- Velocidad del viento: ayuda a reducir los estragos del EC en el verano optimizando los métodos de disipación por vías evaporativas (Mader, 1999).
- Radiación solar: directa o indirecta, que perturba el balance térmico (Silanikove, 2000). La radiación de onda corta y larga tiene un impacto sobre la carga total de calor en los animales (Keren y Olson, 2006). Anqué también se ve afectada la temperatura rectal y la tasa de respiración (Collier *et al.*, 2006).

De todas formas, el gradiente de depresión de vapor no es adecuado para asegurar una eficaz evaporación. Por lo tanto, en meses cálidos la acción combinada de una alta temperatura y humedad en el aire establecen que el bovino este o no dentro de su zona de confort (Tolini y AL, 2017).

### **2.7.1 Olas de calor**

Una ola de calor es definida como un lapso de tiempo en el cual el clima es exorbitantemente caluroso (Robinson, 2001). Ahora bien, los rumiantes poseen un margen que los ayuda a regular su temperatura, sin verse afectados por la variación del clima, la constante elevación en las temperaturas, las cuales atraen cuantiosas pérdidas tanto económicas como para la salud del animal. Esto es principalmente

perceptible en este tipo de animales. Por lo que, tratara de adecuarse a estos cambios (Arias *et al.*, 2008).

Por lo cual, este tipo de sucesos repercute en una mayor pérdida económica y una baja notoria en la productividad. Cabe señalar que, que dentro de sus características se encuentra: el tiempo de exposición, la intensidad de los rayos UV y el tiempo nocturno en cual tarda en recuperarse el animal (Molina, 2017). En consecuencia, a esto, fabricaron 6 categorías: leve, tenue, moderada, fuerte, severa y extrema. Que a principio de verano aumenta la vulnerabilidad de los animales, al no tener estos una exposición paulatina (ST-Pierre *et al.*, 2003). Por lo que, las condiciones de aumento de calor de moderada a severa se establecen a principio de verano ya que es cuando aumenta la fragilidad, al no haber sido expuestos paulatinamente (animales no aclimatados) (Molina, 2017).

## **2.8 La vaca en un ambiente cálido**

De este modo, el balance de la temperatura corporal en un individuo se conoce como homotermia (Jiménez, 2005). Con lo que, el bovino se encuentra clasificado como homeotermo, puesto que cuenta con la capacidad de equilibrar su temperatura dentro de un margen estrecho (Sánchez, 2013).

A su vez, la homotermia es el resultado de un buen equilibrio entre el calor producido y la pérdida del mismo (Mader *et al.*, 2006). Esta habilidad de conservar una continua temperatura corporal, transmitiendo el calor hacia el ambiente (ST-Pierre *et al.*, 2003) concede al animal garantizar las condiciones más favorables para su correcto incremento de las relaciones bioquímicas de su metabolismo y sus

acciones fisiológicas (Sánchez, 2013). Por ende, este balance permite al animal maximizar su crecimiento y la producción (Jimenez, 2005; Mujibi *et al.*, 2010).

## 2.9 Balance térmico y temperatura corporal

Primeramente, se define como la regulación de temperatura por un mecanismo, el cual es capaz de generar respuestas fisiológicas ante el frío (Gómez-Gonzales y Escobar, 2006). Por ende, para mantener un balance térmico, se requiere obtener o disminuir el calor del medio ambiente cambiante. Este procedimiento se llama balance térmico, se propuso la siguiente ecuación para describirlo:

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

Donde:

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

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

M= producción de calor metabólico.

$\lambda E$ = 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 (Arias, 2018).

Además, este balance se logra mediante un constante proceso termorregulador, implica el flujo de calor mediante 4 vías básicas. Tres de estas vías

(conducción, convección y radiación) son señaladas como transferencias sensibles, por lo que basan su operación en la gradiente térmica, mientras que la cuarta (evaporación) trabaja mediante un gradiente de presión de vapor a la cual se le llama pérdida insensible de calor o pérdida latente (Collier *et al.*, 2007).

Sobre todo, la pérdida de calor resalta por ser un mecanismo el cual actúa en momentos cruciales donde la temperatura ambiente se aproxima a los índices de temperatura corporal animal, este reduce o elimina la gradiente térmica lo que permite la ejecución de las vías sensibles (Frank, 2001). Por lo cual, la pérdida de calor es vía sumamente importante en los lapsos donde el clima del entorno se aproxima a los valores de la temperatura corporal, por ende, en estas condiciones se disminuye o elimina la gradiente térmica otorga la operación de las vías sensibles (Hahn, 1995).

Por otro lado, si al escenario anterior se le agrega una variable de alta humedad, decae la gradiente de vapor y con esto la oportunidad de que el individuo pueda disipar el calor correctamente (Arias, 2018). En cualquier caso, esto resulta del exceso de calor recolectado en el cuerpo dado como resultado la alza en la temperatura (Frank, 2001). Ahora bien, este es el resultado de la combinación de agentes endógenos y exógenos, asociados al medio ambiente termal y a los procedimientos metabólicos asociados al CMS (consumo de materia seca) que corresponde a la temperatura corporal (Nieneber, 2003).

De cualquier manera, los elementos por los cuales se pierde o gana calor, son las primordiales estrategias con las que se cuenta para mantener un balance (Mendoza *et al.*, 2003). Por ello, la producción de calor metabólico es estrechamente

controlado por el sistema nervioso central (SNC), el sistema endocrino, a través de la alteración en el apetito y procesos digestivos, y secundariamente en las variaciones de la actividad de enzimas respiratorias y síntesis de proteínas (Arias, 2018).

Por lo tanto, la temperatura normal oscila desde los 37.8 y 40.0 °C. puesto que, dentro de esta, pueden realizar sus actividades celulares y bioquímicas de manera normal. De la misma forma si en los tejidos desciende la temperatura demasiado rápido el metabolismo se verá reducido, ahora bien, si sucede todo lo contrario y el metabolismo se acelera debido a esto existe el riesgo de la transformación de proteínas, por ende, se da la interrupción de la agrupación de la membrana celular y probablemente un deterioro irremediable de los tejidos, lo que conlleva a una morbilidad de un largo periodo de tiempo y una disminución en la productividad (Guyton y Hall, 1996).

Asimismo, diferentes elementos pueden alterar la temperatura corpórea, incrementándola (edad, activada física, alimentación, celo, último tercio de la gestación). Esta continua modelos diurnos y estacionales. Teniendo una temperatura mínima por las mañanas (8:00 h) y por las tardes (19:00 h) tanto en verano como en invierno (Arias, 2018). Dicho esto, las ventajas de una noche fresca aminoran el efecto térmico del día, en épocas de verano, por lo que el ganado puede disipar la sobrecarga de calor que fue almacenado durante todo el día (Spain *et al.*, 2001; Spiers *et al.*, 2001; Mader y Kreikemeiner, 2006).

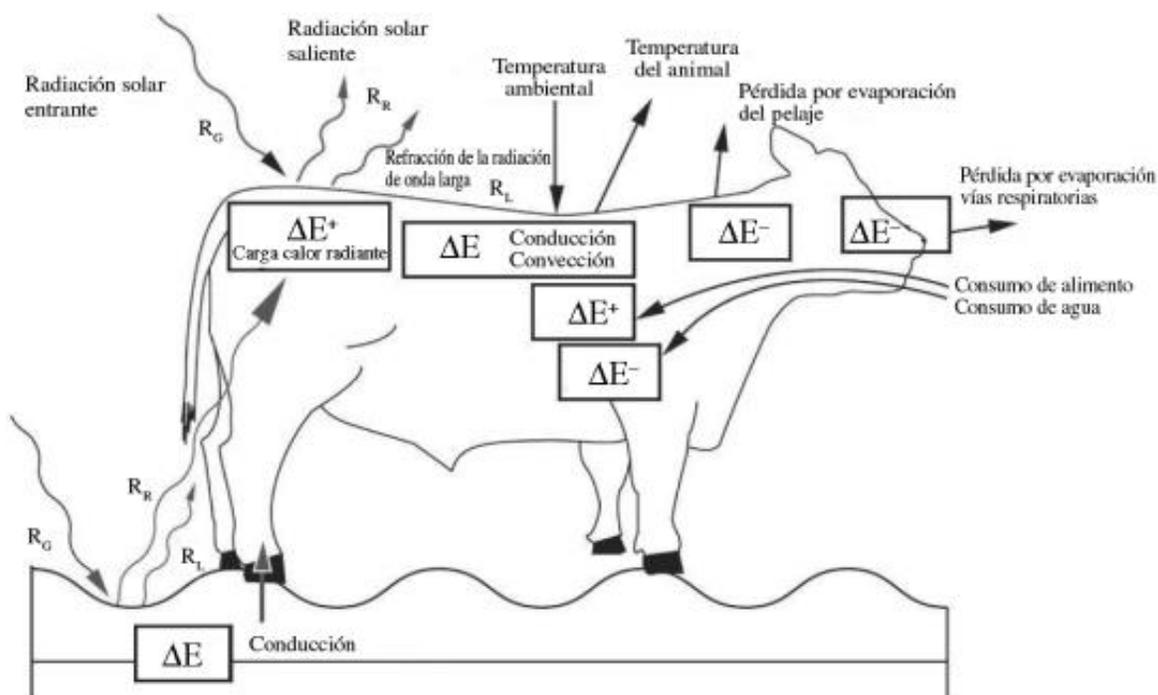


Figura 4 Balance térmico en el ganado bovino (tomado de Arias, 2018).

## 2.10 Bienestar para el ganado lechero

Actualmente, el BA (bienestar animal), es primordial para el gremio lechero además de ser considerado la mejor vía para mantener rebaños con animales más perdurables y fructíferos, así como lecherías sostenibles (Iraira, 2014). Además de ser un factor concluyente para alcanzar la mayor expresión reproductiva en conjunto con una rentabilidad técnica y economía, por lo que el EC, es un escenario alarmante (Hernández, 2007).

Por lo tanto, las primordiales causas que intervienen en el BA dentro de los procedimientos de producción son las consecuencias medioambientales: temperaturas extremas, humedad relativa, viento, sol intenso y escasa sombra; la operatividad de los animales estará sujeta a ellos mismos para lograr una eficiente producción (Flores, 2018). Por ende, la elevación de la temperatura y las

oscilaciones de humedad relativa del habitat son típicas durante el verano y a menudo sobrepasan la facultad de los mecanismos cotidianos, para el correcto desvanecimiento del calor generado, estimulando escenarios de estrés que desencadenan condiciones de estrés lo que tiene un impacto negativo en el consumo de alimento, producción de leche y eficiencia reproductiva (Hernández, 2007).

Ahora bien, el ITH presenta una función senoidal en el transcurso del día (ST-Pierre et al., 2003), en el cual se propuso nuevos índices para valorar el EC con respecto al “bienestar animal”, al índice de temperatura y humedad (ITH), temperatura ambiente (TA), y humedad relativa (HR), de igual forma se toman en cuenta valores mayores a 74 como estresante, así mismo la respuesta fisiológica, monitoreando principalmente, la frecuencia respiratoria (FR) y la temperatura rectal (TR) como indicadores (Rodríguez *et al.*, 2005).

Así mismo, en referencia al tipo de capa animal, velocidad del aire y radiación, son elementos idóneos para calcular las consecuencias del EC. Aun así, para llevarse a cabo este intercambio, son necesarios informes concretos de cada uno de los sujetos, en cuanto a: peso, cantidad de calor metabólico, aislamiento en cuanto a tejido o capa, a la salida constante de agua por piel, depresión de la capa, capacidad mínima y lapsos máximos (Hernández, 2007).

### **2.11 Relación entre la zona de bienestar y ZNT (zona neutral térmica)**

Por ende, se explica como el grado de temperatura que el individuo posee, una carga metabólica diminuta y una regulación de temperatura la cual logra a través de mecanismos físicos no evaporativos (Bligh y Johnson, 1973). Por otro

lado, la zona de bienestar se encuentra subdividida. Durante una etapa donde el individuo refleje comodidad en relación al medio donde se encuentra. En consecuencia, el animal podrá expresar su potencial genético correctamente (Roca, 2001).

### **2.11.1 Fase I: Fase de inocuidad**

Para comenzar, esta fase comprende un punto óptimo de BA (A') punto (A'') que precede al punto crucial superior (B'). Incluso si la temperatura ambiente sigue en aumento por encima del óptimo, se activará una secuencia de mecanismos para mitigar el exceso de carga calórica, y como resultado, la vasodilatación general aunada a la sudoración. En este punto ya se encuentra bajo efectos de EC. Sin embargo, la estabilidad térmica se obtiene sin dificultad, dado que las circunstancias físicas no se ven alteradas y por consiguiente la productividad (Crouse, 1985).

### **2.11.2 Fase II: Fase adversa**

De igual forma, esta fase se define por el punto A'' (incremento brusco de disminución de calor por evaporación) y el punto B' (punto máximo superior), que está justificado por el aumento de temperatura corporal, en el ganado el rango se encuentra entre los 24-26°C. por encima del punto A' en cuanto al mecanismo de enfriamiento por evaporación, por lo que aumentan las cargas en calor interno y externo. Como consecuencia, la ingesta de agua por unidad de materia seca, que es constante en condices de temperaturas que oscilan entre 12 °C y +4°C, lo cual se acelera en proporción de entre 4 y 38°C. En este punto el animal, se encuentra en mayor riesgo a la interacción negativa estrés-nutrición-clima (Silanikove, et al, 1997).

### 2.11.3 Fase III: Fase nociva

Por ende, esta fase se identifica con el punto B' y C'', los cuales se enfocan en cubrir la homotermia y no son eficaces, por lo que el cuerpo entra en una etapa de deterioro. En cuanto al punto B', responde a la ingesta de alimento y secreción hormonal termogénica, para equilibrar el metabolismo basal a un nivel bajo. Por consiguiente, se activará, siempre y cuando el EC se incremente gradualmente, dando la oportunidad de adaptarse a esta nueva condición. En cambio, si encuentra en una fase de producción (desarrollo o lactancia), baja la ingesta de forraje y por ende se ve reflejado una baja productividad (Ocfemia *et al.*, 1993).

Sin embargo, si no se da la oportunidad de adaptación (B') y la carga calórica va más allá de la aclimatación del individuo (C'), la pérdida de calor, por medio de estos medios no alcanza para mantener la homeotermia, aun cuando la evaporación, es la ruta más efectiva (Lynch, 1985). No obstante, se requiere tomar medidas adecuadas para evitar entrar en la fase III, debido a: a) el peligro que representa la fase IV, la cual puede ser fatal; b) el deterioro de la condición física que se relaciona con un limitado estado de bienestar, salud, baja producción y reproducción (Roca, 2011).

De tal manera, que la variación en cambios neuroendocrinos, afectan directamente en el periodo de gestación. Un incremento de temperatura que sobrepase la ZTN, genera un impacto directo sobre la preñez, un aumento en pérdidas embrionarias y pérdidas perinatales. Lo cual atrae consecuencias directas sobre óvulos y espermatozoides durante el celo y desarrollo de ovocitos, que podrían modificar el correcto balance hormonal (Ocfemia *et al.*, 1993).

#### 2.11.4 Fase IV: Fase extrema

De esta manera, el punto C'' (aumento súbito de temperatura corpórea y punto D'', muerte por calor), que ocurre, en el momento donde el incremento de temperatura no se detiene. La intervención es necesaria para salvaguardar la vida del animal evitando así su deceso (Bianca, 1968). Dicho lo anterior, si la temperatura continua en aumento, el animal entra en la fase aguda de EC, que se manifiesta con un fuerte jadeo, sudoración máxima. La generación de calor incrementa, y se aceleran los procesos bioquímicos por el constante gasto de energía en los fuertes jadeos, que terminan por sucumbir al animal ocasionándole la muerte (Roca, 2011).

Ante esto, los mamíferos sucumben alcanzando los 42 y 45°C, puesto que el organismo solo puede tolerar un aumento de 3 a 6°C más por encima de la temperatura normal (Bianca, 1968). Por lo cual las fases I, II, III y IV en la zona de temperatura crítica, es identificada como una zona de deterioro de BA, bajo condiciones de baja temperatura (Crescio *et al.*, 2010).

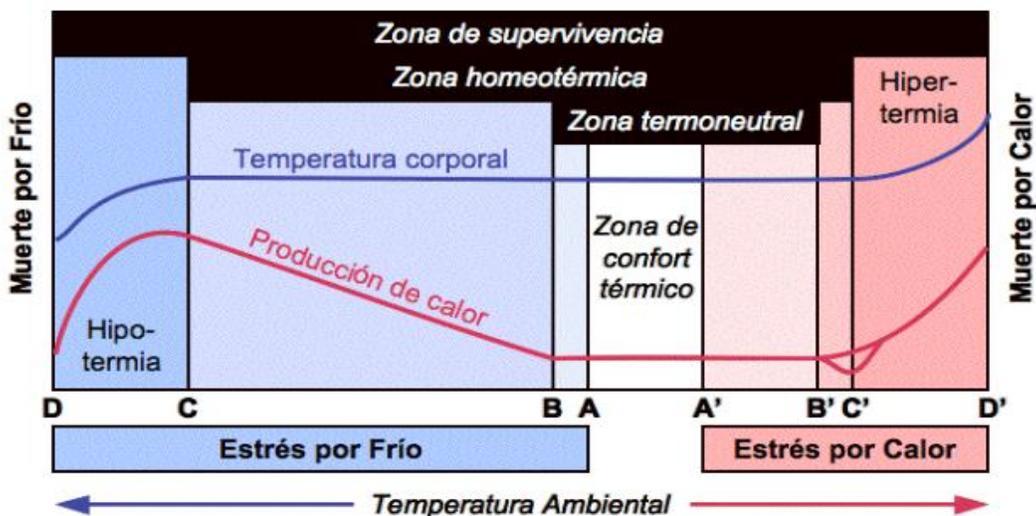


Figura 5. Condiciones ambientales críticas para la supervivencia del animal (Roca Cedeño, 2011).

## 2.12 Fuentes de estrés ambiental

Ahora bien, las fluctuaciones del medio ambiente (temperatura, humedad, insolación, radiación solar, precipitación y velocidad de viento) contribuyen en conjunto sobre la producción de leche. Las atenuantes que se presentan durante el verano son los principales obstáculos que se presentan para lograr los niveles deseados de eficiencia y productividad (Barash *et al.*, 1996; Aharoni *et al.*, 1999).

Por lo cual, en el momento donde se supera una temperatura ambiente de 25°C, los animales empiezan a estresarse. En condiciones donde temperatura y humedad están a la alza hay una considerable reducción en la evaporación del calor por medio de tracto respiratorio y piel, incrementando de manera lineal el nivel de estrés (Gallardo *et al.*, 2000).

Dicho lo anterior, entre mayor sea la productividad, el animal será más susceptible, con lo que su rendimiento se verá comprometido. En Holstein, de alta producción (+24 litros/día), la productividad puede descender hasta el 25%. Lo cual demuestra que la relación de que existe entre la producción y el estrés están ligadas por lo cual entre mayor es el EC, habrá una mayor reducción en el rendimiento de leche (Aharoni *et al.*, 2002; Barash *et al.*, 1996).

Lo que, en definitiva, demuestra la relación existente de calidad de leche y EC representa una determinante negativa, la cual provoca anomalías tanto digestivas como metabólicas, alterando la composición química, con considerables reducciones de volumen. Teniendo variantes en cuanto a grasa, proteína, lactosa, calcio y potasio (Echeverría y Restrepo, 2006).

### **2.13 Estrés calórico en ganado lechero**

No obstante, los animales exceden la facultad de sus mecanismos normales de disipación. El bovino, mantiene su temperatura alrededor de 38°C, por medio del control de pérdida y ganancia de calor externo. La variabilidad meteorológica (temperatura y humedad) induce situaciones de estrés que estropea la fisiología y homeostasis, que se percibe en una disminución de ingesta de alimento voluntario de alimento, elaboración de leche y eficacia reproductiva. Ya que es particularmente sensible al EC, por su alto metabolismo a lo largo de la lactancia (Enríquez y Álvarez, 2020).

### **2.14 Color de pelaje, piel, emisividad y retención calórica solar**

Asimismo, el fenotipo bovino más apropiado para una mejor tolerancia térmica incluye un conjunto de propiedades radiativas y físicas de las características de la superficie corporal (Maia *et al.*, 2005; Da Silva *et al.*, 2001), que protege la piel contra la penetración profunda de la radiación ultra violeta (UV) y facilitan la transferencia de masa y calor al medio ambiente (Maia *et al.*, 2009; Maia *et al.*, 2005).

No obstante, la coloración interviene en la medida de contención calórica y, por ende, sobre el índice de calentamiento tegumentario sobre los colores blanco, pardo claro, rojo y negro es de 0.50, 0.65, 0.80 y 0.90, respectivamente, exponiendo que el color más oscuro tendrá más emisividad calórica (Arauz, 2017). Por ello, la tolerancia al calor está determinada por la relación entre la generación de calor metabólico y la capacidad de disipar el calor corporal (Berman, 2011). El color de pelaje es el principal determinante de la cantidad de calor radiante absorbido sobre la superficie del cuerpo, procedente de la radiación solar de onda corta (Da Silva *et al.*, 2001).

Por lo tanto, la suma de energía calórica suspendida y almacenada durante el tiempo de exposición de una parte del cuerpo varía en función del matiz del pelaje y piel. Resultando en un grado de EC, por la radiación continua con una intensidad en aumento si la superficie cambia de un matiz claro a uno oscuro (Arauz, 2017). La combinación de una superficie de capa de color claro sobre una piel bien pigmentada da como resultado que se refleje más radiación solar de onda corta incidente y menos transmisión a través de la piel (Da Silva *et al.*, 2003).

Asimismo, si el calentamiento tegumentario y la reacción fisiológica compensativa incrementa desde la tasa metabólica hacia el tejido comprometido por radiación y que en él recae la carga calórica total. Los animales con una similitud genética son catalogados como homólogos en su potencial metabólico, aunque, en circunstancias de EC micro ambiental las discrepancias tegumentarias, coloración de pelo y pigmento de piel, han de indicar las variables para el calentamiento corporal, termólisis y balance calórico (Arauz, 2017).

Además, es probable que razas o animales con estas características sean más susceptibles a los efectos nocivos; por ejemplo, quemaduras cutáneas y neoplasias, de la radiación ultravioleta (rango espectral entre 200 y 390 nm). Las vacas Holstein de color mixto presentan daños más graves en el tejido cutáneo con manchas blancas. Debido a que las manchas negras están sobre una piel bien pigmentada, que transmite menos radiación uv a través de la dermis y la epidermis (Cena y Montiel, 1975).

Ahora bien, las condiciones ambientales donde la radiación solar y la temperatura son altas, se modifica la carga calórica corporal y en consecuencia se

altera la temperatura corporal promedio y heterogénea por región anatómica y sistémica; permitiendo que se establezca la hipertermia acompañada por la hipernea y taquicardia (Arauz, 2017).

De hecho, la pigmentación del pelaje es de vital importancia; no obstante, el largo del pelaje y la densidad juegan un papel importante, por lo que estos van a establecer la dimensión de protección térmica frente al estrés por frío y no por calor. A lo cual, estas particularidades poseen diferentes aportaciones; teniendo en cuenta que el calor determina el influjo de radiación y retención calórica; lo que, a su vez, la densidad y largo del pelaje son influyentes para el acumulo calórico, donde la temperatura ambiental es una determinante del gradiente térmico, el cual ayuda a la perdida constante de calor; por debajo de los 22°C en bovinos lecheros (Arauz, 2015).

En consecuencia, el pelaje y coloración del mismo, tiene gran influencia de la radiación, en cuanto al largo y denso, es fundamental para la perdida de calor insensible lo que a su vez tiene un valor indicativo en el aislamiento térmico tegumentario frente al frío. Aunado a esto, el color oscuro y la proporción tegumentaria se relaciona con la magnitud de radiación solar directa, el área expuesta y el lapso por en el cual se expone, a estos componentes se les considera que facilitan la generación del estrés calórico micro ambiental (McGovern y Bruce, 2000).

## 2.15 Estrés calórico en el bienestar animal

Ahora bien, el bienestar es evaluado por medio de particularidades o indicadores fisiológicos y de comportamiento (Glaser, 2003). Por lo tanto, estos indicadores son directamente catalogados con la eventualidad de modificaciones irregulares, que pongan en riesgo la comodidad del individuo (Souza, 2007). A lo cual, los bovinos en lactación tienen considerables cargas calóricas internas debido a una alta producción láctea. Lo que conlleva, a un acumulo de calor exacerbado ante el aumento en valores de humedad y temperatura (Liam y von Keyserlingk, 2017).

Además, este conjunto de reacciones, donde agentes estresores que actúan sobre el animal, desencadenan alteraciones fisiológicas, inmunológicas y de comportamiento en respuesta (Hahn, 1999). Por lo que, cada vez más, este tipo de retos serán mayores durante los veranos de larga duración. Por lo que, la excesiva carga de energía (calor), energía para la lactancia y crecimiento, los conducirá a escenarios donde su calidad de vida se verá deteriorada, y en el peor de los escenarios al deceso (Liam y von Keyserlingk, 2017).

A menos que el animal pueda activar varios mecanismos adaptativos para aumentar el flujo de energía, dentro de los cuales se encuentran alteraciones en su comportamiento, respuestas fisiológicas, respuestas bioquímicas sanguíneas y endocrinas (Aleena *et al.*, 2018).

Así mismo, estos procesos son demandantes de energía, con lo cual reducen la producción para apoyar las actividades adaptativas, (Hirayama *et al.*, 2004;

Popoola *et al.*, 2014) por lo que se busca un correcto balance de salud y funcionamiento biológico, englobando el bienestar tanto físico como mental del individuo (ausencia de dolor y/o frustración) y la capacidad de llevar una vida razonablemente natural (Liam y von Keyserlingk, 2017).

Ahora bien, los sentimientos negativos como dolor o la frustración son independientes de cada individuo, con lo que se describen cada vez más como sufrimiento (Duncan, 2005). Cuando los animales pierden la capacidad de controlar su entorno (la necesidad de agua para aliviar su deshidratación, la necesidad de sombra para reducir la temperatura corporal), existen riesgos asociados para el bienestar animal que pueden no está necesariamente asociados con el funcionamiento biológico directo (Liam y von Keyserlingk, 2017).

Cuadro 1: THI= índice de humedad y temperatura (tomado de Da Silva, 2023).

THI	Nivel de estrés	Efectos
22.2 °C	Ninguno	
22,2- 26,1 °C	Leve	Las vacas lecheras se ajustarán buscando sombra, aumentando la frecuencia respiratoria y la dilatación de los vasos sanguíneos. El efecto sobre la producción de leche será mínimo.
26,6- 31,6 °C	Moderado	Tanto la producción de saliva como la tasa de respiración aumentaran. La ingesta de alimento puede estar deprimida y el consumo de agua aumentara. Habrá un aumento en la temperatura corporal. La producción de leche disminuirá.
32,2- 36,6°C	Muy fuerte	Las vacas se sentirán muy incómodas debido a la alta temperatura corporal, la respiración rápida (jadeo) y producción excesiva de saliva. La producción de leche disminuirá notablemente.
>36.6°C	Peligro	Pueden ocurrir posibles muertes de vacas.



Figura 6. Índice de temperatura y humedad (tomado de Oyhanart *et al.*, 2019).

### 2.16 Problemas en la actividad debido al estrés

El estrés por calor va a ser desencadenante de una serie de problemas metabólicos que no son sino repuestas fisiológicas al estrés calórico. De hecho, desencadena, una respuesta del sistema nervioso autónomo, el cual rara vez tiene la oportunidad de activar una respuesta de relajación (Trevisi y Bertoni, 2009). Por lo que, provoca diversos problemas relacionados al déficit nutricional y de energía (cetosis), alcalosis respiratoria, inflamaciones, cojeras (Romero, 2004).

Conforme el calor ambiental se aproxima a la temperatura corporal, las vías de eliminación de calor como la radiación, conducción y convección se comprometen y es la evaporación la principal y la única forma de disipar el calor generado en la vaca. Lo primero que se observa es un aumento en la frecuencia respiratoria que normalmente está entre 40-50 respiraciones por minuto, pasa a 80-100 respiraciones por minuto, después observamos una disminución en la ingesta

de alimento y como consecuencia una reducción de la producción lechera (Jiménez, 2003).

### **2.17 Problemas en la productividad debido al estrés**

Afecta negativamente sobre las vacas en todas las etapas de producción incluyendo a las vacas secas, aunque en forma y proporciones diferentes. Este tipo de cambios provoca una disminución en eficiencia productiva debido a las fuertes circunstancias de EC, las cuales llegan a influir negativamente hasta en un 25% respecto a su producción diaria (Anzures *et al.*, 2015).

A lo que, a su vez, estas condiciones ambientales demandan un reajuste en la fisiología para poder regular la temperatura, con lo cual se ve una reducción en las concentraciones de hormonas como la tiroxina y los glucocorticoides que contribuyen en la reducción del metabolismo basal para disminuir la producción de calor y esto a su vez induce la disminución en el consumo de alimento voluntario (West, 2003).

Sin embargo, las vacas que se encuentran en su pico de lactancia y recién paridas, tienen mayor susceptibilidad al estrés, con respecto a las que se encuentran a mitad de la lactación o las que ya no producen grandes cantidades de leche. A lo cual, las vacas frescas reducen el pico de lactancia, cuando se acercan al secado o porque son afectados por el EC el cual tiene repercusiones en la siguiente lactancia (Jiménez, 2003).

## **2.18 Problemas en la nutrición bajo estrés calórico**

### **2.18.1 Consumo de alimento**

La disipación de calor asociada a la adaptabilidad metabólica es un proceso que involucra costos gastos de energía y tiene un efecto directo en la disminución de producción de leche (Liu *et al.*, 2017; Liam y von Keyserlingk, 2017). Con una consecuencia en la reducción de consumo de alimento que solo representa el 35% del efecto EC, el cual conlleva a una disminución en la síntesis de leche. Ya que el perfil metabólico de una vaca estresada varía considerablemente al de una vaca lactante o al de una bajo condiciones nutrimentales reducidas (Rhoads *et al.*, 2009; Wheelock *et al.*, 2010). La ingesta de alimento comienza a aminorarse cuando se llegan a los 25-26°C en la temperatura del aire y gradualmente se reduce más al llegar por encima de los 30°C, y a los 40°C puede disminuir hasta un 40% (Sejian *et al.*, 2010; Das *et al.*, 2016). El EC provoca altas temperaturas en el rumen, lo cual aumenta la digestibilidad de MS y la fibra detergente neutra (FDN), mientras que influye negativamente en la síntesis de la materia orgánica (MO). Las alteraciones de digestividad en los animales sometidos a estrés por calor son atribuidas a los cambios de la actividad bacteriana y la absorción ruminal e intestinal de los nutrientes, ya que el proceso de fermentación se realiza principalmente por los microorganismos ruminales (Hyder *et al.*, 2017).

De hecho, reducirse el consumo de alimento, se aminora la generación de calor, aunque, la producción de calor proveniente de la alimentación es la principal estrategia de los animales para la obtención de calor metabólico debido a la retención prolongada del alimento en el tracto gastrointestinal, lo que da origen a

una etapa de balance energético negativo (BEN) durante el EC, con lo que, el peso y condición corporal se ve reducida (Das *et al.*, 2016).

### **2.18.2 Metabolismo de las proteínas**

Asimismo, el EC influye directamente en la síntesis de leche, el cual es altamente sensible a fluctuaciones de temperatura, disminuyendo hasta 35-40%. Afectando directamente la síntesis de proteínas considerablemente. La disminución de aminoácidos libres de plasma (AA; 17.1%) y muestra un incremento que se refleja en la sangre, la orina y el nitrógeno ureico en la leche (17.2% y 24.5%, respectivamente). Además, tienen pequeñas concentraciones de glucosa en plasma (8%) y ácidos grasos no esterificados (NEFA) (39.8%) (Espinosa y Córdoba, 2018).

Por lo que, las dietas con un alto contenido en lípidos y energía brindan un mayor contenido de grasa a diferencia de dietas altas en proteína. Lo que parece ser afectado por el EC, en cuanto a cómo se distribuye la energía entre grasa y proteínas, más sin embargo, se estima que el gasto total de energía bruta para transformar 1 gr. en proteína es de 8.7 kcal/g, por ende, el catabolismo bajo efectos de EC llega a producir glucosa por medio de la ruta de glucogénesis (Belhadj *et al.*, 2016).

### **2.18.3 Metabolismo de lípidos**

Ahora bien, el metabolismo de inanición termoneutral de los bovinos, depende de la oxidación de ácidos grasos de tejido adiposo para sostener actividades vitales y que la glucosa libre se destine para la síntesis de lactosa, por lo que, señales del metabolismo de inanición de agrupaciones plasmáticas de NEFA

y ácido  $\beta$ -hidroxibutírico, con lo que se da una baja de glucosa en plasma (Lamp *et al.*, 2015). En consecuencia, de una baja ingesta de alimento por EC, el individuo se encuentra en BEN lo que es contradictorio a las concentraciones de NEFA se vean disminuidas y en el caso de la lipólisis se ve afectado el metabolismo energético de lípidos (Baumgard y Rhoads, 2013). Lo que nos lleva a identificar que los metabolitos sanguíneos (NEFA y  $\beta$ -HBA) señalizan la reunión de lípidos en tejido adiposo, el cual tiene mayor demanda de energía para producir leche al inicio de la lactancia (Turk *et al.*, 2015).

Por lo tanto, el decremento de respuesta de NEFA durante EC, parece ser una medida para elevar concentraciones de insulina en plasma, debido a que, un excedente de NEFA desencadena apoptosis de células  $\beta$  del páncreas (Roche *et al.*, 2000). Esto conlleva, a una serie de modificaciones en la composición de la canal, perfiles de lípidos, capacidad lipídica, entre otros. Aunado a esto, se incrementan las hormonas catabólicas (epinefrina, cortisol y glucagón) (Baumgard y Rhoads, 2013).

#### **2.18.4 Metabolismo de carbohidratos**

No obstante, el incremento de glucosa hepática tiene lugar por la elevación de glucogenólisis y glucogénesis. Por ende, una expresión hepática del gen piruvato carboxilasa, la cual es una enzima limitante que modera la entrada de lactato y alanina en la vía gluconeogénica, que se eleva bajo EC, la cual contribuye al aumento de glucogénesis (Hao *et al.*, 2016).

En consecuencia, de EC se elimina glucosa exógena a una mayor velocidad; la generación de glucosa de todo el sistema (origen hepático) y en respuesta a la prueba de epinefrina no divergen de otras pruebas térmicas neutras y con EC, aunque se puede indicar que el hígado empieza a fallar durante EC (Baumgard y Rhoads, 2013).

### **2.18.5 El ciclo del ácido tricarboxílico (ATC)**

Asimismo, otro importante origen de glucógeno y de AA (aminoácidos libres) es el músculo esquelético. Aun así, el EC posee una estrecha relación con respecto a la síntesis de AA, lo que implica un incremento en la activación de proteína muscular, sin embargo, los mecanismos moleculares están conectados con la proteólisis. A lo cual, el músculo aminora su potencial de oxidación de ácidos grasos, ya que depende directamente de glucosa circulante y almacenada (glucógeno) para satisfacer sus necesidades energéticas. Una correcta regulación de ingreso de piruvato en el ciclo de ATC (ciclo de ácido cítrico) influye en el flujo de lactato y piruvato-alanina a la glucogénesis hepática. La armonía al inicio de una lactación conlleva una disminución en uso de glucosa y un incremento de lactato del músculo esquelético, lo que desencaja el ciclo de Cori para contrarrestar las inmensas demandas de glucosa por parte de glándula mamaria. En contraste, las concentraciones en plasma de lactato son significativas en EC hacia el último trimestre de gestación, aun así, en vacas sin EC en gestación, se refleja una baja del ciclo de Cori en favor del ciclo de Cahill (Koch *et al.*, 2016).

En contraste, las concentraciones lactato/piruvato y NADH/NAD<sup>+</sup> se incrementaron en EC. Lo que se interpreta como la entrada del piruvato al ciclo del

ATC (ciclo del ácido tricarboxílico), por medio de piruvato deshidrogenasa (PDH), que es modificado por EC. Esta inhabilitación de complejo PDH repercute en las reacciones de cadenas oxidativas. Aunado a esto, el piruvato deshidrogenasa quinasa 4 en musculo se va alza, lo que inhabilita el piruvato deshidrogenasa mediante fosforilación (Belhadj *et al.*, 2012; Koch *et al.*, 2016).

## **2.19 Estrés calórico y sus implicaciones en el sistema inmunológico**

Los ejes SAM (eje simpático-adrenal-medular) y HPA (eje hipotálamo-pituitario-adrenal), desempeñan un papel integral en la regulación de los factores estresantes, en respuesta HPA da como resultado la producción de cortisol que está asociada a una supresión del sistema inmunológico (Grandin, 2017). Por lo tanto, la respuesta del sistema inmunitario es uno de los mecanismos desarrollados para defenderse de los desafíos ambientales (Stephanou *et al.*, 2017).

Por ende, la estimulación de las vías de transducción, alteran la expresión genética de los mediadores de las células inmunitarias, lo que da como resultado la activación de la respuesta de choque térmico que promueve la actividad de las citoquinas (Hendrix y Nitsch, 2007). Sin embargo, la inhibición en la producción de citoquinas por los glucocorticoides puede ser un mecanismo de protección en un intento de prevenir la supresión inmune excesiva (Bagath, 2019).

Además, distintos patrones de citoquinas son responsables de las funciones efectoras y del desarrollo de las respuestas de las células Th1 y Th2. Las células de T-helper 1 activan la inmunidad celular y las respuestas inflamatorias, mientras que las células Th2 regula el HI (inmunidad humoral) y promueven la inmunidad

(Hendrix, 2007). Por lo que, glucocorticoides influyen en el equilibrio de T-helper 1 (Th1) y T-helper 2 (Th2). Y en la respuesta del sistema inmune que es uno de los mecanismos desarrollados para defenderse contra los desafíos ambientales (Bagath, 2019).

En consecuencia, la hipertermia se asocia con una regulación baja de las citoquinas Th1 y una regulación a la alza de citoquinas Th2, lo que suprime la CMI (Webster *et al.*, 2002; Lacetera *et al.*, 2005). Además, de fomentar la estimulación de las vías de transducción de señales, cambiando la expresión genética de los mediadores de células inmunes que se reflejan en la activación de la respuesta ante un choque térmico que promueve la actividad de las citoquinas y los diferentes patrones responsables de las funciones efectoras y la difusión de respuestas celulares Th1 y Th2 (Bagath, 2019).

Sin embargo, el cese de la producción de citoquinas puede ser un mecanismo protector que intenta prevenir la excesiva supresión inmunológica. Al influir (Th1) y (Th2) a través de la inhibición de IL-12, mientras que las catecolaminas inhiben IL-12 y la producción de IL-10 (Sophia *et al.*, 2016). En cuanto a las células T-helper 1 que promueven la activación de la inmunidad celular y las respuestas inflamatorias, a diferencia de las células Th2 que se encargan de regular la HI (inmunidad humoral) que promueve las respuestas antiinflamatorias (Bagath, 2019). No obstante, las propiedades inflamatorias de los corticoesteroides dan como resultado una disminución en la actividad de las células fagocíticas y alteran la función de los linfocitos (Caroprese *et al.*, 2012).

En realidad, la facultad que poseen los animales para producir selectivamente citoquinas Th1 (IFN- $\gamma$  (interferón  $\gamma$ ) e IL12) y citoquinas Th2 (IL-10, IL-4, IL-13 (citocinas)) que son componentes importantes en la regulación de citocinas Th1:Th2 (Park *et al.*, 2005). Por otro lado, la hipertermia está conectada con la regulación a la baja de las citoquinas Th1 y una regulación positiva de las citoquinas Th2, suprimiendo así la CMI (células de inmunidad humoral) (Bagath, 2019).

En consecuencia, el EC afecta de manera significativa el sistema inmunológico celular, como resultado el aumento de cortisol circulante, que se acopla al ADN impidiendo la correcta expresión de genes involucrados en la activación de células T y producción de citoquinas (Caroprese *et al.*, 2012; Sgorlon *et al.*, 2012). Por consiguiente, Las propiedades antiinflamatorias de los corticoesteroides repercuten en la disminución de la actividad fagocítica y alteración de la función linfocitaria (Caroprese *et al.*, 2012).

En consecuencia, el sistema inmune se ve limitado en cuanto a su relación Th1:Th2 a medida que el sistema inmunológico intenta mantener una homeostasis, sin embargo, los cambios de la homeostasis pueden resultar en que los animales se vuelvan inmunocomprometidos y, consecuentemente, más susceptibles a las enfermedades (Elenkov *et al.*, 2000). Por lo tanto, para conservar el balance Th1:Th2 se tendría que minimizar los impactos ocasionados por los retos inmunológicos a los que se enfrenta el individuo en la temporada de verano (Bagath, 2019).

## 2.20 Problemas en el comportamiento reproductivo

Ahora bien, la explotación lechera busca, generar reemplazos para sus vacas en producción. Con esto en mente, se deben tener las condiciones adecuadas para la obtención de becerras sanas, las cuales son el futuro de su explotación (McParland *et al.*, 2008). Por lo que, las vacas se deben encontrar en óptimas condiciones para que se garantice un correcto ciclo estral, con lo cual pueda acabar la concepción, ya sea de manera natural o artificial (West, 2003).

Por consiguiente, si el animal durante la lactancia se ve bajo condiciones de EC, esto la lleva a enfrentarse a un desafío mayor; ya que estas generan calor metabólico de 27 a 48% más en relación a bovinos no lactantes, por esta razón, vacas en estado de producción tienen mayores demandas nutrimentales que les demanda un alto consumo de alimento originando un mayor grado de calor metabólico (Sartori *et al.*, 2002). Debido a esto, las vacas lactantes, tienen un mayor índice de EC en comparación a las becerras, lo que demuestra que una mayor tasa de metabolismo en el periodo de lactancia influye directamente sobre la relación con el EC. Con lo cual, se logró estimar que hubo un decremento de 15% en la tasa de preñez (López -Gatius *et al.*, 2006).

Por lo cual, dentro de los sistemas de producción, donde la identificación de celos es fundamental para el servicio, las situaciones de EC, pone grandes obstáculos para llevar a cabo esta práctica correctamente, lo cual tiene repercusiones de hasta el 20% de celos no detectados adecuadamente (Molina, 2017). Por esta razón, la presentación de celo disminuye proporcionalmente al aumento del EC. Los estros disminuyen de 83,3% a 16.7% por lo cual la actividad

de monta de las novillas Holstein se encuentran dentro de las horas más frías del día (Wakayo *et al.*, 2015).

Por consiguiente, se reduce la intensidad y duración, con lo cual se incrementa el número de ovulaciones silenciosas y de igual manera la ocurrencia de anestro (Sakatani *et al.*, 2012).

### **2.21 El efecto del estrés calórico sobre el eje HHG**

Asimismo, el patrón de secreción de LH en vacas bajo EC, ha tenido disminuciones en su amplitud, frecuencia de los pulsos y cambios basales (Vélez y Uribe, 2010).

Por lo que, diversos estímulos sensoriales pueden activar o inhibir la secreción de Hormona Liberadora de Gonadotropina (GnRH) (Hopper, 2015). En situaciones de un balance térmico resultan activadoras, aunque pasa todo lo contrario bajo el EC (Gordon, 2004). Produciendo cambios en los patrones de hormonas del eje hipotálamo-hipofisiario-ovario durante el pico preovulatorio ha sido controversial y se ha relacionado con los niveles preovulatorios de estradiol (Jia *et al.*, 2012).

Con lo que, una reducción en las concentraciones plasmáticas de FSH en plasma, compromete una correcta selección folicular ya que las ondas foliculares tienen mayor duración (Gharibzadeh *et al.*, 2014). Ahora bien, el EC, no interfirió en la producción de progesterona (P4), más, sin embargo, si retraso la leuteolisis. Con lo cual se incrementaron las concentraciones de P4 bajo EC (Vélez y Uribe, 2010).

Por ende, EC estimula al eje HHA (Hipotálamo-Hipofisiario-Adrenal), que a su vez modula el eje HHG (Hipotálamo-Hipofisiario-gonadal) el cual modifica la secreción de gonadotropinas. Por lo que, la activación del eje HHA durante el EC, produce un antagonismo de las hormonas de los dos ejes (Lucy, 2003). No obstante, una disminución de LH durante el pico preovulatorio se relaciona con niveles de estradiol (Rensis, 2003). Aunque, la secreción de gonadotropinas es inhibida en mayor grado en vacas con bajas concentraciones plasmáticas de estradiol, lo cual sugiere que las altas concentraciones de estradiol pueden neutralizar el efecto del estrés calórico (Vélez y Uribe, 2010).

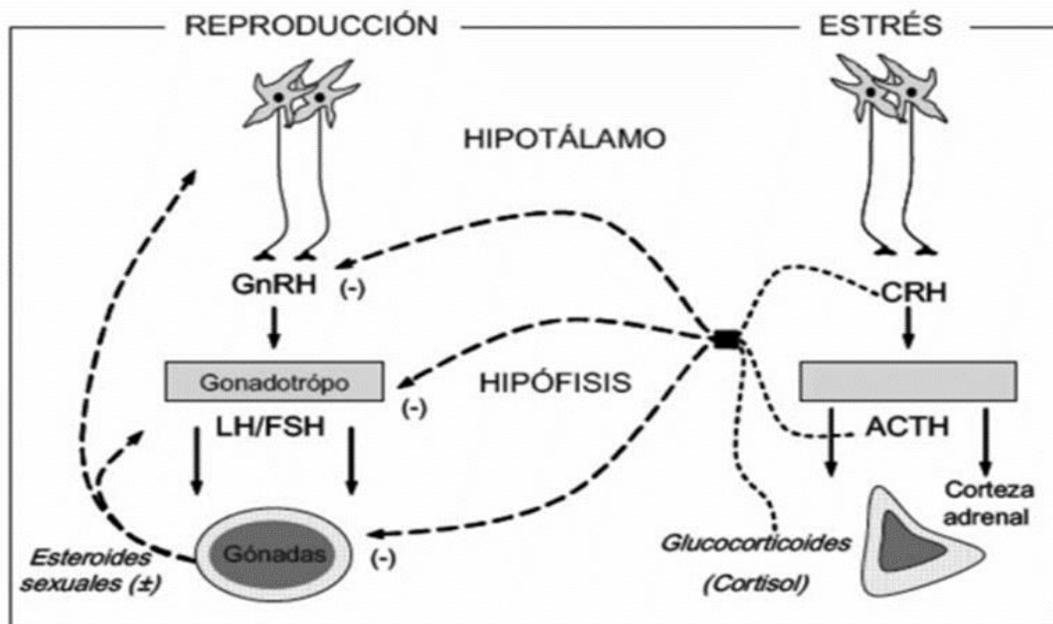


Figura 7. Sitios del eje hipotálamo-hipofisis-gonada (HHG) en que el estrés puede afectar negativamente la secreción de GnRH, gonadotropinas y esteroides sexuales (tomado de Vélez y Uribe, 2010).

De este modo, diversos estímulos sensoriales pueden activar o inhibir la secreción de GnRH (Hormona liberadora de gonadotropina) que se presenta los sitios del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas (HHG) en donde el estrés puede afectar

negativamente la secreción de esta (Hopper, 2015). A lo cual, la activación del eje HHA influye sobre la actividad de neuronas GnRH hipotalámicas, además de afectar la respuesta de los gonadotropos (hipófisis) a la acción de la GnRH. Con lo cual el estrés puede afectar la retroalimentación de esteroides sexuales en el hipotálamo hipófisis (Vélez y Uribe, 2010).

## **2.22 Respuesta de la fisiología reproductiva**

Debido al EC, la función reproductiva, no solo se ve influenciada por la reducción en la ingesta de alimento sino también a nivel de sistema endocrino, ya que afecta el eje Hipofisiario Gonadal, por medio de un desencadenamiento de eventos relacionados a la disminución de secreción de gonadotropinas, debido a la reducción de GnRH (Muller *et al.*, 1994). Así mismo, el efecto directo sobre el EC, se relaciona, con la secreción modificada de cortisol, lo cual compromete la fertilidad (Ress *et al.*, 2016).

Por lo que, bajo condiciones controladas (60% de humedad relativa, 19°C (control) versus 29°C) no se encontraron diferencias en el diámetro del folículo dominante en vacas Holstein. Sin embargo, se encontró que el diámetro del folículo dominante al final del ciclo estral, en novillas bajo estrés calórico (60% humedad relativa, 21°C (control) versus 29°C), fue significativamente menor que en el grupo termoneutral. A pesar de la diferente respuesta en el tamaño del folículo, se encontró que la concentración de estradiol en plasma fue significativamente menor tanto para vacas como para novillas en condiciones de estrés calórico (Molina, 2017).

De este modo, la prolactina afecta el desarrollo folicular, así como la competencia de desarrollo de ovocitos y la secreción de prolactina es una causa

identificada en el periodo de anestro postparto en vacas lactantes (Lupoli *et al.*, 2001; Weiss *et al.*, 1981) aunado a esto, contribuye también a la reanudación tardía del ovario (Woo *et al.*, 2001). La vida del cuerpo lúteo en vacas cíclicas en condiciones de estrés es más larga y que las concentraciones de progesterona se mantienen significativamente más altas del día 17 al 21 del ciclo estral. El comportamiento del cuerpo lúteo de vida larga observado en vacas bajo estrés calórico, fue el mismo obtenido cuando la evaluación se realizó en novillas, la única diferencia es que las concentraciones altas de progesterona fueron de los días 16 al 20 del ciclo estral. En cuanto a concentraciones de hormonas (Molina, 2017).

### 2.23 Cambios fisiológicos en bovinos productores de leche

Cuadro 2. Cambios fisiológicos en bovinos productores de leche (tomado de Aranda, 2022).

Órgano blanco	Respuesta fisiológica	CARACTERISTICAS	INDICADORES
SNC Hipotálamo	Cambios en el comportamiento	Búsqueda de Sombra ↓ Consumo de alimento ↑ Consumo de agua Agresión > Tiempo de bipedestación	↑ Leptina e Insulina ↑ Cortisol y catecolaminas Problemas podales
Hipófisis	↓ Hormona del crecimiento  ↑ Prolactina	No se lleva a cabo la gluconeogénesis, glucogenólisis, lipólisis y anabolismo proteico ↓ IGF-1 en el hígado.  Hemodinámica renal y equilibrio de electrolitos. Apoptosis en células mamarias bovinas. Inhibe la GnRH. Inhibe lipólisis y remodelación hepática a través de SOCS.	↓ Volumen lácteo  ↑ Consumo de agua. Atenuación de la involución mamaria. Infertilidad. Incidencia de enfermedades. ↓ Volumen lácteo.
Glándula adrenal	↑ Cortisol	Inhibe la lipólisis y remodelación hepática a través de SOCS.	
Tiroides	↓ T4 y T3	Inhibe lipólisis por ↑ de insulina. Supresión inmune. ↓ Tasa metabólica.	↓ Volumen lácteo Incidencia de enfermedades  ↓ Calor.

	Cambios histopatológicos	Atrofia folicular, quiste parenquimatoso, fibrosis, hiperplasia	↓ Volumen lácteo. Mecanismo de acción desconocido.
Hígado	Cambios histopatológicos	Atrofia folicular, quiste parenquimatoso, fibrosis, hiperplasia.	Mecanismo de acción desconocido.
	↓ Receptor hepático de GH y el ARNm de IGF-I	Reduce utilización de nutrientes mamarios.	↓ Volumen lácteo.
Páncreas	Estrés oxidativo ↑ Insulina	Lipoperoxidación. Alteración de rutas de captación de glucosa.	↓ Volumen lácteo
Rumen	Hipertermia	Afecta microflora ruminal. ↓ de bicarbonato de sodio.	
	Acidosis ruminal	Alcalosis respiratoria. < absorción de AGV.	
Eje Gonadotrópico	↓ expresión de kisspeptina	Por efecto de ↑ PRL Por efecto de ↑ Cortisol	Jadeo Mayor número de días abiertos, < duración del estro, alteración folicular, desarrollo embrionario y crecimiento fetal,
	Inhibe GnRH por medio de neuronas KND y	Apoptosis	
	↓ LH Estrés oxidativo en ovocito		↓ tasa de concepción
Glándula Mamaria	↓ proliferación de células epiteliales mamarias	Específicamente durante el periodo seco. Por efecto de PRL e INS	↓ volumen lácteo
	↓ porcentajes de grasa y proteína en leche	Bloqueo de movilización de grasa por acción de INS ↑ del consumo de aminoácidos extramamarios	
	↑ conteo de células somáticas	Debido al estrés, no necesariamente problemas de mastitis.	
Sistema Inmune	Cambio preferencial hacia inmunidad humoral (Th2) ↓ proliferación de células linfocitos y monocitos Macrófagos: ↓ ERO y fagocitosis Calostro: ↓ numero de inmunoglobulinas	Por efecto de catecolaminas y cortisol. Por efecto de cortisol y PRL Mecanismo de acción desconocido	> incidencia de mastitis y neumonías ↓ respuesta vacunal
Riñón	↓ aldosterona ↑ hormona antidiurética	Por efecto de PRL	
Equilibrio acido-base	Alcalosis respiratoria	Evita la pérdida de potasio ↓ orina y ↑ sed Debido a un déficit de ácido carbónico por la espiración de CO <sub>2</sub>	Jadeo

## 2.24 Periodo preovulatorio

Periodos estacionales diferentes de infertilidad se encuentran durante los meses veraniegos de estrés calórico. Estos efectos incluyen alteraciones en el flujo uterino, medio ambiente, eje hipotálamo-hipofisario-ovárico, cuerpo lúteo y embriones de preimplantación (Wolfenson *et al.*, 2000).

Por lo que, vacas en periodo de lactación, tienen un comportamiento de estro menos marcado, en comparación las vaquillas o vacas en secado. Las modificaciones metabólicas y hormonales, reducen las concentraciones de estradiol en esta fase, además, de una reducción considerable pro parte del EC. En conjunto, reducen la tasa de concepción durante la época de verano y vuelven a la normalidad hasta entrado el otoño, lo cual hace una evidente el cambio que se tiene en la reducción de la temperatura ambiente (Thatcher W. William, 1995).

Aun así, dado que el proceso de desarrollo es largo, la hipertermia provocada por el exceso de calor ambiental puede afectar el crecimiento y la función de pequeños folículos antrales. Estas alteraciones pueden verse semanas después, perjudicando la cascada de eventos que conducen a la ovulación (Wolfenson *et al.*, 2000). Ahora bien, el EC arriesga el desarrollo folicular puesto que la dinámica folicular se altera durante los periodos de estrés calórico, lo cual refleja un mayor número de folículos de gran tamaño (Roth *et al.*, 2000). Las vacas no refrescadas con concentraciones más bajas de estradiol tuvieron menores concentraciones de FSH con reducciones en las respuestas de FSH y LH. Estas alteraciones se asocian a un mayor número de folículos de tamaño mediano y el aumento en la tasa de ovulaciones dobles (Ryan y Boland, 1991).

Aun así, no se logra saber con certeza en que etapa de la ovulación es más afectada por el EC, si cuando se encuentra en etapas dentro de folículo ovárico y/o oocito. (Thatcher W. William, 1995).

## **2.25 Dinámica folicular**

La dinámica folicular consiste en adición de un corte de folículos primordiales al grupo de folículos en crecimiento, y finalmente el desarrollo de un folículo preovulatorio. El efecto de la hipertermia materna en etapas tempranas puede traer consecuencias para el desarrollo folicular en etapas posteriores (Rivera, 2003).

Por lo tanto, las etapas antrales del folículo siguen siendo susceptibles al EC especialmente en la etapa temprana (Cortvrindt y Smitz, 2010). La exposición de las vacas en lactancia a estrés calórico mostro una disminución en el crecimiento y en las concentraciones de estradiol sérico. La disminución en las concentraciones de estradiol fue asociada en fallas en la leuteólisis (Campos G. Rómulo, 2008).

Así pues, la hipertermia altera la dinámica folicular, lo que se refleja en una mayor proporción de folículos de gran tamaño, ovulaciones dobles que conducen a gemelos, aparición temprana del folículo preovulatorio y periodo prolongado de dinámica folicular (Badinga *et al.* 2015).

En cuanto, a las etapas antrales, siguen siendo susceptibles a EC, especialmente en la etapa temprana (Cortvrindt y Smitz, 2010). Con lo que, se puede tener una reducción en el incremento de estradiol previo al estro, un menor folículo dominante durante la segunda ola folicular, un mayor número de folículos por onda por ciclo estral, y largas fases luteales (Campos G. Rómulo, 2008)

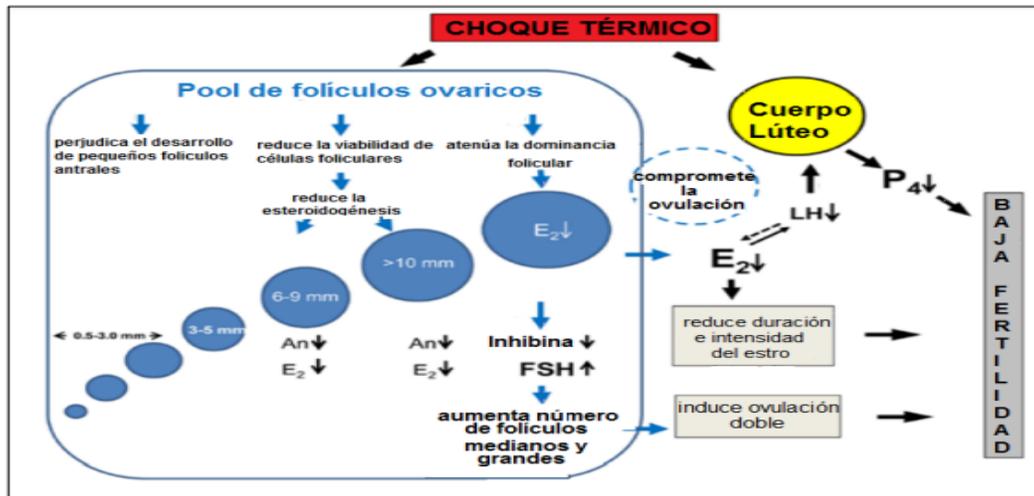


Figura 8. Efectos directos e indirectos del choque térmico en el grupo de folículos ováricos y el cuerpo lúteo en asociación con las alteraciones de eje Hipotálamo-Hipófisis-Ovario (Gutierrez Abad, 2018).

Por ello, el estrés calórico durante parto puede reducir los niveles de hormonas tiroideas y estrógenos placentales, mientras que incrementa los niveles en sangre de ácidos grasos no esterificados (NEFA) lo cual puede alterar el desarrollo de la ubre y la placenta, producción de leche y/o alimentos entregados al becerro (Campos y Jaramillo, 2008).

## 2.26 Fases del ciclo estral (proestro, estro, metaestro y diestro)

El EC altera la duración del estro, el cual puede disminuir en cinco horas, respecto al promedio para algunas regiones templadas (11,9 horas). Igualmente afecta el desarrollo folicular y la fuente preovulatoria de LH, lo que favorecería un retardo en la ovulación o que no se presente (Góngora y Hernández, 2010). Por

ende, puede conducir a celos silenciosos, reduciendo la duración e intensidad del mismo, lo que lleva a una menor actividad en monta (Nebel, 1997).

Por esta razón, el EC altera el desarrollo y la dominancia folicular durante los primeros 8 días del ciclo estral. Si este efecto se mantiene en forma crónica, la actividad de la aromatasa y las concentraciones de estradiol ( $E_2$ ) en el líquido folicular disminuyen (Badinga *et al.*, 2015). Después de la ovulación, se afecta la producción de progesterona ( $P_4$ ) en el cuerpo lúteo (CL), se modifica el medio ambiente del oviducto y del útero, lo que compromete la supervivencia del embrión (Breuel *et al.*, 2013).

A causa del, EC en los meses de verano, se ve afecta la emergencia de las ondas foliculares en aquellas vacas que presentan dos ondas. En novillas Holstein afectadas por EC, entre los días 11 a 21 del ciclo estral, se evidenció un menor tamaño de los folículos y menores concentraciones de  $E_2$ ; aunque los niveles de  $P_4$  fueron normales, ocurrió un retardo en la leuteólisis y la emergencia de una nueva onda, favoreciendo la aparición de ciclos estrales, con tres ondas foliculares (Roth *et al.*, 2001).

Así mismo, el EC por un periodo de 10 horas el día del celo, afecto negativamente la calidad del oocito, el desarrollo del embrión y la supervivencia. El menor desarrollo de los oocitos no fue atribuido a las concentraciones de Oxígeno,  $E_2$  y  $P_4$  (De Castro e Paula y Hansen, 2008). No obstante, la susceptibilidad al EC en los estados tempranos de desarrollo embrionario, se debe a la ausencia de proteínas de “shock calórico”, producidas por el propio embrión, sin embargo, a

medida que avanza su desarrollo, logra elaborarlas, lo que brinda protección (Bañuelos, 2001).

### **2.27 Mecanismos de la leuteólisis (perdidas embrionarias)**

En realidad, la pérdida de preñez es un factor importante el cual reduce el desempeño del hato, por lo general ocurre dentro de los primeros 14 días, el tiempo en el cual se tiene hasta un 30% de pérdidas gestacionales, sin que clínicamente sean detectadas; ya que se encuentran en etapas de implantación (Wolfenson *et al.*, 2000; De Rensis *et al.*, 2017). Durante este periodo la mayoría (80%) se pierden antes del octavo día considerando que la transición de la morula a blastocito es un periodo crítico para la supervivencia del embrión (Cabezas, 2019).

Sin embargo, el reconocimiento materno ocurre entre los días 10-20, cuando se señala su presencia en el útero (Guo *et al.*, 2018). A lo que, los días 14 y 19, un 5-10% se pierden alrededor del reconocimiento materno de preñez. A lo cual, se encuentra la presencia del interferón tau (IFNT) el cual es responsable de la interacción embrionaria-materna, con el fin de evitar leuteólisis (Niswender, GD; 2000). Por consiguiente, se forma la placenta, entre el día 18-28 y el 30 al 42, más, sin embargo, durante este lapso de tiempo también ocurren pérdidas embrionarias llegando alcanzar del 5-10% de las gestaciones (Cabezas Rodríguez, 2019).

No obstante, la mayor pérdida embrionaria se debe a fallas en la implantación del embrión, ya que es susceptible al EC en esta etapa (García- Ispuerto, I; et al., 2006)

Por lo que, la vaca con EC presenta vasodilatación periférica, esencial para disipar el calor, por lo cual el aporte sanguíneo a órganos como el útero disminuye. Cualquier tipo de estrés determina liberación de prostaglandinas y entre ellas la Prostaglandina GF2, la cual tiene un efecto luteico y agrava más el cuadro de infertilidad, comprometiendo el crecimiento del ovocito en las vacas por alteración de la progesterona, la secreción de la hormona leutinizante, la hormona folículo estimulante y la dinámica del ciclo estral, afecta el confort y el estado fisiológico de las vacas aptas para la reproducción (Cabezas Rodríguez, 2019).

## **2.28 Ovulación**

Aun así, temperaturas ambientales elevadas podrían dañar directamente a ovocitos maduros y preovulatorios. El microambiente en el cual el ovocito se desarrolla tiene gran influencia en su posterior viabilidad, por lo que, un choque térmico es un factor determinante (De Castro e Paula; Hansen, 2008).

A lo cual, los ovocitos, adquieren un potencial de desarrollo de manera gradual en etapa de desarrollo folicular (Roth, 2015). Puesto que, durante estas primeras etapas de ovulación, la fertilización y los dos días siguientes a la fertilización y en la primera segmentación, es cuando se encuentra en mayor vulnerabilidad (Navarro y AL, 2021).

Por lo tanto, ovocitos de bovino con estrés calórico por 1 h a 40-42°C no tienen efectos en la tasa de desarrollo hasta blastocisto, reducen la tasa de maduración (Maya-Soriano *et al.*, 2012), como de desarrollo, viendo afectada las tasas de división y proporción de ovocitos que llegan a etapa de blastocitos (Ahmed

y col, 2017). Por esta razón, la tasa de blastocisto disminuye cuando el EC es sostenido por 12 hrs a 41°C lo cual no bloque el desarrollo, pero si reduce la tasa de desarrollo de blastocitos (Báez *et al.*, 2018).

## **2.29 Inseminación artificial**

Asimismo, el EC compromete la intensidad y duración del estro, incrementado las ovulaciones silenciosas y episodios de anestro (Navarro *et al.*, 2021).

Por ello, se propone el uso de inseminación artificial a tiempo fijo (IATF), para lo cual se requiere la administración de hormonas exógenas, que pudieran contribuir en la compensación de los efectos perjudiciales del EC (Cooke *et al.*, 2011), para lo cual se pretende tener una detección precisa de estros para poder tener una inseminación oportuna la cual mejorar la tasa de fertilidad en el hato durante el verano, época en la cual se presenta más complicaciones para la concepción (Navarro *et al.*, 2021).

Por consiguiente, se opta por la administración de hormonas exógenas las cuales podrían compensar los efectos perjudiciales causados por el estrés en la síntesis y liberación de hormonas esteroideas y gonadotropinas (Cooke *et al.*, 2011). A lo cual, un tratamiento hormonal que se ha desarrollado para la sincronización al momento de la ovulación, faculta el uso de (IATF) que no requiere el uso de detección de estros (Navarro *et al.*, 2021).

Por ende, el uso de estos protocolos, que consisten en la aplicación diferentes hormonas en un tiempo específico. Así la IA monitoreada es conocida

como ovsynch y el cual basa en el tratamiento hormonal, por el cual se trata de compensar los efectos perjudiciales del EC, en cuanto a la síntesis y liberación de hormonas esteroideas y gonadotropinas (Cooke *et al.*, 2011). El empleo de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) dentro de estos protocolos en los días 0, prostaglandina F2 $\alpha$  en el día 7, tratamiento con GnRH en el día 9 y la ejecución de IA se realizará de 16-20 h después del segundo tratamiento con GnRH, el cual aumentará las concentraciones de FSH y LH las cuales son afectadas por EC (Góngora y Hernández, 2010).

Por ende, el protocolo svsynch puede ser empleado para la sincronización de la ovulación y así incrementar la tasa de concepción con el uso combinado de IA monitoreada. Los protocolos CIDRsynch y Presynch igualmente son utilizados en la mejora de una tasa de concepción y gestación (Navarro *et al.*, 2021).

### **2.30 Fertilización (preñez)**

Así mismo, diversos factores afectan la tasa de preñez, pero el EC parece tener un impacto mayor (Sartori *et al.*, 2002), ya que puede afectar la duración del estro, la concepción, función uterina, estado endocrino y hormonal, crecimiento folicular, mecanismos luteolíticos, desarrollo embrionario, crecimiento del producto (Jordan, 2003). Debido a esto, el ganado lechero es altamente susceptible a altas temperaturas. El EC, afecta a todos los animales, produciendo mortalidad embrionaria temprana (Glauber, 2013).

Asimismo, puede afectar la esteroidogénesis y viabilidad del ovulo (Zeron *et al.*, 2001), reduciendo la calidad (Hansen *et al.*, 2002), y la tasa de fertilidad (Sartori

*et al.*, 2002). Puesto que es altamente susceptible a las altas temperaturas, llegando a reducir el porcentaje de concepción hasta un 40% durante el verano con respecto al invierno (Aréchiga, 2000).

De hecho, las vacas que presenta EC, pueden llegar a presentar temperaturas con un alcance de valores entre 39.5 a 41°C, lo cual afecta la función celular y tiene efectos negativos sobre la reproducción (Hansen *et al.*, 2001). Ahora bien, un manejo adecuado del sistema de producción bajo condiciones de EC, son destrezas importantes que se deben tomar para evitar mayores pérdidas debido al EC. Por lo tanto, cuando la temperatura ambiente se sobrepasa de los 27°C, el individuo tendrá una sobrecarga de calor el cual lo afectará negativamente provocando perturbaciones de comportamiento (Glauber, 2013).

### **2.31 Efecto del estrés térmico en la composición de la leche**

No obstante, cuando hay un incremento en la temperatura ambiente, afectan el consumo voluntario, lo que se refleja en la composición de la leche (Restrepo y Suarez, 2005). Sin embargo, no solo la producción de leche se ve afectada. Las concentraciones de grasa y proteína en leche disminuyen (Waldner *et al.*, 2005). Así como también, la lactosa, calcio y potasio. Se ha observado una disminución en los porcentajes de proteína y materia grasa en la leche durante el verano (Valtorta, 2003). En comparación, a las concentraciones de grasa y proteína, que fueron mayores en invierno (Ozrenk y Selcuk, 2008).

Así mismo, se evaluó el contenido de proteína de la leche y se observó que hubo una reducción del 10% en verano y que el contenido de proteína fue de 9,9%

más bajo en verano respecto a la primavera donde los valores se encontraban en 3,01 a 3,31% respectivamente (Sevi *et al.*, 2001). Aunado a esto, si la temperatura no desciende durante la noche, no se permite la pérdida de calor adecuada por parte del animal, lo que trae como consecuencia, niveles de estrés altos, los cuales no pueden ser sobrellevados, afectando la productividad. Ante esto, el bovino tiene muy pocas oportunidades de eliminar el exceso de calor obtenido durante todo el día (Valtorta, 2003).

### **2.32 Hormonas involucradas**

Ahora bien, la vasopresina u hormona antidiurética (ADH) que es elaborada por el hipotálamo y secretada por la hipófisis posterior, su órgano blanco son los túbulos contorneados distales y colectores de los nefrones. Su efecto es aumentar la permeabilidad de estos al agua, lo que produce la hipervolemia muy importante durante el diestrus (Ruíz, 2018).

Aun así, el hipotálamo a través de la intervención simpática estimula la médula adrenal que secreta adrenalina y noradrenalina, que promueven la glucogenólisis hepática y muscular lo cual genera una hiperglucemia la cual es muy importante en respuestas de lucha o huida (Sherwood, 2011). Por consiguiente, la hormona adrenocorticotropa (ACTH) es secretada por la hipófisis anterior, que es estimulada por el hipotálamo a través de la hormona liberadora (HILACTH) o CRH. La corteza adrenal secreta mineralocorticoides (aldosterona) y glucocorticoides (cortisol) (Mucio-Ramírez, 2007).

Consecuentemente, el cortisol provoca una glucogénesis, la cual contribuye a elevar la glicemia con la transformación de lípidos y proteínas en glucosa también muy importantes durante el diestres:

- ✓ Disminución de la respuesta inmune.
- ✓ Aumento de la morbilidad y mortalidad.
- ✓ Disminución de la ganancia de peso y de la eficiencia en la conversión alimenticia.
- ✓ Disminución de la fertilidad e incremento de las fallas reproductivas.
- ✓ Disminución de la secreción de LH y FSH.
- ✓ Aparición de estereotipias y agresiones (Ruíz, 2018).

Además, si el estrés es corto puede ser benéfico gracias al sistema proopiomelanocortina (POMC) que es una proteína a partir de la cual se genera una familia de hormonas peptídicas, entre las que se encuentran la  $\beta$ -lipotropina, adrenocorticotropina, melanotropina, endorfinas y metencefalina (Sherwood, 2011).

De este modo, la POMC se sintetiza en la adenohipófisis, pero también se encuentra en el hipotálamo y otros lugares del sistema nervioso central (Ruíz, 2018). Por lo tanto, la POMC se somete a una serie de modificaciones antes de que sea asimilada proteolíticamente por las enzimas prohormonales convertasas para producir una familia de polipéptidos química y biogénicamente con diferentes actividades fisiológica, por ende, controla la ingesta de comida, y otras neuronas del SNC producen endorfinas, un opiáceo endógeno que suprime el dolor (Hoch *et al.*, 2007; Bohm *et al.*, 2006).

La POMC es sintetizada por:

- ✓ Células corticotropas de la hipófisis.
- ✓ Células melanotropas del lóbulo intermedio de la hipófisis.
- ✓ Aproximadamente 3,000 neuronas en el núcleo arcuato del hipotálamo.
- ✓ Algunas neuronas del hipotálamo dorsomedial y el tronco cerebral.
- ✓ Melanocitos en la piel.

(Ruíz, 2018).

Por consiguiente, las hormonas vinculadas con el estrés logran ser capaz de interferir en la función sexual en 3 niveles del eje HHG; en el hipotálamo, a través de la CRH (hormona liberadora de hormona adrenocorticotropina) donde se priva la secreción de GnRH (hormona liberadora de gonadotropina); en la hipófisis, reduciendo la liberación de LH (hormona luteinizante) y FSH (hormona foliculoestimulante) en respuesta a la inhibición de la GnRH; en las gónadas, las cuales alteran el efecto estimulante de las gonadotrofinas (Castaño *et al.*, 2014).

En consecuencia, disminuye la liberación de gonadotropinas (LH y FSH), la fabricación de estrógenos igualmente se verá afectada, lo que comprende diversas perturbaciones en la reproducción como fallas en la detección de celo inducidas por la presencia de estros silenciosos. Además, de fallas en el crecimiento de los ovocitos, en la fertilización y la implantación del embrión debido a la errónea

preparación del útero y la formación de un cuerpo lúteo de mala calidad (De Rensis *et al.*, 2003).

De este modo, se provoca una disminución en las tasas de concepción debido al desarrollo inadecuado del CL (cuerpo lúteo) y a la producción insuficiente de P4 lútea o por un desarrollo embrionario defectuoso. Los bajos niveles de P4 circulante, sitúan el riesgo de su sostenimiento (Inskoop *et al.*, 2004). Por ende, las consecuencias en el comportamiento del estro contiene una acción autónoma del eje hipófisis-adrenal. Con la baja de  $17\beta$ -estradiol a causa del EC que, es un resultado de la disminución de la actividad física y metabólica, como respuesta adaptativa para restringir la producción de calor corporal (Pereira *et al.*, 2005).

Por ello el EC, compromete el eje hipotálamo-hipófisis alterando la pulsatilidad de las gonadotropinas, lo cual se refleja de manera negativa sobre la expresión de los signos que hacen evidente el celo al causar variaciones sobre el desarrollo folicular y llevando a la inhibición del desarrollo embrionario (Hansen *et al.*, 1999). No obstante, en el ovario, el EC actúa directamente sobre el ovocito y la función folicular, implicando la calidad del mismo y suscitando variaciones de la dinámica folicular. En vacas bajo estrés entre los días 3 y 5 del ciclo estral se acrecienta la concentración de androstenediona y se comprime la de estradiol en el líquido del folículo dominante, al disminuir la actividad de la enzima aromatasa (Wolfenson *et al.*, 1997).

Así mismo, la causa del EC en el día 11 del ciclo estral se agranda el número de folículos mayores de 10 mm, y se produce la salida prematura del folículo dominante de la segunda onda folicular (Hansen *et al.*, 1999). Por lo que, el

incremento de la longitud de los ciclos estrales provoca una disminución en la concentración de E2, quien participa en el mecanismo uterino de leuteólisis (Castaño *et al.*, 2014).

### **2.33 Estrés calórico en la gestación**

Por tanto, la susceptibilidad al EC en estadios tempranos de desarrollo embrionario, es a causa de la insuficiencia de la proteína HSP70 y baja o ausencia de niveles de glutatión, que, conforme al avance de su desarrollo, el propio embrión consigue la elaboración de las mismas (Roth *et al.*, 2001).

Por ende, este grupo de proteínas que interviene como defensores y efectúa significativas funciones biológicas, dentro de las cuales se encuentra; el plegamiento y la síntesis de otras proteínas, que beneficia el paso a través de las membranas en las diferentes secciones celulares como el retículo endoplasmático y la mitocondria, evitando su desnaturalización (Edwards *et al.*, 1997).

Las consecuencias del EC en la preñez se refieren a la baja del peso del ternero al momento del nacimiento, variaciones en las concentraciones hormonales de la madre y el feto, y disminución de la producción de leche durante el postparto. La disminución del peso del ternero del orden del 18% se adjudicó a una rebaja en las concentraciones de sulfato de estrona (Castaño *et al.*, 2014).

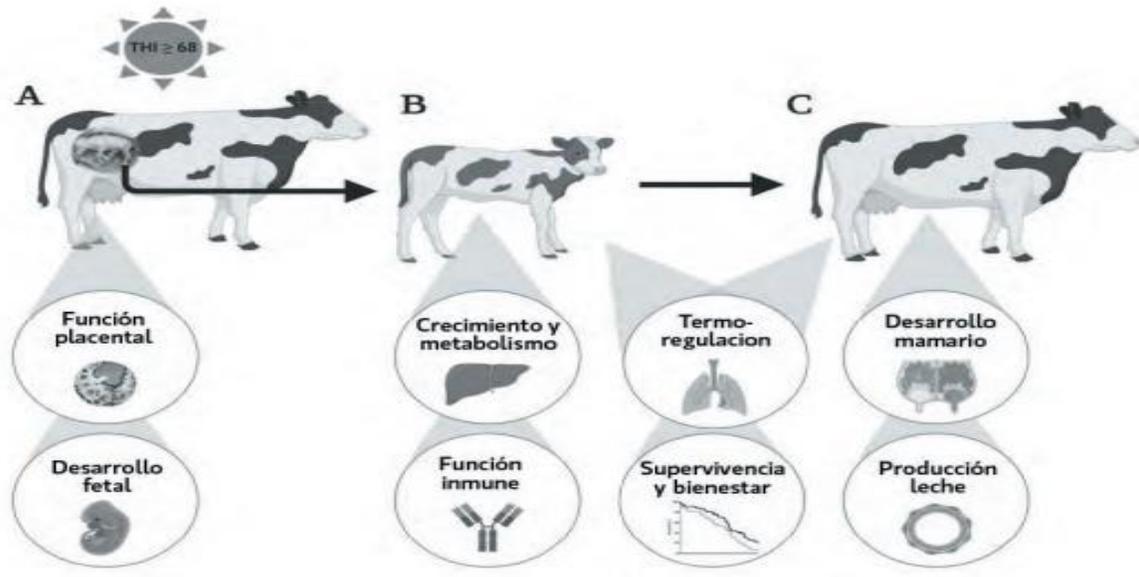


Figura 9. Impacto del estrés térmico en el útero sobre el desarrollo del feto, ternero post natal y vaca madura (tomado de Izak, 2019).

### 2.34 Efectos del estrés por calor materno y las funciones de la placenta

La placenta es un órgano temporal, que cumple una importante función, protegiendo a los neonatos. El desarrollo y crecimiento del feto se halla vinculado a la placenta (Clerget *et al.*, 2008). Aun así, el efecto que tiene en EC, durante la gestación, se ve reflejado en el peso placentario que se encuentra en una menor escala a lo normal, lo que afecta considerablemente el desarrollo correcto del tamaño de tejidos y la cantidad de placentomas (Dahl, 2013).

De cualquier forma, la gestación tardía impide el desarrollo fetal ya que se reduce el suministro de nutrientes debido al menor consumo de MS (materia seca) y como el flujo sanguíneo materno se desvía a hacia la periferia, se reduce el flujo sanguíneo materno, limitando así la temperatura fetal la cual se ve incrementada

(Roa *et al.*, 2012). Con esto, se observa una disminución de hormonas placentarias circulantes como (sulfato de estrona, lactógeno placentario y glicoproteínas) que están relacionadas con la termorregulación o la reducción de EC el cual hace que se vea comprometido el desarrollo placentario (Dahl, 2013).

Así mismo, durante el periodo seco afecta al feto dentro del útero, ya que se presenta durante la gestación tardía. Los efectos que ocasiona, incluyen disminución de crecimiento y desarrollo fetal, así como una disminución de tiempo de gestación y bajo peso al nacer (Dado-Sen *et al.*, 2020). Además, de tener una disminución de transferencia inmunitaria pasiva y una baja función inmune celular, así como también la disminución de proteína total y hematocrito (HCT) plasmático (Davidson *et al.*, 2021).

Debido a, la disminución en la multiplicación de células secretoras eficaces al momento del parto, lo cual es consistente con una mínima cantidad de células placentarias de vacas hipertérmicas (Dahl, 2013). No obstante, la relación de los pesos reducidos al nacer de las crías de madres expuestas a EC, es un punto de referencia de que la exposición continua repercute en las crías dentro del útero, a lo cual las diferencias de ganancia de peso de los terneros desde el nacimiento hasta el destete (Tao *et al.*, 2012; Monteiro *et al.*, 2016).

Aunque, la reducción en la duración de la gestación, se corresponde con el bajo peso al nacer de las terneras, este se atribuye al estrés, lo cual indica que la función placentaria fue alterada (Amaral *et al.*, 2009; Dado-Senn *et al.*, 2020). Por lo tanto, una reducción del tamaño de la placenta en los animales que presentan

EC establece que se comprima el gasto total del oxígeno umbilical y que el feto se esté arriesgado a entrar en un estado hipóxico (Dahl, 2013).

### **2.35 Cambios fisiopatológicos en el embrión**

Asimismo, la hipertermia no solo compromete la capacidad del ovocito dentro del proceso de una fecundación adecuada, si no que en su capacidad de un adecuado desarrollo previo a la implantación (Roth *et al.*, 2001; Roth y Hansen, 2004). Con lo cual, temperaturas extremas afectan la supervivencia del ovocito y del espermatozoide, aunado a esto el desarrollo embrionario dentro del útero, por el aumento de la temperatura corporal de las hembras, el embrión puede perder su viabilidad y reabsorberse (Borbolla *et al.*, 2015).

A la vez, el EC, activa la vía apoptótica del embrión en las primeras etapas, modificando así la correcta expresión de genes implicados en la supervivencia (Silva *et al.*, 2013), con lo que se demuestra como el EC interfiere sobre el desarrollo del folículo, la maduración, competencia lo que termina en bajas tasas de concepción y una baja sobrevivencia de embriones (Borbolla *et al.*, 2015).

Por lo que, los eventos en cuanto al crecimiento y maduración de los ovocitos, los cuales son más susceptibles, dentro de los días 3 a 11, a lo que se ve comprometida su adecuada fecundación y su capacidad para un desarrollo embrionario previo a la implantación (Roth *et al.*, 2001; Roth y Hansen, 2004). Sin embargo, el embrión bovino se vuelve más resistente al EC materno a medida que avanza la gestación (Al-Katanani *et al.*, 2002).

A lo cual, vacas sometidas a estrés calórico, han tenido una reducción en la implantación de embriones dentro de las primeras etapas de desarrollo que avanzan a la etapa de blastocito al día 8. (Abdelatty *et al.*, 2018). A su vez, el EC también activa vías de apoptosis en el embrión dentro de las primeras semanas (Silvia *et al.*, 2013). Lo que indica una disminución en cuanto a la calidad del ovocito en un periodo temprano teniendo como consecuencia la pérdida de los embriones en los meses más calurosos del año (Borbolla *et al.*, 2015).

### **2.36 Exposición temprana a la hipertermia: resultados productivos y fisiológicos**

Ahora bien, durante el periodo seco, una práctica de manejo preparto usualmente efectuada en la industria láctea, es una fase no lactante de 6 a 8 semanas del ciclo de la lactancia en el cual la glándula mamaria sufre la involución regenerativa y el desarrollo bajo el efecto de hormonas monogénicas como preparativo para la siguiente lactancia (Tao *et al.*, 2011).

No obstante, las perturbaciones como; una exhibición a la humedad y temperaturas ambientales superiores; modifican los procesos celulares altamente regularizados y dirigidos en la glándula mamaria de la madre, lo que conlleva a una ubre menos productiva (Laporta, 2021). Sin embargo, la disminución promedio de elaboración de leche para la siguiente lactación, si no se toman las medidas adecuadas para una disminución en el EC de una vaca multípara durante el periodo seco es de – 5 kg/d (Ouellet *et al.*, 2020).

En consecuencia, se tiene una pérdida de la producción de leche, la cual se debe a una regeneración disminuida de la glándula mamaria durante el periodo

seco, el cual trae consecuencias sobre microestructura tisular evidenciadas en la lactancia posterior (Tao *et al.*, 2011). Ahora bien, durante la exposición a altas temperaturas y humedad en ambiente, por parte de la madre en un estado gestante, genera un ambiente de hipotermia para el feto en desarrollo, que se somete al mecanismo materno para la medida de la temperatura (Faurie *et al.*, 2001).

Por consiguiente, durante el periodo seco, el cual se efectúa en el último tercio de la gestación, donde hay un desarrollo exponencial del feto. Por lo que, bajo estas condiciones se esperan secuelas (Dado-Senn *et al.*, 2020). A la vez que, se evidencian las consecuencias del EC, durante el periodo de gestación, las cuales incluyen bajos pesos al nacer, baja en los pesos al destete, una disminución del desarrollo y función inmune con retraso del crecimiento (Laporta, 2021).

Por lo cual, estas implicaciones, en específico en novillas gestando en condiciones de hipertermia causan disminución de producción de leche en la primera lactancia (Dahl *et al.*, 2020). En consecuencia, se deteriora la habilidad de síntesis de leche, debido a alteraciones de la glándula mamaria, durante el desarrollo embrional, las cuales se hacen evidentes al momento del nacimiento y continúan el destete, persistiendo hasta la primera lactancia (Laporta, 2021).

### **2.37 Efecto del estrés calórico en el recién nacido**

No obstante, el EC al final de la gestación, reduce el intercambio materno-fetal de oxígeno y nutrientes. Inclusive si son pocos días de gestación (Dahl *et al.*, 2016). El RCIU (restricción del crecimiento intrauterino) concerniente con la hipertermia es efecto de diferentes factores (Dahl, 2013).

En consecuencia, una disminución en el tamaño y en la función de la placenta que limitan la reciprocidad materno-fetal de nutrientes y oxígeno (Dahl *et al.*, 2016). El efecto del estrés durante la preñez reduce la permanencia de la misma. En los dos últimos meses de gestación, el feto se desarrolla a un ritmo rápido, lo que constituye el 60% del cuerpo total del feto al nacer. Un descenso de varios días en la continuación de la gestación podría revelar las discrepancias del peso al nacer entre becerros de vacas enfriadas contra las estresadas por calor durante la gestación tardía (Dahl, 2013).

Por lo tanto, índice bajo en la ingesta de energía es una pauta característica ante el EC, aunada a una desnutrición, lo cual afecta negativamente el desarrollo fetal. En consecuencia, becerros nacidos en condiciones de EC, tienen una sensibilidad a la insulina pancreática (Tao *et al.*, 2014).

Por consiguiente, hay una disminución de proliferación de las células B pancreáticas, las cuales complican la síntesis y secreción de insulina, incrementando la susceptibilidad a la insulina en los tejidos periféricos. Por consiguiente, el feto tiene que hacer frente al decremento de nutrientes, para lo cual emplea tácticas como la estimulación de la glucogénesis hepática y reduce la tasa de oxidación de la glucosa en todo el cuerpo (Dahl, 2013).

### **2.38 Efecto del estrés calórico en el sistema inmunológico**

Puesto que los efectos de EC, van más allá de estar relacionados con el crecimiento, interfieren sobre el estado inmunológico. Inicialmente hay un decremento en proteínas plasmáticas circulantes (Tao *et al.*, 2012). La inmunidad

pasiva es de particular importancia para la supervivencia neonatal las becerras y se ve alterada por el estrés por calor materno (Dahl, 2013). Con lo que, hay una reducción de eficiencia de absorción de IgG, lo que indica que el calostro o la facultad de absorción de Ig se ve afectado negativamente por el útero de estrés por calor (Tao *et al.*, 2012).

De este modo, las vacas lecheras estresadas por calor en comparación con animales enfriados, sugiere que la concentración de cortisol en sangre puede o no ser una explicación adecuada para la alteración de la inmunidad pasiva debido al estrés por calor prenatal (Dahl, 2013). Sin embargo, los efectos de los inmunomoduladores del estrés: glucocorticoides, adrenalina y noradrenalina, ejercen una influencia directa sobre el funcionamiento de las células inmunes al acoplarse a receptores específicos (Myoung-Hoo *et al.*, 2011).

Aun así, los órganos linfoides primarios (medula ósea y timo), así como los linfocitos T y B, neutrófilos, monocitos y macrófagos poseen receptores de glucocorticoides tipo II para las hormonas corticoesteroides (Burton *et al.*, 2005). Con lo que, una de las determinantes de inmunidad pasiva es el contenido de Ig proveniente del calostro. Que se ve afectada en condiciones de EC, en las últimas 3 semanas antes del parto, esto en comparación con vacas bajo termoneutralidad (Dahl, 2013).

### **2.39 Respuesta fisiológica del estrés**

Ahora bien, el ajuste que se logra a nivel fisiológico mantiene al bovino dentro de los rangos normales en su temperatura aun cuando las variables climáticas son

altas, la sensación que se percibe de temperatura se adquiere a través de receptores específicos (Correa, 2015).

Asimismo, se tiene un incremento en la respiración, como resultado al calor, se ocasiona un escape de CO<sub>2</sub> enorme, en consecuencia, desciende la presión y el riñón acrecienta la secreción de bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) y mitiga la expulsión de H<sup>+</sup>, conservando un balance en la sangre (Borges *et al.*, 2007; Rossini *et al.*, 2007). Por otro lado, becerras con EC, disminuyen el consumo de alimento. Los terneros con EC mostraron una ingesta de alimento similar en comparación con sus contrapartes de ZTN. Los resultados, demuestran que individuos bajo circunstancias de EC, incrementan la temperatura media corporal, durante el día (Rius, 2022).

Así mismo, se trata de aminorar EC crónico y agudo, debido a las consecuencias que este ejerce sobre los parámetros fisiológicos y productivos, implementado técnicas como: aclimatación precoz, restricción al alimento, alimentación alternada, adición de vitaminas y aminoácidos, ventilación y manejo de la densidad (Betancur y Romero, 2002). De cualquier manera, las medidas metabólicas que toma el organismo para tratar de aminorarlo comprenden una reasignación de nutrientes y energía para tratar de obtener la homeóstasis, lo que, disminuye los medios aprovechables para sostener otras funciones biológicas como el crecimiento. El EC desencadena respuestas fisiológicas adaptativas asociadas a un flujo importante de calor a partir del núcleo a los tejidos periféricos (Rius, 2022).

Por otro lado, la utilización de mecanismos termorreguladores ayudan al aumento de la vasodilatación periférica, desplegando la vasodilatación periférica abre las arteriovenosas de orejas, hocico y de extremidades que en combinación

con un sistema de contracorriente arteriovenosa contribuyen a la termorregulación (Correa, 2015). En realidad, el compartimiento térmico periférico muestra 0,5-0,6 °C más, sujetándose al riesgo del EC y a las respuestas vasomotoras. Este se relaciona con variables importantes del gradiente de temperatura del tejido central a periférico y la disposición del calor corporal (Kassube *et al.*, 2017; Kaufman *et al.*, 2018).

Ahora bien, la proporción de calor corporal es producto de dos compartimientos térmicos, tejidos periféricos y núcleo. La temperatura media, es definida como la medida entre el centro del cuerpo y la piel, por lo tanto, una particularidad esencial del estado térmico de un animal (West, 1999). Por lo tanto, hace uso de diferentes habilidades para regularse: incremento de vasodilatación periférica y abre las anastomosis arteriovenosas de hocico, orejas y extremidades que en conjunto con un sistema de contracorriente arteriovenosa contribuye a la termorregulación (Correa, 2015).

Por ello, la generación de calor metabólico más pequeña en becerras, por su tipo de dieta, en comparación con una vaca adulta en lactancia. El área de superficie en proporción de masas, posee una mayor absorción de calor proveniente del medio ambiente (West, 1999). No obstante, la secreción de hormonas catabólicas del estrés que regulan el metabolismo energético crece y estimula la glucogénesis, la obtención endógena de glucosa y la elaboración hepática de glucosa (Baumgard *et al.*, 2013).

Sin embargo, las respuestas duraderas terminan la provisión de glucógeno lo que, estimula la lipólisis del tejido adiposo para obtener NEFA (enzimas que

degradan lípidos) y suministrar sustratos para la elaboración de ATP (Rius, 2022). Por lo que, arriesgar a los terneros al EC mejora la permeabilidad del intestino delgado. Esta respuesta posiblemente fue mediada por una conexión del área de superficie de la mucosa, incrementando la vía de fuga del movimiento paracelular de agua y nutrientes, o ambos. Estas alteraciones pudieran ubicarse en intestino delgado, pero no en el intestino grueso. Asimismo, se observó una extensión de la permeabilidad intestinal en otros modelos de estrés por calor (Salewski *et al.*, 2017; Hall *et al.*, 1999).

#### **2.40 Indicadores conductuales de estrés por calor en terneros lecheros**

Asimismo, ponen en marcha diferentes respuestas fisiológicas y conductuales ante estresores medioambientales (Philips, 2004). Por lo tanto, una exposición continua postnatal al estrés, marca una considerable diferencia en el consumo de leche, especialmente en las horas donde la temperatura sobrepasa los niveles críticos, esto fue evidente al compararlos con terneros sin EC (Laporta, 2021).

En consecuencia, se exteriorizaron variables en la rutina diaria en cuanto al diaria, como variaciones en la ingesta de alimento y agua, succionarse partes del cuerpo, echarse mayor o menor tiempo, conducta social (Philips, 2004). Por lo tanto, el empleo de estas conductas como actividades orales y juegos con la lengua, son señaladas como acciones ocasionadas por estrés (Margerison *et al.*, 2002).

Por ello, este tipo de adaptaciones en la conducta, pueden insinuar la intención de estimular la termorregulación, principalmente cuando el THI (índice de

temperatura y humedad) media durante la noche y la madrugada se aminora en correlación con el resto del día (Laporta, 2021).

#### **2.41 Termorregulación en terneros**

Asimismo, los escenarios donde los cambios climáticos se encuentran en constante cambio, las becerras se encuentran bajo un constante desafío, el cual pone al límite su bienestar, causando diferentes estragos que van desde una reducción en el peso, un rendimiento adecuado, hasta una mortalidad y morbilidad, (Silanikov, 2000). Ahora bien, con la combinación de razas en el perfeccionamiento de la especie, se tratan de crear terneros más resistentes con una mejor adaptabilidad al constante cambio climático y con un mayor rendimiento, pero con resultados variables (Eberhardt *et al.*, 2009).

Aun así, los animales homeotermos conservan una temperatura corporal casi constante. Creado calor metabólico e intercambiando permanentemente calor con el medio ambiente. A lo cual, una tasa de intercambio de calor entre el medio ambiente y el individuo, ayuda en su termorregulación (Roland, 2016). Por lo tanto, la termorregulación implica mecanismos fisiológicos, morfológicos y conductuales. A lo cual, el balance térmico de un animal se combina por el calor producido durante la actividad metabólica y muscular, así como por el intercambio de calor con el medio ambiente, como lo son (convección, conducción, radiación térmica y evaporación) (Turnpenny *et al.*, 2000; Agujas, 2012).

Por consiguiente, los terneros nacen con estos mecanismos termorreguladores eficaces. Alrededor del 2% de su peso corporal este conformado de tejido adiposo marrón, el cual se implica en la termogénesis sin temblores

(Morrison, 2004). Por ello, la toma de calostro también favorece a la generación de calor. Los terneros recién nacidos, son expuestos a la pérdida de calor en contextos fríos debido a su falta de relación superficie/masa y aislamiento incompleto (piel delgada y grasa subcutánea) (Van laer *et al.*, 2014).

Además, no logran depender de la obtención de calor por fermentación ruminal. Las becerras sanas son físicamente activas, lo que incrementa la generación de calor y la resistencia al frío (Roland, 2016). Por consiguiente, la temperatura corporal y la producción de calor de los mamíferos habitualmente sigue un ritmo circadiano y se modifica con la actividad, lo que trae cambios en requerimientos térmicos durante el día. En los terneros recién nacidos, la variabilidad de la temperatura corporal está ausente en la primera semana de vida, pero se va incrementando y se equilibra en los primeros 2 meses de vida (Paloma, *et al.*, 2003).

Por lo tanto, el rango fisiológico de la temperatura rectal de los terneros es de 38.1 a 39.2 °C. Aunque, la temperatura ambiente sea baja o se valla incrementando durante el día, la cual hace que se reduzca la humedad relativa y la velocidad del viento (Roland, 2016).

#### **2.42 Zona termoneutral y temperaturas críticas**

Dentro de la zona termoneutral (TNZ) el animal se encuentra en comodidad, ya que su temperatura central está dentro de los márgenes fisiológicos y por ende se mantiene una estabilidad de la temperatura corporal, a la cual se puede llegar por medio de la pérdida de calor sensible (SIU, 2001).

Asimismo, las zonas de bienestar, generan la activación moderada del mecanismo termorregulador (Silanikov, 2000). Por el contrario, si desciende la temperatura ambiente por debajo de la crítica, se crea la producción de calor por medio del metabolismo, así se puede tener un equilibrio térmico. En cambio, si se superan los límites, el exceso de calor se eliminará por medio de la pérdida de calor sensible y evaporación (IUPS, 2001).

En consecuencia, si la temperatura del animal se encuentra muy por encima de los límites y continua en incremento, a pesar de todos los mecanismos de termorregulación que se encuentran al alcance, se entrara a un estado de hipertermia (Silanikov, 2000). Por lo cual, los mamíferos, que exceden su temperatura y llegan los 45°C o más, tiene un resultado fatal, el cual puede desencadenar un daño cerebral irreversible (Robinson, 2013). Por otro lado, si la temperatura desciende por debajo de los 27°C, se produce fibrilación cardíaca lateral, exponiendo que becerras con una temperatura mínima de 30°C, pueden recuperarse (Roland, 2016).

### **2.43 Papel de SN en la termorregulación**

En realidad, los termorreceptores son neuronas sensoriales (tipo A $\delta$  o C) que se encuentran en la piel, el cerebro y las vísceras los cuales responden al calor y al frío (Schepers y Ringkamp, 2010). De hecho, se han reconocido diversos tipos de canales iónicos de potencial receptor transitorios que son activados por la temperatura en neuronas sensoriales cutáneas y células de la piel, las cuales parecen indicar diversas categorías de temperatura (Lumpkin y Caterina, 2007).

Por consiguiente, si se muestra una desviación, los efectores (como células vinculatorias, las células del musculo esquelético o los adipocitos marrones) se impulsarán por medio de vías eefectoras eferentes específicas del núcleo eefectoras paralelas (Robinson, 2013). Así pues, esto resultara en la disipación o producción de calor (vasoconstricción o vasodilatación, estremecimientos musculares o la actividad del tejido adiposo marrón) (Morrison y Nakamura, 2011). Por ello, otro trayecto ascendente es la vía espinotalamocortical, que interviene en la recepción térmica consciente, provee una información minuciosa de las vías neuronales para la termorregulación (Roland, 2016).

#### **2.44 Papel del sistema endocrino en la termorregulación**

Asimismo, las hormonas involucradas en la termorregulación contienen mayormente glucocorticoesteroides, hormonas tiroideas y catecolaminas. Los glucocorticoesteroides, en especial el cortisol, se liberan a través del eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal como respuesta al estrés agudo (térmico), lo que finaliza en una mayor disponibilidad de glucosa en sangre (Collier *et al.*, 2006).

Por lo que, la agrupación de cortisol plasmático en los terneros frecuentemente es alta al nacer y disminuye paulatinamente durante la primera semana de vida. Aunque, puede seguir siendo alta en situaciones donde se priva de alimento y se disminuye después de la ingesta de alimento (Hammon y Blum, 1998). Por lo cual, los niveles plasmáticos de cortisol crecen bruscamente 20 min después del inicio del EC moderado agudo, y logran una meseta después de 2 a 4 hrs. Con el EC crónico y leve, los niveles de cortisol tornan a la normalidad después

de 1 a 2 días, y se deprimen con el inicio continuo de EC durante varias semanas (Roland, 2016).

Asimismo, la concentración plasmática de triyodotironina (T3) y toxina (T4) es alta en terneros recién nacidos y se disminuye conforme pasa el tiempo. Por lo que, niveles plasmáticos de T3 y T4 se aminoran en situaciones cálidas y acrecientan en condiciones frías. Por lo cual responde más lentamente a los estímulos externos que los glucocorticoides (Khalifa, 2003). De cualquier manera, la elevación en las concentraciones a nivel plasmático de catecolaminas epinefrina y norepinefrina se generan durante el periodo perinatal. Las catecolaminas se liberan durante el estrés térmico agudo y operan con una mayor actividad simpática (Hammon *et al.*, 2012).

De todos modos, se han encontrado niveles altos de hormona antidiurética durante el estrés por calor, que conectado con la necesidad de almacenar agua. Distintas hormonas implicadas en los cambios metabólicos afines con la temperatura contienen somatropina, IGF-I, insulina y prolactina (Roy y Collier, 2012).

#### **2.45 Aclimatación y adaptación**

Asimismo, la aclimatación se refiere a la variabilidad del fenotipo por el cual los individuos se adaptan a la exposición de diferentes elementos estresantes (Roland, 2016). Es más, la aclimatación no solo se refiere a un solo cambio ante un factor desencadenante de estrés. Si no más bien, al ajuste de variables en el genotipo

de un conjunto de individuos como respuesta a las adversidades ambientales (Roy y Collier, 2012).

En realidad, aclimatación contiene respuestas endocrinas, celulares y metabólicas. Por lo que el EC, la adaptación a la temperatura ambiente toma de días a semanas y se alcanza totalmente cuando la temperatura corporal vuelve al nivel de pre-estres (Roland, 2016). No obstante, a nivel endocrino, se produce un decremento de los niveles de la hormona tiroidea como respuesta a la aclimatación al calor (Silanikov, 2000).

En cambio, el metabolismo de agua y de los electrolitos se activa con el estrés térmico crónico (Roland, 2016). Por ello, en la fase de aclimatación de corto a largo plazo. Durante la adaptación a corto plazo, se activan los sistemas endocrino y nervioso; y cambian las vías de señalización de las células. Mientras que, en la aclimatación a largo plazo, se generan cambios en la expresión de genes y se disminuye las secuelas de elementos estresantes del individuo (Collier *et al.*, 2006).

### 3. CONCLUSIONES

El desempeño productivo del ganado bovino lechero, es directamente afectado por los factores climáticos que los rodean. En particular la temperatura medioambiental, la radiación, humedad relativa y la velocidad del viento, influyen en su balance térmico.

El estrés calórico, va más allá de afectar solo a la reproducción bovina, ya que tiene implicaciones directas sobre el rendimiento, la salud de las vacas y subsecuentemente de sus crías.

La manifestación de estrés térmico tiene un impacto directo en el consumo de materia seca, y en consecuencia se pudieran desarrollar varios trastornos metabólicos, que por ende afectan el funcionamiento correcto de los sistemas tanto metabólico como endocrino.

Las medidas que se tomen para la mitigación de estos efectos negativos, deben considerarse como parte del bienestar animal. De igual manera, dirigirse a mitigar los impactos negativos del cambio climático sobre el rendimiento de los animales.

Por ello se concluye, que el EC, es un factor determinante que influye negativamente sobre los bovinos, no solo en etapas de producción sino durante todo su desarrollo desde el embrión, por lo que se recomienda, la adecuada mitigación del mismo, tomando las medidas adecuadas, así mismo, continuar con las investigaciones sobre los efectos negativos en el desarrollo del embrión bajo estas condiciones.

#### 4. LITERATURA CITADA

- Abdelatty, A. M., Iwaniukb, M E., Potts, S B., y Gadc, A. 2018. Influence of maternal Nutrition and heat stress on bovine oocyte and embryo development. *Int J Vet Sci Med*; 6:S1-S5.
- Aharoni, Y., Ravagnolo, O. y Misztal, I. 2002. Comparison of lactational responses of dairy cows in Georgia and Israel to heat load and photoperiod. *Animal Science*. 75:469-476.
- Ahmed, J. A., Nashituddulah, N., Dutta, D., Biswas, R. K., y Borah, P. 2017. Cumulus cell expansión and ultrastructural changes in *in vitro* matured bovine oocytes under heat stress. *Ir J Vet Res*. 18(3):203-207.
- Aleena, J., Sejián, V., Bagath, M., Krishnan, G., Beena, V., y Bhatta, R. 2018. Resiliencia de tres razas de cabras autóctonas al estrés por calor en función de los rasgos fenotípicos y la expresión de PBMC HSP70. En t. J. *Biometeorol*. 62, 1995-2005.
- Al-Katanani, Y. M., Paula-Lopes, F. F., Hansen, P. J. 2002. Effect of Season and Exposure to Heat Stress on Oocyte Competence in Holstein Cows. *J. Dairy Sci*; 85(2): 390-396.
- Allen, J. D., Hall, L.W.; Collier, R.J.; Herrero, J.F. 2015. Efecto de la temperatura corporal central, la hora del día y las condiciones climáticas en los patrones de comportamiento de las vacas lecheras lactantes que experimentan estrés por calor leve a moderado. *J. Dairy Sci.*, 98 (2015), pp. 118-127.
- Álvarez, A. 2014. El cambio climático y producción animal. *Revista Cubana de Ciencia Agrícola*, 48 (1), 7-10.  
<https://www.redalyc.org/pdf/1930/193030122004.pdf>
- Anzures, F., Macias, U., Álvarez, F.D., Correa, A., Diaz, R., Hernández, J.A., y Avendaño, L. 2015. Efecto de época del año (verano vs. invierno) en variables fisiológicas, producción de leche y capacidad antioxidantes de vacas Holstein en una zona árida del noreste de México. *Archivos de Medicina Veterinaria*, vol. 47, núm., 1, 2015, pp. 15-20, 15-19.

- Aranda, E. M. (2022). Efecto de un suplemento a base de electrolitos y aceites vegetales esenciales en la temperatura y variables productivas de vacas lecheras en el altiplano mexicano durante el estrés calórico CD. México. Páginas 9-11.
- Araúz. E. E. (2006). El estrés calórico y sus efectos negativos sobre la fisiología, metabolismo. Reproducción y eficiencia de la producción en el ganado bovino de leche. Departamento de Zootecnia, Facultad de Ciencias Agropecuaria, Universidad de Panamá.
- Arauz, E.E. (2015). Estrategias microclimaticas y medidas de manejo para reducir el estrés calórico, favorecer el bienestar animal y mejorar la producción de leche en Panamá. En: La ganadería de América Latina y el Caribe: Alternativas para la producción competitiva, sustentable e incluyente de alimentos de origen animal. Editorial en México: ISBN 978-607-75-305-4; APPA, FAO, IICA, Universidad de Chapingo. Pág. 449-454.
- Araúz, S. E. E. (2017). Influencia del color del pelaje sobre el comportamiento térmico corporal, cinética de la sobrecarga calórica y alteración cardiorrespiratoria circadiana en vacas lecheras cruzadas (6/8 Bos Taurus x 2/8 Bos Indicus) bajo estrés calórico en el trópico húmedo. REDVET. Revista electrónica veterinaria. Páginas 1-45.
- Aréchiga, F., (2000). Efectos adversos del estrés calórico en la reproducción del ganado bovino., 1ª. Ed., Chihuahua-México. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria., P.p. 135-150.
- Arias, R. A., Mader, T. L. & Escobar, P. C. 2008. Factores climáticos que afectan el desarrollo productivo del ganado de carne y leche. Archivos de medicina veterinaria, 40 (1), Páginas 7-22.
- Armenando Joaquín I., C. Odeón Anselmo, Callejas Santiago S., Echarte Laura, Odriozola Ernesto R. (2015). Estrés térmico y síndrome distérmico en bovinos para carne de la provincia de Buenos Aires. 9nas Jornadas Internacionales de Veterinaria Practica. Páginas 1-4.
- Badinga, L.; Collier, R.J., Thatcher, W.W.; Wilcox, C.J. (2015). Effects of climate and management factors on conception rate dairy cattle in sutropical environment. J. Dairy Sci. 68:78-85.

- Báez F, Camargo A, Deragón C, Reyes A, Márquez A, Viñoles C. (2018). Cambios en la estructura de la zona pelúcida y posterior desarrollo embrionario in vitro en ovocitos bovinos expuestos a estrés calórico. (Abstract). 6to Congreso AUPA-Asociación Uruguaya de Producción Animal. Tacuarembó, Uruguay. P. 128.
- Bagath M., Krishnan G., Devaraj C., Rashamol V.P., Pragna P., Lees A.M, Sejian V. (2019). Impacto del estrés calórico en el sistema inmune. *Ciencia Veterinaria*. Páginas 94-102.
- Bañuelos, R.; Silva, JM; Aréchiga, C.F. (2001). La función de las proteínas de choque calórico en la reproducción animal. *Orinoquia* 5(1): 41-50.
- Barash, H; Silanikove, N and Weller, JI. (1996). Effect of season of birth on milk, fat, and protein production of Israeli Holsteins. En: *Journal of Dairy Science*. Vol. 79 no. 6, p. 1016-1020.
- Bastian, K.R., K. G. (2003). Gebremedhin, and N.R. Scott. Finite difference model to determine conduction heat loss to a water-filled mattress for dairy cows. *Trans. ASEA* 46(3): 773-780.
- Baumgard, H. y Rhoads, P., (2013), "Effects of Heat Stress on Postabsorptive Metabolism and Energetics", en *Annu. Rev. Anim. Biosci*, 1:7.1-7.27.
- Bavera, G. A. y H.A. Beguet. (2003). Termorregulación corporal y ambientación. *Cursos Producción Bovina de Carne FAV UNRC*.
- Beede, D.K., Collier, R.J. (1986). Potential nutritional strategies for intensively managed cattle during thermal stress. *J. Anim. Sci.*, 62:543-554.
- Belhadj, B. et al., (2016). "Heat stress Effects on livestock: molecular, celular and metabolic aspects", en *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 100:401-412.

- Berman A., (2011). Revisión invitada: ¿Existen adaptaciones para apoyar la productividad del ganado lechero en climas cálidos? *J Dairy Sci.* 77:1-6. DOI: 10.3168/JDS.2010-3962.
- Berman A., Horovitz.T (2012). Perdida de calor radiante, un camino no explotado para la reducción del estrés por calor en ganado sombreado. *Ciencias de la Leche.* Páginas 3021-3031.
- Betancourt, L y Romero, H. (2002). Una revisión del metabolismo acido-base y su relación con la nutrición en aves. *Revista Colombiana de Ciencia Pecuaria.* Vol. 15:2. Medellín-Colombia. Pp. 198-205.
- Bianca, W. (1968). Thermorregulation. In: Hafez, e.s.e. (ed), *Adaptation of domestic animals.* Lean and Febiger, Philadelphia. Pp. 9118, chapter. *Biochem. Physiol.* 49<sup>a</sup>: 413-422.
- Bishop-Williams, K. E. Obispo-Williams, O. Berke, D. L., Perla, K., Mano, D. F. K. (2015). Mortalidad de vacas lecheras relacionadas con el estrés por calor durante las olas de calor y los periodos de control en las zonas rurales del sur de Ontario de 2010 a 2012. *BMC Vet. Res.*, 11(2015), pp. 291-300. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0607-2>.
- Bligh, J., and K. G. Johnson. (1973). Glossary of terms for thermal physiology. *J. Appl. Physiol.* 35:941-945.
- Bohm, M., Luger, T. A., Tobin, D. J. y Garcia-Borrón. (2006). Melanocortin receptor ligands: horizons for skin Biology and clinical dermatology. *J. Invest. Dermatol.* 126, 1966-75.
- Borbolla, I. E., Taylor, P. J. de J., Gaxiola, C. S. M., Romo, R. J. A., Arvizu, T. L., Quintero, O. I., Lomelí, G. J. J. (2015). Impacto del cambio climático en el bienestar y la producción Animal. Culiacán, Sinaloa, México.
- Borges, S.; Fischer, Da Silva, A; Maiorka, A. (2007). Acid-base balance in broilers. *World's Poultry, Science Association.* 63:73-79.

- Breuel, K. F., Lewis, P. E., Schrick, F. N., Lishman, A. W., Inskeep, E. K., Butcher, R. L. (2013). Factors affecting fertility in the postpartum cow: role of the oocyte and follicle in conception rate. *Biol. Reprod.* 48:655-661.
- Burton, M., Rose, T. M., Faergeman, N. J., Knudsen, J. (2005). Evolution of the acyl-Coa binding protein (ACBP). *Biochem J* 392 (Pt 2); 299-307.
- Cabezas, R. J. R. (2019). Perdida Embrionaria.
- Callejo, R. A. (2019). BMeditores. Obtenido de BMeditores: <https://bmeditores.mx/ganaderia/como-combatir-el-estres-calorico-2469/>
- Campos, G. R. y Jaramillo, L. F. (2008). Estrés y factores asociados al parto en Bovinos. Palmira, Valle Del Cauca, Colombia.
- Caroprese, M.; Albenzio, M.; Bruno, A.; Annichiarico, G.; Marino, R.; Sevi, A.; (2012). Effects of shade and flaxseed supplementation on welfare of lactating ewes under high ambient temperatures. *Small Rumin. Res.* 177-185.
- Castaño, F. A., Rugeles. P. C. C., Betancur, H. César. A., Ramírez, L. C. J. (2014). Impacto del estrés calórico sobre la actividad reproductiva en bovinos y consideraciones para mitigar sus efectos sobre la reproducción. *Revista Biosalud.* Páginas 84-94.
- Cena K, Monteith JL. (1975). Procesos de transferencia en pelajes animales. I. Transferencia radiativa. *Proc R Soc Lond B.* 188:377-93. DOI: 10.1098/RSPB.1975.0026.
- CEPAL (2017). La economía del cambio climático en América Latina y el Caribe: paradojas y desafíos del desarrollo sostenible. Naciones Unidas. [https://www.cepal.org/sites/default/files/news/files/sintesis\\_pp\\_cc\\_economia\\_del\\_cambio\\_climatico\\_en\\_la\\_alac.pdf](https://www.cepal.org/sites/default/files/news/files/sintesis_pp_cc_economia_del_cambio_climatico_en_la_alac.pdf)
- Chalella-Mantilla J. (2011). El dolor y la piel. *Rev. Dermatol Perú*, pág. 11:1

- Clerget, E., De Sousa, N.M, Bella, A., Maghuin-Rogister, G., Beckers, J.F. (2008) Placental glycoproteins in the Mammals. *Ann Endocrinol. París, Francia.* 69(1), 18-29.
- Collier, R.J.; Baumgard, L.H.; Zimbelman, R.B.; Xiao, Y. (2018). Estrés por calor: Fisiología de la aclimatación y adaptación. *Anim. Front.*, 9(2018), Pág. 12-19 <https://doi.org/10.1093/af/vfy031>
- Collier RJ, GE Dahl, Mj VanBaale, (2006). Major advances associated with environmental Effects on dairy cattle. *J Dairy Sci* 89, 1244-1253.
- Collier RJ. RB Zimbelman, (2007). Heat stress Effects on cattle: What we know and What we don't Know. 22 Annual Southwest Nutrition y Management Conferencce, Temp, Arizona, USA.
- Concepción Da Silva, Welligton; Rodrigues Da Silva, Jamile Andrea; Colares Camargo-Junior, Raimundo Nonato; Rebelo Da Silva, Éder Bruno; Pereira dos Santos, Maria Roseane; Batista Viana, Rinaldo; Maciel e Silva, André Guimarães Maciel e Silva, Gomes da Silva, Cleidson Manoel; Lourenço-Júnior (2023). Bienestar animal y efectos del estrés por hembra en la reproducción de machos y ganado. *Fronteras en la Ciencia Veterinaria.* Páginas 1-18.
- Cony, P., Casagrande, G.A. y Vergara, G.T. (2004). Cuantificación de un índice de estrés calórico para vacas lecheras en Anguil, provincia de La Pampa (Argentina). *Rev. Fac. Agronomía-UNLPam* Vol. 15 N°1/2.
- Cooke, R.F.; Bohnert, D.W.; Meneghetti, M.; Losi, T.C.; Vasconcelos, J.L.L. (2011). Effects of temperament on pregnancy rates to fixed-timed AI in *Bos Indicus* beef cows. *Livestock Science*, 142: 108-113.
- Correa, G. Z. A. (2015). Respuestas fisiológicas en vacas criollas bajo tres rangos de carga calórica ambiental en el piedemonte llanero. Bogotá D.C.
- Cortvrindt, R., y Smitz, J. (2010). In vitro follicle Growth: Achievements in Mammalian species. *Reproduction in Domestic Animals*, 36, 3-9. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0531.2001.00261.x>

- Crescio, M., F. Forastiere, C. Maurella, F. Ingravalle and G. Ru (2010). Heat-related mortality in dairy cattle: A case crossover study. *Preventive Veterinary Medicine*. 97: 191-197.
- Crouse, J., S. Siedeman and S. Klastrup. (1985). The influence of ante mortem stress on post mortem muscle quality. *J. Animal. Sci. Suppl Carrtr*. Pp. 1021-1035.
- Dado-Senn, B.; Laporta, J.; Dahl, GE. (2020). Trasladar los efectos del estrés por calor al final de la gestación en la progenie del ganado lechero. *Teriogenología*. 154 (32470705): 17-23. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2020.05.012>
- Dado-Senn, B.; L. Vega Acosta; M. Torres Rivera; S.L. Field; M.G. Marrero, B. D.; Davison, BD.; San Tao.; TF, Fabris; Ortiz-Colon, G.; Dahl, G.E.; Laporta, L. (2020). La reducción de estrés por calor pre y post natal afecta la termorregulación y el rendimiento de las terneras lecheras. *Revista Ciencia Láctea*, Vol. 103., N. 5, Pág. 4822-4837. Doi: <https://doi.org/10.3168/jds.2019-17926>
- Davidson, S. Tao, T.F. Fabris, G. Ortiz-Colón, G.E. Dahl, and J. Laporta. (2020) b. Pre- and postnatal heat stress abatement impacts dairy calf thermoregulation and performance. *J. Dairy Sci.* 103:4822-4837. <https://doi.org/10.3168/jds.2019-17926>.
- Dahl, G.E., S. Tao, and J. Laporta. (2020). Heat stress impacts immune status in cows across the life cycle. *Front. Vet. Sci.* 7:116. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00116>.
- Dahl, G. E., S. Tao (2013). Efectos del estrés por calor durante la gestación tardía en vacas secas y sus terneros. *Ciencias de la Leche*. Páginas 4079-4093
- Dahl, G.E.; Tao, S. Monteiro, APA. (2016). Efectos del estrés por calor de gestación tardía sobre la inmunidad y el rendimiento de los terneros. *Journal of Dairy Science*, 99, 31393-3198.
- Dahlman L (2009) Cambio climático: temperatura global. Oficina del Programa Climático de la NOAA.

- Das, R. et al. (2016), "Impact of heat stress on health and performance of dairy animals A review", en *Veterinary World*, 9(3): 260-268.
- Da Silva RG, LaScala Junior N, Tonhati H. (2003) Propiedades radiativas de la piel y el pelaje del ganado y otros animales. *Trans ASAE*. 46:913-8. Doi. 10.13031/2013.13567.
- Da Silva, R.G. (2006). Weather and climate and animal production. In: Update of the guide to agricultural Meteorological practices. WMO-No.134 published in 1982.
- Da Silva, R. G. (2012) Weather and climate and animal production. In *Guide Agricultural Meteorological Practices*. World Meteorological Organization, Geneva, Switzerland. Vol. 134, Pag, 1-12.
- Da Silva, R. G., LaScala Junior N, Pocay PLB. (2001). Transmisión de radiación ultravioleta a través del pelaje y la piel del ganado. *Rev Bras Zootec*. 30:1939-47. Doi: 10.1590/S1516-35982001700034.
- Das R.; Sailo L.; Verman N.; Bharti P.; Saikia J.; Intiwati. Kumar R., Impact of heat stress on health and performance of dairy animals: A review. *Vet World*. 2016; 9 (3): 260-268.
- Davidson, B.D.; Dado. Senn., B.; Rosa, Padilla, N.; Fabricantes de TF.; Casarotto, LT.; Ouellet, VG.; Dahl, GE.; Laporta, J. (2021). La reducción del estrés por calor al final de la gestación en novillas lecheras promueve la termorregulación y mejora la productividad. *J. Ciencias de la leche*. 104 (33246618): 2357-2368. <http://doi.org/10.3168/jds.2020-18998>
- De Castro e Paula, LA.; Andrezejewski, J.; Julian, D.; Spicer, L.J.; Hansen, P.J. (2008). Oxygen and steroid concentrations in preovulatory follicles of lactating dairy cows exposed in prevolatory follicles of lactating dairy cows exposed to acute heat stress. *Theriogenology*. 69: 805-813.
- De Castro e Paula, L. A. y Hansen, P. J. (2008). Modification of Actions of Heat Shock on Development and Apoptosis of Cultured Preimplantation Bovine Embryos by Oxygen Concentration and Dithiothereitol. *Mol Reprod Dev*; 75(8): 1338-1350.

- De Rensis, F.; López-Gatius, F.; García-Ispuerto, I.; Morini, G; Scaramuzzi, R.J. (2017). Causas de la disminución de la fertilidad en las vacas lecheras durante la estación cálida. *Teriogenología*. 91:145-53. Pmid: 28215679.
- De Rensis, F.; Scaramuzzi, JR; (2003). Heat Stress and Seasonal Effects on reproduction in the dairy cow. *Theriogenology*; 60: 1139-1151.
- Duncan, IJH; Fraser, D. (2005). Comprender el bienestar animal. En *Bienestar Animal*; Appleby, MC, Hughes, BO, Eds.; CAB Internacional: Wallingford, Reino Unido; pág. 19-31.
- Dunne JP, Stouffer RJ, John JG (2013) Reducciones en la capacidad de mano de obra por estrés por calor bajo calentamiento climático. *Nat Clim Chang* 3(6):563–566. doi:10.1038/nclimate1827.
- Eberhardt, EB.G.; Sátrapa, R.A.; Capinzaiki, C.R.L; Trinca, L.A.; Barros, C.M. (2009). Influencia de la raza de toro (*Bos Taurus Indicus* vs. *Bos taurus*) y la raza de vaca (*Bos Taurus Indicus* *Bos Taurus Taurus* y mestizo) sobre la resistencia de embriones bovinos al calor. *Animación Reprod. Ciencia*; 114: 54-61.
- Echeverría, Z. J. J. y Restrepo, L. F. (2006). Efecto Meteorológico sobre la producción y la calidad de leche en dos municipios de Antioquia-Colombia. *Revista Lasallista de Investigación*. Páginas 50-57.
- Edwards, K. Ealy, V. Honterroso, H. and Hansen, J., (1997). Ontogeny of temperature- regulated heat shock protein 70 sythesis in pre-implantation bovine embryos. *Molecular Reproduction and Development* 48 (1): 25-33.
- Elenkov, I.J.; Chrousos, G.P.; Wilder, R.L., (2000). Neuroendocrine regulation of IL-12 and TNF- $\alpha$ /IL-10 balance. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 917, 94-105.
- Enríquez Regalado, Ana Valeria, y Álvarez Adán, Adrián, (2020). Caracterización del índice de temperatura y humedad y el estrés calórico en el ganado bovino de leche en dos lecherías de la provincia Mayabeque, Cuba. *Agricultural Science*. Páginas 11-18.

- Espinosa, C. R. y Córdova, I. A. (2018). Efectos metabólicos y Molecular del estrés calórico en el ganado. Sociedades Rurales, Producción y Medio Ambiente. Páginas 145-150.
- Faurie, A. S., D. Mitchell, and H.P. Laburn. (2001). Feto-maternal relationships in goats during heat and cold exposure. *Exp. Physiol.* 86:199-204.
- Flores, M.J.A. (2018). Determinación de los principales factores que afectan el bienestar animal en una finca productora de leche y su repercusión económica. UTMACH.
- Frank KL, TL Mader, JA Harrington Jr., GL Hahn, MS Davis, (2001). Climate change Effects on livestock production in the Great Plains. In: *Livestock Environment VI: Proceedings of the 6th International Symposium*, Louisville, Kentucky, USA, ASEA Publication N°701P0201, Pp 351-358.
- Gallardo, Miriam; Valtorta, Silvia. (2000). Estrategias para mejorar la producción de leche en verano. En: *Producir XXI*. Diciembre. Vol. 9, no. 10, p 23.
- García, A.D. (2004). Combatiendo el estrés calórico en la vaca lechera. College of Agriculture y Biological Sciences / South Dakota State University / USDA.
- Gharibzadeh Z, Riasi A, Ostadhosseini S, Hosseini SM, Hajian M, Nasr-Esfahani MH (2014). Effects of heat shock during the early stage of oocyte maturation on the meiotic progression, subsequent embryonic development and gene expresión in ovine. *Zygote*; 23(4): 573-582.
- Glauber, Claudio E. (2013). ¿Los altos rendimientos en producción lechera, afectan la fertilidad del rodeo? *Sitio Argentino de Producción Animal*. Páginas 10-16.
- Glaser, FD., (2003). Aspectos comportamentais de bovinos da raça Angus a pasto, frente a disponibilidae de recursos de sombra y agua para imersão. FredericoDelbinGlaser- *Dissertação (mestrado)*, Pirassununga-2003, Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, USP: São Paulo.
- Gómez-González, B., y Escobar, A., (2006). Estrés y sistema inmune. *Rev Mex Neuroci*, 7(1), 30-38.

- Góngora, A. y Hernández, A. (2010). La producción de la vaca se afecta por las altas temperaturas Ambientales. Actualidad y Divulgación Científica. Páginas 141-151.
- Góngora, A.; Hernández, A.; (2010). La reproducción de la vaca se afecta por las altas temperaturas ambientales. Revista UDC Actualidad y Divulgación Científica, 13: 163-173.
- Gordon I (2004). Tecnología de la reproducción de animales de granja. Zaragoza, Ed. Acribia SA, 441p.
- Grandin, T., (2017). Assessment of stress during handling and transport. J. Anim Sci. 75, 249-257. <https://doi.org/10.2527/1997.751249x>.
- Guo J., Gao S., Quan S., Zhang Y, Bu D, Wang J. (2018). Perfil de aminoácidos en sangre en respuesta al estrés por calor en vacas lecheras. Asia-Australas J Anim. Sci.; 31(1):47-53. Pmid:28231695; PMCID central de PubMed: Pmc5756923.
- Gutierrez Abad, Mariana. (2018). Estrés calórico en la hembra bovina: cambios fisiológicos in vivo y modelo de estudio in vitro de ovocitos.
- Guyton AC, JE Hall (1996). Textbook of Medical Physiology. 9 th ed. Philadelphia WB Saunders Company, Philadelphia, USA.
- Hacer Amaral, BC; Connor; Tao, s.; Hayen, MJ.; Bubolz, JM; Dahl, GE. (2009). Disminución del estrés por calor durante el periodo seco: ¿el enfriamiento mejora la transición a la lactancia? J. Ciencias de la leche. 92 (19923602): 5988-5999. <https://doi.org/10.3168/jds.2009-2343>
- Hahn GL. (1995). Environmental influences on feed and performance of feedlot cattle. In: Owens FN (ed). Proc Symp Intake by Feedlot Cattle. Oklahoma Stat Univ, Stillwater. Pp 20177-225.
- Hahn, GL., (1999). Dynamic responses of cattle to thermal heat loads. Journal of Animal Sciencie. 77:10-20.

- Hall, DM.; Baumgardner, K.R.; Oberley, TD y Giosolfi, CV. (1999). Los tejidos espláncnicos sufren estrés hipóxico durante todo el cuerpo. Hipertermia. *Soy J. Physiol.* 276 (5), G1195-G1203.  
<https://doi.org/10.1152/ajpgi.1999.276.5g1195>.
- Hammón, H.M; Blum, J.W. (1998). Los rasgos metabólicos y endocrinos de los terneros recién nacidos están influenciados por la alimentación con calostro durante diferentes duraciones o solo con sustituto de leche. *J. Nutr.* 128: 624-632.
- Hammón, H.M.; Steinhoff, j.; Schönhusen, U.; Médicos CC; Blum, JM. (2012). Metabolismo energético en el animal de granja recién nacido con énfasis en el ternero: cambios endocrinos y respuestas a las hormonas sistémicas y nacidas de la leche. *Domestico. Animación Endocrinol.* 43: 171-185.
- Hansen, P.J.; Arechiga, CF. (1999); Strategies for Managing reproduction in the heat stressed dairy cow. *J. Anim. Sci.* 77: 36-50.
- Hansen, P., et al. (2000). Effect of injection of B-carotene or vitamin E and selenium on fertility of lactating dairy cows., 2ª ed., Nueva Orleans- EEUU., Edit. Theriogenology., P.p 65-76.
- Hansen, P. J. (2002). Embryonic mortality in cattle from the embryo's perspective. *J. Anim. Sci.* 80 (E. Suppl. 2): E33-E44.
- Hao, Y. et al., (2016), "The Effect of Heat Stress on the Metabolism of Dairy Cows: Updates y Review", en *Austin J Nutr Metab*, 3(1): 1036.
- Hartmann D, Klein Tank A, Rusicucci M, Alexander L, Broenniman B, Charabi Y, Dentener F, Dlugokencky E, Easterling D, Kaplan A (2013) Observaciones: atmósfera y superficie: cambios en la temperatura. En. Cambridge University Press, Cambridge, pp 187–200.
- Hendrix, S. y Nitsch, R. (2007). The role of T helper cells in neuroprotection and regeneration. *J. Neuroimmunol.* 184:100-112.

- Herazo Portillo, Angelica Beatriz; Araujo Guerra, Álvaro Vicente. (2019). Morfofisiología animal conducente a conocer la Fisiología, Termorregulación y Stress en la Producción Pecuaria. Bogotá D.C: Sello Editorial UNAD.
- Hernández, A.; Cervantes P.; Salinas V.M., García R., Tejada A., Gallardo, F., Álvarez J.L., (2007). Respuesta al estrés por calor en la vaca criollo lechero tropical bajo un sistema de doble propósito en México, Salud Animal. Páginas 85-90.
- Herpin, P., Damon, M., Le Dividich, J., (2002). Development of Thermoregulation and neonatal survival in pigs. Livest Prod Sci. 78: 25-45.
- Herrero M. Wirsenius S. Henderson B. Rigolot C. Thornton P. Havlík P. de Boer I. Gerber PJ. Livestock and the Environment: ¿What Have We Learned in the Past Decade? Annu Rev Environ Resour. 2015; 40: 177-202.
- Hirayama, T.; Katoh, K. (2004). Efectos de la exposición al calor y la alimentación restringida sobre el comportamiento, la digestibilidad y la secreción de la hormona del crecimiento en cabras. Asia-Australas. J. Anim. Ciencia, 17, 655-658.
- Hoch, M. et al. (2007). Expression and localization of Melanocortin-1 receptor in human adipose tissues of severely obese patients. Obesity (Silver Spring). 15, 40-9.
- Hopper RM (2015). Bovine Reproduction. Mississippi, Ed. Wiley-Blackwell, 816p.
- Hyder, I. et al. (2017), "Alteration in Rumen Functions and Diet Digestibility During Heat Stress in Sheep", en Sejian, V. et al. (Ed.), Sheep Production Adapting to Climate Change, Singapore, Springer.
- Inskip, EK.; (2004). Preovulatory, postovulatory, and postmaternal recognition Effects of concentrations of progesterone on embryonic survival in the cow. J. Anim. Sci. 82 (Suppl): 24-39.
- Iraira, S., y Canto, F. (2014). Bienestar animal en crianza de terneros de lechería. <https://biblioteca.inia.cl/bitstream/handle/123456789/33686/NR41815.PDF?sequence=1&isAllowed=y>

- IUPS. (2001). Glossary of terms for termal physiology. Jpn.J. Physiol, 51:245-280.
- Ivanov, KP., (1999). Subject of temperature control and the main function of thermorregulation of an organism. J Therm Biol. 24:415-421.
- Izak, Elial (2019). Infortambo. La revista del sector lechero. Obtenido de Infortambo: <https://primianutricion.com.ar/2019/12/12/como-afrontar-el-estres-termico-en-bovinos/>
- Jia T, Jia X, Zhong C (2012). Effects of Heat Stress on the Reproductive Performance of Mammalians. International Conference on Biomedical Engineering and Biotechnology. Macao, China, pp. 1408-1411.
- Jiménez Galán, Luis Miguel (2003). Ganadería SOS. Obtenido de Ganadería SOS: <https://ganaderiasos.com/wp-content/uploads/2016/07/dossierestrc3a9s-por-calor-en-vacas-de-leche-1.pdf>
- Jiménez LM. (2005). Dossier: estrés por calor en vacas de leche. Revista Frisona 171: 102-107. (Internet). Disponible en: <http://www.revistafrisona.com/Portals/0/articulos/n171/A17105.pdf>
- Jordan, E. R. (2003). Effects of heat stress on reproduction. J. Dairy Sci. 86: (E. Supp.): E104-E114.
- Kassube, K.R.; Kaufman, J.D.; Pohler, K.D.; MCFadden, J.W.; Rius, A.G. (2017). Metionina, lisina y cadena ramificada infundidas en la yugular, aminoácidos no mejora la producción de leche en vacas Holstein que experimentan estrés por calor animal. 11(12), 2220-2228. <https://doi.org/10.1017/S1751731117001057>.
- Kaufman, JD.; Saxton, A.M y Rius, A.G. (2018). Relaciones entre el índice de temperatura y humedad con el recto, superficie de la ubre y temperaturas vaginales en vacas lecheras lactantes que experimentan estrés por calor. Ciencias de la Leche. <https://doi.org/10.3168/jds.2017.13799>

- Keren EN, BE Olson, (2006). Thermal balance of cattle grazing Winter range: Model application. *J Anim Sci* 84, 1238-1247.
- Khalifa, H. H., (2003). Bioclimatology and adaptation of farm animals in a changing climate. *Interactions between Climate and Animal Production*. 1st ed. N. Lacetera, U. Bernabucci, H. H. Khalifa, B. Ronchi, and A. Nardone, ed. Wageningen Academic Publishers, Wageningen, the Netherlands.
- Khalifa, H. H., (2003). Bioclimatology and adaptation of farm animals in a changing climate. In: *Interactions between climate and animal production*. Proc Symp, EAAP Technical series N°7, Páginas 15-29.
- Koch, F. et al., (2016), "Metabolic Responses to Heat Stress in Late-Pregnant and Early Lactation Dairy Cows: Implications to Liver-Muscle Crosstalk", en *PLoS ONE* 11(8): e0160912.
- Lacetera, N., Bemabucci, U.; Scalia, D.; Ronchi, B.; Kuzminsky, G.; Nardone, A.; (2005). Lymphocyte functions in dairy cows in hot Environment, *International Journal of Biometeorology* 50 (2), 105-110.
- Lamp, O. et al., (2015), "Metabolic Heat Stress Adaption in Transition Cows: Differences in Macronutrient Oxidation between Late-Gestating and Early-Lactating German Holstein Dairy Cows", en *PLoS ONE*, 10(5): e0125264.
- Laporta, Jimena, (2021). Exposición temprana a la Hipertermia: Resultados Productivos y Fisiológicos, costos y oportunidades. *Revista de Ciencia Láctea*. Páginas 11337-11347.
- Liu, Z. et al., (2017). "Heat Stress in Dairy Cattle Alters Lipid Composition of Milk", en *Scientific Reports*, 7(961): 1-10.
- López-Gatius, F., P. Santolaria, A. Martino, F. Delétang, y F. De Rensis (2006). The Effects of GnRH treatment at the time of AI and 12 days later on reproductive performance of high producing dairy cows during the warm season in northeastern Spain. *Theriogenology*. 65(4):820-830.
- Luber G, McGeehin M (2008) Cambio climático y eventos de calor extremo. *Am J Prev Med* 35(5):429–435. Doi: 10.1016/j.amepre.2008.08.021.

- Lumpkin, E.A; Caterina, M.J. (2007). Mecanismo de transducción sensorial en la piel. *Naturaleza*. 445: 858-865.
- Lupoli, B.; Johansson B.; Uvnäs-Moberg, K.; Svennersten-Sjaunja, K. (2001). Effect of suckling on the release of oxytocin, prolactin, cortisol, gastrin, cholecystokinin, somatostatin and insulin in dairy cows and their calves. *J Dairy Res*; 68:175-87.
- Lynch, J. (1985). Perinatal and post shearing losses in sheep in: Moore, B; P. Chenoweth (eds.) grazing animal welfare Symposium: proc. Symp. Held at the Bardon professional Development Centre, Brisbane. On April 26th and 27th, 1985. Australian Veterinary Association (queenslanddivision) in doornopilly, qld. Pp. 83-94.
- MacGovern, R.E. and Bruce, JM., (2000). A model of the thermal balance for cattle in hot conditions. *J. Agric. Engng. Res.*, 77, No. 1, pp.81-92.
- Mader TL, Davis MS, Brown-Brandl T. (2006). Environmental factors influencing heat stress in feedlot cattle. *J. Anim Sci* 84: 712-719. Doi: 10.2527/2006.843712x.
- Mader TL, JM Dahlquist, GL Hahn, JB Gaughan. (1999). Shade and wind barrier Effects on summer-time feedlot cattle performance. *J Anim Sci* 77, 2065-2072.
- Mader TL, WM Kreikemeier. (2006). Growth promoting agents season Effects on blood metabolite and body temperature. *Nebraska Beef Report MP88-A*, Pp 79-82.
- Magrin, G. (2015). Adaptación al cambio climático en América Latina y el Caribe. CEPAL.  
[https://repositorio.cepal.org/bitstream/handle/11362/39842/1/S1501318\\_es.pdf](https://repositorio.cepal.org/bitstream/handle/11362/39842/1/S1501318_es.pdf)
- Maia ASC, Da Silva RG, (2005) Bertipaglia ECA. Variación ambiental y genética de las propiedades radiativas efectiva del pelaje de las vacas Holstein en condiciones tropicales. *Livest Prod. Sci.*, 92:307-15. Doi: 10.1016/j.livprodsci2004.04.004

- Maia ASC, Da Silva RG, Souza Junior JB, Silva RB, Domingos HGT, (2009). Conductividad térmica efectiva del pelaje de las vacas Holstein en un ambiente tropical. *Rev Bras Zootec.* 38:2218-23. Doi: 10.1590/S1516-35982009001100022.
- Margerison, J.K.; Preston, T.R.; Berry, N.; Phillips, J. (2002). Cross suckling and others oral behaviours in calves and their relation to cow suckling and food provision. *Appl. Anim. Beba.* Pp 19-36.
- Martínez, A. (2006). Efectos climáticos sobre la producción del vacuno lechero: estrés de calor. *REDVETT* 7(10). (INTERNET). Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101006/100618.pdf>.
- Masson-Delmontte, V.; Zhai, P.; Pörtner, H.O.; Roberts, D.; Skea, J.; Shukla, P.R.; Pirani, A.; Moufouma-Okia; W., Péan; C., Pidcock; R., et al. Eds. (2018). Convención Internacional de Protección Fitosanitaria (CIPF). Anexo I: Glosario. en un calentamiento global de 1,5 °C; un informe especial de la CIPF sobre los impactos del calentamiento global de 1,5 °C por encima de los niveles preindustriales y las vías de emisión de gases de efecto invernadero mundiales conexas, en el contexto del fortalecimiento de la respuesta mundial a la amenaza del cambio climático, el desarrollo sostenible y los esfuerzos para erradicar la pobreza. Disponible en línea: [https://www.ipcc.ch/site/assets/uploads/sites/2/2019/06/SR15\\_Full\\_Report\\_High\\_Res.pdf](https://www.ipcc.ch/site/assets/uploads/sites/2/2019/06/SR15_Full_Report_High_Res.pdf) (consultado el 31 de agosto de 2021)
- Maya-Soriano, MJ (2012). Heat stress and Antioxidant agents: Effects on gamete development. Tesis, Universidad Autónoma de Barcelona. 272 p.
- Lucy MC. (2003). Mechanisms linking Nutrition and reproduction in postpartum cows. *Reproduction* (Suppl 61):415-27.
- McParland, S., L. Shalloo, y D.P. Berry. (2008). Evaluation and development of animal breeding in Ireland. Teagasc.
- Mendoza GD, JM Pinos, R Ricalde, EM Aranda, R Rojo. (2003). Modelo de simulación para estimular el balance calórico de bovinos en pastoreo. *Interciencia.* 28, 202-207.

- Mia ASC, DaSilva RG, Loureiron CMB. (2005) Perdida de calor sensible y latente de la superficie corporal de las vacas Holstein en un ambiente tropical. *Int J Biometeorol.* 50:17-22. DOI: 10.1007/S00484-005-0267-1.
- Modaca, M, F. Rojano, C.Y. Choi, and K.G. Gebremedhin. (2013). A conjugate heat and mass transfer model to evaluate the efficiency of conductive cooling for dairy cattle. *Trans. ASABE.* 56(6): 1471-1482.
- Molina, B. R. A., Silva, A. F., Perilla, D. S y Sánchez, G. H. (2015). Caracterización del ambiente térmico para actividad ganadera en el Valle del Cauca, Colombia. *Acta Agronómica.* Páginas 65(4):406-412.
- Molina, C. R. (2017). Nutrición animal Tropical. El estrés calórico afecta el comportamiento productivo y el desarrollo embrionario temprano en Bovinos. Páginas 11, 1-15, San José, Costa Rica.
- Molina Benavides, Raúl Andrés; Silva Aguilar, Fernando; Perilla Duque, Sandra; Sánchez Guerrero, Hugo (2015). Caracterización del ambiente térmico para la actividad ganadera bovina en el valle de Cauca, Colombia.
- Monteiro, APA; Tao, S.; Thompson, MI; Dahl, GE. (2016). El estrés por calor en el útero disminuye la supervivencia y el rendimiento de los terneros durante la primera lactancia. *J. Ciencias de la leche.* 99(27522427): 8443-8450. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-11072>
- Mota Rojas, D.; Titto CG.; Orihuela A.; Martínez Burnes, J.; Gómez Prado, J.; Torres Bernal, F.; Flores Padilla, K.; Carvajal de la Fuente, V., (2021). Physiological and Behavioral Mechanisms of Thermoregulation in Mammals, *Animals.* 11(6):1733. <https://doi.org/10.3390/ani11061733>
- Morrison, S. F. (2004). Vías centrales que controlan la termogénesis del tejido adiposo pardo. *Noticias Physiol. Ciencia;* 19: 67-74.
- Morrison, S.F.; Nakamura, K. (2011). Vías centrales para la termorregulación. *Frente. Biosci.* 16: 74-104.

- Mucio-Ramírez, J.S. (2007). La neuroquímica del estrés y el papel de los péptidos opioides. *Revista Educación Bioquímica*, 26,121-128.
- Mujibi FD, Moore SS, Nkrumah DJ, Wang Z., Basarab JA. (2010). Season of testing and its Effect on feed Intake and efficiency in growing beef cattle. *J Anim Sci* 88: 3789-3799. Doi: 10.2527/jas.2009-2407.
- Muller, CJC; Botha, JA; Coetzer, WA; Smith, WW. (1994). Effect of shade on various parameters of Friesian cows in a Mediterranean climate in South Africa.2. Physiological responses. *S. Afr J Anim Sci*; 24:56-60.
- Myung-Hoo, K., Ji-Young, Y., Santi Devi, V., Hyun-Jun, L., Cheol-Hevi, Y., Jong Ha, K. (2011). El estrés del destete influencia niveles séricos de proteínas de fase aguda, proteína de unión a hierro, citoquinas inflamatorias, cortisol y subconjuntos de leucocitos en terneros Holstein. *Journal of Veterinary Science*. 12(2):151-157.
- Nardone A. Ronchi B. Lacetera N. Ranieri MS. Bernabucci U. Effects of climate changes on animal production and sustainability of livestock systems. *Livest Sci*. (2010); 130: 57-69.
- Navarro, M. M. Del C., García, A., Alonso, D; Vargas, M. B., y Trejo, C. A. (2021). *Reproducción asistida y Conservación de Mamíferos*, CD. México: Lirio.
- Navarro X. (2002). Fisiología del sistema nervioso autónomo. *Revista Neurológica*, 35(6), 553-562.
- Nebel, R.L., Jobst, S.M., Dransfield, M. B. G., Pandolfi, S.M., y Bailey, T.L. (1997). Use of radio frequency data communication system, HeatWatch, to describe Behavioral estrus in dairy cattle. *Journal Dairy Science*, 80, 179.
- Nienaber JA, GL Hahn, TM Brown-Brandl, RA Eigenberg. (2003). Heat stress climatic conditions and the Physiological of the responses of cattle. 5 International Dairy Housing Proceedings of the 29-31 January Conference, Fort Worth Texas, USA. ASAE Publication N° 701P0203, Pp 255-262.

- Niswender, G.D; Juengel, J.L.; Silva, P.J.; Rollyson, M.K.; McIntush, E.W. (2000). Mecanismos que controlan la función y la duración de la vida del cuerpo lúteo. *Physiol Rev.* 80(1): 1-29. Pmid:10617764.
- Ocfemia G., A, Sharun. H, Miller and J. Holmes. (1993). Reduce Fetal Growth and Lactation by Does Heat-Stressed From mid-Pregnancy. *Smallrumi.res.*11:33-43.
- Ouellet, V., J. Laporta, and G. E. Dahl. (2020). Late gestation heat stress in dairy cows: Effects on dam and daughter. *Theriogenology*, 150:471-479. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2020.03.011>.
- Oyhanart, Lucas; Insaguarart, Juan; Yurno, Oscar; (2019). *Primia Nutrición Animal*. Obtenido de: *Primia Nutrición Animal: [Cómo afrontar el estrés térmico en bovinos | Primia Nutrición Animal \(primianutricion.com.ar\)](http://primianutricion.com.ar)*
- Oyhantçabal, W.; Vítale, E.; Lagarmilla, P. (2011). El cambio climático y su relación con las enfermedades animales y la producción animal. <https://centromedicoveterinariopaysandu.com/wp-content/uploads/2014/08/med.-amb.-lagarmi-lla-y-oyhantzabal-2011.pdf>
- Ozrenk, E.; Selcuk, S. (2008). The effect of Seasonal variation on the composition of cow milk in Van Province. *Pakistan Journal of Nutrition*, 7 (1), 161-164.
- Paloma, G.; Caola, G.; Refinetti, R. (2003). Ritmo diario y estral de la temperatura corporal en bovinos domesticos. *Fisiol BMC.* 3:7.
- Park, H.G., Han, S.I., Oh, S.Y., Kang, H.S., (2005). Cellular responses to mild heat stress. *Cell. Mol. Life Sci.* 62, 10-23.
- Pereira, CC.; 2005. *Fundamentos de Bioclimatología Aplicados á Produção Animal*. 1nd Edición. Belo Horizonte: FEPMVZ.
- Pérez Gracia, Luis y Salgado, Saúl; (2020). *BMEDITORES*. Obtenido de *BMEDITORES: <https://bmeditores.mx/gnaderia/estres-calorico-en-gando-lechero-i-sus-componentes-y-sus-efectos/>*

- Phillips, J.; (2004). The Effects for forage provision and group size on the behavior of calves. *J. dairy Sci.* P 32.
- Popoola, MA; Bolarinwa, MO; Yahaya, MO; Adebisi, GL; Saka, AA (2014). efectos del confort térmico en las adaptaciones fisiológicas y el rendimiento del crecimiento de las cabras enanas de África Occidental criadas en Nigeria. *EUR. Ciencia J.*, 3, 275-382.
- Liam, P., y Von Keyserlingk, Marina. 2017. Invited review: Effects of heat stress on dairy cattle welfare. *J. Dairy Sci.* 100:8645-8657.
- Rees, A., Fisher-tenhagen, C., Hewwleser, W. (2016). Effect of heat stress on Concentration of faecal cortisol metabolites in dairy cow. *Reprod Dom Anim.* 51:392-9.
- Renaudeau D., (2005). Effects of short-term exposure to high ambient temperature and relative humidity on thermoregulatory responses of European (Large White) and Caribbean (Creole) restrictively-fed growing pigs. *Anim Res* 54, 81-93.
- Renaudeau D., Collin A., Yihad S., De Basilio V., Gourde JL., Collier RJ. Adaptation to hot climate and strategies to alleviate heat stress in livestock production. *Anim.* (2012); 6(5): 707-728.
- Rensis FD, Scaramuzzi RJ. (2003). Heat stress and Seasonal Effects on reproduction in the dairy cow-a review. *Theriog*; 60:1139-51.
- Restrepo, J.; Suárez, M. (2005). Principales factores que afectan la actividad celulítica bacteriana en rumiantes. En M. Pabón y J. Ossa (eds.), *Bioquímica, nutrición y alimentación de la vaca* (cap. 1, pp. 15-43). Medellín: editorial biogénesis.
- Rhoads, L. et al., (2019), "Effects of heat stress and plane of Nutrition on lactating Holstein cows: I. Production, metabolism, and aspects of circulating somatotropin", en *Journal of Dairy Science*, 92(5): 1986-1997.

- Ríus A. G., Kaufman J. D., Li M. M., Hanigan M. D., Ipaharraguerre, I. R. (2022). Respuesta Fisiológica de Terneros Holstein al Estrés por Calor. Scientific Report. Páginas 1-10.
- Rivera, M.R. (2003). Alterations in ultrastructural morphology of two-cell bovine embryos produced in vitro and in vivo following a physiologically relevant heat shock. *Biology of Reproduction*, 69,2068.
- Roa, I., Smok, S.C., Prieto, G.R. (2012). Placenta: anatomía e histología comparada. *International Journal of Morphology*. 30(4), 1490-1496.
- Robinson, P. J. (2001). Sobre la definición de una ola de calor. *J. Appl. Meteorol*; 40: 762-775.
- Robinson, N.E. (2013). Termorregulación. En: Klein BG, Cunningham. 5to. Elsevier Ciencias de la Salud, St. Louis, MO. 559-568.
- Roca, C. A. J. (2011). Efecto del Estrés Calórico en el Bienestar Animal, una Revisión en tiempo de cambio Climático. Calceta, Manabí, Ecuador.
- Roche, E. et al., (2000). "Nutrient toxicity in pancreatic beta-cell dysfunction", en *J Physiol Biochem*, 56(2): 119-128.
- Rodríguez L, Ara M, Huamán H, Echeverria L. (2005). Modelos de ajuste para curvas de lactación de vacas en crianza intensiva de la cuenca de Lima. *Rev Inv Vet Perú* 16: 1-12. Doi: 10.15381/rivep.v16i1.1517
- Rolando, L.; Drillinch M., Klein-Jöbstl D., Iwersen M., (2016). Influencia de las condiciones climáticas en el Desarrollo, Rendimiento y Salud de los Ternero. *Revista de Ciencia Láctea*. Páginas 2438-2452.
- Ronchi, B.; Bernabucci, U.; Lacetera; Nardone, A. (1997). Effectti dello stress térmico sullo stato metabolico-nutrizionale di vacche Frisone in lattazione. *Zoot. Nutr. Anim.* 23:3-15.

- Rossini, M., Colina, Y., Comerma-Steffensen, S. y De Basilio V. (2007). Parámetros hematológicos en pollos de engorde, sometidos a dos tipos de ambiente cálido en última semana de vida. XX Congreso Latinoamericano de Avicultura. Porte alegre- Brasil. Pp. 246-248.
- Roth, Z.; Arav, A; Bor, A.; Zeron, Y.; Wolfenson, D. (2001). Improvement of quality of oocytes collected in the autumn by enhanced removal of impaired follicles from previously heat-stressed cows. *Reproduction*. 122:737-744.
- Roth, Z.; Hansen, PJ. (2004). Involvement of apoptosis in disruption of developmental competence of bovine oocytes by heat shock during maturation. *Biol Reprod*; 71(6): 1898-1906.
- Roth, Z.; R., Meidan; Braw-Tal; D. Wolfenson. (2000). Immediate and Delayed Effects of heat stress on follicular development and its Association with plasma FSH and inhibin Concentration in cows. *J. Reprod. Fertil.* 120:83-90. Doi: 10.1530/Reprod/120.1.83.
- Roth Z.; Meidan R.; Shahan-Albalancy, A.; Braw-Tal, R.; Wolfenson, D.; (2001). Delayed effect of heat stress on steroid production in medium-sized an preovulatory bovine follicles. *Reproduction*; 121(5): 745-51.
- Roth Z (2015). PHYSIOLOGY AND ENDOCRINOLOGY SYMPOSIUM: Cellular and molecular Mechanisms of heat stress related to bovine ovarian function. *J Anim Sci*; 93(5): 2034-44.
- Roth Z, Hansen PJ (2004). Sphingosine 1-phosphate protects bovine oocytes from heat shock during maturation. *Biol Reprod*; 71(6):2072-2078.
- Roth Z, Meidan R, Shahan-Albalancy A, Braw-Tal R, Wolfenson D (2001). Delayed Effect of heat stress on steroid production in medium-sized and preovulatory bovine follicles. *Reproduction*; 121(5):745-51.
- Roy, K. S. y Collier, R. J. (2012). Regulación de la aclimatación al estrés ambiental. En: Collier RJ *Fisiología Ambiental del Ganado*. 1er. John Wiley e hijos, Chichester, Reino Unido, 49-54.

- Ruiz, L. C. G. (2018). Estrés, conceptos básicos y su relación con el Bienestar Animal. Páginas 07-15. En: Aplicación del protocolo europeo de welfare quality en ganado bovino. Edited by Frank J.C.M. van Eerdenburg.
- Ryan, D.P., and M. P., Boland. (1991). Frequency of twin births among Holstein-Fresian cows in a warm dry climate. *Theriogenology* 36: 1-10. Doi: 10.1016/0093-691X (91)90428-G.
- Sakatani, M., N. V. Álvarez, M. Takahashi, y P. J. Hansen. (2012). Consequences of Physiological heat shock beginning at the zygote stage on embryonic. Development and expresión of stress response genes in cattle. *J. Dairy Sci.* 95(6): 3080-3091.
- Salewski, V. y Watt, C. (2017). Regla de Bergman: una regla biofisiológica examinada en aves. <http://doi.org/10.1111/correcto03698>
- Sánchez, C. M. A. (2013). El Gen de la Prolactina y su receptor como marcador Molecular asociado a la eficiencia Productiva de Vacas Holstein en un clima Cálido, CD. Obregón, Sonora.
- Saravia, Celmira. (2009). Efecto del Estrés Calórico sobre las Respuestas Fisiológicas y Productivas de Vacas Holando y Jersey. Uruguay.
- Sartori, R., R. Sartor-Bergfelt, S. A. Mertens, J. N. Gunther, J.J. Parrish, and M.C. Wiltbank (2002). Fertilization and early embryonic Development in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows Winter. *J. Dairy Sci.* 85:2803-2812.
- Schepers, R.J.; Ringkamp, M. (2010). Termorreceptores y aferentes termosensibles. *Neurosci. Biocomportamiento Rev.* 34: 177-184.
- Schütz, K.E.; Rogers, A.R.; Cox, R.N.; Webster, J.R.; Tucker, C.B. (2011). El ganado lechero prefiere la sombra a los rociadores: efectos sobre el comportamiento y la fisiología. *J. Dairy Sci.*, 94 (2011), pp. 273-283. <https://doi.org/10.3168/jds.2010-3608>.
- Sejian, V. et al., (2010), "Adaptive capability as indicated by endocrine and biochemical responses of Malpura ewes subjected to combined stress

(thermal and nutritional) under semi-arid tropical environment” en *Int J Biometeorol*, 54(6): 653-661.

Sevi, A.; Annicchiarico, G.; Albenzio, M.; Taibi, L.; Muscio, A.; Dell’Aquila, S. (2001). Effect of solar radiation and feeding time on behavior, immune responses and production of lacting ewes under high ambient temperature. *Journal Dairy Science*, 84, 629-640.

Sgorlon, S.; Colitti, M.; Asquini, E.; Ferrarini, A; Pallavicini, A; Stefanon, B.; (2012). Administration of botanicals with the diet regulates gene expression in peripheral blood cells of Sarda sheep during ACTH challenge. *Domest. Anim. Endocrinol.* 43, 213-226.

Sherwood, L. (2011). *Fisiología Humana. De las células a los sistemas.* 7° Ed. México: CENGAGE Learning.

Sherwood SC, Huber M (2010) Un límite de adaptabilidad al cambio climático debido al estrés por calor. *P Natl Acad Sci USA* 107(21):9552–9555. doi:10.1073/pnas.0913352107

Silanikove, N., E, Maltz. A, Halevi and D. Shinder. (1997) Metabolism of water, sodium, potassium and chlorine by high yielding dairy cow at the onset of Lactation. *J. Dairy Sci.* 80:949-956.

Silanikove N., (2000). Effects of heat stress on the welfare of extensively managed domestic ruminants. *Anim Prod Sci.*, 67: 1-18.

Silvia, C.F; Sartorelli, E.S.; Castilho, ACS, Satrapa, R.A.; Puelker, P.K.; Razza, E.M; (2013). Effects of heat stress on development, quality and survival of *Bos Indicus* and *Bos Taurus* embryos produced in vitro. *Theriogenology*; 79(2): 351-357.

Silva CF, Sartorelli ES, Castilho ACS, Satrapa RA, Puelker RZ, Razza EM (2013). Effects of heat stress on development, quality and survival of *Bos Indicus* and *Bos Taurus* embryos produced in vitro. *Theriogenology*; 79(2):351-357.

Sophia, I; Sejian, V.; Bagath, M.; Bhatta, R.; (2016). Impact of heat stress on immune responses of livestock: a review. *J. Dairy Sci.* 86, E52-E77.

- Sousa, LF., Maurício, RM., Gonçalves, LC., Saliba, E.O.S, Moreira, G.R., (2007). Productividade e valor nutritivo da *Brachiaria brizantha* cv. Marandu em um sistema silvipastoril. *Arq. Bras. de Med. Vet. e Zootec.* 59:1029-1037.
- Spain JN, DE Spiers, D Sampson. (2001). A study to compare nighttime cooling strategies on commercial dairy. In: Proc 6 th Int Livest Envir Symp, Louisville, Kentucky, USA, Pp 41-44.
- Stephaanou, A., Latcham, D.S., (2017). Transcriptional modulation of heat-shock protein gene expression. *Biochem Res. Int.* Doi: 10.1155/2011/238601.
- St-Pierre NR, Cobanov B, Schnitkey G. (2003). Economic losses from heat stress by US livestock industries. *J Dairy Sci* 86(Suppl): E52-E77. Doi: 10.3168/jdsS0022-0302(03)74040-5.
- Spiers DE, JM Spain, MJ Leonard, MC Lucy (2001). Effect of cooling strategy and night temperature on dairy cow performance during heat stress. Proc 6 Int Livest Envir Symp, Louisville, Kentucky, USA, Pp 44-55.
- Tao, S.; Dahl, GE. (2013). Revisión invitada: efectos del estrés por calor durante la gestación tardía en vacas secas y sus terneros. *Journal of Dairy Science* 96, 4079-4093.
- Tao, S., J. W. Bubolz, B.C. do Amaral, I.M. Thompson, M.J. Hayen, S.E. Johnson, and G. E. Dahl. (2011). Effect of heat stress during the dry period on mammary gland Development. *J. Dairy Sci.* 94:5976-5986. <https://doi.org/10.3168/jds.2011-4329>.
- Tao, S.; Monteiro, APA; Hayen, MJ.; Dahl, GE.; (2014). Breve comunicación: El estrés por calor materno durante el periodo seco altera la respuesta de insulina postnatal de todo el cuerpo de los terneros. *J. Ciencias de la leche.* 97 (24359830): 897-901.
- Tao, S., Monteiro AP, Thompson IM, Hayen MJ y GE, Dahl. (2012). Efecto del estrés por calor materno al final de la gestación en el crecimiento y la función

inmunológica de los terneros lecheros. J., Ciencias de la leche. 95:7128-7136.

Thatcher W. William, Staples Charles R., (17 de Junio de 1995). Efecto del Estrés Calórico y la Nutrición sobre la performance Reproductiva: Nuevas estrategias para mejorar la Eficiencia Reproductiva, Florida, Estados Unidos.

Thatcher William W.; Staples Charles R., (1995). Efecto del Estrés Calórico sobre el comportamiento Reproductivo en el ganado Holstein-Friesian durante el periodo de Verano. Uruguay.

Tolini, F., Fernández, G., Mayer, N., Maiztegui, L., Muñoz, G., Pagni, C., Rodríguez, N. (2017). Influencia del estrés calórico sobre los Glóbulos Blancos en vacas Holando Argentino, Revista Agronómica del Noreste Argentino. Páginas 67-75.

Turk, R. et al., (2015), "The Effect of Seasonal Thermal Stress on Lipid Mobilisation, Antioxidant Status and Reproductive Performance in Dairy Cows", en *Reprod Dom Anim*, 50: 595-503.

Turnpenny, JR. Et al., (2000). Balance térmico del ganado: 1. Un modelo parsimonioso. *Agrícola Para. Meteorol.* 101: 15-27.

Valtorta, Silvia. (10 mayo de 2003). Manejo de Estrés Térmico y composición de la Leche. Santa Fe, Argentina.

Van Eerdenburg, Frank. (2018). Bienestar Animal en la práctica, en producciones lecheras, desde la perspectiva Europea, Deventer, Países Bajos.

Van Laer, E.; Lunas, CPH; Sonic, B; TuytensFAM. (2014). Importancia del refugio al aire libre para el ganado en climas templados. *Mas vivo. Ciencia*; 159: 87-101.

Vélez, M. M. y Uribe, V. L. F. (2010). ¿Cómo afecta el Estrés Calórico en la Reproducción? *Biosalud*. Páginas 83-95.

- Vilches, J., Ceballos, D., Verdú, E., Navarro, X., (2002). Change in mouse sudomotor function and sweat gland innervation with ageing. *Auton Neurosci.* 95: 80-87.
- Von Arcken, B. (2011). Interacción entre humanos y animales. *Revista de la Universidad de la Salle*, 2011(54), 149-159. <https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1054ycontext=ruls>
- Wakayo, B.U., P.S. Brar, y S. Prabhakar. (2015). Review on Mechanisms of dairy summer infertility and Implications for hormonal intervention. *Open Vet. J.* 5(1): 6-10.
- Waldner, D.; Stokes, S.; Jordan, E.; Loofer, m. (2005). Managing milk composition: normal sources of variation. Recuperado de <http://www.osuextra.com> el 14 de febrero de 2012.
- Webster, J.L.; Tonelli, L.; Sternberg, E.M.; (2002). Neuroendocrine regulation of immunity. *Ann Rev. Immunol.* 20, 125-163.
- Weiss, T.J.; Nancarrow, CD; Armstrong, DT.; Donnelly, JB.; (1981). Modulation of functional capacity of small ovarian follicles in the post-partum cow by prolactin. *Aus J Biol.* 34:479-89.
- West J. W., (1992). Estrés calórico: alimentación y manejo para reducir sus efectos en las vacas Holando. *Nuestro Holando*, Bs. As., N°388.
- West, J.W., (1999). Estrategias nutricionales para el manejo de vacas lecheras estresadas por calor. *Ciencia.* 21-35.
- West, J.M., (2003). Effects of Heat-Stress on Production in Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 86(6): 2131-2144.
- West, JW, Mullinix BG, Bernard JK. (2003), Effects of hot, humid Weather on milk temperature, dry matter Intake, and milk yield of lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 86: 232-242. Doi: 10.3168/jds. S0022-0302(03)73602-9.
- Wheelock, B., et al., (2010), "Effects of heat stress on energetic metabolism in lactating Holstein cows", en *J. Dairy Sci*, 93: 644-655.

- Wolfenson D.; Lew, B.; Thacher, W.; Graber, Y.; Meidan, R. (1997). Seasonal and acute heat stress Effects on steroid production by dominant follicles in cows. *Anim. Reprod. Sci.*47: 9-19.
- Wolfenson D., Roth Z., Meidan R. (2000). Deterioro de la reproducción de ganado estresado por calor: aspectos básicos y aplicados. *Anim. Reprod Sci.* 2000; 60-61: 535-47.
- Wolfenson, D.; Z. Roth; and R. Meidan. (2000). Impaired reproduction in heat-stressed cattle: Basic and applied aspects. *Anim. Reprod. Sci.* 60-61: 535-547. Doi: 10.1016/S0378-4320(00)00102-0
- Woo, MM.; Tai, C.J.; Kang, S.K.; Nathwani, P.S.; Leung, P.C.; (2001). Direct action of melatonin in human granulosa-luteal cells. *J Clin Endocrinol Metab*; 86:4789-97.
- Yousef, M.K., (1985). *Stress Physiology in Livestock*, Vol. I, Basic principales, 217pp. Vol. II, Ungulates, 261pp. Vol. III, Poultry, 159pp. Boca Raton, FL: CRC Press. *Anim. Reprod.*, v.2, n.3. Páginas 187-194.
- Yousef, M.K., (1985). Thermoneutral Zone. En Yousef, M. K. (Ed.). *Stress Physiology in Livestock, Volume I Basic Principles*. Boca Ratón, Florida, Estados Unidos de América. CRC Press Inc. Páginas 67-74.
- Zamora Martínez, M.C. (2015). Cambio climático. *Revista mexicana de ciencias forestales*. 6(31), 04-07. [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2007-11322015000500001](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-11322015000500001)
- Zeron, Y., A. Ocheretny, O. Kedar, A. Borochoy, D. Sklan, and A. Arav. (2001). Seasonal changes in bovine fertility: relation to developmental competence of oocytes, membrane properties and fatty acid composition of follicles. *Reproduction* 121:447-454.