

RESUMEN

TITULO: “FISIOLOGÍA DEL ESTRÉS Y SUS EFECTOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN DE LA HEMBRA BOVINA”

Debido a los innegables adelantos genéticos y nutricionales, la industria lechera puede hoy producir con alta eficiencia mayor cantidad de leche por vaca y por lactancia (305 días). No obstante, estas mejoras pueden quedar relegadas por la aparición de problemas asociados a situaciones de estrés como son, el discomfort, el miedo y el bajo desempeño reproductivo y productivo de los animales. Dichas situaciones exigen a los interesados, profundizar sus conocimientos sobre las bases biológicas que involucran la fisiología del estrés en el organismo de los animales, identificando las causas del estrés y sus efectos negativos en el proceso reproductivo de los animales. Los productores ganaderos deberán prestar preferencial atención a la tarea de mejorar las condiciones ambientales y de manejo en sus unidades de producción, dado que tales condiciones son en gran parte las responsables del deterioro de la salud de los animales y repercuten en la aparición de trastornos reproductivos, aumentando de manera importante los costos de producción de la industria lechera.

Palabras clave: discomfort, deficiencias de manejo, efectos negativos del estrés.

INDICE DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCION.....	6
----------------------	---

OBJETIVOS.....	8
- Objetivo General.....	8
- Objetivos Específicos.....	8
II. REVISION DE LITERATURA.....	9
1. <u>BASES BIOLOGICAS</u>	9
1.1 Hipotálamo.....	10
1.2 Adenohipófisis.....	14
1.3 Glándulas adrenales.....	16
1.3.1 Corteza adrenal.....	18
1.3.1.1 Mineralocorticoides...	19
1.3.1.2 Glucocorticoides.....	20
1.3.1.3 Sexocorticoides.....	23
1.3.2 Medula adrenal.....	25
1.3.3 Regulación de la secreción adrenal.....	28
1.4 Respuesta de estrés.....	33
1.4.1 Eje Simpático-Adrenal.....	36
1.4.2 Eje Hipotálamo-Hipófisis- Adrenal.....	37
1.5 Síndrome general de adaptación del organismo animal.....	38
1.5.1 Reacción de alarma.....	38
1.5.2 Estado de emergencia o resistencia.....	39
1.5.3 Estado de agotamiento.....	40

2. REPERCUSION DEL ESTRÉS SOBRE LA REPRODUCCION ANIMAL.....	42
2.1 Efectos sobre la pubertad.....	42
2.2 Efectos sobre la fecundación y la gestación.....	43
2.2.1 Estrés social.....	43
2.2.2 Estrés nutricional.....	44
2.2.2.1 Comportamiento de alimentación.....	45
2.2.2.2 Ritmo normal de alimentación.....	46
2.2.3 Estrés térmico.....	47
2.2.3.1 Fundamentos de termorregulación.....	50
2.2.4 Anestro por estrés.....	54
2.3 Otros tipos de estrés.....	55
2.3.1 Estrés por manejo y tenencia..	55
2.3.1.1 Respuesta al miedo.....	57
2.3.1.2 Adaptación al miedo.....	58
2.3.1.3 Relación miedo-genética.	59
2.3.1.4 Feromonas del miedo...	60
2.3.2 Estrés productivo.....	60
2.3.3 Estrés por exceso de ruido.....	61
2.3.4 Estrés por enfermedad.....	62
III. CONCLUSIONES.....	64
IV. GLOSARIO.....	65
V. BIBLIOGRAFÍA.....	71



UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

“FISIOLOGÍA DEL ESTRÉS Y SUS EFECTOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN DE LA HEMBRA BOVINA”.

**MONOGRAFÍA DE GRADO PREVIA A
LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

AUTOR: Pedro Damián Buestán Carabajo

TUTOR: Dr. Johnny Narváez. Mg. Sc.

CUENCA – ECUADOR

2011



AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Moisés Buestán y Sabina Carabajo, por haberme dado la vida, su amor, paciencia y comprensión; por ser mi inspiración para seguir adelante, por su apoyo constante y por enseñarme el valor de la vida.

A mis queridos hermanos, Felipe y Paúl por su ayuda y apoyo que siempre he recibido.

A mi tutor y amigo, Dr. Johnny Narváez por su gran paciencia e impagable colaboración; virtudes que permitieron la realización de esta monografía.

A mis amigos que siempre me apoyan en los buenos y malos momentos.

Pedro D. Buestán C.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios por darme fuerza, paciencia y capacidad para seguir adelante en mis estudios.

A mis padres y hermanos por ser el pilar fundamental y más importante de mi vida.

A mi enamorada Karina Abad por su gran apoyo y cariño brindado.

I. INTRODUCCION

En los animales, el estado de estrés se produce con mucha frecuencia y variada intensidad. Se considera estrés a toda alteración o disturbio (de origen externo o interno en condiciones extremas) de la homeostasis del cuerpo animal que, actuando sobre el individuo, afecta y reduce la eficacia de sus sistemas de control, al tiempo que desencadena un patrón intrínseco, que prepara al organismo para la lucha o la huida.

Según *Radostitis y col.* (2002), “es un estado de afectación general que aparece a consecuencia de la aplicación prolongada de factores estresantes”.

Entonces podemos decir que, cuando el animal es sometido a un cambio, y su respuesta fisiológica y comportamental le permiten acoplarse a la nueva condición ambiental, de manejo, tenencia u otra, se dice que ha existido una adaptación; pero cuando esto no ocurre y se producen alteraciones en su comportamiento, entonces decimos que el cambio ocasiono estrés.

La respuesta general del organismo ante el estrés se establece mediante la activación de 2 ejes: el Eje Simpático-Adrenal y el Eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal, por ello, el estrés es el conjunto de ajustes fisiológicos relacionados con la excitación de los sistemas Nervioso Central, Vegetativo Simpático y Glándulas Adrenales. Las catecolaminas y los glucocorticoides son las principales

hormonas que actúan en la respuesta al estrés.

Los tensores que estresan a los animales pueden ser de tipo ambiental térmico y ambiental no térmico o pueden ser propios del animal y de su vida de relación.

El manejo animal genera importantes problemas psicosomáticos que se evidencian cuando en condiciones similares un inseminador obtiene el 80% de concepciones, mientras que otro solo alcanza el 50%, o cuando un ordeñador extrae de la vaca el 30% más de leche que otro, por ello es indudable que, el efecto del manejo constituye una de las causas fundamentales que contribuye a una situación favorable de bienestar, o desfavorable o estresante que genera la ansiedad o temor de los animales.

Por otro lado, las consecuencias del estrés sobre la reproducción de la vaca están caracterizadas por el anestro, ovulación retardada o ausente, menor índice de concepción, mortalidad embrionaria y esterilidad.

Por todo esto, la adaptación a situaciones de estrés requiere una acción coordinada entre el sistema nervioso central y el humoral, a fin de que el organismo responda como un todo, mientras que por otra parte tendrá mucho que ver el control de los factores estresantes que influyen sobre el organismo animal, tales como el medio ambiente, el manejo, la tenencia, la alimentación, el clima y el estado de salud de los animales.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Proporcionar un marco teórico de la fisiología del estrés y sus efectos sobre la reproducción en bovinos a fin de brindar conocimientos teóricos a los interesados.

Objetivos específicos:

- Conocer las bases biológicas que involucra la fisiología del estrés en el organismo de los animales.
- Identificar las causas del estrés, que se presentan en el manejo de las explotaciones ganaderas bovinas.
- Determinar los efectos negativos del estrés en el proceso reproductivo del organismo de los animales.

II. REVISION DE LITERATURA

1. BASES BIOLÓGICAS

El estrés es un estado de sufrimiento animal ante la incapacidad prolongada de dominar la fuente de peligro potencial (factor estresante), que lo conduce a la activación de sistemas de urgencia orgánicos, determinando una desviación del comportamiento normal del animal (2).

La respuesta fisiológica del organismo ante los estímulos estresantes, supone la activación de determinadas estructuras del Sistema Nervioso Central y Autónomo (5), y la actuación de estos sistemas afecta y reduce la eficacia de los sistemas de control orgánico, al tiempo que desencadena un patrón estereotipado que prepara al organismo para la lucha o la huida, convirtiéndose en una reacción de alarma completamente desarrollada, que de no ser respondida en forma adecuada puede provocar la claudicación o la muerte del animal (2) (3).

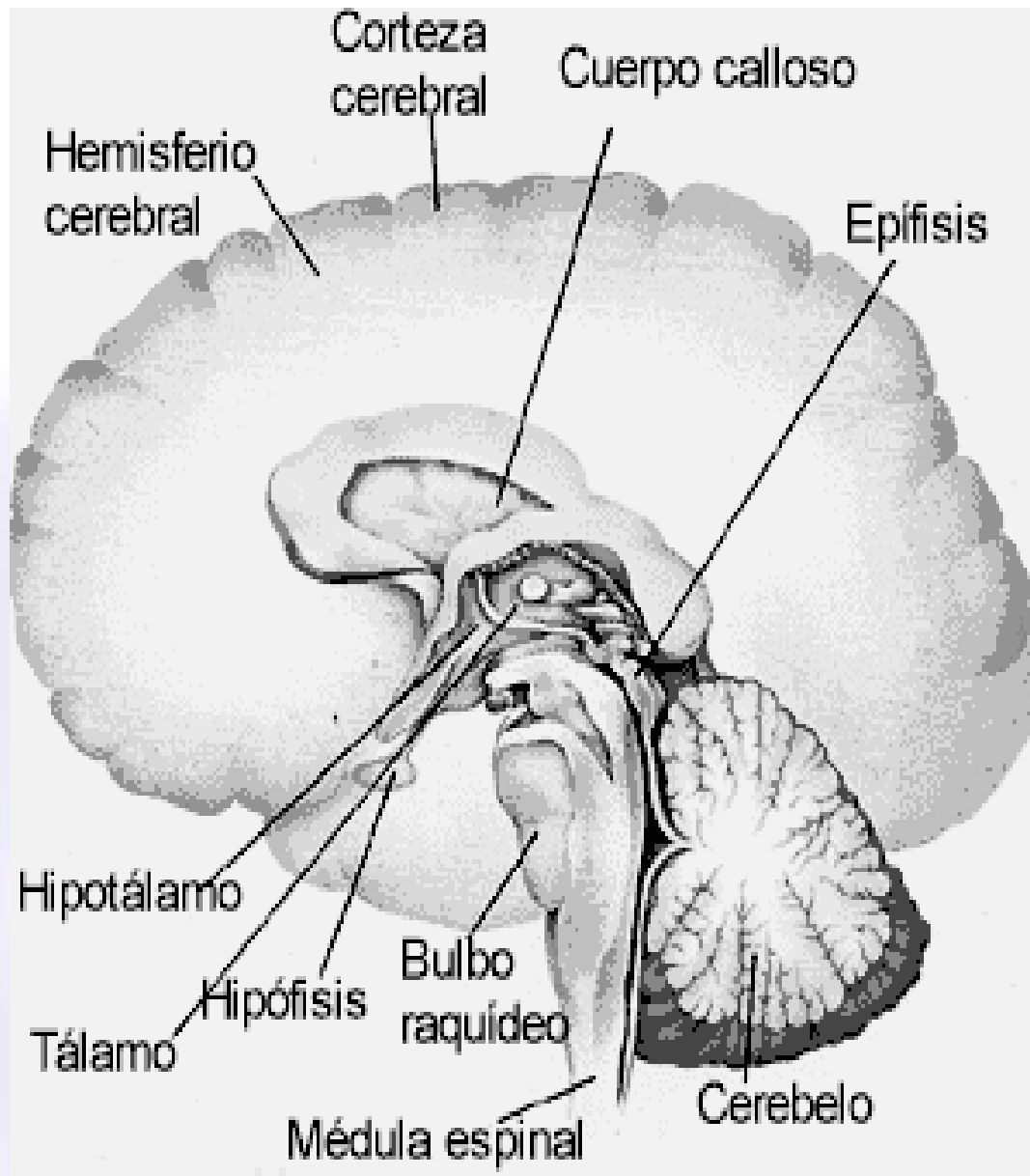
Es importante el conocimiento de las bases biológicas que están involucradas en las situaciones de estrés, pues son como su nombre lo dice, las bases que nos permitirán llegar a la comprensión de cómo el estrés afecta la homeostasis del organismo animal (2), provocando efectos negativos sobre la eficiencia reproductiva y productiva, y

facilitando la susceptibilidad a las infecciones (26).

1.1 Hipotálamo

El hipotálamo es el centro neuroendocrino básico de la respuesta antiestresante del cuerpo animal. Sus neuronas establecen múltiples conexiones entre sí y se relacionan con otras estructuras del Sistema Nervioso Central, como la corteza cerebral, el sistema límbico, la formación reticular y la médula espinal, mediante sistemas aferentes y eferentes neuronales extrahipotálamicos, así como con el sistema nervioso vegetativo (simpático y parasimpático) (5).

Figura 1. Relación del Hipotálamo con estructuras del Sistema Nervioso Central y Sistema Autónomo.



Fuente. Tomado de “Sistema Nervioso Autónomo”, por FRANZHIA, (2009).

El hipotálamo cumple funciones reguladoras importantes tales como:

Hambre y saciedad: El hipotálamo regula y controla el hambre, el apetito y la saciedad por medio de hormonas y péptidos.

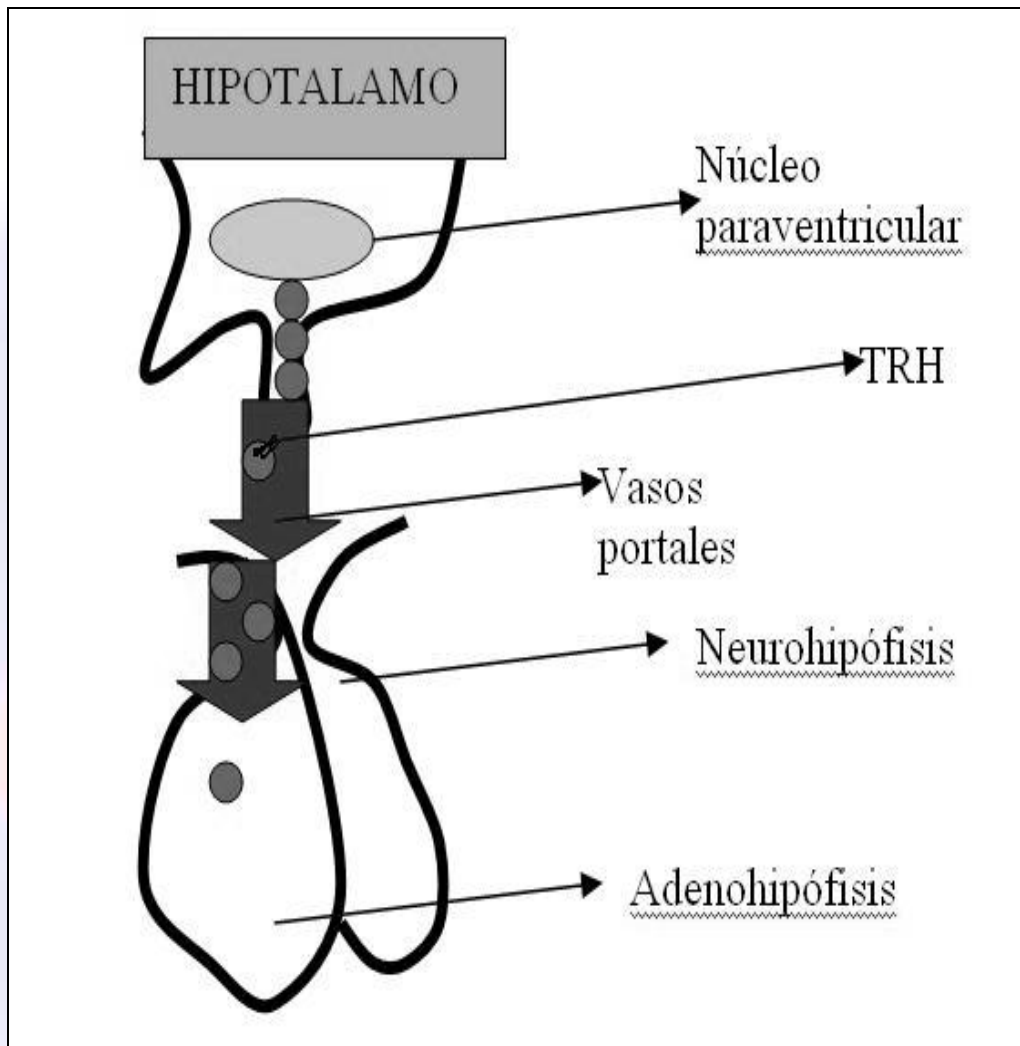
Temperatura: El hipotálamo anterior o rostral (parasimpático) disipa el calor y el hipotálamo posterior o caudal (simpático) se encarga de mantener la temperatura corporal constante aumentando o disminuyendo la frecuencia respiratoria.

Sueño: La porción anterior y posterior del hipotálamo regula el ciclo del sueño y de la vigilia (ritmo circadiano) (14).

El hipotálamo se comunica por vía sanguínea local a través del sistema portal hipotalámico-hipofisario con la Adenohipófisis (16). Las neuronas del hipotálamo (células secretoras) elaboran un conjunto de hormonas liberadoras, que se dirigen a la Adenohipofisis y controlan su producción hormonal, y dentro de estas tenemos la Hormona liberadora de Corticotropina o CRH, la cual es muy importante ya que, a ésta le corresponde desencadenar la respuesta endocrina ante el estrés, elaborada a nivel de los núcleos paraventriculares del hipotálamo anterior (2).

También se producen en el hipotálamo Neurotransmisores como la dopamina y serotonina (5).

Figura 2. Sistema porta hipotálamo-hipofisario. Las células neurosecretoras del hipotálamo secretan hormonas liberadoras o inhibidoras que llegan mediante ese sistema porta a la Adenohipófisis y a la Neurohipófisis, y regulan la producción de las hormonas hipofisarias.

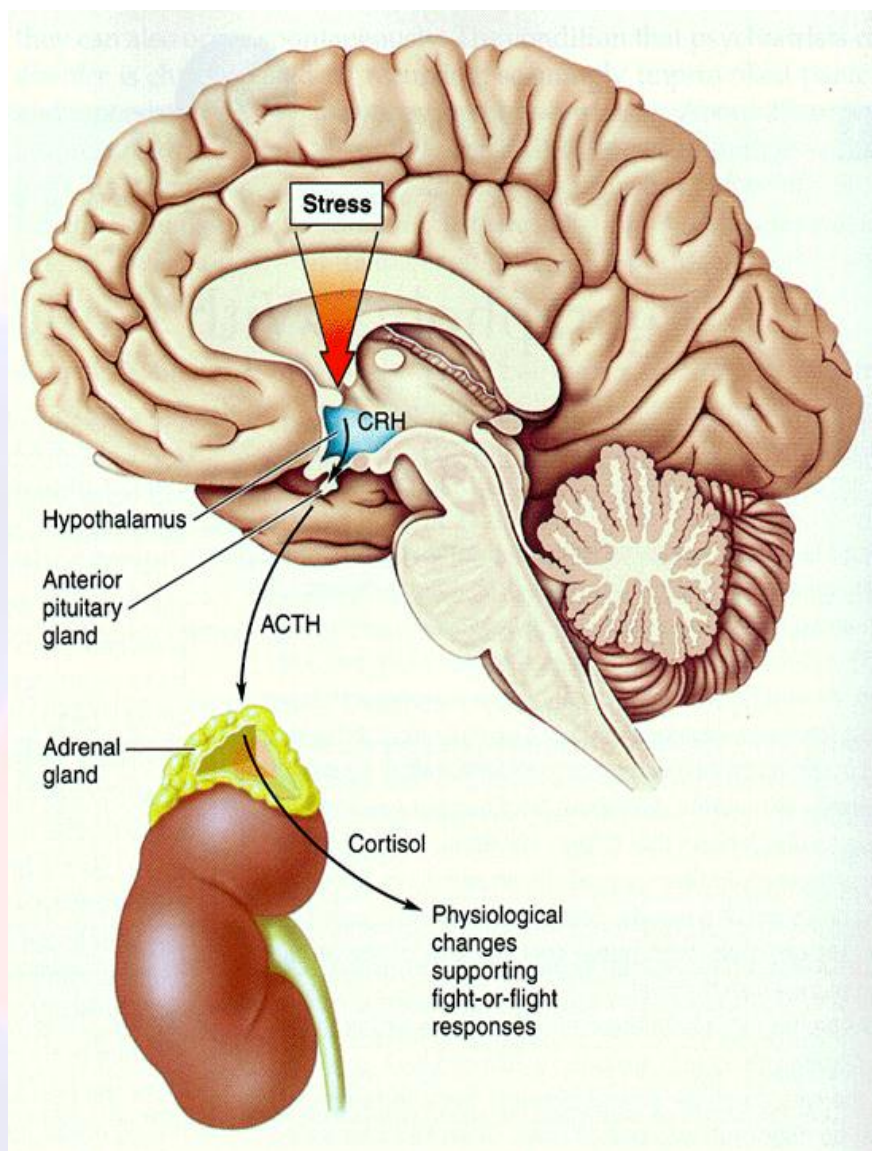


Fuente. Tomado de “El Sistema Endocrino”, por CURTIS M, (2007).

1.2 Adenohipófisis

Tiene su origen en la faringe embrionario. Su estructura es glandular y sus conexiones con el hipotálamo son de tipo vascular. Aquí se produce la Hormona Adenocorticotropica o ACTH, la misma que actúa estimulando la actividad de la corteza de las glándulas suprarrenales (5).

Figura 3. *Sistema Nervioso Autónomo.*



Fuente. Tomado de “Fisiología General”, por PACHECO F, (2007).

La Adenohipofisis es el centro productor de hormonas que regulan importantes funciones corporales, como la respuesta antiestresante, el metabolismo basal, crecimiento y la actividad reproductiva (2) (3) (16).

La CRH segregada a nivel hipotalámico, es conducida por el sistema portal hipotalámico-hipofisiario, alcanzando el corticotropo adenohipofisiario, estimulando la formación de una macromolécula precursora, de naturaleza proteica, llamada proopiomelanocortina, a partir de la cual se forman la ACTH y las endorfinas. La ACTH por circulación sistémica, alcanza su tejido blanco, la corteza adrenal, estimulando la liberación de glucocorticoides, mientras que las endorfinas ejercen un efecto opiáceo o analgésico local sobre la corteza cerebral, minimizando el dolor (2) (6).

1.3 Glándulas adrenales

Tienen forma de capuchón y están colocadas sobre el polo superior de cada riñón, y en ellas distinguimos dos zonas: zona cortical y zona medular (14).

La ACTH estimula la formación primaria de precursores de los glucocorticoides, así como de mineralocorticoides y andrógenos por la corteza adrenal. La acción de la ACTH es mediada por el Adenosinmonofosfato cíclico a nivel de la membrana de las células corticales, que activa la *proteincinasa*, la cual, a su vez, activa la *colesterol estearasa*, con lo que se obtiene el colesterol libre necesario para la síntesis de estas hormonas de naturaleza esteroidal, al promover la capacitación facilitada del

colesterol a partir de las lipoproteínas de baja densidad (2).

El cortisol es el que realiza el *feedback* negativo con el eje hipotálamo-hipofisiario para el control de la secreción de ACTH, ya que ante un estímulo prolongado aumentan los glucocorticoides, mientras que por otro lado, los mineralocorticoides y los andrógenos pueden estar en concentraciones normales, debido a que el estímulo de la ACTH para la síntesis y liberación de estos es mínimo y limitado a los precursores. (27)

En su actividad trófica sobre la corteza adrenal, la ACTH estimula la multiplicación (hiperplasia) y el tamaño celular (hipetrófia) bajo estímulos estresantes intensos y prolongados, por lo que aumenta el tamaño y funcionamiento de las glándulas (2) (3).

Elevadas concentraciones de glucocorticoides en la sangre inhiben la secreción del CRH hipotalámico y de la ACTH hipofisiaria, actuando el sistema como un mecanismo de retroalimentación negativo. Concentraciones sanguíneas altas de glucocorticoides, ACTH o CRH inhiben la actividad de las células hipotalámicas que sintetizan y segregan el CRH. El funcionamiento de las células CRH hipotalámicas es autónomo, pero está sometido a una amplia gama de factores que lo activa o inhibe, principalmente procedentes de centros superiores del cerebro, esta influencia se encuentra mediada por neurotransmisores, hormonas o agentes hormonales de distinta naturaleza (2) (3) (14).

La corteza y la médula adrenal interactúan entre sí, debido a la distribución de los vasos sanguíneos locales que permiten una regulación parácrina recíproca (los productos de secreción de las células de la corteza adrenal van a efectuar su acción en las células medulares y viceversa) (2) (14).

1.3.1 Corteza adrenal

La corteza adrenal se origina del mesodermo, en íntima asociación con el desarrollo de las gónadas, por lo que sus hormonas, los corticosteroides, son también de tipo esteroidal, derivadas del colesterol (2). La corteza se divide en tres áreas, no muy claramente diferenciadas:

Zona glomerular: produce mineralocorticoides

Zona fascicular: elabora glucocorticoides

Zona reticular: secreta sexocorticoides de tipo androgénico.

1.3.1.1 Mineralocorticoides.

Tienen a los riñones como el principal tejido blanco, además actúan en otros lugares del organismo, como son las glándulas del tubo gastrointestinal, sudoríparas y salivales.

La *aldosterona* es la hormona más representativa del grupo, con la actividad primaria de control de los niveles de Na^+ y K^+ a nivel del riñón, en donde incrementa la absorción de sodio y se favorece la eliminación de potasio. (14)

Exceso de aldosterona: Va a retener excesiva cantidad de Na^+ . El agua va pegada al sodio. Esta retención de sodio produce hiperhidratación (alteraciones circulatorias y cardíacas, edemas). Se incrementa también la pérdida de K^+ (hipopotasemia) causando, parálisis muscular y adinamia (3) (14).

Defecto de aldosterona: Produce gran pérdida de sodio, gran pérdida de agua (shock hipovolémico) y exceso de potasio en el espacio intersticial y circulatorio (arritmias cardíacas y paros cardíacos) (14).

Regulación de la producción de aldosterona: Se da mediante dos mecanismos:

1) El incremento de iones de K^+ extracelular (espacio intersticial y circulatorio) produce aumento de síntesis de aldosterona.

2) Sistema renina - angiotensina: La falta de Na^+ y la hipovolemia consecuente, van a estimular la producción de una enzima (renina) producida por unas células llamadas células del sistema yuxtaglomerular renal. Esta renina actúa sobre el angiotensinógeno hepático y lo convierte en angiotensina I (no es activa). Ésta, cuando atraviesa los pulmones se activa y se convierte en angiotensina II, que tiene carácter y acciones hormonales, produciendo: vasoconstricción generalizada e incrementando la producción de aldosterona (ganancia de sodio) (2) (6) (14).

1.3.1.2 Glucocorticoides.

Los de mayor actividad son la corticosterona y el cortisol. Los ruminantes segregan cantidades relativamente iguales de ambos. La mayoría de glucocorticoides circulan en la sangre unidos a una proteína específica, la transcortina, mientras una pequeña proporción lo hace unida a una albumina de menor afinidad. Aproximadamente el 10 % de los glucocorticoides viajan libres en el plasma, convirtiéndose en la parte activa (2) (24).

Los glucocorticoides tienen actividad sistémica e

intervienen regulando procesos que permiten a los animales adaptarse a las condiciones medioambientales cambiantes, por lo que colaboran en la homeostasis del organismo (2).

Sin embargo las acciones de los glucocorticoides muchas veces están asociadas con la Homeorresis, fenómeno que hace referencia a la prioridad funcional que se produce cuando es necesario asegurar un flujo de metabolitos hacia un determinado órgano, como se observa con el aporte de glucosa al Sistema Nervioso Central, o durante la lactancia, al contribuir a forzar la movilización de reservas para ser empleadas en la producción de leche (2).

La multiplicidad de acciones de los glucocorticoides es altamente compleja, por lo que pueden ser y son, al mismo tiempo, anabólicas, catabólicas, reguladoras, inhibidoras y estimuladoras, según el tejido implicado y la mayoría de dichas acciones solo son observables ante el exceso o el déficit de la hormona (27) (28).

Algunos de sus efectos fisiológicos son:

- Tienen efecto antiestrés, ya que mediante la liberación de glucocorticoides, producen la eliminación de aminoácidos libres y síntesis de glucosa a partir de las proteínas.
- Efectos sobre los Hidratos de Carbono: Producen

aumento de la síntesis de glucógeno a partir de las proteínas (neoglucogénesis), cuyo efecto secundario es el aumento de aminoácidos secundarios en el plasma. También retrasa la glucólisis en el interior de las células, por lo tanto aumenta la glucosa, este efecto se llama diabetógeno.

- Efecto sobre las proteínas: Producen disminución de las proteínas en todos los territorios excepto a nivel del hígado en el que se produce un aumento de fibrinógeno y aumento de la cantidad de aminoácidos secundarios libres en el plasma.
- Efecto sobre los lípidos: Aumenta la cantidad de ácidos grasos en el plasma y aumenta la oxidación de los ácidos grasos libres.
- Tienen efecto Antiinflamatorio, ya que impiden la liberación de enzimas por parte de los lisosomas.
- Aceleran la cicatrización de tejidos dañados, mediante el incremento de aminoácidos libres.
- A nivel gastrointestinal, el cortisol aumenta tanto el flujo sanguíneo en la mucosa gástrica como la secreción de ácido clorhídrico y pepsinógeno gástrico, mientras que disminuye la producción de mucina gástrica, lo que reduce la barrera mucosal, propiciando la formación de úlceras ante estados de estrés.
- A nivel inmunológico, el cortisol efectúa una acción muy importante: a largo plazo, su secreción deprime la función inmune, predisponiendo a las enfermedades (24).

El efecto prolongado de la administración de glucocorticoides o condiciones de estrés sostenido determinan una acción catabólica proteica que se manifiesta por: atrofia y debilidad muscular, estrías en la

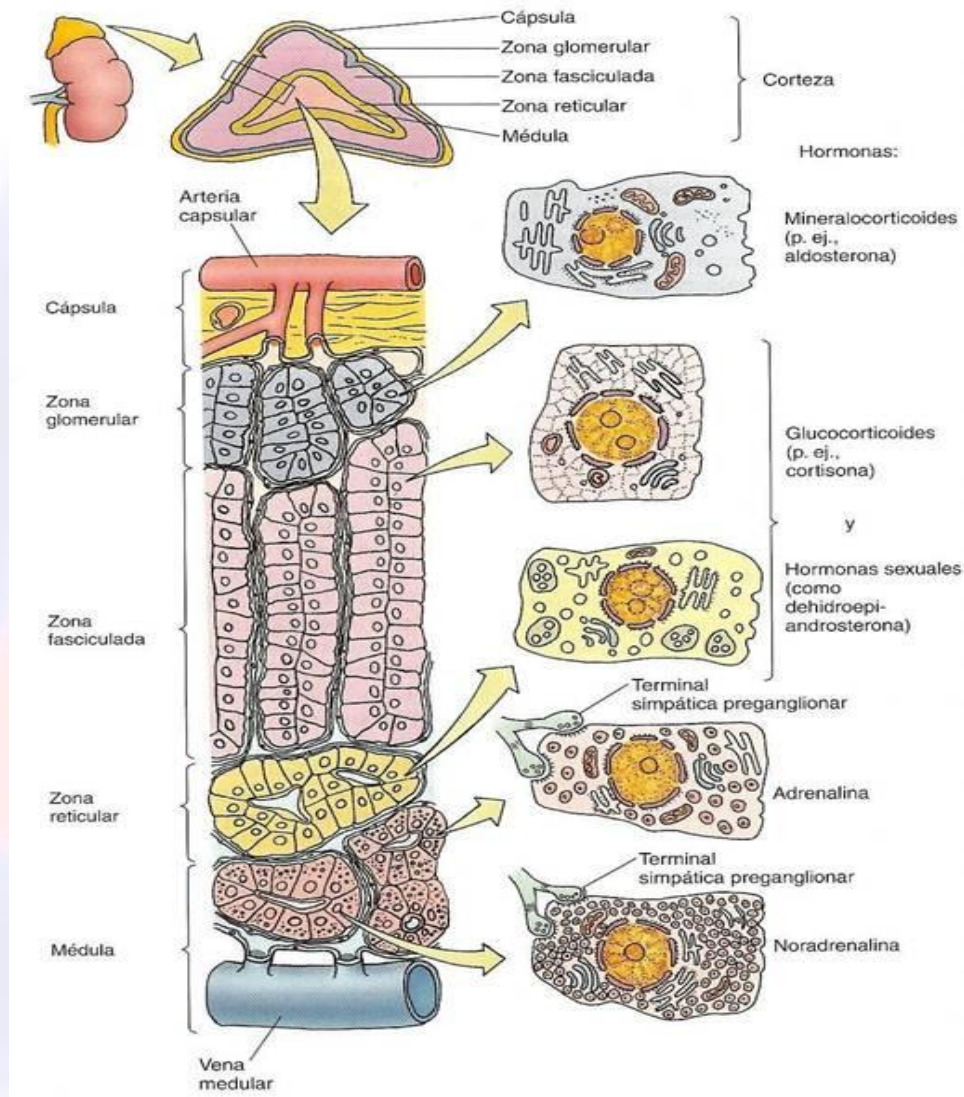
piel y osteoporosis por falta de síntesis de la matriz proteica, al tiempo que incrementa la pérdida de nitrógeno por la orina, desarrollándose un balance negativo sobre el equilibrio nitrogenado. (18)

1.3.1.3 Sexocorticoides

Los más conocidos son la dihidroepiandrosterona y la androsterona, que se caracterizan por ser de escasa potencia, aproximadamente el 30 % de la correspondiente a la testosterona, pero que se manifiestan en la masculinización de la hembra posterior a la menopausia y tienen efecto anabolizante proteico y consecuente crecimiento somático. Los estrógenos y la progesterona son segregados en menor cantidad. (3) (5)

Debemos tener en cuenta que, para determinar la presencia o ausencia de estrés en los animales se mide el nivel de corticoides presentes en la sangre (26).

Figura 4. Esquema de la glándula suprarrenal y sus tipos de células.



Fuente: Tomado de “Neuroinmunoendocrinología del estrés”, por BELTRAN G. Modificado de: Gartner y Hiatt, (2001).

1.3.2 Médula adrenal

La médula adrenal se origina del ectodermo, y sus hormonas son las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). La médula adrenal, es un ganglio simpático cuyas neuronas posganglionares han perdido sus axones y se han convertido en células secretoras (14). Representa aproximadamente el 10% de la glándula adrenal, ya que el 90% restante lo constituye la corteza (2).

La médula adrenal, al secretar catecolaminas, refuerza y amplifica la respuesta estimuladora del Sistema Nervioso Autónomo, ya que estas son sustancias neurotransmisoras del mismo (2) (3), además *Zaldívar* (2007), menciona que las catecolaminas preparan al organismo para la lucha o la huida (estado de alerta) (26).

La médula adrenal, al tiempo que secreta las catecolaminas, también descarga, a la circulación sistémica, encefalinas (β endorfinas), hormonas opiáceas con importante efecto analgésico que refuerzan la acción similar de las endorfinas adenohipofisarias, lo que explica la ausencia de dolor ante la defensa en ataque, efecto conocido como tener la “sangre caliente” (2).

La médula tiene vesículas secretoras, aproximadamente el 85% de estas almacenan adrenalina y el 15% noradrenalina, esta noradrenalina es transformada en adrenalina por acción de la enzima feniletanolamina N-metiltransferasa (PNMT). Los glucocorticoides estimulan la actividad de esta enzima (2) (5) (14).

Las catecolaminas tienen un sistema de receptores adrenérgicos que comprenden los α , que median efectos estimulantes, y los β , que median efectos inhibidores.

Los receptores α tienen gran afinidad por ambos tipos de catecolaminas. Los $\alpha 1$ estimulan efectos excitadores como vasoconstricción periférica y abdominal, contracción de los esfínteres gastrointestinales, contracción de la musculatura uterina (respuesta abortiva ante el estrés), respuesta muscular inotrópica positiva y contracción del músculo dilatador del iris. Los $\alpha 2$ incrementan la vasoconstricción y la secreción del factor de liberación de la hormona del crecimiento (GHRH) del hipotálamo, que aumenta la liberación de la hormona del crecimiento adenohipofisaria y disminuye la liberación de diferentes neurotransmisores, acetilcolina y hormonas como la insulina y la ADH (2).

Los receptores $\beta 1$, median efectos como la activación cardíaca, la relajación intestinal y la lipólisis, mientras **los receptores $\beta 2$** , activan la liberación de noradrenalina e incrementan la relajación de los músculos del útero, la

broncodilatacion y la glucogenolisis (2).

Las catecolaminas desempeñan funciones importantes en el organismo animal frente a situaciones de estrés, así:

- La adrenalina, al presentar una acción potente sobre los receptores β -adrenérgicos, determina un efecto marcado de relajación del útero, pero cuando interactúan adrenalina y noradrenalina sobre los receptores α -adrenérgicos, provocan contracciones uterinas. De ahí que el estrés sea causa de aborto o interrupción del embarazo, considerando que la respuesta uterina a la acción de las catecolaminas varía en función de la intensidad del estrés, la fase del ciclo sexual y la etapa de gestación (2).
- Determinan un ajuste circulatorio para la respuesta ante el estrés, al producir vasoconstricción periférica y abdominal y vasodilatación muscular, capaz de satisfacer los requerimientos musculares en la respuesta corporal (11).
- Producen relajación de la musculatura lisa bronquial, consiguiendo un aumento del intercambio gaseoso en el alveolo pulmonar, necesario en determinadas situaciones de peligro.
- Estimulan las funciones cardiacas, determinando un aumento de la excitabilidad, incremento del gasto cardiaco y del consumo de oxígeno por el miocardio;

efecto beneficioso en situaciones de “lucha o huida”
(2) (11).

1.3.3 Regulación de la secreción adrenal

Los factores que regulan la secreción de las hormonas adrenales muestran un sistema de alta complejidad y apoyo de carácter neuroendocrino. Tanto la corteza como la medula adrenal sintetizan y liberan, de forma basal, cantidades continuas de glucocorticoides y catecolaminas en la sangre, estas cantidades son suficientes para satisfacer, las necesidades metabólicas y los ajustes fisiológicos homeostáticos del organismo (2).

Entre el Sistema Nervioso Simpático y la medula adrenal existe una estrecha relación que influye de forma directa en la secreción de las catecolaminas adrenales. Como resultado del funcionamiento de este eje neurovegetativo, la denominada “*teoría del tono simpático*” establece que las denominadas células cromafines adrenales se encuentran siempre en una situación de alerta, y por ello, hay permanente secreción basal de catecolaminas, que se vería incrementada de surgir un estado de necesidad como acontece ante situaciones de estrés. (5)

Efectivamente, ante un peligro inminente se generan estímulos que son captados a nivel central por el

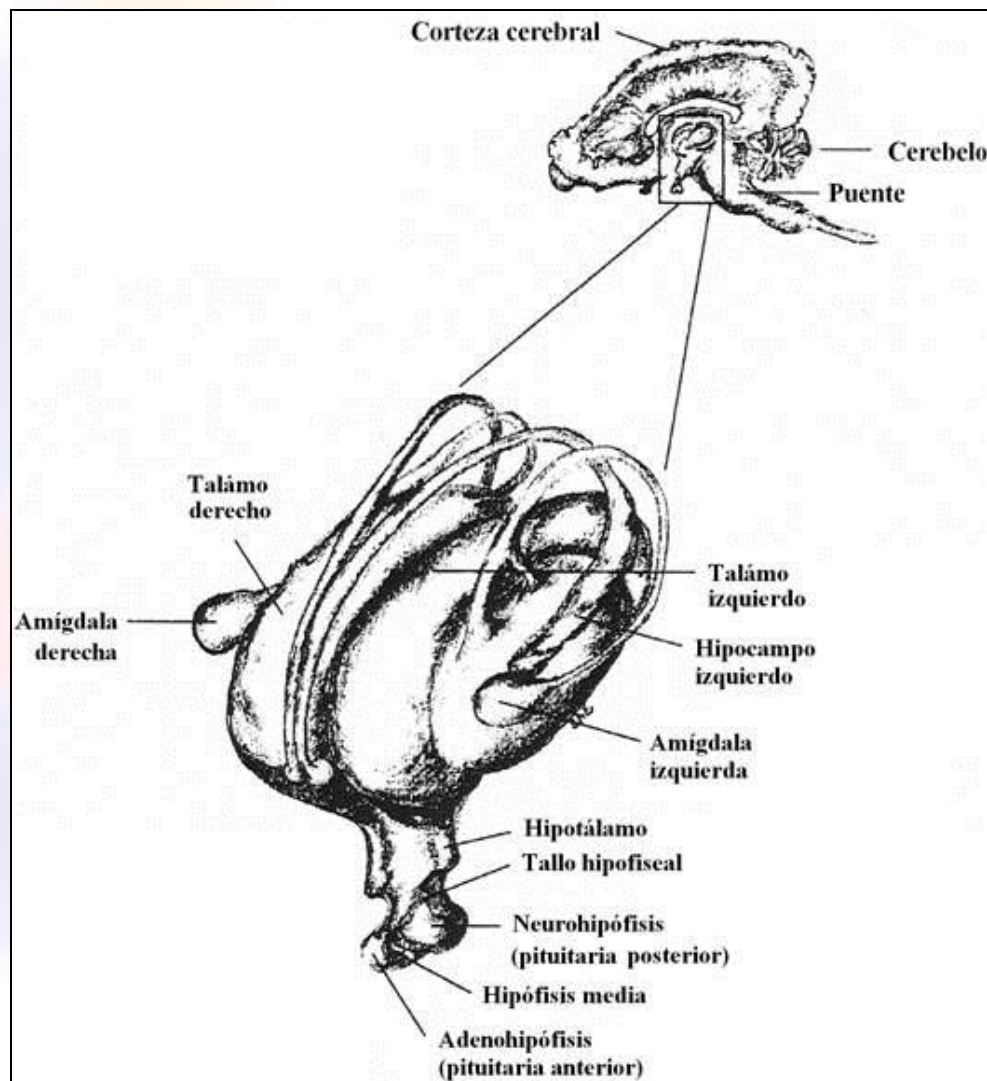
hipotálamo, el cual a su vez, recibe información de diferentes áreas del encéfalo, en particular de la corteza cerebral, la amígdala y partes de la formación reticular. Dichos estímulos actúan estimulando a los núcleos paraventriculares hipotalámicos, que se constituyen en el centro neurálgico básico, que regula la secreción adrenal, estimulando:

- 1) La liberación de la CRH para su efecto estimulador en la secreción de ACTH por la Adenohipófisis que, vertida a la circulación sistémica, activa la secreción de glucocorticoides por la corteza adrenal.
- 2) Los Axones de sus neuronas se conectan con el locus coeruleus mesencefálico donde se localiza el 50% de las neuronas simpáticas productoras de noradrenalina de la masa encefálica, induciendo la síntesis y liberación de estas, con el lógico incremento de la vigilia.
- 3) Los Axones de sus neuronas se conectan con las astas laterales de la médula espinal, donde se origina el SNS (T1-L5), impulsando la síntesis y secreción de noradrenalina por las terminaciones simpáticas, al tiempo que se estimula la médula adrenal a través de nervios espláncnicos, cuyos axones mielinizados llegan directamente a la médula adrenal. (2) (3) (14)

De esta manera, probablemente existe una inervación específica para las células cromafines productoras de adrenalina y noradrenalina, por lo que en virtud del

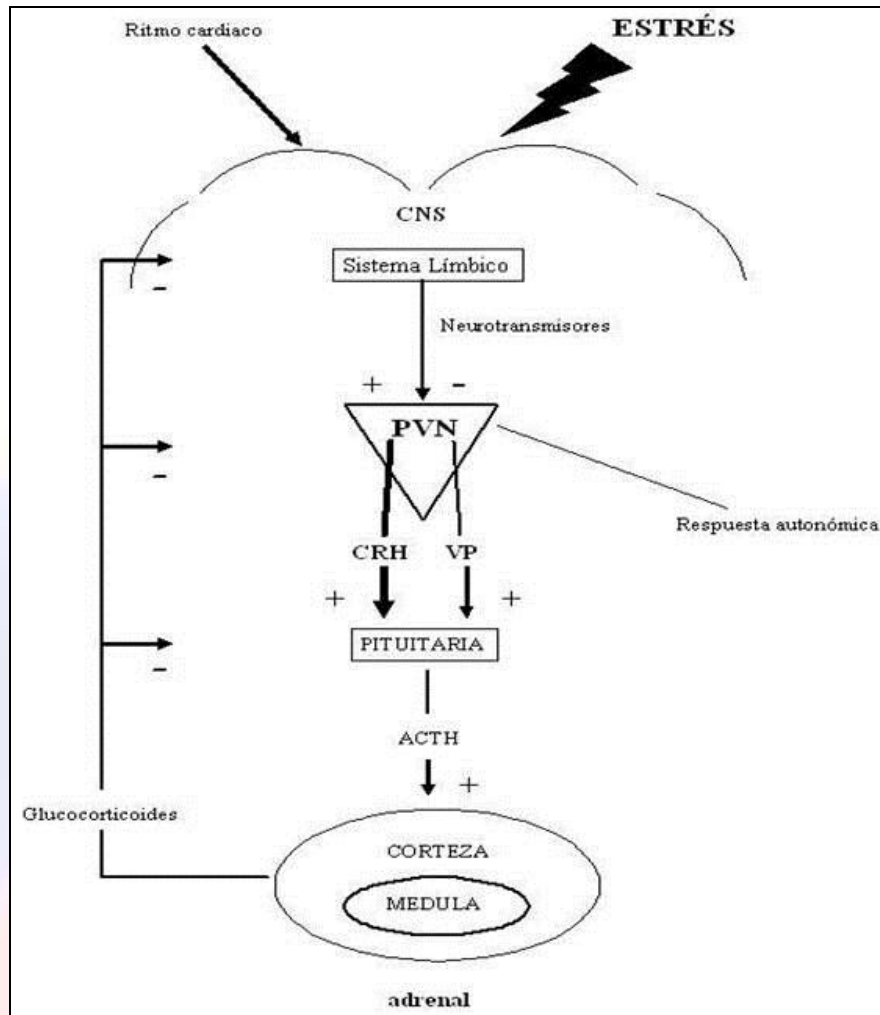
estímulo recibido originado por una situación determinada, se secreta mayor o menor dosis de cada una de estas catecolaminas (2).

Figura 5. Sistema límbico



Fuente. Tomado de “Neuroinmunoendocrinología del estrés”, por BELTRAN G. Citado por: von Borell, (2001).

Figura 6. *Diagrama que ilustra las respuestas integradas para dar énfasis a la activación del eje hipotálamo-pituitaria-adrenocortical y la regeneración y efecto regulador de glucocorticoides. El núcleo paraventricular (PVN) en el hipotálamo recibe el estimulador. La secreción de hormona adrenocorticotropica (ACTH) de la pituitaria anterior es principalmente controlado por la hormona liberadora de Corticotropina (CRH) y vasopresina (VP). ACTH estimula la síntesis y secreción de glucocorticoides de la corteza adrenal que ejerce la regeneración negativa en el sistema.*



Fuente. Tomado de “Neuroinmunoendocrinología del estrés”, por BELTRAN G. Modificado de Karman, (2003).

La activación de los nervios esplácnicos ante el estrés produce aumento de la síntesis y secreción de catecolaminas adrenomedulares al torrente sanguíneo, de modo que la reserva de catecolaminas en el interior de la médula adrenal se mantiene casi constante (2).

El equilibrio entre síntesis y liberación se debe a la presencia de la enzima tirosina-hidroxilasa (TH), que se inhibe cuando las catecolaminas disponibles llegan a un cierto nivel en el interior de las células medulares. La

estimulación nerviosa aumenta la actividad de la TH, esto permite que aumente la capacidad de las células cromafines para sintetizar catecolaminas, en respuesta a estados de estrés (3) (5).

En definitiva, las hormonas producidas por la medula adrenal cumplen dos importantes funciones: **metabólicas**, al intervenir en la regulación del metabolismo intermediario, y **fisiológicas**, sobre el funcionamiento del cuerpo animal, a fin de dar respuesta a las diferentes situaciones de estrés que se presentan en la vida animal. (2)

1.4 Respuesta de estrés.

El estrés, es una respuesta adaptativa, ya que partiendo de cogniciones sobre el entorno, el organismo animal se prepara para la acción, permitiéndole al animal huir o enfrentarse a un ambiente peligroso o amenazante (3). Entonces, podemos decir que el estrés no es siempre negativo, porque bajo ciertas condiciones tiene un carácter benéfico, ya que permite adoptar una conducta útil para poder sobrevivir, por lo que los procesos adaptativos implican permanente ruptura y estabilidad homeostática con el fin de alcanzar el suficiente nivel de activación biológica para enfrentar dicha amenaza. Eliminada o desaparecida ésta, el organismo recobra nuevamente su

equilibrio interno tanto psicológico como fisiológico. (28)

El estrés en los animales ejerce influencia en 3 áreas principales de acción, y en ellas establece las siguientes respuestas:

- Área psíquica: Produciendo sufrimiento, malestar o discomfort, lo que determina una desviación del comportamiento normal del bovino.
- Área fisiológica: La acción sobre esta área se convierte en alteraciones de indicadores como la temperatura corporal, la respiración, el pulso, la presión arterial, la proporción de enzimas y hormonas en sangre y el dolor, por lo que afecta diferentes sistemas anatomofuncionales del organismo.
- Área física: La acción sobre ésta área se manifiesta al ocasionar pérdidas reproductivas y productivas en los animales (2).

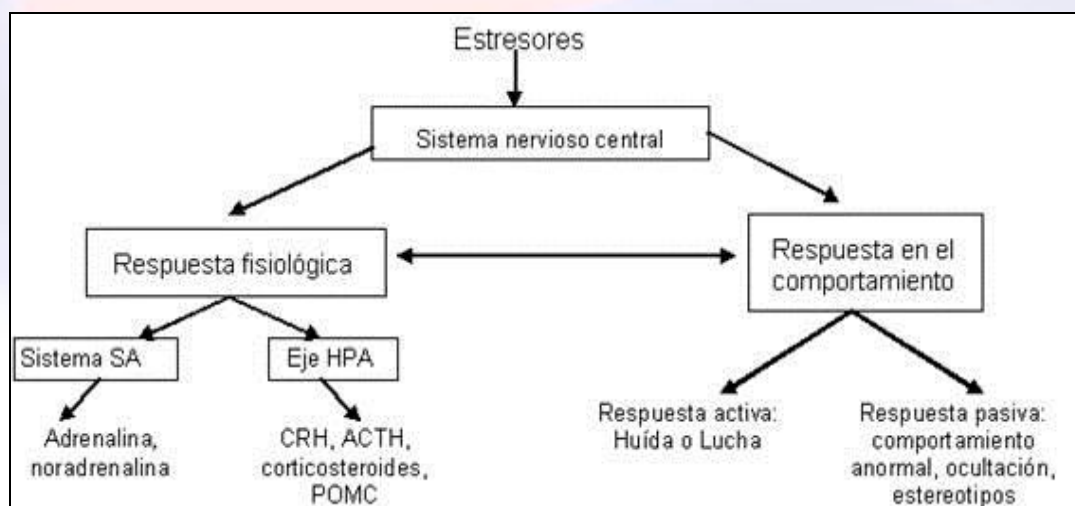
La respuesta de estrés a corto plazo es un afrontamiento estratégico que supone un rápido cambio de prioridades tanto si se tiene que huir o quedarse y luchar, por ello, muchos de los cambios biológicos que acompañan a la respuesta de estrés están diseñados para movilizar las reservas de combustible del cuerpo, a los órganos que con toda probabilidad los necesitarán, en particular, cerebro (máxima actividad), corazón (alto gasto cardíaco para el bombeo suficiente de sangre) y músculos principales (2) (28). Esto se realiza a costa de otros sistemas biológicos

como la reproducción y la digestión, que aún siendo esenciales a largo plazo, no son decisivos para la supervivencia inmediata.

Por otro lado, los sistemas hormonales que regulan la reproducción se conectan a la respuesta de estrés y están profundamente influidos por ella. Por ejemplo, el estrés por desnutrición o climas extremos, inhibe la liberación de hormonas gonadotrópicas. (16)

Así, ante las situaciones de estrés, el hipotálamo desempeña un papel crucial ya que a partir de él, se van a disparar dos ejes que secretaran las sustancias que el organismo necesitará para afrontar dicha amenaza, estos ejes son: el eje Simpático-Adrenal y el eje Hipotálamo-Hipofisiario-Adrenal (2) (28).

Figura 7. Respuesta global del organismo ante el estrés.



Fuente. Tomado de “Neuroinmunoendocrinología del estrés”, por BELTRAN G. Citado por: Squires, (2003).

1.4.1 Eje Simpático-Adrenal

El eje Simpático-Adrenal es una vía de acción rápida que partiendo del núcleo lateral del hipotálamo termina por inervar directamente a la médula de las glándulas suprarrenales para que secreten catecolaminas: adrenalina, que es producida básicamente en éstas glándulas, y noradrenalina, que es producida tanto adrenalmente como a nivel central (2) (14) (28).

La activación de este eje se concreta en el aumento de la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la glucogenolisis y la lipólisis, la disminución en la secreción de insulina e incluso en un aumento de la secreción de ACTH, de hormona del crecimiento, de hormona tiroidea y de esteroides adrenocorticales. Además hay un decremento de la actividad intestinal, mayor dilatación bronquial, vasoconstricción cutánea y vasodilatación vascular (2).

Durante estados de estrés, la concentración de noradrenalina varía en la mayoría de las regiones cerebrales dependiendo del tipo de estrés y de los recursos que el organismo animal tenga para afrontar la situación, esto ha permitido que ésta catecolamina se use como marcador bioquímico de la capacidad adaptativa (3).

Por su lado la Adrenalina, ha sido considerada el indicador bioquímico de la actividad emocional por sus incrementos

más significativos en el *estrés Psíquico*.

1.4.2 Eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal

El eje Hipotálamo-Hipofisiario-Adrenal es una vía más lenta. Se puede demorar minutos u horas en dispararse. Arranca del núcleo paraventricular del hipotálamo el cual secreta CRF (Factor Liberador de Corticotropina), el cual a su vez por vía sanguínea, estimula a la hipófisis anterior para la secreción de ACTH, la cual termina por estimular a la corteza suprarrenal para la producción y secreción de glucocorticoides (28).

Se tienen entonces dos ejes que actuando en forma secuencial y reforzándose mutuamente, definen las vías fisiológicas mediante las cuales el organismo se activa en función de consumir energía y responder activamente a situaciones de estrés (28).

Posteriormente ya sea que la amenaza real desaparezca o así mismo, la percepción de ella, el organismo, a través de mecanismos de retroalimentación negativa entre los diferentes niveles biológicos involucrados en el proceso de activación, restablece nuevamente su homeostasis interna, lo cual también es vital para la supervivencia (28).

1.5 Síndrome general de adaptación del organismo animal

La exposición frente a cualquier tipo de tensor con la intensidad necesaria, activa como un todo el organismo animal con una respuesta general de estrés fisiológico que constituye el “*síndrome general de adaptación*” y que consta de tres fases (2).

1.5.1 Reacción de alarma

Ante un estímulo estresante, el organismo responde de inmediato con una excitación hipotalámica específica de sus núcleos paraventriculares, que están conectados mediante la vía axónica, por un lado, con el *locus coeruleus*, núcleo mesencefálico que contiene el 50% de las neuronas simpáticas productoras de noradrenalina a este nivel, lo que determina que al excitarse incrementa la actividad de la formación reticular, que se traduce en un aumento de la vigilia, la fuerza muscular y la actividad mental, y por otro, mediante una vía axónica eferente con las astas laterales de la medula espinal, donde se origina el sistema simpático vegetativo, que al ser excitado aumenta

la síntesis y secreción de noradrenalina por sus terminaciones periféricas, al tiempo que estimula la síntesis y la secreción de catecolaminas, principalmente adrenalina, por la medula adrenal, de manera que se produce rápidamente incremento en la respuesta general simpática (6).

La conducta y la respuesta fisiológica a los estímulos en esta fase de alarma comprende una serie de reacciones, como angustia vocal y ocular (mirada), lucha, tendencia al escape, agresión defensiva, inmovilidad; incremento del flujo sanguíneo cerebral, la frecuencia cardíaca (taquicardia), del gasto y el trabajo del corazón y de la energía de contracción del miocardio; la coagulación sanguínea, polipnea, insalivación, tendencia a la micción y la defecación, midriasis, contracciones no controladas de la musculatura esquelética (temblores) e inclusive posibles espasmos musculares (2).

1.5.2 Estado de emergencia o resistencia

Supone la puesta en marcha del eje Hipotalámico-Adenohipofisiario-Adrenal, como resultado de una actividad cerebral superior y la consiguiente liberación de glucocorticoides (3).

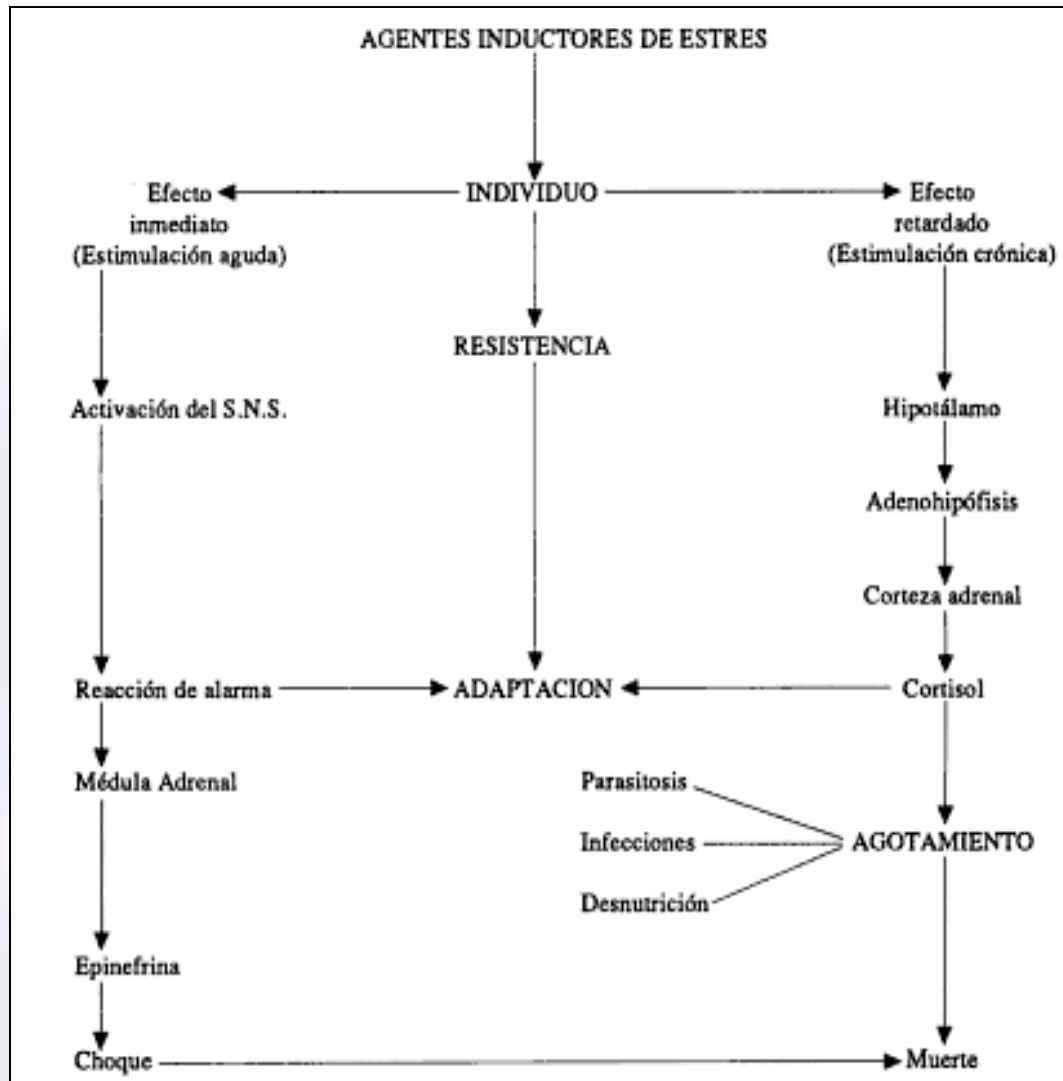
Así, los glucocorticoides continúan el proceso iniciado en la fase de alarma, proporcionando al organismo fuentes de energía de fácil movilización, por sus efectos hiperglicemiante, hiperlipemiante, hiperaminoacidemiante y glucogenolítico hepático. Paradójicamente, estas hormonas impiden los procesos inflamatorios mediante los cuales el organismo hace frente al daño tisular, al tiempo que disminuyen las defensas del organismo por su efecto inmunodepresor (19).

1.5.3 Estado de agotamiento

Los mecanismos reguladores activados comienzan a fallar y continúa la actividad de las glándulas adrenales, y el efecto constante de los glucocorticoides, disminuye la capacidad de respuesta del sistema inmunológico (26), y de esta manera el efecto crónico del tensor produce agotamiento de la adaptabilidad, aparición de úlceras, susceptibilidad a las enfermedades, reducción de la tasa de crecimiento y de la eficiencia productiva y reproductiva (2).

Por último, la persistencia del agente tensor más allá de la capacidad de resistencia orgánica ocasiona la claudicación y la muerte del animal. (2)

Figura 8. *Síndrome general de adaptación al estrés.*



Fuente. Tomado de “Caracterización del estrés en bovinos”, por Caballero S. (1993). Modificado de Seyle (1973) y Ewbank (1985).

2. REPERCUSION DEL ESTRÉS SOBRE LA REPRODUCCION ANIMAL

2.1 Efectos sobre la pubertad

La llegada normal del animal a la pubertad, depende de varios factores tales como: Tamaño del animal, estado de salud, condición corporal, nutrición, factores ambientales, factores sociales y genéticos, por ello los efectos estresantes que alteran dichos factores, influyen en la llegada normal del animal a la pubertad (2).

Los animales con estrés disminuyen su apetito, reducen la ingestión de alimentos y horas de pastoreo por lo cual el animal se ve afectado indirectamente en cuanto a su crecimiento, pues al no cubrir sus requerimientos nutricionales se retrasa la llegada de la pubertad como consecuencia de la desnutrición, y esto a su vez alarga la edad al primer servicio (6) (16).

2.2 Efectos sobre la fecundación y la gestación

Se sabe que cerca del 90% de los ovocitos son fertilizados después de la monta o inseminación artificial; sin embargo, una alta proporción de estas gestaciones se pierden. La muerte embrionaria temprana contribuye con la mayor proporción de pérdidas de gestaciones (40-60%), la muerte embrionaria tardía lo hace con 10-15% y la muerte fetal con 5 a 15%. Las causas de las pérdidas de gestaciones son de naturaleza diversa y están asociadas con situaciones estresantes, tales como son la sobrepoblación, manejo inadecuado, alimentación, la profundidad del balance energético negativo, clima, problemas del puerperio, momento de la inseminación, técnica de inseminación, alta producción de leche, infecciones uterinas y por factores genéticos (8).

2.2.1 Estrés social

El estrés ocasionado por el aumento del número de vacas en los hatos se ha considerado como causa de infertilidad, pues el confinamiento en grandes grupos, acarrea problemas asociados con el manejo (detección de estros), y con la incidencia de diferentes condiciones que afectan la reproducción (reducción de la ovulación, retención de placenta, infecciones uterinas, abortos) (1).

El incremento de la densidad poblacional aumenta la actividad adrenal en los individuos, y sus hormonas reducen los mecanismos de defensa corporal, pero en realidad el problema es que el estresor no es en sí la densidad poblacional, sino la conducta agonística en la competencia por los recursos limitados.

Por otro lado, la jerarquía de dominancia es una forma de regulación de la población animal, al tiempo que reduce el estado de estrés permanente, así los individuos de bajo rango, tienen una frecuencia de reproducción muy baja, y son excluidos de los territorios de hábitat primarios (9).

2.2.2 Estrés nutricional

Independientemente de los cambios metabólicos provocados por el Balance Energético Negativo, las dietas ofrecidas a las vacas productoras también pueden afectar su fertilidad. Este efecto se puede ver cuando se administran dietas con alto contenido de proteína con relación al consumo de energía. Las dietas con contenidos de proteína cruda de 17 a 19% llegan a ocasionar una disminución de la fertilidad; se ha demostrado que las vacas alimentadas de esta forma tienen altas concentraciones de úrea y amoníaco en sangre y en los fluidos uterinos, lo cual afecta la viabilidad de los espermatozoides, óvulo y embrión. Las concentraciones sanguíneas de urea mayores de 20 mg/dl se asocian con baja fertilidad (8).

Las dietas altas en energía, basadas en altas proporciones de granos, provocan alteraciones subclínicas en el pH ruminal, lo cual se ha asociado con la baja fertilidad, siendo la acidosis ruminal un factor de riesgo en la pérdida de gestaciones tempranas. Una hipótesis propuesta del mecanismo de este fenómeno consiste en que la dieta alta de granos ocasiona acidosis y una elevación de endotoxinas libres, las cuales provocan liberación de prostaglandina F_{2α} y regresión del cuerpo lúteo (7).

2.2.2.1 Comportamiento de alimentación

El comportamiento de alimentación incluye la ingestión de alimento y agua, y la conducta de rumia. Cuando el animal, en este caso la vaca, percibe una amenaza, sea ésta real o no, responde con un aumento en la síntesis y secreción de hormona liberadora de Corticotropina por parte del núcleo paraventricular del hipotálamo. La CRH actúa directamente sobre las estructuras nerviosas que controlan la ingestión de alimento, ejerciendo un efecto inhibitorio sobre la misma (23).

La ingestión de agua está estrechamente relacionada con la ingestión de materia seca. Así, cuando la ingestión de materia seca disminuye en situaciones de estrés, la ingestión de agua también se reduce. La conducta de rumia también es muy sensible a las situaciones de estrés. La rumia tiene dos funciones importantes: por un lado aumenta el aprovechamiento de los nutrientes y, por otro lado, permite la producción de grandes cantidades de

saliva que contribuyen a amortiguar el pH del rumen, y por lo tanto a disminuir el riesgo de acidosis, caso contrario como ya se menciono el animal está sujeto a sufrir trastornos reproductivos (21).

Además, debemos considerar que el estrés alimentario puede ser ocasionado a su vez, por otros factores como el calor, los insectos, el estrés social o la interacción con el ganadero, influyendo estos en la ingestión de alimentos y en la rumia del vacuno lechero (21) (15).

2.2.2.2 Ritmo normal de alimentación

Las vacas muestran un ritmo circadiano de alimentación bastante marcado, de forma que tienden a comer sobre todo a primera hora de la mañana y a última hora de la tarde. Este ritmo es importante por razones prácticas puesto que su existencia sugiere que las vacas deberían tener alimento a su disposición en los momentos del día en que de forma natural se muestran más inclinadas a comer.

En situaciones de ayuno prolongado, el estrés por hambre (hipoglicemia), aumenta de forma considerable el nivel de adrenalina en sangre. La respuesta medular adrenal se origina principalmente en el hipotálamo y, en menor medida, en el tronco del encéfalo o en la medula espinal. La activación de la médula adrenal tiene lugar, aun cuando haya pequeñas disminuciones en el nivel de glicemia,

cooperando en la amortiguación de estas variaciones fisiológicas durante el periodo circadiano. Al descender la glicemia se produce también una disminución del nivel de glucosa en las neuronas hipotalámicas, que generan impulsos nerviosos excitatorios simpáticos con estimulación de la médula adrenal.

La adrenalina mantiene los niveles de glicemia porque estimula la liberación hepática de glucosa. (2)

2.2.3 Estrés térmico

El estrés provocado por las altas temperaturas (estrés calórico), y también en menor frecuencia, el ocasionado por las bajas temperaturas, afectan la eficiencia reproductiva del ganado bovino en general (10). Sin embargo, algunas razas son más susceptibles que otras, lo cual depende básicamente de los mecanismos que tiene cada raza para regular su temperatura corporal en condiciones de estrés calórico. Algunas razas de bovinos (*Bos indicus*) evolucionaron en climas cálidos, lo que les confirió tolerancia a las altas temperaturas, mientras que, las que lo hicieron en climas fríos y templados (*Bos taurus*) son más sensibles al efecto negativo del estrés calórico (22).

El ganado lechero es una raza altamente susceptible a las altas temperaturas, prueba de ello está en la reducción de

la fertilidad cuando este ganado se encuentra en climas cálidos o durante la época del año con mayor temperatura. Así, el porcentaje de concepción llega a decaer en el 40% durante el verano, mientras en los meses templados o fríos del año, se mantiene el 15%. El calor tiene efectos adversos sobre la reproducción sobre todo en los animales de mayor potencial productivo (22). Wiesma y Amstrong (1989), en sus estudios demostraron que en las vacas altas productoras sometidas a estrés térmico, las pérdidas de producción de leche eran muy evidentes, así las mermas en la producción láctea fueron de 7,02 l/vaca/día con pérdidas económicas de 2,10 euros/día; y en un hato de 500 vacas las mermas fueron de 3510 l/día, con pérdidas económicas de hasta 1053,00 euros /día (12).

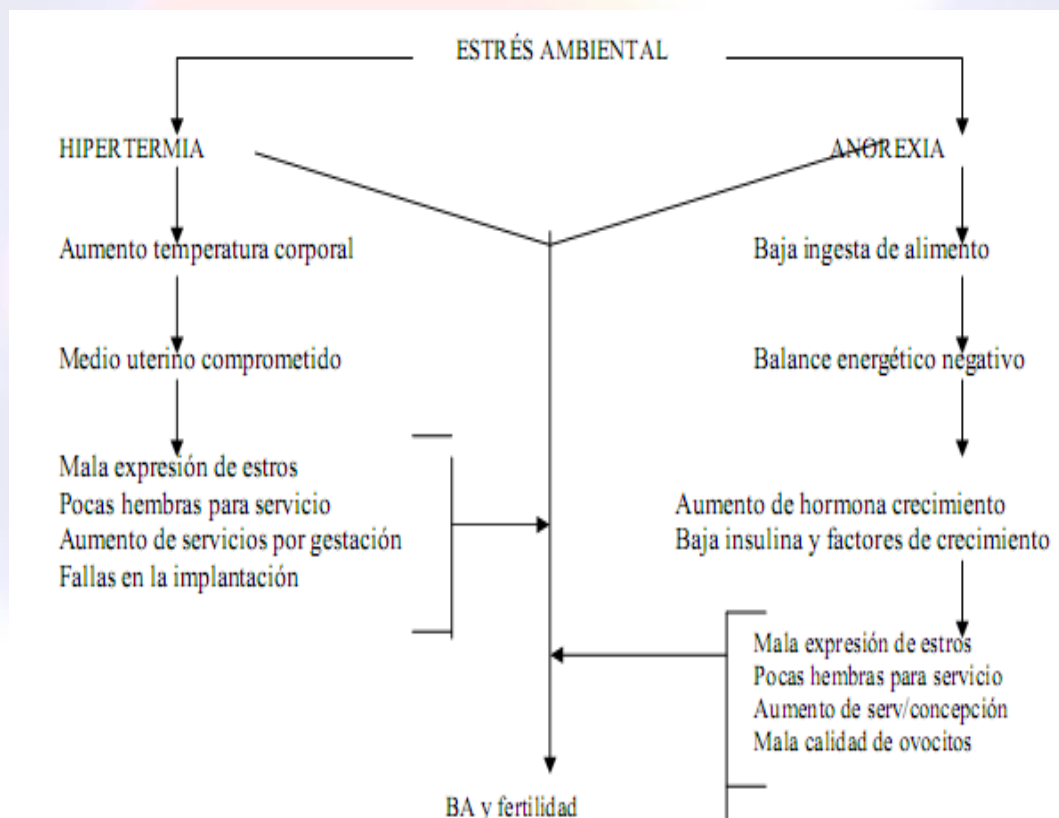
Además, las temperaturas uterinas de 40°C producen ya un grado de infertilidad, pues estas reducen el flujo sanguíneo al útero, por lo cual se altera la disponibilidad de agua, nutrientes y hormonas al útero. Además la disminución del flujo sanguíneo al útero, disminuye la disipación de calor, aumentando así la temperatura uterina, afectando al ovulo fertilizado, al embrión en desarrollo y al espermatozoide.

En condiciones in vivo, durante los días 1 al 7 después del estro, el estrés afecta el desarrollo embrionario en vacas superovuladas, mientras que en condiciones in vitro, la exposición de los embriones a temperaturas equivalentes a la temperatura rectal de las vacas bajo estrés calórico (41 °C), disminuyen la proporción de embriones que llegan a la

etapa de blastocisto. Independientemente de la etapa del desarrollo en que los embriones son susceptibles al estrés térmico, el resultado final es un aumento de la muerte embrionaria (23).

Por otro lado, el estrés calórico puede afectar el mecanismo de reconocimiento materno de la gestación. Las altas temperaturas comprometen la habilidad de los embriones para producir cantidades suficientes de interferón- τ (IFN- τ) u otros productos celulares, necesarios para el reconocimiento materno de la gestación (25).

Figura 9. Principales vías relacionadas con el estrés por calor que pueden afectar la fertilidad en hembras. BA= Bienestar Animal.



Fuente. Tomado de “Bienestar y reproducción animal”, por CORDOVA A., 2008.

2.2.3.1 Fundamentos de termorregulación

Cada área geográfica se caracteriza por un ambiente térmico predominante frente al que los animales se adaptan mediante mecanismos termorregulatorios (2). El objetivo de dichos mecanismos es mantener la homeotermia. La homeotermia, o “zona de Termoneutralidad”, es el resultado de equilibrar el calor producido por el organismo con la pérdida o ganancia de calor desde el ambiente que lo rodea (10) (12).

Este balance se consigue a corto plazo mediante la actuación conjunta de mecanismos termorregulatorios físicos y fisiológicos, y modificaciones morfológicas y de comportamiento, mientras que a largo plazo ocurren cambios en el metabolismo energético (2).

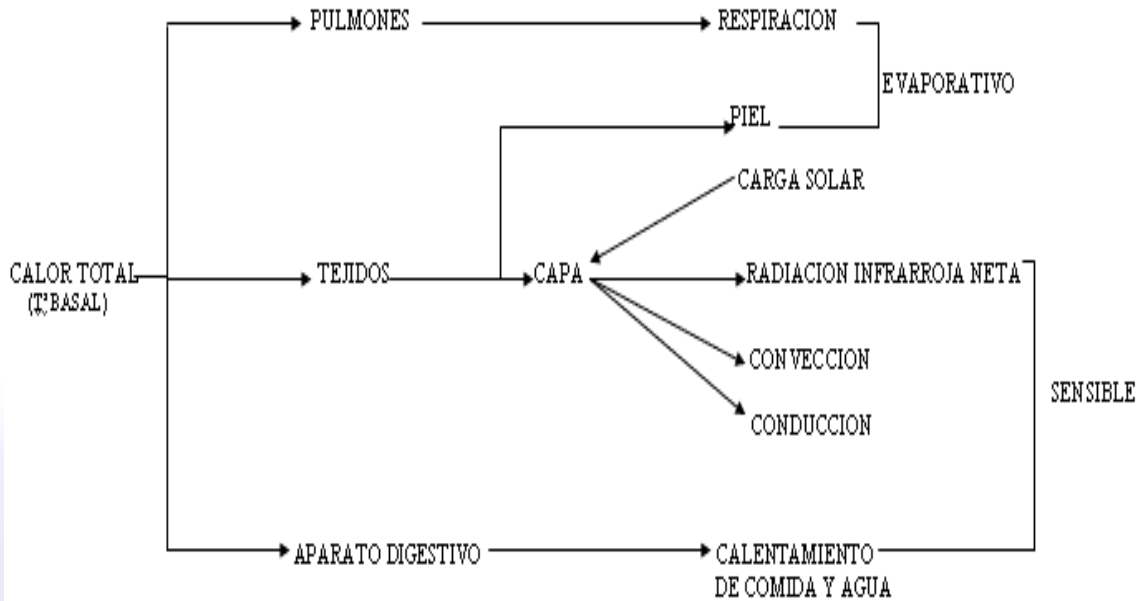
Los mecanismos termorregulatorios físicos están dados por la piloerección; los mecanismos fisiológicos comprenden la redistribución de la circulación de la sangre, vasoconstricción en ambientes fríos para reducir las pérdidas evaporantes al mínimo y la vasodilatación periférica para facilitar las pérdidas de calor por conducción; las modificaciones morfológicas y de comportamiento incluyen, la búsqueda de protección frente al sol y la lluvia, reducir la superficie expuesta al viento o al sol por cambio de la orientación corporal, evitar echarse sobre camas soleadas o buscar áreas húmedas y frescas

para descansar (2).

El mecanismo físico está determinado por la suma de las resistencias al flujo de calor que proporcionan los tejidos, la capa y el aire que rodea al animal y es relativamente constante para cada animal de forma que las pérdidas de calor sensible son en la práctica, proporcionales al gradiente de temperatura entre el cuerpo y el ambiente. Principalmente la grasa subcutánea, es la primera barrera frente a la pérdida de calor y su efecto depende del grosor interpuesto entre el interior del organismo y la superficie. La capacidad aislante de la capa depende de la longitud del pelo y puede modificarse por efecto del viento y de la lluvia (10).

El principal mecanismo fisiológico para controlar la pérdida de calor corporal como ya se menciono es la modificación del flujo de sangre que llega a la superficie corporal y la redistribución del mismo. La vasodilatación periférica facilita la pérdida de calor sensible al reducir el efecto del aislamiento tisular y favorece la eliminación de calor por vía evaporante al facilitar la difusión de agua desde la piel. Por el contrario, cuando la vasoconstricción periférica es máxima, las pérdidas evaporantes son mínimas y el efecto aislante de los tejidos, máximo. La modificación del ritmo respiratorio regula la pérdida de calor a través del aire exhalado desde los pulmones (2).

Figura 10. *Esquema de las pérdidas de calor.*



Fuente. Tomado de “Efectos climáticos sobre la producción del vacuno lechero: estrés por calor”, por MARTINEZ A, (2006).

En el bovino lechero de raza Frisona o Holstein, la denominada “zona termoneutra”, es decir, el intervalo de temperaturas en el que se consigue un máximo confort y una productividad óptima, va aproximadamente desde los 4 hasta los 20-25°C. Así pues, por encima de los 25 °C empieza a producirse estrés por calor.

El estrés por calor puede desencadenar la muerte si la temperatura corporal interna (rectal) supera en 6°C el valor fisiológico de 38,5°C (12).

Figura 11. Zona termoneutra.



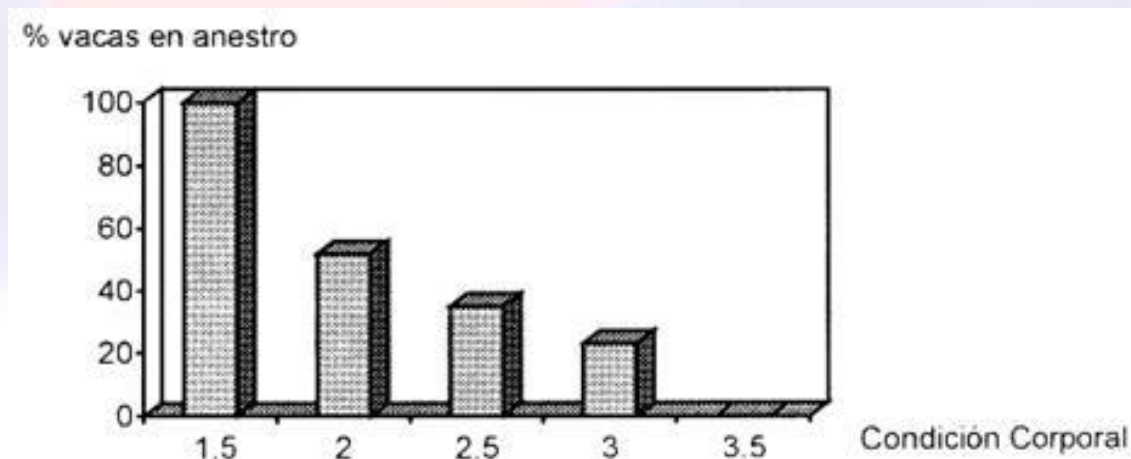
Fuente. Tomado de “Efectos climáticos sobre la producción del vacuno lechero: estrés por calor”, por MARTINEZ A, (2006).

En definitiva, cabe recalcar que los efectos del estrés térmico que afectan la fertilidad en los bovinos son muy variados, interrelacionados y difíciles de separar, simplemente como un efecto directo de la temperatura, o de un desequilibrio hormonal, o de un efecto nutricional, o de una respuesta del sistema nervioso central, o de un efecto bioquímico, pues no cabe duda, que el “*síndrome de infertilidad debido al estrés técnico*”, es debido a una combinación de todos estos factores, los cuales comprometen el bienestar del cigoto y/o embrión en su microambiente uterino. (17)

2.2.4 Anestro por estrés

El estrés es causa de anestro en vacas, el cual es un signo de depresión temporal o permanente de la actividad ovárica, asociada a cambios estacionales, físicos, deficiencias nutricionales (21). Por lo tanto, el anestro es una de las principales causas de infertilidad. En ciertas razas, en las zonas templadas o frías la ausencia de estro en las vacas lecheras es frecuente durante el invierno o verano intensos, debido a los cambios en la alimentación y al bienestar de los animales. Esto se debe, endocrinológicamente, a la disminución en la secreción de GnRh (25).

Figura 12. *Relación entre el porcentaje de vacas con anestro y su condición corporal.*



Fuente. Tomado de “Causas de infertilidad en el ganado bovino”, por CORDOVA A., (2002).

2.3 Otros tipos de estrés

2.3.1 Estrés por manejo y tenencia

El estrés producto de un manejo incorrecto, puede producir una disminución en el funcionamiento del sistema inmunológico de los animales de granja (2). Esto se debe a que el estrés inhibe la actividad del sistema inmunitario por medio de la supresión activa de los glucocorticoides (cortisol) (26). La eficiencia de la respuesta de los anticuerpos y de la inmunidad celular se puede afectar cuando se someten los animales a condiciones difíciles o estados de discomfort (4).

Además, el miedo es un poderoso causante de estrés, y este puede presentarse como consecuencia del manejo de los animales. El miedo es el causante del denominado estrés psicológico. Algunos ejemplos son la inmovilización, el contacto con la gente o la exposición a novedades. Tanto las experiencias previas como los factores genéticos que afectan el temperamento interactúan de maneras complejas para determinar cuánto miedo va a tener un animal cuando se lo maneje o transporte. (13)

El ganado vacuno entrenado y habituado a pasar por una

manga de compresión puede tener niveles de cortisol normales y mantenerse en calma al ser inmovilizado, en tanto que otros animales, criados extensivamente, pueden tener niveles elevados de cortisol en la misma situación, de esta manera la manga de compresión es percibida como neutral y carente de amenazas en un caso, mientras que en el otro puede desencadenar un miedo intenso.

Los efectos de la novedad se constituyen en un gran factor de estrés cuando el animal es súbitamente expuesto a la misma. Las reacciones de cada animal están regidas por una interacción compleja entre su constitución genética y sus experiencias previas (2).

El régimen de tenencia se constituye también en un importante factor estresante, de ahí que el efecto “cama” juegue un papel importante sobre el bienestar animal, teniendo en cuenta que existe, mayor incidencia de enfermedades y cojeras en el ganado estabulado, alojados en piso de cemento, que aquellos mantenidos en una cama de heno (11).

Por otro lado, el aislamiento también es un factor de estrés de manejo. Durante la inmovilización para tareas rutinarias de cuidado ganadero, los animales suelen ser separados de sus congéneres (23). Numerosos estudios han demostrado que el aislamiento del grupo aumenta el nivel de cortisol y otros indicadores fisiológicos (2).

2.3.1.1 Respuesta al miedo

El miedo es una emoción universal en el reino animal, y mueve a los animales a evitar a sus predadores. La respuesta al miedo tiene como base fisiológica un sistema innato o hereditario, basado en la relación funcional entre dos estructuras del sistema límbico: el hipocampo, que transmite la señal de amenaza (alarma), y la amígdala, que coordina las reacciones de miedo tanto psíquicas como fisiológicas, que influyen tanto en la reacción ante el miedo como en la adquisición de miedos condicionados (28).

El tálamo por su parte, es el que distribuye las señales visuales y auditivas hacia el sistema límbico, el hipotálamo y la corteza cerebral, al tiempo que se establece un sistema excitador de la formación reticular, con el consiguiente incremento del nivel de vigilia (2) (28).

En cambio, las informaciones olfatorias se proyectan directamente por vía subtalámica hacia las áreas nerviosas señaladas, sin establecer conexión talámica, por lo que se constituye en el principal sentido detector del peligro para los animales. (5) (13) (28)

La repercusión fisiológica del miedo se manifiesta por

tensión de los músculos de la mandíbula, los brazos y las piernas, que se tornan rígidas; el pelo se eriza; hay vasoconstricción cutánea (palidez); se reduce la producción de insulina, con hiperglicemia, taquicardia, taquipnea y broncodilatación; se presentan alteraciones de la actividad motora intestinal (cólicos) y de la defecación (diarrea), mientras que en la vejiga se induce el deseo de orinar y se anula la actividad sexual (2).

2.3.1.2 Adaptación al miedo

Los animales amansados, que están acostumbrados a un manejo frecuente y a un contacto estrecho con gente, tienen por lo general menos estrés que los animales que rara vez ven gente cuando se los sujeta y se trabaja con ellos. La forma en que un animal es manejado en las etapas tempranas de su vida tendrá un efecto perdurable en su respuesta fisiológica a situaciones de estrés por miedo en el resto de su vida. El amansamiento puede reducir la reactividad fisiológica del sistema nervioso, pero los animales amansados pueden a veces tener reacciones extremas de fuga cuando se los enfrenta a novedades que son percibidas como una amenaza (28).

2.3.1.3 Relación miedo-genética

Los factores genéticos, como el temperamento, interactúan de maneras complejas con las experiencias de manejo previas y el aprendizaje que haya tenido el animal, determinando la forma en que éste reaccionará durante un procedimiento particular de trabajo. *Price* (1984), sostiene que “los fenotipos domésticos tienen un nivel más limitado de respuestas a cambios en el entorno y que el temperamento es un rasgo heredable en el ganado vacuno”.

Investigaciones de *Grandin et al* (1995), indican que “el remolino del pelo en la frente de los bovinos es un indicador de su temperamento. Cuando se los inmoviliza, los animales cuyos remolinos están sobre los ojos se agitan más que aquellos que los tienen debajo”.

Entonces, el ganado de temperamento muy excitable puede tener más dificultades para adaptarse a procedimientos indoloros reiterados que el ganado de temperamento más calmo. Los dos tipos de animales pueden tener reacciones fisiológicas y psicológicas diferentes ante el mismo procedimiento. Los animales de temperamento calmo pueden adaptarse más fácilmente, y sufrir menos estrés, cuando se los somete a tratamientos reiterados de manejo, en tanto que los animales de temperamento muy excitable pueden sufrir cada vez más

estrés a medida que los tratamientos se repiten (28).

2.3.1.4 Feromonas del miedo

Otro factor involucrado en el estrés del manejo son las feromonas del miedo. Se indica que se requieren entre 10 y 15 minutos para que los animales segreguen feromonas del miedo. Se ha comprobado que el ganado bovino, entra voluntariamente a una manga de sujeción que está cubierta de sangre, pero que los animales se rehúsan a hacerlo después de que uno de ellos se agita extremadamente durante varios minutos (11). Esto demuestra que los animales durante el manejo, cuando éste produce un estrés exagerado por miedo o dolor, producen feromonas del miedo que pueden ser percibidas por el resto de animales, implantando en ellos una situación de miedo (28).

2.3.2 Estrés productivo

Se ha observado en las vacas altas productoras, que el estrés puede causar alteraciones hormonales especialmente a nivel de la función lútea, lo cual se ha

asociado con la falta fertilidad. Estudios recientes (*Sangsritavog et al.*, 2002) demuestran que las vacas en lactación tienen un flujo sanguíneo hepático mayor que las vacas no lactantes, lo cual se asocia directamente con mayor capacidad hepática para metabolizar las hormonas esteroides. Así, altas tasas de flujo hepático determinadas por un alto consumo de nutrimentos (20 a 25 Kg de materia seca al día), puede causar bajos niveles de progesterona, lo cual afecta el establecimiento y mantenimiento de la gestación (15). Por otra parte, también se ha observado que las vacas altas productoras tienen menores concentraciones séricas de estradiol, lo que se ha asociado con una disminución en la intensidad de la conducta estral (16).

La suplementación con antioxidantes es una forma de enfrentar el problema de la baja fertilidad y en varios estudios, en los cuales se han administrado β -caroteno o vitamina E y selenio a la dieta, se ha mejorado la fertilidad (20).

2.3.3 Estrés por exceso de ruido

El ruido excesivo constituye un estresor para los animales por su impacto sobre el Sistema Nervioso Central (2). En sentido general ocasiona, malestar por la irritación que origina cuando se produce de manera mantenida. Los

efectos más importantes son la irritabilidad, cambios de la frecuencia respiratoria y cardiaca, y la presentación de conductas aberrantes y agresivas.

2.3.4 Estrés por enfermedad

La exposición prolongada del organismo animal a factores estresantes produce una secreción sostenida de cortisol, ocasionando depresiones significativas de la función inmune (26). De ahí que el estrés crónico se halla asociado con la aparición de enfermedades que cursan con procesos inmunosupresores.

Los cuadros de enfermedad producen estrés de variada intensidad. En los estados agudos agresivos, en las lesiones traumáticas y en diversas enfermedades, es fundamental para el organismo la hipersecreción de catecolaminas, con su efecto vasoconstrictor, para el mantenimiento de la presión sanguínea y la circulación de la sangre, al tiempo que se reduce el gasto energético y aumentan los niveles de sustratos disponibles para el mantenimiento de las funciones vitales (2).

Esta actividad adrenomedular aumentada empieza a decrecer al cabo de los primeros días con el inicio paulatino del incremento del tono simpático, lo que indica el paso de un estado agudo a un estado crónico (28).

Por otro lado, las alteraciones de la conducta por trastornos

emocionales en los bovinos y el resto de animales domésticos es un tema que sobrepasa un estado inadecuado de confort animal y que va más allá de la presencia de cualquier tipo de enfermedad. Las reacciones comportamentales anómalas pueden tener su explicación en la falta de confort, la ausencia de cuidado responsable, el abandono, el maltrato, la nutrición que no cubre los requerimientos según el animal, las condiciones higiénicas inapropiadas o una atención veterinaria deficiente. (2)

Poe ello, las situaciones de estrés y enfermedad no deben conducir a entender al estrés necesariamente como sinónimo de enfermedad. Hay que tener en cuenta, el estado del organismo, su reactividad emocional o sistemas orgánicos débiles, los cuales operarían como factores de riesgo para que la enfermedad se desencadene ante una situación estresante. Sin embargo, dichas situaciones de estrés, permiten observar un enlace posible entre respuestas fisiológicas que se derivan de él cuando fallan los procesos de evaluación y afrontamiento ante una situación amenazante, y los riesgos que estas respuestas representan para la salud y/o enfermedad, osea, para la vida o muerte del animal (2) (23) (28).

III. CONCLUSIONES

- Frente a situaciones de estrés el organismo animal desencadena una serie de reacciones, que involucran la participación de ciertas zonas del SNC y SNA, las cuales adaptan al organismo para que éste responda ante dicha situación de peligro o amenaza.
- Las causas de estrés que se presentan en las explotaciones bovinas son muchas; sin embargo, este trabajo se ha enfocado en aquellas que afectan los procesos reproductivos (infertilidad, abortos, anestro), tales como: factores asociados a la alimentación, clima (estrés térmico) y manejo (maltrato).
- Son varios los efectos negativos que el estrés genera en la reproducción bovina, los mismos que determinan el buen o mal funcionamiento del organismo animal y por ende establecen la normal progresión o las deficiencias en la optimización de los procesos reproductivos.
- El conocimiento de la “Fisiología del estrés y sus efectos sobre la reproducción de la hembra bovina”, es una importante herramienta para potencializar los procesos reproductivos.

IV. GLOSARIO

AMINOACIDOS LIBRES: Dado que todos los aa poseen un grupo ácido (-COOH) y un grupo básico (-NH₂), todos los aa libres presentan características ácido-base. Los aminoácidos libres se encuentran en las células vivas, así como en los fluidos corporales de los animales superiores, en cantidades que varían según el tejido y el aminoácido.

ANGIOTENSINA: Sustancia vasopresora de la sangre formada por la acción de la renina sobre el angiotensinógeno.

ANSIEDAD: Se trata de un estado de agitación, inquietud, angustia o zozobra del ánimo.

CELULAS CROMAFINES: Son [células neuroendocrinas](#) que se encuentran en la [médula adrenal](#) y en los ganglios del [sistema nervioso autónomo](#), que secretan catecolaminas.

CENTRO NEUROENDOCRINO: Es el sistema mediante el cual se enlazan las funciones del sistema nervioso y las del sistema endocrino mediante neurotransmisores, sustancias bioquímicas, hormonas, factores liberadores o inhibidores, etc.

CENTRO NEURÁLGICO: Es un grupo de células nerviosas que trabajan juntas para controlar un sentido específico o actividad física.

COGNICIONES: Hace referencia a la [facultad](#) de los seres para procesar [información](#) a partir de la [percepción](#), la experiencia y características subjetivas que permiten valorar la información.

COLESTEROL-ESTEARASA: Enzima que cataliza la hidrólisis del colesterol y algunos otros ésteres de esterol, para liberar al colesterol más un anión de ácido graso.

CORTICOSTEROIDES: Los corticosteroides o corticoides son una variedad de hormonas del grupo de los esteroides (producida por la corteza de las glándulas suprarrenales). Son los que caracterizan la respuesta frente al estrés.

CORTICOTROPO ADENOHIPOFICIARIO: Los corticotropos son células específicas de la Adenohipófisis, que se encargan de producir la ACTH y las endorfinas.

EJE NEURO VEGETATIVO: Regula las funciones independientes de la voluntad (sistema respiratorio, cardiovascular, digestivo, etc.). Funciona con reflejos y recibe la información de las vísceras y del medio interno,

para actuar sobre sus músculos, glándulas y vasos sanguíneos.

FIBRINOGENO: Es una proteína plasmática esencial para la coagulación de la sangre y se convierte en fibrina por la acción de la trombina en presencia de calcio ionizado.

FORMACION RETICULAR: La formación reticular es una estructura neurológica del tallo encefálico que se encarga de los ciclos circadianos de sueño/vigilia, además de identificar estimulaciones de fondo irrelevantes.

GANGLIO SIMPATICO: Son [ganglios autonómicos](#) del [sistema nervioso simpático](#). Llevan información al cuerpo, relacionada con el [estrés](#) y peligros inminentes; y son los responsables de la respuesta de pelea o huida clásicos.

INTERFERÓN-t: Hormona trofoblástica que mantiene la extensión del Cuerpo Lúteo y disminuye las prostaglandinas secretadas por el endometrio permitiendo la vida del embrión.

LISOSOMAS: Son orgánulos relativamente grandes, formados por el retículo endoplasmático rugoso (RER) y luego empaquetadas por el complejo de Golgi, que contienen enzimas hidrolíticas y proteolíticas que sirven para digerir los materiales de origen externo (heterofagia) o

interno (autofagia) que llegan a ellos. Es decir, se encargan de la digestión celular.

LOCUS COERELEUS: Es una región del tallo cerebral involucrada en muchos de los efectos simpáticos ante la respuesta al pánico y al estrés, debido al incremento en la producción de noradrenalina.

MATRIZ PROTEICA: La matriz proteica se forma usualmente a partir de un pequeño trombo de fibrina, producto de la agregación anormal de las plaquetas de la sangre.

NERVIOS ESPLACNICOS: Son una parte importante de la inervación de las vísceras abdominales.

NEUROTRANSMISORES: Sustancias químicas indispensables para la conducción del impulso nervioso.

NUCLEOS PARAVENTRICULARES: Grupo de núcleos neuronales, situados en el hipotálamo anterior. Se encuentran, funcionalmente, relacionados con la síntesis de hormonas hipotalámicas moduladoras de la secreción hipofisaria y, de forma especial, con la producción de hormona liberadora de ACTH (CRH), vasopresina y oxitocina.

RECEPTORES ADRENERGICOS: Los receptores adrenérgicos son complejos moleculares que en las células del organismo reciben selectivamente la señal de la adrenalina, noradrenalina, dopamina y otros agonistas relacionados.

RENINA: La renina es una proteína (enzima) segregada por células renales especiales cuando uno tiene baja presión arterial o volemia baja.

RITMO CIRCADIANO: El ritmo circadiano se trata de una especie de reloj biológico que rige el ciclo de sueño-vigilia a lo largo del día, indicándonos cuándo dormir, cuándo despertarse e incluso cuándo comer.

SISTEMA LIMBICO: El sistema límbico es un sistema formado por varias estructuras cerebrales que gestionan respuestas fisiológicas ante estímulos emocionales. Está relacionado con la memoria, atención, instintos sexuales, emociones (por ejemplo placer, miedo, agresión), personalidad y la conducta. Está formado por partes del tálamo, hipotálamo, hipocampo, amígdala cerebral, cuerpo calloso, séptum y mesencéfalo.

SISTEMA YUXTAGLOMERULAR RENAL: El aparato yuxtaglomerular es una estructura renal que regula el funcionamiento de cada [nefróna](#). Su nombre proviene de su proximidad al [glomérulo](#) y se localiza en una zona de contacto entre la [arteriola aferente](#) que llega al glomérulo por el polo vascular, y el [túbulo contorneado distal](#).

TALAMO: Órgano pequeño al frente de los hemisferios cerebrales que envía información sensorial a la corteza cerebral y de vuelta al cuerpo.

TIROCINA HIDROXILASA: [Enzima](#) responsable de catalizar la conversión del [aminoácido](#) L-[tirosina](#) a [dihidroxifenilalanina](#) (DOPA), precursor de la [dopamina](#), que a su vez es también el precursor de la [noradrenalina](#) y la [adrenalina](#).

TRANSCORTINA: La transcortina o globulina fijadora de corticosteroides, es una alfa-globulina.

V. BIBLIOGRAFÍA

- 1) **ALENDE M.** “Bienestar Animal y Reducción del Estrés en el Feedlot”. Argentina: Estación Experimental Agropecuaria Anguil, La Pampa. <Fecha de consulta, 02/03/2011> Disponible en: <http://www.inta.gov.ar/anguil/info/pdfs/tema/animal/Bienestar%20Animal%20y%20manejo%20racional%20en%20el%20feedlot.pdf>

- 2) **ÁLVAREZ A., PEREZ E.** “Fisiología del Estrés”. Libro: Fisiología Animal Aplicada. 1ª ed. Colombia: Editorial Universidad de Antioquia; 2009. Pág. 228-255.

- 3) **BELTRAN R. G.** “Estrés: Neuroinmunoendocrinología”. Ecuador: Cuenca Rural, NutriFad. <Fecha de consulta, 15/02/2011> Disponible en: http://www.cuencarural.com/ganaderia/porcinos/71505-neuroinmunoendocrinologia-del-estres-sistema-endocrino-parte-4/?encuestas_id=47&ver_resultado=1

- 4) **BRAN J. A.** “Estrés, Bienestar y Productividad del Ganado Bovino”. Colombia: GrupoGEMA. <Fecha de consulta, 18/03/2011> Disponible en: <http://www.scribd.com/doc/8051443/estres-bienestar-y-productividad-en-ganado-bovino>

- 5) **BRIAR C., LASSERSON D.** “Principios Básicos del Sistema Nervioso”. Libro: Lo Esencial en Sistema Nervioso. 2ª ed. Madrid: ELSEVIER; 2010. Pág. 80-162.

- 6) **CABALLERO S. C., SUMANO H. S.** “Caracterización del estrés en bovinos”. México: Departamento de Fisiología y Farmacología, UNAM. <Fecha de consulta, 02/03/2011> Disponible en: http://books.google.com/books?hl=es&lr=&id=z_WIIXKrhuEC&oi=fnd&pg=PA15&dq=estres+y+bovinos&ots=SzOc6U_jYt&sig=r7Jbf3mvJeEPSUc8muuhaPYT4TE#v=onepage&q=estres%20y%20bovinos&f=false

- 7) **CASTILLO C., BENEDITO J. L., LOPEZ M., MIRANDA M., HERNANDEZ J.** “Importancia del estrés oxidativo en ganado vacuno: en relación con el estado fisiológico (preñez y parto) y la nutrición”. Campus de Lugo-España: Universidad de Santiago de Compostela. <Fecha de consulta, 28/02/2011> Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0301-732X2001000100001&script=sci_arttext

- 8) **CORDOVA A., SANCHEZ Y. M., LEAL A. J., Muñoz C. R., MURILLO A. L.** “Causas de infertilidad en

ganado bovino”. Xochimilco: Universidad Autónoma Metropolitana; 2002. <Fecha de consulta, 15/03/2011> Disponible en: <http://www.sectorproductivo.com.py/ganaderia/animalesmayores/bovino/tecbovina/5730-causas-de-infertilidad-en-ganado-bovino>

9) **CORDOVA I.** “Bienestar y Reproducción Animal”. México D.F: RedVet; 2008. <Fecha de consulta, 02/03/2011> Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/etologia_y_bienestar/bienestar_en_general/09-reproduccion.pdf

10) **GARCIA M. A.** “Stress Calórico en Rodeos Lecheros: Lo ideal y lo Posible”. Argentina: Ergonomix; 2009. <Fecha de consulta, 18/03/2011> Disponible en: <http://www.engormix.com/MA-ganaderia-leche/manejo/articulos/stress-calorico-rodeos-lecheros-t2707/p0.htm>

11) **GIMENEZ Z. M.** “Los costos del maltrato”. Entre Ríos, Argentina: Márgenes Agropecuarios; 2001. <Fecha de consulta, 12/04/2011> Disponible en: <http://www.mecanoganadero.com.ar/articulos/drzapiola/los-costos-del-maltrato.htm>

12) **GONZALES P. J.** “El estrés calórico en los bovinos”.

Argentina: Sitio Argentino de Producción Animal.
<Fecha de consulta, 20/03/2011> Disponible en:
http://www.produccion-animal.com.ar/etologia_y_bienestar/bienestar_en_bovinos/14-stres.pdf

13) **GRANDIN T.** “Evaluación del Estrés Durante el Manejo y Transporte en Bovinos”. Colorado 80523-1171: Publicado en: Departamento de Ciencia Animal (Journal of Animal Science): 1997 <Traducción del Dr. Marcos Giménez Zapiola> <Fecha de consulta, 14/03/2011>. Disponible en:
<http://www.grandin.com/spanish/evaluacion.estres.htm>
!

14) **GUYTON A. C., HALL J. E.** “Hormonas Corticosuprarrenales”. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. España: ELSEVIER; 2006. Pág. 944-959.

15) **HERNANDEZ C. J.** “Causas y Tratamientos de la Infertilidad en la vaca lechera”. MÉXICO, DF: Universidad Nacional Autónoma de México. <Fecha de consulta, 16/02/2011>, Disponible en:
<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRqZooG010.pdf>

16) **HOLY L.** “Bases Biológicas de la Reproducción Bovina”. 1ª ed. México: Diana; 1986. Pág. 47-49.

- 17) **IZQUIERDO C., XOLALPA M., CORDOVA S., CORDOVA C.** “Factores que predisponen a enfermedades causantes de abortos en vacas lecheras”. España: RCCV; 2007. <Fecha de consulta, 25/02/2011> Disponible en: <http://revistas.ucm.es/vet/19882688/articulos/RCCV0707330007A.PDF>
- 18) **LEON P.** “Los efectos indeseables de los corticoides, cómo evitarlos y tratarlos”. En la web: Crónica 43; 1998. <Fecha de consulta, 15/02/2011> Disponible en: <http://www.zonade.com/accues/accusev/cronica/efect1.htm>
- 19) **LOPATEGUI C. E.** “Estrés: Concepto, Causas y Control”. San Juan: Universidad Interamericana de PR; Metro. <Fecha de consulta, 11/03/2011> Disponible en: <http://www.saludmed.com/Documentos/Estres.html>
- 20) **LOPEZ O. A.** “Estrés Oxidativo en Preparto y Lactancia en Bovinos: Suplementos Vitamínicos-Minerales”. Unidad de Investigación en Ciencias Funcionales “Dr. Haity Moussatche”: UCLA. <Fecha de consulta, 02/03/2011> Disponible en: http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:U9pwCLn-a_0J:www.avpa.ula.ve/docuPDFs/jornada_leche_III/estr_oxidativo.pdf+Estres+oxidativo+en+preparto+y+lactancia+en+bovinos&hl=es&pid=bl&srcid=ADGEEsgad

[mwDg96U_P_DzRcJVmC_bJbW0zgLHbx_69DX6vZL
TbW4sD8u1wdsh087uYtNhxND2fdCpby2FnltTHfz-
kuFRt8NdkBXQpKd1zxejirwixFTzYNBvoQZWAsXNPIt
TIFJ7vcj&sig=AHIEtbQ8Oyhq9c6M9YJ1Qq9s7wRCng
daDg](http://www.produccion-animal.com.ar/etologia_y_bienestar/bienestar_en_bovinos/02-Comportamiento_alimentacion.pdf)

- 21) **MANTECA X.** “Comportamiento de alimentación del bovino lechero”. Argentina, Universidad Autónoma de Barcelona: Sitio Argentino de Producción Animal; 2006. <Fecha de consulta, 11/03/2011> Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/etologia_y_bienestar/bienestar_en_bovinos/02-Comportamiento_alimentacion.pdf
- 22) **MARTINEZ M.A.** “Efectos climáticos sobre la producción del vacuno lechero: estrés por calor”. España: Revista Electrónica de Veterinaria REDVET ®; 2006. <Fecha de consulta, 15/03/2011> Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/clima_y_ambientacion/30-stres_por_calor_vaca_lechera.pdf
- 23) **PANDORA POSTED IN REPRODUCTION.** “Efectos del Estrés y de un mal Manejo en la Reproducción Animal”. En la web: 2008. <Fecha de consulta, 10/03/2011> Disponible en: <http://animalosis.com/efectos-del-estres-y-de-un-mal-manejo-en-la-reproduccion-animal/>

- 24) **REGUERO A.** “Cortisol: La Hormona del Estrés”. Argentina: Revista Argentina de Endocrinología. <Fecha de consulta, 11/03/2011> Disponible en: <http://www.enbuenasmanos.com/articulos/muestra.asp?art=40>
- 25) **SALVADOR A.** “Efectos del estrés calórico en vacas lecheras”. Venezuela: engormix.com; 2010. <Fecha de consulta, 02/02/2011> Disponible en: <http://www.midiatecavipec.com/manejo/manejo161208.htm>
- 26) **SANCHEZ M. D.,** “El Bienestar Animal en la Producción Láctea de la Zona Lechera de Azuay y Cañar”. Tesis de Grado. Ecuador; 2009.
- 27) **SUMANO H. S., OCAMPO L.** “Farmacología Veterinaria”. 3ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. Pág. 916-919.
- 28) **ZAPATA L. F.** “Psicología desde el Caribe”. Universidad del Norte: Departamento de Psicología; 2003. <Fecha de consulta, 15/02/2011> Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCv=e=21312270006>