

## ESTRES CALORICO EN VACAS LECHERAS:UNA LÓGICA DIFERENTE . (Parte I)



### El estrés

El estrés se manifiesta por la incapacidad de un animal para hacer frente a su entorno, fenómeno que a menudo se refleja en la pérdida del potencial genético.

### Efectos del estrés sobre el metabolismo

Además de sus efectos catabólicos directos, los glucocorticoides también antagonizan las acciones de la hormona del crecimiento (GH) y los esteroides sexuales en el catabolismo del tejido graso (lipólisis).

La porción cortical de las adrenales secreta hormonas sexuales y corticoesteroides (glucocorticoides, glucocorticoesteroides y mineralocorticoides); hormonas esteroidales que ejercen funciones esenciales, como la regulación del metabolismo de los carbohidratos y el mantenimiento del equilibrio electrolítico (Greenspan, 2006).

La tiroides es otra glándula que está involucrada con el estrés; el hipotálamo regula por medio de la TSH (hormona estimulante de la tiroides) la producción de hormonas tiroideas (HT) en la

tiroides. Las HT actúan en la regulación del metabolismo y producción de calor, además de potenciar otras hormonas como catecolaminas y la GH.

El balance energético negativo provoca reducción de las concentraciones plasmáticas de insulina, glucosa, IGF – 1, aumento de GH y ácidos grasos no esterificados. Éstos actúan en el eje hipotálamo – hipófisis – gónada, mediando los efectos inhibitorios del balance energético negativo en la fertilidad post-parto. Tanto el IGF – 1, como la glucosa, estimulan el crecimiento folicular y la implantación embrionaria. La glucosa es fuente primaria de energía para los ovarios. La disponibilidad de glucosa está directamente relacionada con la modulación de la secreción de LH, y la hipoglucemia severa inhibe la secreción pulsátil de LH impidiendo la ovulación. Por otra parte, la prolactina puede inhibir el crecimiento folicular (De Rensis et al., 2003).

## **Estrés calórico**

Probablemente, el mayor reto que afronta la industria de producción de alimentos de origen animal en nuestros días, es el de aumentar la capacidad productiva para satisfacer las necesidades de alimento que la creciente población humana exige.

Se han encontrado evidencias que el bajo porcentaje de concepción y la alta mortalidad embrionaria son los factores que más contribuyen a la baja eficiencia de fertilidad estacional en vacas lecheras lactantes, asociados con altas temperaturas y humedad ambiental. Se ha sugerido también, que los cambios en la temperatura y humedad ambiental que afectan la fertilidad están correlacionados estrechamente con el momento de la inseminación, lo cual indica que éste es probablemente el período crítico en el cual la fertilidad es afectada.

La severidad del estrés por calor depende de la magnitud que alcancen las temperaturas a lo largo del día y de la cantidad de horas que se encuentren por encima de la temperatura crítica máxima, pero si durante la noche la temperatura desciende por debajo de los 21°C durante 6 u 8 horas, el animal tiene la oportunidad de perder el calor almacenado durante el día y recuperar la normotermia. El aumento de la producción de leche se relaciona positivamente con el consumo de alimento y con la producción de calor metabólico. El consumo de nutrientes en vacas de alta producción está relacionado directamente con la cantidad de leche producida; pero el proceso de metabolización de los nutrientes genera calor, que en condiciones de ambientes cálidos debe ser disipado para que la neutralidad térmica, necesaria para el normal funcionamiento fisiológico, pueda ser mantenida.

Se ha encontrado (Gwazdauskas et al., 1973) que la alta temperatura ambiental un día después de la inseminación (temperatura uterina y rectal), la temperatura al momento de la inseminación, así como el toro utilizado y los días transcurridos después del parto, tienen un efecto significativo sobre el porcentaje de concepción en las vacas lecheras.

Ingraham et al. (1974) sugirieron que el promedio del índice de temperatura y humedad, durante el día dos antes de la inseminación, estuvo más relacionado con la concepción. El porcentaje de concepción disminuyó de 55% a 10% cuando el promedio de ITH aumentó de 70 a 84. Quizás los efectos ambientales sobre la fertilidad, desde el punto de vista práctico, son tan importantes antes de la inseminación como después de ella.

Wiersma et al. (1969) no fueron muy exitosos en mejorar la eficiencia reproductiva en vacas lecheras, cuando las vacas fueron confinadas bajo condiciones de aire acondicionado por algunas horas después de la inseminación (18 a 200 horas). El porcentaje de concepción de las vacas confinadas con aire acondicionado fue de 26% en comparación a un 17% de las vacas testigo. Durante el siguiente verano, el período de confinamiento se incrementó de 4 a 6 días. El porcentaje de concepción de las vacas con aire acondicionado y vacas testigo expuestas a condiciones de estrés térmico fue de 32.5% y 26%, respectivamente; sin embargo, cuando estos investigadores mantuvieron vacas en un sistema de enfriamiento por evaporación de agua durante todo el verano, los resultados de fertilidad mejoraron considerablemente. La capacidad de disipación de calor en vacas de alta producción se encuentra limitada en los meses de verano, debido a la cantidad de calor metabólico generado; vacas con producción de 31 kg/día producen 48.5% más calor metabólico que una vaca seca (Purwanto et al., 1990).

## **Fisiología del estrés calórico**

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

Los efectos de las altas temperaturas ambientales tienen como consecuencia la reducción de la producción de leche, en vacas Holstein, hasta un 20% (Correa – Calderón et al., 2002, Álvarez, 2006) en respuesta al estrés por calor, entre otros factores por la disminución en la ingesta de materia seca.

Existen algunos problemas a los que se puede enfrentar el animal que reducen el consumo diario de forraje y la producción de leche; entre ellos se encuentran las lesiones podales, los trastornos reproductivos y la mastitis. Esto debido a la nutrición, al manejo de los animales, al estado de los corrales y a condiciones ambientales adversas (Lagger, 2007).

El consumo voluntario disminuye cuando la temperatura ambiental excede los 25 °C. La disminución del consumo voluntario frecuentemente reduce la producción de leche hasta un 30%; además, la producción de los componentes de la leche pueden cambiar, la eficiencia reproductiva se reduce y el sistema inmune de la vaca se altera, provocando la pérdida de habilidad protectora para el animal (O'Brien et al., 2009; Bruno et al., 2009; Padilla et al., 2005).

Vacas lecheras en lactancia, expuestas a condiciones de estrés calórico, presentan una reducción del consumo de alimento como consecuencia de una inhibición del centro del apetito.

Asimismo, se reduce el apetito, como resultado de elevadas temperaturas corporales que podrían estar asociadas al llenado del tracto digestivo y a reducciones del pH ruminal. Adicionalmente, se reduce la eficiencia de utilización de energía para la producción de leche.

## **Glándula tiroides**

En el estrés térmico, las concentraciones de las hormonas tiroideas disminuyen, llegando a generar hipertiroidismo e hipotiroidismo. El hipertiroidismo es común en la fase inicial del estrés, y el hipotiroidismo genera agotamiento y colapso del sistema endocrino cuando el estrés es crónico. La reacción más característica de las hormonas tiroideas ante eventos de estrés calórico es su disminución; inducen respuestas metabólicas que acarrear gastos energéticos y, por consecuencia, disminuyen la producción de carne y leche (Kadzare et al., 2002).

## **Termorregulación**

Cuando la temperatura corporal es mayor el animal está en hipertermia, lo cual afecta al sistema nervioso central e incluso, puede llevar a la muerte del mismo con aumentos entre 3 a 6 °C por encima del rango de normotermia.

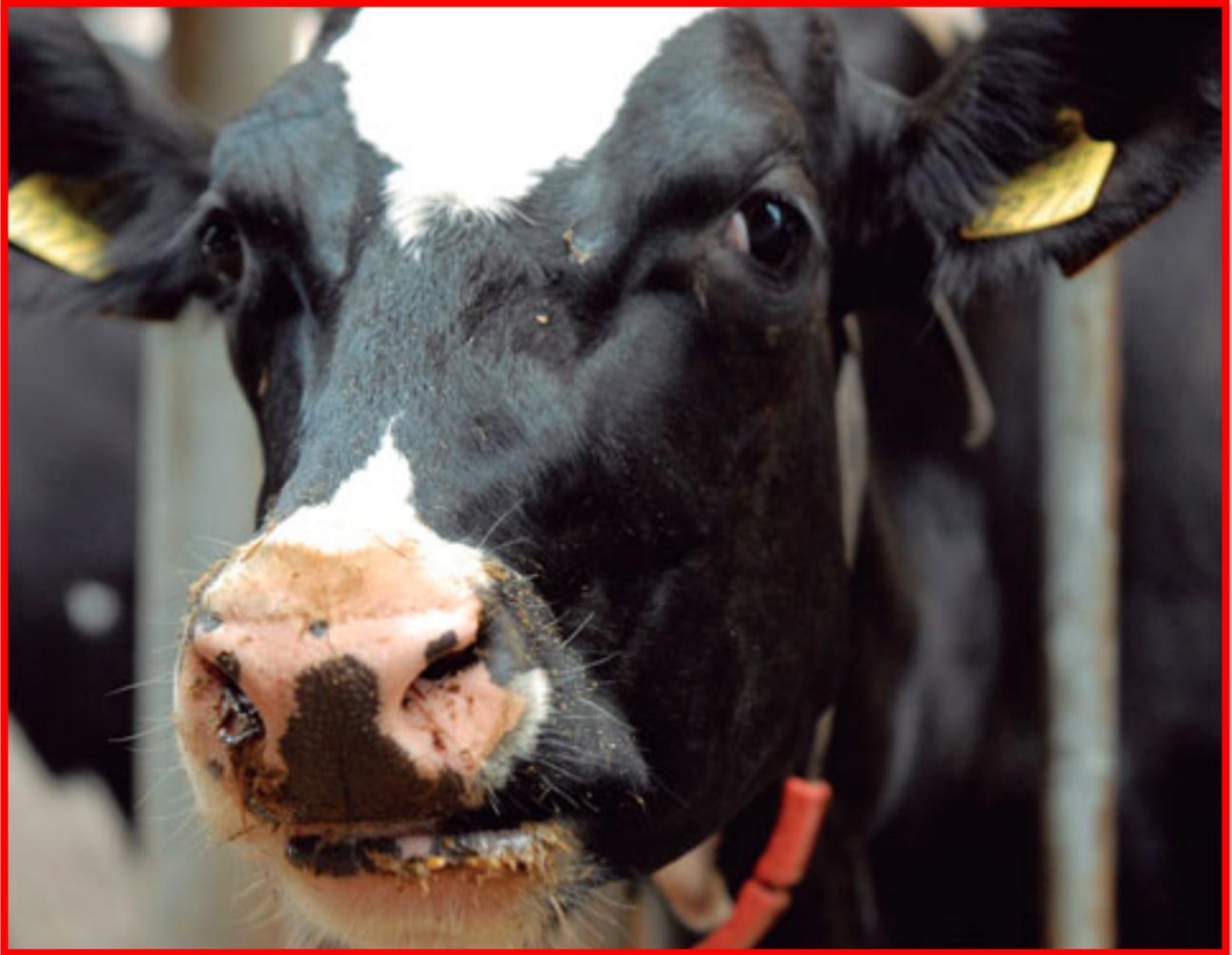
Los principales cambios metabólicos y fisiológicos ante situaciones de estrés calórico están representados por aumento de la temperatura corporal, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca; también se presenta sudoración, vasodilatación y alteración en el estatus ácido-base del animal (West, 2003).

Bajo la pérdida de eficiencia para perder calor en las respuestas sensibles se activan mecanismos de respuesta insensibles. Se ha demostrado que el aumento de la frecuencia respiratoria es un mecanismo eficiente para perder calor en situaciones de estrés calórico (Ferreira et al., 2006).

El incremento de la actividad respiratoria suele ser el primer síntoma de respuesta al estrés por calor, ya que los bovinos incrementan la frecuencia y disminuyen la profundidad respiratoria (polipnea térmica) para aumentar las pérdidas de calor por las vías altas del tracto respiratorio.

Este aumento de ventilación provoca efectos secundarios desfavorables, pues la eliminación de grandes cantidades de CO<sub>2</sub> de los pulmones lleva a la pérdida del equilibrio ácido-base sanguíneo, incremento del pH de la sangre (por encima de 7.5), con el consecuente aumento en la concentración de bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), resultando en una alcalosis respiratoria y, posteriormente, se desencadena una acidosis metabólica por sobre excreción de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (West,

2003); así como también acidosis ruminal, por disminución en la cantidad de bicarbonato disponible en la saliva y su flujo hacia el rumen (Nardone et al., 2010).



### **Efectos sobre la producción de leche**

El efecto de las altas temperaturas de un día puede evidenciarse hasta dos días después en la disminución de producción de leche. Las condiciones meteorológicas tienen mayor influencia en los primeros 60 días de lactación sobre estas variables que en otros meses de lactancia. En este período, las altas temperaturas restringen el consumo de alimento causando una rápida utilización de las reservas y provocando altas pérdidas de peso corporal. Además, las altas temperaturas modifican el comportamiento ingestivo de agua y forraje y afectan el normal funcionamiento del aparato digestivo: digestión, absorción y metabolismo celular. Disminuye la producción de leche y cambia la composición de la misma disminuyendo la caseína y los sólidos no grasos y aumentando el porcentaje de grasa, la cual también cambia su composición con menos ácidos volátiles y aumentando los componentes insaturados.

Las alteraciones en la composición, los cambios en la proporción de acético/ propiónico y la disminución de ácidos grasos volátiles pueden ser provocados por la disminución en el consumo.

### **Efectos sobre la reproducción**

#### **Prolactina**

La prolactina es importante en el proceso de termorregulación del animal y puede influir en la síntesis de progesterona. La prolactina participa en la regulación de los niveles de potasio, cuya suplementación durante el verano produce mejoras en la producción y consumo de alimento (Mallone et al., 1985; Schneider et al., 1986) y del balance electrolítico, principalmente a través de

modificar el flujo sanguíneo, pero también a través de incrementar el consumo de agua y reducir la excreción de potasio y sodio (Horrobin, 1980); esto es de recalcarse, ya que bajo condiciones de estrés la secreción de aldosterona, encargada de regular lo anterior, se encuentra disminuida.

### **Insulina y reproducción del animal durante estrés calórico**

Las concentraciones de insulina están implicadas en algunas patologías reproductivas. Los quistes ováricos en bovinos se caracterizan por tener bajas concentraciones intra-foliculares, tanto de insulina, como de IGF – 1 (Braw – Tal et al., 2009). Además, estos animales tienen una baja respuesta de insulina a glucosa (Opsomer et al., 1999).

En vacas en balance energético negativo (niveles reducidos de insulina, IGF – 1, incremento de las NEFA) hay una alta incidencia de quistes foliculares (Gossen et al., 2006). En este caso, el desarrollo del folículo quedaría sujeto únicamente a la acción de las gonadotropinas, las cuales se producirán en forma limitada debido a una incapacidad de producción de GnRH por parte del hipotálamo (Bergmann et al., 1999). Además, el incremento de los niveles de NEFA causan un efecto degenerativo en las células de la granulosa, lo cual induce al incremento en las secreciones de estradiol (Vanholder et al., 2005). Su incremento en conjunto con el desbalance hormonal podría ser el detonante del desarrollo de quistes en las primeras semanas post-parto, ya que al no haber una correcta liberación de GnRH del hipotálamo, no se generará un pico pre-ovulatorio de LH, aun cuando exista el estímulo de los estrógenos.

El desarrollo del embrión es en parte dependiente, tanto de insulina, como de IGF – 1. El ARNm para insulina e IGF – 1 es encontrado en embriones bovinos de una célula hasta la etapa de blastocisto (Schultz et al., 1992). Se especula que la insulina e IGF – 1 son producidos por el tracto reproductivo materno y tienen un efecto paracrino en la pre-implantación del embrión. Se sugiere que la insulina mejora el desarrollo embrionario al disminuir la incidencia de apoptosis celular, estimular el consumo de glucosa y/o transporte de aminoácidos para promover la síntesis de proteínas, tanto en la masa celular interna, como en el trofoectodermo.

### **Temperatura uterina y flujo sanguíneo al útero**

La temperatura uterina al momento de la inseminación está relacionada con el porcentaje de concepción en bovinos. Consecuentemente, los factores que controlan la temperatura uterina en las vacas son de suma importancia. Los cambios relativos en la diferencia de temperaturas entre el útero y la sangre aórtica son una medida indirecta de los cambios en el flujo sanguíneo al útero en la vaca.

La disminución de este flujo puede afectar la disponibilidad de agua, nutrientes y hormonas al útero, lo cual podría estar relacionado con la inhibición de los procesos reproductivos que se han observado en las vacas expuestas a climas calurosos. Además, la reducción en el flujo sanguíneo al útero, disminuiría la disipación de calor y podría inducir a un aumento de la temperatura uterina, que por sí sola podría ser detrimental para la fecundación y desarrollo embrionario.

El óvulo fertilizado, embrión en desarrollo y espermatozoide depositado en el tracto reproductivo, son sensibles a temperaturas elevadas, además de estas requerir nutrientes y hormonas en la proporción adecuada y oportuna para que la gestación sea exitosa.

### **Ciclo estral**

La activación del eje hipófisis – corteza suprarrenal tiene efectos negativos sobre la secreción de las hormonas hipofisiarias que controlan el funcionamiento de los órganos sexuales, las gonadotropinas.

Al disminuir la liberación de gonadotropinas (LH y FSH), la producción de estrógenos también se verá afectada, lo que conlleva a diversos trastornos reproductivos como fallas en la detección del celo provocadas por la presencia de estros silenciosos. Además de las fallas en el desarrollo y calidad de los ovocitos, en la fertilización e implantación del embrión, debido a la incorrecta preparación del útero y la formación de un cuerpo amarillo de mala calidad.

La disminución en las tasas de concepción puede ser debido al desarrollo inadecuado del cuerpo amarillo y la producción insuficiente de progesterona lútea (Alnimer et al., 2002; Cruz et al., 2009), o por un desarrollo embrionario deficiente. Bajos niveles de progesterona circulante, en tiempos específicos de la gestación, ponen en riesgo su sostenimiento (Inskeep, 2004).

Los efectos del estrés calórico sobre el comportamiento del estro incluyen una acción independiente del eje hipófisisadrenal. Wilson et al. (1998) reportan disminución en la concentración periférica de  $17 - \beta -$  estradiol a causa del estrés calórico que es más una consecuencia de la reducción de la actividad física y metabólica, como respuesta adaptativa para limitar la producción de calor corporal.

### **Desarrollo folicular**

El estrés calórico retrasa el desarrollo folicular y la ovulación, lo cual puede estar relacionado con el efecto inhibitorio directo de los glucocorticoides sobre la secreción de esteroides gonadales y la sensibilidad del tejido diana a estos. El estrés estimula el eje HPA, que a su vez modula el eje hipotálamo – hipófisis – gonadal (HHG) y modifica la secreción de gonadotropinas. Esto significa que la activación del eje HHA durante estrés calórico acarrea un antagonismo entre ambos ejes.



### **Hormona folículo estimulante**

Las concentraciones de FSH están aumentadas durante el estrés calórico, probablemente debido a la reducción de inhibina plasmática producida por los folículos comprometidos. Pero el aumento de FSH parece no ser suficiente para revertir los efectos de la caída en la concentración de LH y la reducción de la disponibilidad de precursores androgénicos para la síntesis de estradiol, ocasionando fallas en la expresión del estro y reducción de la fertilidad (Furtado et al., 2002).

Shimizu et al. (2005) señalan que el estrés calórico reduce la expresión de receptores a FSH, así como la actividad de la enzima aromatasa en células de la granulosa de folículos antrales y pre-ovulatorios. Los efectos deletéreos del estrés sobre la enzima aromatasa (Bandiga et al., 1993) y  $17 - \alpha -$  hidroxilasa (Rozenboim et al., 2007) provocan a su vez una disminución en la capacidad esteroidogénica del folículo. Esto explica la baja concentración de estrógenos.

### **Hormona luteinizante**

El pico pre-ovulatorio de LH es especialmente sensible al efecto inhibitorio de la ACTH y a los glucocorticoides exógenos. La acción fisiológica de los glucocorticoides, que inhiben la secreción por la hipófisis de LH, podría ser efectuada por la modificación del feed-back negativo de los esteroides gonadales, dado que los corticoides reducen el efecto estimulador del estradiol sobre la secreción de LH (Lucy, 2003). Además, se ha demostrado que los glucocorticoides pueden reducir la inflamación a través de la inhibición de la fosfolipasa A2 y la ciclooxigenasa – 2 (COX – 2), mecanismos moleculares implicados en la regulación de la biosíntesis de prostaglandinas.

La baja fertilidad de las vacas lecheras durante el otoño quizás se deba a los consiguientes efectos del estrés por calor del verano. Las vacas expuestas a estrés térmico alteran su dinámica y dominio folicular en el subsecuente ciclo (Roth et al., 2000). Estos cambios se asocian a alteraciones en las concentraciones plasmáticas de inhibinay FSH. El estrés agudo por calor reduce la producción de esteroides y el tamaño de los folículos pre-ovulatorios, semanas después del estrés térmico. La competencia de ovocitos bovinos tiende a ser baja al comienzo del otoño, y mejora lentamente al final del otoño e inicio del invierno (Roth et al., 2001).

### **Durante la gestación**

Se ha establecido que la susceptibilidad al estrés calórico en los estadios tempranos de desarrollo embrionario se debe a la ausencia de una proteína de choque térmico como HSP70 y disminución o ausencia en los niveles de glutatión, producidas por el propio embrión. Sin embargo, a medida que avanza su desarrollo, el embrión logra producirlas, lo que le brinda termo-protección (Bañuelos et al., 2001). Este grupo de proteínas actúan como protectoras y cumplen importantes funciones biológicas como el plegamiento y síntesis de otras proteínas, que favorecen a la vez su paso por las membranas en los diferentes compartimientos celulares, como el retículo endoplásmico y la mitocondria, previniendo su desnaturalización.

Aún cuando en el embrión de dos células se ha reportado la capacidad de síntesis de proteínas de choque calórico (HSP68, HSC71 y HSC70) (Edwards et al., 1997), este no es capaz de contrarrestar los efectos del estrés calórico, probablemente, debido a que no las sintetiza en cantidades suficientes (Chandolia et al., 1999b).

Al-katani et al., 2002<sup>a</sup>, muestran que durante los meses de estrés calórico solamente el 11.4% de los ovocitos colectados desarrollaron blastocisto, comparado con 30% en los meses de invierno. La reducción en la calidad del ovocito se debe a alteraciones en el proceso de maduración nuclear, condensación de cromatina, reducción de la capacidad de fertilización (Roth y Hansen, 2005) e inducción de apoptosis a través de capasa II (Roth y Hansen, 2004), lo cual conduce a una disminución de la capacidad del ovocito para soportar el desarrollo embrionario después de la fertilización.

### **Implicancia del estrés calórico y oxidativo en la muerte celular**

La apoptosis embrionaria es un mecanismo controlado y gradual. De acuerdo con Lopes y Hansen (2002b), el desarrollo de la capacidad de inducir apoptosis en respuesta al estrés calórico en el embrión no ocurre hasta los cuatro días luego de la inseminación (embriones de 8 a 16 células), a través del incremento en la actividad de la caspasa - 9, por despolarización de la mitocondria, producida por el mismo estrés calórico (Loureiro et al., 2007). Resulta interesante que la capacidad de controlar la apoptosis en embriones de 8 a 16 células coincide con la activación del genoma bovino (King et al., 1988; Frei et al., 1989), lo cual permite una mayor capacidad de síntesis de proteína de choque calórico y/o mayor control sobre elementos involucrados en la generación de termotolerancia o apoptosis.

El estrés calórico puede estar también causando apoptosis de forma indirecta al modificar el ambiente del embrión. Ozawa et al. (2002) encontraron que elevadas temperaturas producen una pérdida embrionaria a causa de una alta concentración de peróxido de hidrógeno y a una disminución en la concentración de glutatión citosólico.

Fuente .

<http://www.actualidadganadera.com/articulos/estres-calorico-en-vacas-lecheras-una-logica-diferente.html>