

UNA REVISIÓN DE 100 AÑOS: FISIOLOGÍA DEL ESTRÉS, INCLUYENDO EL ESTRÉS TÉRMICO.

R. J. Collier, B. J. Renquist, and Y. Xiao

School of Animal and Comparative Biomedical Sciences, University of Arizona, Tucson 85719

RESUMEN

El estrés es un evento o condición externa que coloca una presión sobre un sistema biológico. La respuesta del animal al estrés implica el gasto de energía para eliminar o reducir el impacto del estrés. Esto aumenta los requerimientos de mantenimiento del animal y resulta en una pérdida de producción. La respuesta biológica al estrés se divide en fases agudas y crónicas, con la fase aguda durando desde unas horas hasta unos pocos días y la fase crónica durando varios días hasta semanas. La respuesta aguda está impulsada por los reguladores homeostáticos de los sistemas nervioso y endocrino y la fase crónica por los reguladores homeoréticos del sistema endocrino. Ambas respuestas implican alteraciones en el balance energético y el metabolismo. El entorno térmico afecta a todos los animales y, por lo tanto, representa el mayor estresor único en la producción animal. Otros tipos de estresores incluyen las condiciones de alojamiento, el hacinamiento, el rango social, las enfermedades y los compuestos tóxicos. La "aclimatación" a un estrés es una respuesta fenotípica desarrollada por el animal ante un estresor individual dentro del entorno. Sin embargo, bajo condiciones naturales, es raro que solo una variable ambiental cambie con el tiempo. La "aclimatización" es el proceso mediante el cual un animal se adapta a varios estresores dentro de su entorno natural. La aclimatación es un proceso homeorético que tarda varias semanas en ocurrir y ocurre a través de mecanismos homeoréticos, no homeostáticos. Es un cambio fenotípico que desaparece cuando se elimina el estrés. Cuando el estrés es severo y no se alivia mediante la aclimatización o cambios en la gestión, el animal se considera crónicamente estresado y es susceptible a un mayor riesgo de enfermedades y mala salud. La producción de leche y la reproducción son extremadamente sensibles al estrés debido a las altas demandas de energía y proteína de la lactancia y la complejidad del proceso reproductivo y los múltiples órganos involucrados. Las mejoras en la protección de los animales contra el estrés requieren una mejor educación de los productores para reconocer el estrés y métodos para estimar el grado de estrés en los animales.

INTRODUCCIÓN

Hans Selye (1936) introdujo por primera vez el concepto de estrés como "la respuesta inespecífica del cuerpo a cualquier demanda," y se han hecho muchos intentos para refinar su significado (Friend, 1991; Tabla A1 del Apéndice). Sin embargo, la definición sigue siendo ambigua y la palabra se usa de manera diferente en diferentes contextos. Como señaló Schulte (2014), la variabilidad en la definición de estrés puede deberse al hecho de que la investigación sobre el estrés se ha desarrollado de manera relativamente independiente en varios campos de la biología, con diferencias sustanciales entre

aquellos interesados en el estrés desde una perspectiva biomédica y aquellos interesados en los efectos de los estresores en poblaciones naturales (Bijlsma y Loeschcke, 2005; Boonstra, 2013).

Con el fin de mantener la consistencia, definiremos el estrés como un "evento o condición externa." Además, definiremos un estresor como el componente del medio ambiente que pone una carga sobre un sistema biológico. Los ejemplos de estresores se muestran en la Tabla 1 e incluyen el ambiente térmico, la gestión, la interacción social, los contaminantes ambientales y las enfermedades, por nombrar algunos. El estrés es una amenaza para la homeostasis porque siempre aumenta los requerimientos de mantenimiento de los animales domésticos. Debido a que las demandas de energía alteran la producción animal, restringimos esta revisión a "desafíos externos que requieren un cambio en la salida de mantenimiento para enfrentar el desafío." Una de las primeras estimaciones de los requerimientos de energía de mantenimiento en el ganado fue publicada por Washburn (1938). Brody (1956) revisó los efectos del ambiente térmico sobre el metabolismo basal. El aumento en los requerimientos de mantenimiento debido al estrés es una preocupación real para los sistemas de producción animal porque aumenta los costos, reduce la eficiencia y lleva a una menor rentabilidad de una empresa animal. La razón por la cual el estrés aumenta el costo de mantenimiento es porque se debe gastar energía para devolver al animal a la homeostasis de la función corporal. Esta energía debe provenir de la energía neta para la producción porque no es físicamente posible eliminarla de la energía neta para el mantenimiento. La temperatura ambiental por debajo de la cual el cuerpo produce calor adicional para cumplir con el requisito de calor

Tabla 1. Lista parcial de tipos de factores estresantes y respuestas biológicas a ellos.

Factor estresante	Síntoma	Sistema fisiológico activado o inhibido.
Heat	Temperatura corporal elevada	Los mecanismos de pérdida de calor aumentaron; disminución del impulso fágico
Frío	Temperatura corporal reducida	Mecanismos de ganancia de calor mejorados; mecanismos de pérdida de calor reducidos; consumo de alimento mejorado
Infección	Temperatura corporal elevada	Sistema inmunológico activado; disminución del impulso fágico; Punto de ajuste de temperatura corporal hipotalámico alterado
Vivienda pobre	Mayor cojera	Eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal activado; impulso fágico reducido
Nutrición pobre	Los síntomas de deficiencia varían según el nutriente.	Movilización de reservas de nutrientes; activación del eje pituitario-suprarrenal; comportamiento alterado
Ambiental	Hepatotoxicidad	Función hepática reducida; daño de múltiples órganos; Eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal activado.
Social	Comportamiento alterado	Reducción del consumo de alimento; Eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal activado.

*Referencias: Bauman y Currie, 1980; Collier y otros, 1982b; Amigo, 1991; Coulombé, 1993; Bauman (2000); Collier y Gebremedhin, 2015; Chebel et al., 2016.

termostático se denomina "temperatura crítica inferior" y fue estimada por primera vez.

por Kleiber (1961) y confirmado por Hamada (1971). La temperatura ambiental por encima de la cual el cuerpo comienza a almacenar calor y a perder producción de leche fue establecida por Berman et al. (1963, 1985). Para otros factores estresantes, aún no contamos con puntos finales específicos para medir la relación entre el estrés y la pérdida de productividad en el ganado. Una oportunidad clave para el futuro será mejorar nuestra capacidad para identificar y medir los niveles de diversos factores estresantes y su impacto en los animales con el fin de desarrollar estrategias para reducir los efectos de esos factores estresantes en los animales lecheros (véase el Apéndice Tabla A1).

RESPUESTA AL ESTRÉS

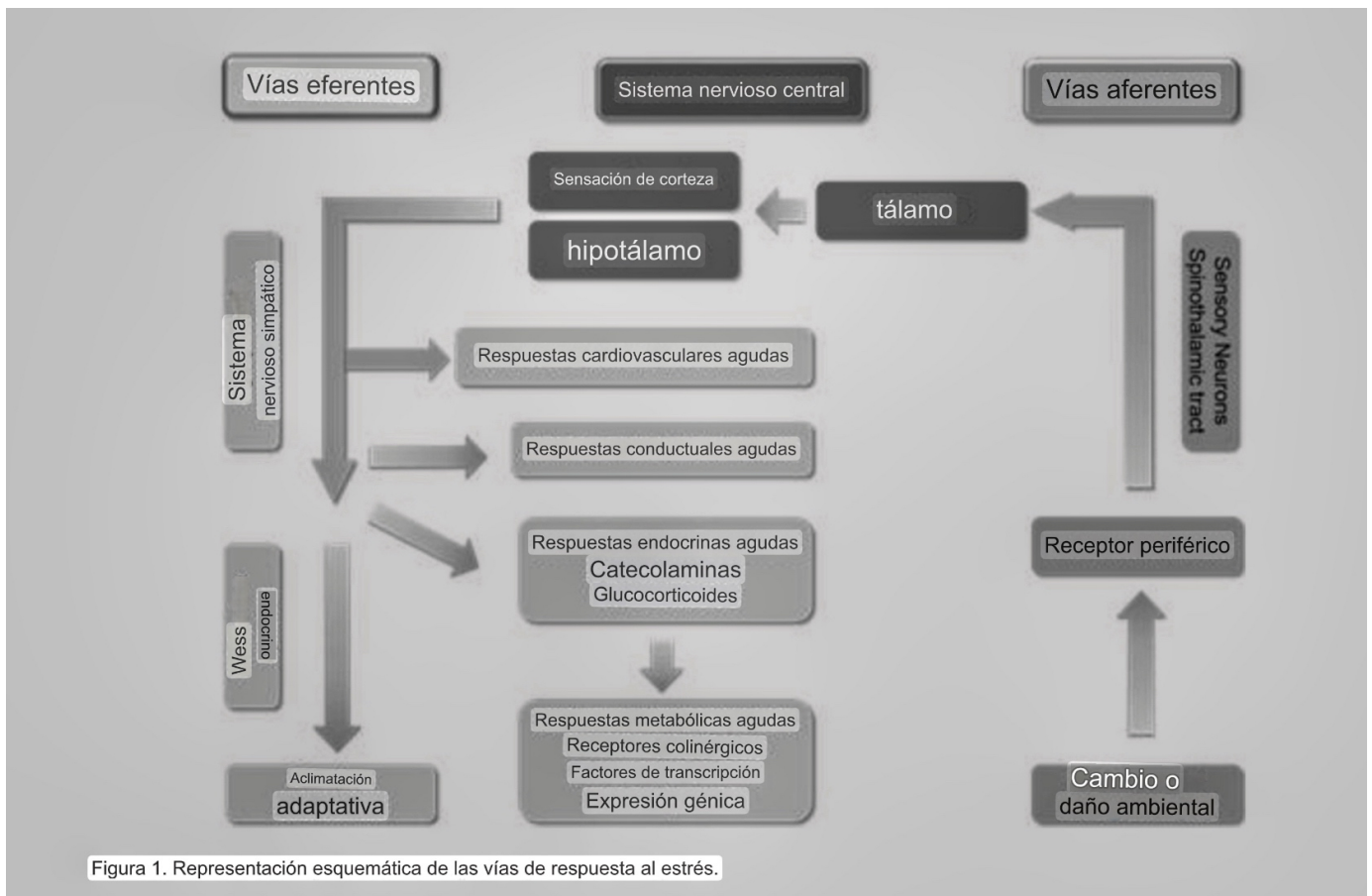
Los animales desarrollan una respuesta al estrés que implica cambios conductuales, metabólicos y fisiológicos en múltiples niveles de organización vertebrada, desde subcelulares hasta el organismo completo (Selye, 1936; Collier y Gebremedhin, 2015). La respuesta al estrés se divide en 2 fases: aguda y crónica (Friend, 1991). Las respuestas agudas al estrés duran desde unos pocos minutos después del inicio del estrés hasta unos pocos días (Horowitz, 2001). La activación de la respuesta aguda al estrés es iniciada por varios receptores que responden a cambios en el entorno (Collier y Gebremedhin, 2015; Figura 1). Las vías aferentes del estrés transmiten esta información al sistema nervioso central, incluyendo el tálamo y el hipotálamo, donde se controlan los puntos de ajuste, y al córtex para la percepción (Figura 1). Estos centros luego activan diversas vías eferentes para efectuar una respuesta al entorno (Figura 1). La respuesta aguda es impulsada por el sistema nervioso autónomo, promoviendo la liberación de catecolaminas y glucocorticoides, que alteran el metabolismo y activan factores de transcripción.

implicados en la respuesta aguda. La respuesta crónica al estrés es impulsada por el sistema endocrino y se asocia con cambios en las poblaciones de receptores, alterando la sensibilidad del tejido a las señales homeostáticas y resultando en un nuevo estado fisiológico (Bligh, 1976; Bauman y Currie, 1980). Selye (1946) acuñó el término "heterostasis" para describir el proceso de alcanzar un nuevo estado de equilibrio después de la exposición a un estresor (Fink, 2009). El término "reostasis" se introdujo para enfatizar que los puntos de ajuste para la regulación homeostática pueden variar según los ambientes o estaciones (Mrosovsky, 1990), y el término "enantioestasis" se acuñó para referirse a una situación en la que múltiples variables fisiológicas se modifican para mantener la funcionalidad general de un sistema (Mangum y Towle, 1977). Estos conceptos subrayan la idea de que mantener la homeostasis funcional puede requerir cambios dinámicos en una variedad de parámetros. La aclimatación a un estrés es una respuesta fenotípica desarrollada por el animal hacia un estresor individual dentro del ambiente (Fregley, 1996). Sin embargo, en condiciones naturales es raro que solo una variable ambiental cambie con el tiempo. La aclimatización es el proceso mediante el cual un animal se adapta a varios estresores dentro de su ambiente natural (Bligh, 1976). Por lo tanto, la aclimatación y la aclimatización no son adaptaciones evolutivas o selección natural, que se definen como cambios que permiten la selección preferencial del fenotipo de un animal y se basan en un componente genético transmitido a la siguiente generación. El fenotipo alterado de los animales aclimatados volverá a la normalidad si se eliminan los estresores ambientales, lo cual no es cierto para los animales que están genéticamente adaptados a su ambiente (Collier et al., 2004). La aclimatización es un proceso que lleva varias semanas en ocurrir, y un examen detenido El proceso revela que ocurre a través de mecanismos homeoréticos y no homeostáticos. Según describe Bligh (1976), hay 3 diferencias funcionales entre las respuestas de aclimatación y las respuestas homeostáticas o "respuestas reflejas". Primero, la respuesta de aclimatación tarda mucho más en ocurrir (días o semanas en lugar de segundos o minutos). Segundo, las respuestas de aclimatación generalmente tienen un vínculo hormonal en la vía desde el sistema nervioso central hasta la célula efectora. Tercero, el efecto de aclimatación generalmente altera la capacidad de una célula o un órgano efector para responder al cambio ambiental.

Estas respuestas de aclimatación son características de los mecanismos homeoréticos según lo descrito por Bauman y Currie (1980) y revisado por Bauman (2000), y el efecto neto es coordinar el metabolismo para lograr un nuevo estado fisiológico. Así, el animal

adaptado estacionalmente es metabólicamente diferente en invierno que en verano. Bauman y Currie (1980) incorporaron estas características de aclimatación en el concepto de homeorresis, que se define como "cambios orquestados para prioridades de un estado fisiológico" (Bauman y Currie, 1980). El concepto se originó al considerar cómo se regulan los procesos fisiológicos durante el embarazo y la lactancia (Bauman y Currie, 1980),

El concepto general se ha extendido para incluir diferentes estados fisiológicos, situaciones nutricionales y ambientales, e incluso condiciones patológicas. Características clave de los controles homeoréticos son su naturaleza crónica (horas y días en comparación con los segundos y minutos necesarios para la mayoría de los ejemplos de regulación homeostática) y su influencia simultánea en múltiples tejidos y sistemas, lo que resulta en una respuesta global coordinada, mediada a través de respuestas alteradas a señales homeostáticas (Bauman y Elliot, 1983; Vernon, 1988; Bell y Bauman, 1997).



BALANCE ENERGÉTICO

El estrés no afecta uniformemente al balance energético, que es la diferencia entre la ingesta y el gasto energético. Dependiendo del estrés, el impulso fágico puede aumentar (embarazo, lactancia, frío) o disminuir (calor, estrés social, inmunológico, parto). El gasto energético se incrementa (embarazo, lactancia, frío, estrés inmunológico) y disminuye (ayuno y calor) por los estresores. Aquí revisamos el papel del estrés en la ingesta de alimento y el gasto energético en la vaca lechera.

Embarazo y Parto.

El embarazo es un requisito metabólico primario en la vaca lechera. Durante los primeros 180 días de gestación, los requerimientos metabólicos de energía (Mcal/kg^{0.75}) aumentan aproximadamente un 16%. Durante los siguientes 105 días, aproximadamente el último tercio de la gestación, la demanda metabólica aumenta al 175% de la observada en vacas no gestantes al momento del parto (Moe y Tyrrell, 1972). De acuerdo con esta estimación, Brody (1956) mostró que la producción de calor aumentó un 59% durante los últimos 200 días de la gestación. El día del parto, hay una disminución consistente y robusta en la ingesta de alimento (Marquardt et al., 1977; Goff et al., 2002; Huzzey et al., 2007; Lukas et al., 2008). La disminución en la ingesta de alimento al momento del parto coincide con una disminución en la contractilidad del rumen en el momento del parto (Marquardt et al., 1977). El parto está asociado con un aumento en el cortisol sérico que se agrava en vacas con depleción de Ca²⁺ sérico (Horst y Jorgensen, 1982). Esto puede ser una respuesta adaptativa de retroalimentación positiva porque el cortisol aumenta el Ca²⁺ sérico. Sin embargo, la disminución en la ingesta de alimento no depende de una depleción inducida por la lactancia de Ca²⁺ sérico o un aumento en el cortisol sérico, ya que el parto disminuye más robustamente la ingesta de alimento en vacas mastectomizadas, las cuales responden al parto con una menor disminución en Ca²⁺ y un aumento en cortisol (Goff et al., 2002). De hecho, la ingesta de alimento permanece más baja en las vacas mastectomizadas que en las vacas de control durante los primeros 4 días después del parto. Esto sugiere que las demandas metabólicas de la lactancia están impulsando la rápida restauración de la ingesta de alimento después del parto.

Lactancia

Las demandas energéticas de la lactancia a menudo resultan en un balance energético neto negativo que persiste hasta las 16 semanas de lactancia (Bauman y Currie, 1980). Brody (1956) informó que en el pico de la lactancia, la producción de calor era el doble que en la vaca seca. El aumento en la producción de calor se debe en parte al aumento en la masa de órganos que son energéticamente costosos y que son necesarios para la lactancia (Smith y Baldwin, 1974). Obviamente, la glándula mamaria aumenta de tamaño con la lactancia (73%), pero también el hígado, el corazón y los pulmones son un 22 a 25% más grandes en la lactancia que en los animales secos. De hecho, las demandas metabólicas del hígado aumentan un 25%. Además, la lactancia aumenta la masa del tracto digestivo y el gasto energético en un 29% y un 28%, respectivamente. Para satisfacer las mayores demandas energéticas de mantenimiento y lactancia, las vacas lecheras aumentan la ingesta de alimento. De hecho, la ingesta diaria de materia seca se más que duplica desde el parto hasta las 2 semanas posparto y casi se triplica a las 7 semanas posparto, alcanzando valores máximos a las 12 semanas de lactancia (Bauman y Currie, 1980; Silanikove et al., 1997).

Se asocia con un aumento en el número de comidas y una disminución simultánea en el tiempo total de alimentación (Huzzey et al., 2005).

Exposición al Frío Ambiental

La exposición al frío aumenta el gasto energético necesario para que la vaca mantenga la homeotermia y, a su vez, impulsa incrementos tanto en el gasto energético como en la ingesta de alimento. Brody (1956) definió la "zona de confort" como la temperatura a la cual no se hacen demandas sobre el mecanismo regulador de temperatura, identificando esta zona entre -1 y 15°C (30 y 60°F) en el ganado europeo (Brody, 1956). Kibler y Brody (1949) demostraron que una disminución de la temperatura ambiental de 10 a -15°C (50 a 5°F) incrementó la producción de calor en un 30 a 35% en vacas Jersey lactantes y en un 20 a 30% en vacas Holstein lactantes. El aumento más robusto en el gasto energético en la vaca Jersey puede ser resultado de un tamaño corporal más pequeño o una menor cantidad de calor de lactancia. El estimulador metabólico tiroxina (T4) aumenta en respuesta a la exposición al frío y disminuye con un aumento de temperatura (Yousef y Johnson, 1966). Este aumento en T4 es un mecanismo para mejorar la endotermia. Las vacas que tienen una mayor producción de leche muestran un aumento menos robusto de T4 a 15°C , lo que sugiere que las vacas lecheras de alta producción con altos niveles de producción de calor corporal no dependen tanto de la T4 para la estimulación de la tasa metabólica en respuesta a un ambiente frío (Johnson y Vanjonack, 1976). Es importante destacar que, si a las vacas expuestas al frío no se les permite volverse hiperfágicas en respuesta a una disminución de la temperatura ambiental, el cuerpo se adapta con altos niveles de tiroxina para estimular aún más la tasa metabólica. El aumento en la tasa metabólica asociado con la exposición al frío es evidente en los datos metabólicos de terneros criados en un ambiente frío, que tienen un aumento de ácidos grasos no esterificados en suero y una disminución de glucosa en suero, a pesar de consumir más alimento.

Exposición al Calor Ambiental

El calor ha sido uno de los principales estresores evaluados en la ciencia lechera, ya que la alta demanda metabólica y la endotermia asociada hacen que las vacas lecheras de alta producción sean especialmente sensibles a la depresión de la producción inducida por el calor. De hecho, un índice de temperatura-humedad (ITH) tan bajo como 78 disminuye la ingesta de materia seca (IMS) (Cowley et al., 2015). La disminución en la ingesta de alimento con la exposición al calor probablemente sea un mecanismo adaptativo para disminuir el calor de la digestión y el calor del metabolismo (Thompson et al., 1963; Abilay et al., 1975; Magdub et al., 1982). La disminución en la ingesta de alimento depende de la duración y la severidad del calor.

exposición (Kibler y Brody, 1949; Brody, 1956; Ominski et al., 2002). Ominski et al. (2002) mostraron que 5 días de exposición al calor disminuyeron el DMI durante la exposición al calor y continuaron suprimiendo la ingesta de alimento durante 5 días en condiciones termoneutrales. Curiosamente, el THI 2 días antes parece afectar de manera más robusta la ingesta de alimento (West et al., 2003), lo que concuerda con un informe anterior de Collier et al. (1981a), que indica que la temperatura de globo negro por la tarde 2 días antes tuvo el mayor efecto en la reducción de la producción de leche. Aunque se ha informado que la disminución de la ingesta de alimento asociada con la exposición al calor es del 60 al 70% de la de las vacas en condiciones termoneutrales (McDowell et al., 1969; Tao y Dahl, 2013), la hipertermia experimentada por la vaca es la mejor predictora del grado de hipofagia. De hecho, la ingesta de alimento está negativamente correlacionada con la temperatura rectal (Maust et al., 1972; Abilay et al., 1975). Esta disminución en la ingesta de alimento juega un papel primordial en la depresión de la

producción de leche durante el estrés por calor (Wayman et al., 1962; Clark et al., 1972). En consecuencia, los investigadores se han centrado en las adaptaciones fisiológicas y las estrategias de enfriamiento que pueden restaurar la alimentación.

En respuesta a la exposición al calor, las vacas se adaptan fisiológicamente para disminuir su producción de calor y aumentar la pérdida de calor. Ya hemos descrito cómo una disminución en la ingesta de alimento puede disminuir el calor de la digestión. Además, debido a que la disminución de la ingesta de alimento deprime la producción de leche, esta adaptación también sirve para disminuir el calor de la lactación. Las vacas estresadas por el calor también aumentan la producción de β -hidroxibutirato, que se une a GPR109a, el receptor de niacina, para inducir vasodilatación periférica y mejorar la pérdida de calor por evaporación (Di Costanzo et al., 1997). Una disminución de T4 con la exposición al calor ambiental limita la estimulación de la tasa metabólica y la producción de calor en las vacas estresadas por el calor (Thompson et al., 1963; Magdub et al., 1982). Finalmente, la vaca aumenta la frecuencia respiratoria para fomentar la pérdida de calor por evaporación (McDowell et al., 1969; Collier et al., 1981a). Este aumento en la frecuencia respiratoria es uno de los indicadores fenotípicos más sensibles del estrés por calor; una frecuencia respiratoria >60 respiraciones por minuto es un indicador de estrés por calor en vacas lecheras lactantes (Shultz, 1984; Berman et al., 1985).

En animales estresados por el calor, la producción de energía de la leche disminuye el doble que la ingesta de energía digestible (McDowell et al., 1969). Esto fue confirmado por Wheelock et al. (2010), quienes demostraron que solo la mitad de la disminución en la producción de leche se podía explicar por las disminuciones en la ingesta de alimento. Aunque la producción de leche disminuye, los requerimientos metabólicos basales aumentan durante el estrés térmico a pesar de una disminución en T4 (Kibler y Brody, 1949; Brody, 1956).

Las consecuencias fisiológicas de la exposición al calor pueden mitigarse mediante prácticas de manejo que enfríen directamente a las vacas lecheras (Berry et al., 1964). Enfriar a las vacas expuestas al calor aumenta la ingesta de alimento (do Amaral et al., 2009; Tao et al., 2012a). Enfriar a las vacas secas incrementa la duración de la gestación y el peso del ternero al nacer y al destete (Tao et al., 2012b). Se han investigado muchas estrategias para enfriar eficientemente a las vacas lecheras. Enfriar solo la cabeza y el cuello mejora la ingesta de alimento mientras disminuye la temperatura corporal y la frecuencia respiratoria (Roussel y Beatty, 1970). De manera similar, enfriar la cama para fomentar el enfriamiento conductivo cuando la vaca está acostada disminuye la temperatura y la frecuencia respiratoria mientras aumenta la ingesta de materia seca (DMI) (Perano et al., 2015; Ortiz et al., 2015). De hecho, simplemente proporcionar materiales de cama que permanezcan más frescos aumenta la ingesta de alimento y el tiempo de descanso (Ortiz et al., 2015). Los aspersores que mojan al animal, junto con la ventilación para aumentar el flujo de aire, fomentan el enfriamiento por evaporación y aumentan la ingesta de alimento mientras disminuyen el consumo de agua (Flamenbaum et al., 1995; Schütz et al., 2011). Aunque el riego con agua es eficaz para reducir la temperatura corporal, las vacas prefieren la sombra (Schütz et al., 2011). Las vaquillas a la sombra tienen una mayor ingesta de alimento y mejor ganancia diaria de peso (ADG) que aquellas que fueron rociadas para enfriamiento (Marcillac-Embertson et al., 2009). En vacas en pastoreo, la disponibilidad de sombra aumenta el tiempo dedicado a pastar y el tiempo de descanso (Palacio et al., 2015). Es importante destacar que las contracciones del rumen aumentan en los animales con sombra, lo que puede explicar la mejor ingesta de alimento asociada a cada una de estas estrategias de enfriamiento (Collier et al., 1981b).

Desafío de Salud

Se ha demostrado que los desafíos inmunológicos deprimen la ingesta de alimento en todas las especies. Un desafío inmunológico inducido por lipopolisacáridos disminuye la ingesta de alimento en la vaca lechera hasta casi un 50%, dependiendo de la dosis (Waldron et al., 2003). En la vaca lechera, la mastitis y la metritis son desafíos inmunológicos que ocurren con alta incidencia. La mastitis ocurre en el 10 a 24% de las vacas lecheras, mientras que se ha reportado que la metritis clínica ocurre en el 5.3 a 12.7% de las vacas lecheras (Wittrock et al., 2011; Ribeiro et al., 2013; Levison et al., 2016). La inclusión de metritis subclínica aumenta la incidencia de metritis a más del 40% (Wittrock et al., 2011). Tanto la mastitis como la metritis disminuyen la DMI en relación a la gravedad de la infección (Huzzey et al., 2007; Lukas et al., 2008). La metritis severa puede disminuir la ingesta de alimento hasta en un 40%, mientras que la metritis leve resulta en una reducción del 18% en la ingesta de alimento (Huzzey et al., 2007). La disminución en la DMI puede estar relacionada con una reducción en el tiempo de alimentación observado en vacas con metritis (Huzzey et al.,

****Cojera****

La cojera, otra dolencia común en las vacas lecheras, disminuye de manera similar el tiempo de alimentación y el consumo de materia seca (DMI) cuando las puntuaciones de cojera alcanzan o superan 4 en una escala de 5 (Norrington et al., 2014).

****Estrés Social****

El estrés social en los animales de rebaño, como el ganado, puede incluir el aislamiento, la introducción a un grupo nuevo o la disponibilidad limitada del comedero. Una revisión detallada de los factores de estrés relacionados con el alojamiento y otras situaciones relacionadas con el bienestar se puede encontrar en esta edición (von Keyserlingk y Weary, 2017). Poner a un ternero en un grupo nuevo de terneros disminuye la ingesta de leche el día de la introducción (O'Driscoll et al., 2006). Sin embargo, este efecto es agudo, ya que la ingesta de alimento no se ve afectada por este cambio en la interacción social en los 3 días posteriores a la mezcla. La disminución en la ingesta de leche se asocia con una reducción en el número de comidas por día y el tiempo en la teta. Sin embargo, hay una respuesta compensatoria a la disminución en el número de comidas: la ingesta por comida y la tasa de alimentación (kg/h) aumentan. De manera similar, poner a una vaca en un grupo nuevo reduce el DMI el día de la introducción, pero no después (Schirmann et al., 2011). Esta disminución en la ingesta de alimento no es el resultado de un menor tiempo en el comedero (von Keyserlingk et al., 2008). La disponibilidad del comedero también puede afectar el tiempo pasado en el comedero. De hecho, disminuir el espacio del comedero de 1 a 0.5 m/vaca redujo el tiempo total de alimentación en un 14% e incrementó el número de interacciones agresivas. Además, reducir el espacio del comedero limita el tiempo de alimentación inmediatamente después de la provisión de alimento fresco en un 24% (DeVries et al., 2004; Huzzey et al., 2006). Una reducción más severa en el espacio del comedero resulta en una mayor disminución del tiempo pasado en el comedero y una relación más significativa entre la dominancia y el tiempo pasado en el comedero (Friend et al., 1977; Huzzey et al., 2006). A pesar de estos cambios en el comportamiento alimentario, solo un estudio ha demostrado que limitar el espacio del comedero deprime el DMI diario, y eso ocurrió solo cuando se proporcionaron 0.1 m de espacio de comedero por vaca (Friend et al., 1977). Los estudios con competencia directa por un solo espacio de alimentación han demostrado que compartir un espacio de alimentación aumenta la tasa de alimentación sin alterar el DMI diario (Olofsson, 1999;

Hosseinkhani et al., 2008). Esto sugiere que las vacas adaptan su comportamiento alimentario para acomodar un espacio de alimentación limitado hasta que la restricción es tan severa que limita el acceso al alimento durante todo el día. Los factores de estrés social alteran la ingesta de alimento tanto en terneros como en vacas. Sin embargo, estos efectos parecen ser agudos y no es probable que afecten robustamente la producción. También se ha demostrado que la dominancia social afecta el comportamiento alimentario, la tasa de crecimiento, el estado metabólico y la edad de inicio de la pubertad (Fiol et al., 2017).

EFFECTOS DEL ESTRÉS EN EL METABOLISMO

Varios problemas potenciales de salud metabólica y las interacciones relacionadas entre el estrés y la nutrición pueden surgir de las respuestas fisiológicas al estrés. Déficits de energía y nutrientes, alcalosis respiratoria, cetosis y acidosis ruminal son algunos ejemplos de alteraciones en el metabolismo asociadas con alteraciones en el metabolismo y balance de nutrientes inducidas por el estrés térmico. Los cambios metabólicos nutricionales incluyen la alteración en el consumo de alimento y el metabolismo de energía y proteínas (Baumgard y Rhoads, 2013), el balance hídrico, el metabolismo de electrolitos y el desequilibrio ácido-base asociado (Beede y Collier, 1986), y el estado endocrino (Collier et al., 1982b; Rhoads et al., 2009, 2010; Baumgard et al., 2011). Dale y Brody (1954) realizaron dos experimentos para estudiar el impacto de la reducción en la ingesta de alimentos durante el estrés térmico en el estado metabólico. En el primer experimento, el consumo de alimento de las vacas mantenidas a temperaturas ambientales por encima de los 27°C se deprimió, estableciendo así las circunstancias metabólicas para el catabolismo de la grasa corporal. Sin embargo, estas vacas no desarrollaron cetosis ni cetonuria. Las concentraciones de cetonas en sangre fueron realmente más bajas a medida que las temperaturas ambientales aumentaron de 7 a 27°C, y los cuerpos cetónicos totales en la orina no se vieron afectados. En un segundo experimento, 4 vacas fueron ayunadas durante 5 días a 18°C (confort térmico). En contraste con los resultados del primer experimento, las concentraciones de cetonas en sangre y orina aumentaron drásticamente después del segundo día de ayuno, lo que sugiere una mayor movilización de los depósitos de grasa y una oxidación incompleta de la grasa. Estos dos experimentos enfatizaron una aparente diferencia en el metabolismo energético de los animales que experimentan reducciones dramáticas similares en la ingesta de alimentos y la oxidación de carbohidratos pero responden de manera diferente, posiblemente debido a diferencias en el estado metabólico y fisiológico general (estrés térmico vs. inanición). Trabajos posteriores de Wheelock et al. (2010), Baumgard et al. (2011), y Rhoads et al. (2009, 2011) confirmaron estas observaciones y extendieron estas diferencias a alteraciones en la secreción y eliminación de insulina y genes gluconeogénicos en el hígado de vacas estresadas por el calor. Propusieron que la insulina elevada durante períodos de estrés térmico suprime la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo y se asocia con un aumento del catabolismo de proteínas para la glucosa (Baumgard y Rhoads, 2013). O'Brien et al. (2010) extendieron estas observaciones a ganado en crecimiento, demostrando que el estrés térmico altera el metabolismo de carbohidratos postabsortivos (basal y estimulado), caracterizado principalmente por un aumento de las concentraciones basales de insulina y la respuesta de insulina a un desafío de glucosa. Sin embargo, la reducción en la ingesta de alimentos inducida por el estrés térmico pareció explicar completamente la disminución en la ganancia diaria promedio (GDA) en terneros Holstein. Actualmente, no hay ningún mecanismo para explicar el aumento de la secreción de insulina durante el estrés por calor en ganado en crecimiento y en lactación. Recientemente, Baumgard y Rhoads (2013) propusieron que el estrés por calor deteriora la integridad intestinal, lo que

conduce a la entrada de endotoxinas que podrían causar algunos de los efectos metabólicos detectados en vacas lecheras sometidas a estrés por calor. Además, hay poca información sobre los efectos de otros factores de estrés en el metabolismo.

IMPACTOS DEL ESTRÉS EN LA REPRODUCCIÓN DE VACAS LECHERAS

El ganado, como la mayoría de los mamíferos, debe ser criado y parir terneros para iniciar y mantener una lactancia normal. Mantener un rendimiento reproductivo ideal es importante para maximizar la eficiencia de la producción de leche en vacas lecheras. Los procesos reproductivos incluyen la producción de esperma en machos, la producción de ovocitos en hembras, y el desarrollo embrionario y fetal. Estos procesos son susceptibles a factores de estrés como el calor, el frío, el manejo, etc. El estrés por calor es el factor de estrés mejor caracterizado y tiene los impactos más severos en el rendimiento reproductivo en vacas lecheras entre todos los factores de estrés fisiológicos.

Fertilidad

En los primeros estudios, el primer factor de estrés identificado que afecta la fertilidad de las vacas lecheras se consideró el efecto de la estación. Morgan y Davis (1938) reportaron el primer estudio sobre los efectos estacionales en la eficiencia reproductiva en ganado lechero. Revisaron los registros del rebaño lechero de la Universidad de Nebraska desde 1896 hasta 1934. Los registros de reproducción cubrieron 2,090 vacas de 5 razas lecheras, y las edades de las vacas y toros variaron de <2 a 18 años. Encontraron que se requerían más servicios para la concepción durante la temporada de verano (mayo a octubre) que durante la temporada de invierno (noviembre a abril) para servicios entre toros de todas las edades y vacas de todas las edades. Las tasas de concepción fueron más bajas durante agosto y septiembre que en otros meses. Erb et al. (1940) investigaron los registros de reproducción del rebaño lechero de la Universidad de Purdue desde 1920 hasta 1940, y encontraron que el rebaño tenía la eficiencia reproductiva más baja durante agosto y la más alta en mayo. Seath y Staples (1941) en la Universidad Estatal de Luisiana también demostraron que los rebaños del norte y del sur de Luisiana requerían más servicios por concepción en verano que en otras estaciones. Sin embargo, el estudio realizado por Mercier y Salisbury (1947a,b) en la Universidad de Cornell demostró que la peor estación para la reproducción de vacas lecheras en el este de Canadá y el estado de Nueva York era el invierno, indicando la presencia de efectos adversos del estrés por frío en la fertilidad. Estos primeros estudios y una revisión exhaustiva (Vincent, 1972) sugirió que los impactos del estrés por calor y frío en la fertilidad del ganado lechero podrían estar asociados con los climas de la región. También puede representar una pobre capacidad para detectar el celo en establos de amarre durante los meses de invierno, cuando el movimiento de las vacas se ve muy restringido.

En lugar de usar las estaciones para definir las condiciones ambientales, Stott y Williams (1962), de la Universidad de Arizona, presentaron que un ciclo estral prolongado y una eficiencia reproductiva reducida en las vacas lecheras estaban asociados con las altas temperaturas y la humedad del verano. Ingraham et al. (1974), de la Universidad Estatal de Iowa, evaluaron las tasas de concepción de las vacas lecheras en un clima subtropical utilizando el Índice de Temperatura-Humedad (THI) como indicador. Informaron que la tasa de concepción disminuyó del 55 al 10% a medida que el THI del segundo día antes de la inseminación aumentaba de 70 a 84. Gwazdauskas et al. (1975), de la Universidad de Florida, seleccionaron los 5 factores más importantes que afectan la tasa de

concepción de entre 21 parámetros climatológicos: temperatura máxima el día después de la inseminación, lluvia el día de la inseminación, temperatura mínima el día de la inseminación, radiación solar el día de la inseminación y temperatura mínima el día después de la inseminación. Estos índices o factores ambientales definidos fueron útiles no solo para reconocer la magnitud del estrés ambiental en la fertilidad de las vacas lecheras, sino también para desarrollar estrategias para aliviar los impactos. Con ese fin, los científicos del campo comenzaron a identificar cuáles procesos reproductivos eran afectados por estos factores de estrés y cómo.

Producción de esperma en toros lecheros

Para desentrañar los efectos del estrés ambiental, los investigadores inicialmente se centraron en investigar estos impactos en la fertilidad de los toros, y Anderson (1941) reportó un bajo volumen y motilidad espermática del semen recolectado de 5 razas de toros de mayo a agosto en Kenia. Erb et al. (1942) investigaron sistemáticamente el efecto de la estación en la calidad del semen de los toros lecheros. Encontraron que el volumen de semen, la concentración de esperma, la motilidad espermática y la supervivencia del esperma fueron los más bajos y el número de espermatozoides anormales fue el más alto en los meses de verano. Sus estudios indicaron que la producción de semen en toros lecheros se veía afectada durante el verano. En un intento por probar si las temperaturas ambientales estaban involucradas en los impactos estacionales en la calidad del semen, Casady et al. (1953) estudiaron la actividad reproductiva de toros lecheros expuestos a altas temperaturas ambientales utilizando cámaras de control climático. Cuando la temperatura ambiental en las cámaras aumentaba a 32.2°C o más, encontraron que los toros mostraban síntomas típicos de estrés, como aumento de la respiración, disminución del peso corporal, inquietud y salivación excesiva. La exposición continua a altas temperaturas ambientales Las temperaturas llevaron a disminuciones en la concentración de esperma, el recuento total y la motilidad en los eyaculados recolectados y afectaron negativamente la producción de esperma en toros jóvenes. Con la ayuda de cámaras climáticas, de Alba y Riera (1966) demostraron que la alta temperatura ambiente redujo la calidad del semen y retrasó la pubertad en terneros Jersey. Estos estudios sugirieron que las altas temperaturas en verano podrían causar estrés por calor y deteriorar la calidad del semen. Con la aparición de la IA, las técnicas de semen congelado y el uso de establos con control climático para toros, estos efectos negativos del estrés sobre la producción de esperma en toros fueron eliminados en el semen de IA. Sin embargo, estos efectos siguen siendo un problema importante cuando los toros se utilizan en granjas.

Estro, Secreción de Hormonas Reproductivas y Dinámica Folicular en Vacas Lecheras

El estrés ambiental también es perjudicial para el rendimiento reproductivo en las hembras, quizás incluso más severo que en los machos. Stott (1961) estudió 2 conjuntos de registros de reproducción: (1) Jerseys, Holsteins y Guernseys inseminados en Arizona con semen recolectado en California, Ohio y Arizona; y (2) vacas inseminadas dentro o fuera de Arizona al mismo tiempo en verano con semen del mismo toro en California. Encontró que, independientemente de la fuente del semen, las vacas de Arizona demostraron una disminución sustancial en la eficiencia reproductiva durante los meses de verano; además, las vacas inseminadas fuera de Arizona tenían un nivel de fertilidad más alto que aquellas inseminadas en el estado usando el mismo semen. Concluyó que

los efectos del estrés por calor en las hembras eran el principal contribuyente a la disminución de la fertilidad en verano.

Mantener ciclos estrales normales en vacas lecheras es esencial para controlar los intervalos entre partos, lo que eventualmente afecta los días en leche. El estro también podría verse negativamente afectado por factores de estrés ambiental. Hall et al. (1959) observaron 1,460 periodos estrales de 270 vacas y novillas en un periodo de 15 meses. Al comparar las observaciones reportadas desde las regiones templadas, encontraron ciclos estrales prolongados, duración reducida del estro y disminución de la intensidad del estro en ganado lechero bajo el clima caluroso y húmedo de Louisiana. Este efecto ambiental fue confirmado posteriormente bajo condiciones controladas climáticamente (Gangwar et al., 1965).

El estro es impulsado por fluctuaciones hormonales reproductivas, y la actividad hormonal regula las olas foliculares en los ovarios durante cada ciclo estral. Los efectos adversos de factores de estrés ambiental, como la temperatura ambiente elevada, sobre las hormonas reproductivas y la dinámica folicular fueron descritos en vacas lecheras ya en la década de 1970. Madan y Johnson (1973) investigaron el efecto del estrés térmico sobre el patrón de la hormona luteinizante plasmática (LH), que está involucrada en el desarrollo folicular.

y ovulación. Novillas Guernsey con ciclos estrales sincronizados fueron colocadas en 2 ambientes climáticamente controlados (control y estrés por calor) durante 2 ciclos estrales consecutivos en cada ambiente. Se monitoreó la LH en plasma diariamente, y los resultados mostraron una disminución distintiva de LH en la fase de pico de LH de ambos ciclos estrales cuando las novillas fueron expuestas a condiciones de estrés por calor. Posteriormente, el mismo laboratorio publicó que el estrés por calor elevó los niveles de progesterona del primer ciclo estral expuesto al calor, pero no del segundo en las novillas (Abilay et al., 1975). Gwazdauskas et al. (1981) indujeron estro sincronizado en novillas Holstein con prostaglandina F2 α y luego midieron sus patrones hormonales cuando fueron colocadas en cámaras ambientales con condiciones termoneutrales o de estrés por calor. Los resultados demostraron que una disminución en los niveles de estradiol en plasma estaba asociada con la exposición al estrés por calor; sin embargo, la progesterona en las novillas sometidas a estrés por calor era comparable a la de las novillas en condiciones termoneutrales. El grupo de William Thatcher de la Universidad de Florida describió las conexiones entre la secreción hormonal alterada y el desarrollo folicular durante el estrés por calor del verano (Badinga et al., 1993). Las vacas lactantes fueron asignadas a sombra con un sistema de enfriamiento de ventiladores y aspersores o a un sistema de manejo sin sombra después de la sincronización del estro. Las vacas sin sombra tenían folículos dominantes de la primera onda más pequeños y menos volumen de líquido folicular en el día 8 del ciclo estral. En contraste, los folículos subordinados eran más grandes y contenían más líquido en las vacas sin sombra, lo que sugería una dominancia folicular alterada en las vacas sometidas a estrés por calor. El estradiol en plasma y los fluidos del folículo dominante de la primera onda disminuyeron desde el inicio del verano (julio) hasta el final (septiembre) en el estudio. Equipos de investigación dirigidos por M. C. Lucy de la Universidad de Missouri llevaron a cabo una serie de estudios centrados en los efectos del estrés por calor sobre los niveles séricos de estradiol y la segunda onda folicular en vacas y novillas lactantes (Wilson et al., 1998a, b). Al comparar vacas lactantes y novillas en una cámara termoneutral, los animales sometidos a estrés por calor mostraron una disminución de estradiol del día 11 al 21 del ciclo estral, una regresión retardada del cuerpo lúteo en el período de proestro y una disminución de la tasa de ovulación de los folículos dominantes de la segunda onda.

Colectivamente, estos estudios sugirieron un eje regulador en el que el estrés por calor disminuye la secreción de estradiol, lo que obstaculiza la luteólisis y eventualmente altera la dominancia folicular y perturba la ovulación.

También se abordaron los efectos del estrés por calor sobre otras hormonas asociadas con el desarrollo folicular, como la inhibina, la FSH y la androstenediona. Un experimento realizado en Israel por Wolfenson et al. (1995) demostró que el estrés por calor tendía a deprimir la inhibina en plasma en vacas lactantes sometidas a estrés por calor, y también alteraba la dominancia de los folículos dominantes de primera y segunda onda. Para evaluar el efecto del estrés por calor en las funciones foliculares, Wolfenson et al. (1997) determinaron la producción de hormonas de células teca y granulosa recolectadas de folículos de vacas en verano, otoño e invierno bajo condiciones de cultivo termoneutral y de choque térmico. Los resultados indicaron que el estradiol en el fluido folicular fue menor durante el otoño y el invierno en vacas que estuvieron estresadas durante los meses de verano, pero fue mayor en otoño e invierno en vacas que se alojaron bajo condiciones termoneutrales durante los meses de verano. La capacidad para producir androstenediona tuvo el mismo patrón en las células teca aisladas de folículos en diferentes condiciones estacionales o de estrés térmico. Este estudio demostró efectos adversos del estrés por calor en la capacidad esteroidogénica de los folículos, pero también sugirió efectos retardados del estrés por calor en las funciones ováricas en vacas lecheras. Posteriormente, el efecto retardado del estrés por calor se observó en la dinámica folicular en un estudio posterior (Roth et al., 2000), y los autores sugirieron que la secreción de FSH se regulaba al alza debido a la inhibina regulada a la baja en plasma en vacas estresadas por calor, lo que resultaba en una dominancia folicular alterada y un aumento en la incidencia de gemelos.

Manejar estresores relacionados también puede causar alteraciones en las hormonas reproductivas. Thun et al. (1998) investigaron las respuestas hormonales de 5 vacas lactantes bajo estrés por restricción, y encontraron que la progesterona y LH plasmáticas aumentaron después de una inmovilización de 2 horas. Mann (2001) informó que el estrés inducido por la inseminación artificial y la colección de sangre aumentaron el estradiol plasmático al final de la fase folicular y redujeron las tasas de embarazo en vacas lecheras. Sin embargo, Szenci et al. (2011) mostraron que 2 horas de restricción en novillas gestantes entre los días 30 y 40 de gestación no afectaron los niveles de progesterona. Por lo tanto, los efectos de los estresores de manejo pueden variar según el tipo de estrés y el estado fisiológico de las vacas lecheras.

La Maduración del Oocito, Fertilización y Desarrollo Embrionario y Fetal en Ganado Lechero

Debido a que la función folicular podría ser negativamente influenciada por el estrés como se describe anteriormente, se podrían esperar impedimentos en el desarrollo y maduración del oocito dentro del folículo afectado. Estudios in vivo demostraron que condiciones extremadamente calientes o frías durante los días antes o después de la inseminación llevaron a tasas reducidas de concepción en vacas lecheras (ver revisiones: Ulberg y Burfening, 1967; Gwazdauskas, 1985), sugiriendo que la maduración del oocito, la fertilización y el desarrollo embrionario temprano podrían ser afectados por factores estresantes ambientales. Investigadores liderados por N. L. First (Lenz et al., 1983) examinaron la maduración y fertilización in vitro de oocitos expuestos a diferentes temperaturas.

"A alta temperatura (41°C) se observaron tasas más bajas de maduración nuclear, probablemente asociadas con una función celular deteriorada de las células del cúmulo que rodean a los ovocitos. Tanto temperaturas altas (41°C) como bajas (35 o 37°C) durante la maduración también disminuyeron la probabilidad de que el ovocito sea fertilizado, siendo el proceso de fertilización sensible a la temperatura. Además, este estudio y otro posterior realizado por el grupo de Peter Hansen (Monterroso et al., 1995) de la Universidad de Florida proporcionaron evidencia de que la exposición a temperaturas elevadas in vitro tenía efectos adversos en el esperma recolectado del epidídimo bovino o del semen congelado, incluyendo una viabilidad y motilidad reducidas. En conjunto, estos estudios demostraron que las variaciones en la temperatura central causadas por el estrés térmico o frío en las vacas lecheras podrían ser perjudiciales para la fertilidad del esperma inseminado y la maduración y fertilización de los ovocitos.

Para reproducirse, un ovocito maduro debe ser fertilizado por un espermatozoide para convertirse en un embrión. También se ha demostrado que el desarrollo embrionario en vacas lecheras es susceptible al estrés ambiental. Putney et al. (1988) realizaron superovulación en vaquillas Holstein seguido de IA, asignando luego a las vaquillas a cámaras de estrés térmico o termoneutrales. Los embriones recuperados de las vaquillas bajo estrés térmico mostraron un porcentaje menor de calidad normal y una mayor incidencia de desarrollo anormal y retardado en comparación con los de animales termoneutrales. Sin embargo, al igual que los embriones de algunas otras especies de mamíferos, los embriones bovinos pueden adquirir la capacidad de resistir los efectos del estrés térmico materno durante el desarrollo temprano. Ealy et al. (1993) expusieron vacas Holstein en un lote sin sombra en la Unidad de Investigación Lechera de la Universidad de Florida para inducir estrés térmico en los días 1, 3, 5 o 7 de la gestación. El análisis de supervivencia embrionaria de los embriones recuperados en el día 8 mostró que el estrés térmico materno tuvo un efecto negativo distintivo en el día 1 de la gestación, pero no en los días posteriores al día 3, lo que sugiere que la susceptibilidad de los embriones bovinos al estrés térmico era específica de la etapa de desarrollo. Esta adquisición de termotolerancia durante el desarrollo temprano fue confirmada por un estudio in vitro posterior (Ealy y Hansen, 1994). Aprovechando el sistema de cultivo in vitro, el grupo de Hansen demostró roles antiapoptóticos de IGF-1 y del factor estimulante de colonias 2 en el aumento de las tasas de supervivencia de los embriones sometidos a estrés térmico (Bonilla et al., 2011; Loureiro et al., 2011).

El estrés térmico durante la gestación redujo los pesos al nacer en ratas y ovejas (Cartwright y Thwaites, 1967; Benson y Morris, 1971; Brown et al., 1977). Además, disminuyó el peso de la placenta (Alexander y Williams, 1971) y el flujo sanguíneo uterino (Oakes et al., 1976). La reducción en la masa placentaria o en la función placentaria tiene implicaciones significativas para el sistema materno (Tao y Dahl, 2013). La función placentaria alterada Función

La alteración en la función o tamaño placentario puede resultar en dinámicas endocrinas alteradas durante el embarazo. Varios estudios han relacionado la masa placentaria o la secreción hormonal por la placenta con el crecimiento mamario o el rendimiento de la leche posparto (Desjardins et al., 1968; Bolander et al., 1976; Eley et al., 1981). Por lo tanto, la función placentaria alterada puede influir en la magnitud del crecimiento mamario. Las ratas preñadas sometidas a estrés por calor durante los dos tercios finales de la gestación dieron a luz crías de menor peso y mostraron una lactancia deteriorada (Benson y Morris, 1971). Collier et al. (1982b) asignaron vacas y novillas Holstein

lactantes a tratamientos con sombra o sin sombra durante el período seco a partir de junio. Los terneros nacidos de vacas sin sombra pesaron menos que los nacidos de vacas con sombra, y las vacas con sombra produjeron más leche en la siguiente lactancia. El análisis hormonal del plasma recogido de las vacas durante el período de tratamiento demostró que las concentraciones de sulfato de estrona disminuyeron debido a la exposición al calor. Estos datos mostraron que el estrés por calor ejerció efectos adversos en el desarrollo fetal y mamario al perturbar la función placentaria durante el embarazo. También se informaron los efectos del estrés por calor durante el embarazo en el rendimiento reproductivo en el mismo estudio (Lewis et al., 1984). Varios investigadores confirmaron los efectos del estrés por calor durante el período seco en el rendimiento posparto de la madre (revisado en Tao y Dahl, 2013). Dahl y sus colaboradores han ampliado los impactos conocidos del estrés por calor durante el embarazo para incluir efectos en el crecimiento y la supervivencia del neonato, así como el rendimiento a lo largo de la vida (Tao y Dahl, 2013).

MIRANDO HACIA ADELANTE

Es evidente que los productores y consumidores están cada vez más preocupados por el bienestar de los animales destinados a la alimentación, y los productores saben que el estrés en los animales reduce la rentabilidad de sus operaciones. Por lo tanto, habrá un interés creciente en identificar y reducir los factores estresantes en las explotaciones lecheras. Clave para el progreso continuo en la gestión del estrés en las granjas será la identificación de medidas mejoradas del estrés que puedan aplicarse en condiciones prácticas de explotación comercial. Por ejemplo, la mejora del índice THI para contener puntos finales fisiológicos específicos para diferentes niveles de estrés térmico es un ejemplo. Los puntos finales biológicos, como los cambios en la composición de la leche, también pueden ofrecer la oportunidad de identificar problemas de salud inminentes antes de su aparición, permitiendo intervenciones preventivas en salud. La identificación de comportamientos animales asociados con respuestas de estrés también es de crucial importancia. La educación de los productores para reconocer estos puntos finales les ayudará a ajustar las condiciones de manejo de manera adecuada para mejorar el bienestar de los animales en sus explotaciones. Un mejor entendimiento de los mecanismos regulatorios responsables de las respuestas metabólicas al estrés también conducirán a una mejor gestión nutricional de los animales lácteos.

Referencias.

Fuente.

https://jefodairystressors.com/wp-content/uploads/2023/07/Collier_2018_Stress_factors_including_heat_stress_100_years_review.pdf

Clic Fuente



MÁS ARTÍCULOS