GRUPO BLR

FISIOLOGÍA ANIMAL II: NEUROFISIOLOGÍA, SISTEMA MUSCULAR, ENDOCRINOLOGÍA Y REPRODUCCIÓN EN ESPECIES DOMÉSTICAS

ISBN: 978-9907-802-42-9

Ronald Andreé Vitonera Rogel
Iván Eduardo Ramírez Morales

2026

FISIOLOGÍA ANIMAL II: NEUROFISIOLOGÍA, SISTEMA MUSCULAR, ENDOCRINOLOGÍA Y REPRODUCCIÓN EN ESPECIES DOMÉSTICAS

Ronald Andreé Vitonera Rogel

Iván Eduardo Ramírez Morales

AUTORES

UTMACH

Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Técnica de Machala
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupoblr.com
https://grupoblr.com/libros-investigo
REPOSITORIO



Vitonera, R., Ramírez ., I. (2026) Fisiología animal II: Neurofisiología, sistema muscular, endocrinología y reproducción en especies domésticas. Grupo Editorial BLR.

© Ronald Andreé Vitonera Rogel
Iván Eduardo Ramírez Morales

Fisiología animal II: Neurofisiología, sistema muscular, endocrinología y reproducción en especies domésticas.

ISBN: 978-9907-802-42-9

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

Filiación de autores

Ronald Andreé Vitonera Rogel

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: rvitonera1@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5272-5551

Ivan Eduardo Ramirez Morales

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: iramirez@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2245-0016

PREFACIO

Este segundo volumen continúa el trabajo abierto en Fisiología Animal I: Homeostasis y Sistemas de Soporte Vital en la Práctica Clínica Veterinaria, donde la pregunta era cómo los sistemas digestivo, respiratorio, renal, cardiovascular y linfático sostienen el medio interno. El foco cambia ahora hacia los sistemas que gobiernan e integran al organismo, es decir, el nervioso, el muscular, el endocrino y el reproductor.

El libro se dirige a los estudiantes de Medicina Veterinaria y a quienes ya ejercen y siguen formándose. Su meta es explicar con rigor, y sin rodeos, cómo el sistema nervioso, las glándulas endocrinas, el tejido muscular y el aparato reproductor coordinan la respuesta del organismo ante lo que la vida le exige, sea la actividad diaria, el ejercicio, la producción, la enfermedad. Describir estructuras y funciones no basta. Interesa sobre todo mostrar cómo esos sistemas dialogan entre sí y con los de soporte vital del volumen anterior, hasta componer una lectura fisiológica integrada del paciente animal.

La obra se reparte en cuatro capítulos. El primero recorre la neurofisiología animal, desde la neurona y la neuroglía hasta la organización funcional del sistema nervioso central, periférico y autónomo, sin dejar fuera la nocicepción ni las diferencias que separan a unas especies domésticas de otras. Del músculo esquelético, cardiaco y liso se ocupa el siguiente, que examina sus mecanismos de contracción, cómo se regulan y hasta dónde llegan sus adaptaciones. La endocrinología veterinaria llena el tercer capítulo, con los ejes

hipotálamo–hipófisis, las glándulas clásicas, los órganos que también secretan hormonas y el gobierno que todo ello ejerce sobre el metabolismo, el crecimiento y la homeostasis. Queda para el final la reproducción, con sus bases neuroendocrinas, la fisiología de la hembra y la del macho, el comportamiento reproductivo y las particularidades de cada especie doméstica de interés veterinario.

Al igual que en el volumen previo, la estructura de cada capítulo mantiene una lógica pedagógica progresiva. Se inicia con una presentación de objetivos que orientan el aprendizaje y ayudan a activar los conocimientos previos del lector. A continuación, se desarrollan los contenidos teóricos con un enfoque claro y sistemático, apoyados en esquemas, ejemplos aplicados y comparaciones entre especies. Cada capítulo se complementa con secciones orientadas a la reflexión, la integración clínica de los conceptos y la preparación para la práctica profesional y la investigación.

Hacía falta material didáctico que no se quedara en describir la fisiología, sino que la enlazara con lo que ocurre en la consulta, en el quirófano y en la unidad de producción. Ese es el vacío que esta obra intenta llenar. Se busca formar veterinarios capaces de leer un signo clínico, un resultado de laboratorio o una respuesta al tratamiento desde una base fisiológica firme, crítica y actualizada. El libro reafirma, además, un compromiso: enseñar fisiología como puente entre el aula, la clínica y el campo, al servicio del bienestar de los animales y del avance de la profesión veterinaria.

Enfoque Metodológico y Estructura del Libro

La presente obra ha sido elaborada bajo un enfoque integrador de la fisiología animal, orientado a que el estudiante comprenda cómo los sistemas de control e integración nervioso, muscular, endocrino y reproductor coordinan las respuestas del organismo y permiten mantener el equilibrio funcional en diferentes contextos fisiológicos y clínicos. Su propósito central es proporcionar una base científica sólida, actualizada y aplicable a la práctica clínica veterinaria, conectando los principios de la neurofisiología, la fisiología muscular, la endocrinología y la reproducción con situaciones reales del ejercicio profesional en especies domésticas.

1. Enfoque metodológico

El tratamiento de los contenidos se apoya en tres pilares didácticos:

a) Visión integrada de los sistemas de control

Cada capítulo se ocupa de un sistema (nervioso, muscular, endocrino o reproductor) destacando su papel coordinador sobre el resto del organismo y su relación con los sistemas ya desarrollados en el libro de Fisiología Animal I. La fisiología no se presenta como bloques aislados, sino como una red de interacciones donde los fenómenos eléctricos, químicos y hormonales se influyen entre sí de manera continua.

b) Construcción gradual del conocimiento

Los temas se presentan en un orden pensado a propósito, para que el estudiante avance de lo general a lo particular:

1. Presentación del sistema y de lo que aporta a la vida del animal.

2. La organización anatómica y funcional mínima para entender su fisiología.

3. Procesos fisiológicos clave y mecanismos de regulación.

4. Conexiones con otros sistemas, con ejemplos tomados de la clínica.

De esta forma, el lector incorpora primero el "mapa general" y luego profundiza en los mecanismos, evitando la sensación de información fragmentada o descontextualizada.

c) Perspectiva clínica y comparada

Los contenidos se ilustran con referencias a situaciones clínicas habituales y con comparaciones entre especies domésticas. Este enfoque busca:

- mostrar cómo los procesos neurofisiológicos, musculares, endocrinos y reproductivos se manifiestan en la práctica diaria,

- entrenar el razonamiento fisiológico que sirve de base al análisis fisiopatológico,

- y favorecer que el estudiante interprete signos, hallazgos físicos y resultados complementarios apoyándose en la fisiología, y no solo en la memoria de datos.

2. Estructura pedagógica del libro

Para facilitar el estudio y la planificación docente, todos los capítulos comparten una estructura común:

1. Introducción: sitúa al lector en el contexto del sistema a estudiar y resume su importancia biológica y clínica.

2. Objetivos de aprendizaje: formulan de manera explícita aquello que el estudiante deberá comprender y ser capaz de explicar al finalizar el capítulo.

3. Desarrollo temático: presenta los conceptos fundamentales, los mecanismos fisiológicos, la regulación neural y hormonal, y las particularidades de las distintas especies de interés veterinario.

4. Enfoque aplicado: casos clínicos, situaciones de campo o escenarios de producción donde saber fisiología cambia la decisión.

5. Actividades de consolidación: tareas, preguntas guía y ejercicios que empujan al análisis, a la integración de ideas y al pensamiento crítico.

6. Glosario del capítulo: los términos clave reunidos al final, para fijar vocabulario y agilizar la consulta.

Al repetirse esta estructura en todos los capítulos, el lector se orienta pronto y puede tomar cualquiera de ellos como unidad de estudio o de clase.

3. Articulación con el volumen I y coherencia interna

La obra puede leerse por su cuenta, aunque está concebida como la segunda etapa de un recorrido. El volumen I trató el medio interno, la homeostasis y los principales sistemas de soporte vital; aquí esos contenidos se dan por sabidos y se avanza hacia los sistemas que dirigen, modulan y coordinan el resto de las funciones corporales.

Cuando viene al caso, cada capítulo remite a funciones ya explicadas en el tomo I, como la respuesta cardiovascular o renal ante una hormona, sin volver a desarrollarlas. El estudiante puede así rearmar una visión de conjunto del organismo, en la que:

- el sistema nervioso integra y dirige,
- el sistema muscular ejecuta la respuesta motora,
- el endocrino ajusta a medio y largo plazo,
- y el reproductor garantiza la continuidad de la especie, siempre en diálogo con los sistemas de soporte vital ya estudiados.

4. Usos académicos y profesionales

Aunque acompaña al estudiante durante las asignaturas de Fisiología, el texto sirve igualmente como material de consulta en cursos de:

- reproducción y obstetricia,
- clínica de pequeñas y grandes especies,

- anestesiología,
- fisiopatología y áreas afines.

Su estructura permite utilizarlo tanto en clases magistrales como en seminarios, en trabajo autónomo o como base para el análisis de casos clínicos. De igual manera, puede ser una referencia útil para el médico veterinario en ejercicio que desee repasar fundamentos fisiológicos vinculados a su práctica diaria.

5. Recorrido general del libro

La obra se organiza en cuatro capítulos cuyos contenidos se enlazan de forma progresiva:

- Capítulo I. Neurofisiología Animal. Recorre desde la neurona y la neuroglía hasta la organización funcional del sistema nervioso central, periférico y autónomo, e incluye el estudio del dolor y de la respuesta nerviosa en distintas especies domésticas.
- Capítulo II. Fisiología del Sistema Muscular. Trata la contracción del músculo esquelético, cardiaco y liso, la unión neuromuscular, el metabolismo energético y las adaptaciones al ejercicio y al trabajo.
- Capítulo III. Endocrinología Veterinaria. Se detiene en los ejes hipotálamo–hipófisis, en las glándulas endocrinas y en los órganos con función hormonal, y en cómo todo ello se integra con los demás sistemas fisiológicos.

- Capítulo IV. Fisiología de la Reproducción. Une la regulación neuroendocrina con la función reproductiva de hembras y machos, el comportamiento sexual y las particularidades de las especies domésticas.

El lector avanza así desde el control neural y hormonal hasta la respuesta muscular y reproductiva, y completa el panorama de la fisiología animal que abrió el primer volumen. Sobre esa base conceptual se apoya después el ejercicio clínico veterinario.

ÍNDICE

PREFACIO ..... **I**

ENFOQUE METODOLÓGICO Y ESTRUCTURA DEL LIBRO ..... **III**

ÍNDICE DE TABLAS ..... **XXII**

ÍNDICE DE FIGURAS ..... **XXV**

INTRODUCCIÓN ..... **XXX**

CAPÍTULO I **34**

1. NEUROFISIOLOGÍA ANIMAL **34**

1.1 Organización general del sistema nervioso **34**

1.1.1 Clasificación funcional 35

1.1.2 Funciones básicas 35

1.1.3 Diferencias estructurales según la especie 36

1.2 La neurona y la glía: unidades funcionales básicas **36**

1.2.1 La Neurona 37

1.2.2 La Neuroglia 40

1.3 Biofísica: Potencial de membrana y potencial de acción **42**

1.3.1 Velocidad de conducción 46

1.4 Sinapsis y neurotransmisores 48

1.4.1 Sinapsis química 48

1.4.2 Sinapsis eléctrica 51

1.4.3 Clasificación funcional de los neurotransmisores 54

1.5 Arcos reflejos y bases neurofisiológicas de la exploración neurológica 62

1.5.1 Componentes del arco reflejo 63

1.5.2 Interpretación clínica: el "localizador" neurológico 64

1.6 Neuroplasticidad y adaptación neuronal 65

1.7 El sistema nervioso autónomo y estrés 68

1.8 Fisiología del dolor (Nocicepción) 73

1.9 Clasificación según el origen anatómico 74

1.9.1 Clasificación temporal: dolor agudo vs. crónico 80

1.10 Sistema Nervioso Entérico y Eje Intestino-Cerebro 86

1.10.1 Organización Funcional del SNE 86

1.10.2 El eje intestino–cerebro y la microbiota 91

1.10.3 Vías de comunicación intestino–cerebro 93

1.10.4 La microbiota intestinal como actor neuroendocrino e inmunitario 94

1.10.5 Relevancia clínica del eje intestino–cerebro en animales domésticos 96

1.10.6 Perspectivas terapéuticas y precauciones 98

1.11 Neurofisiología comparada: diferencias entre especies domésticas 100

RESUMEN 111

ACTIVIDADES 113

TALLER 118

CAPÍTULO II 120

2. FISIOLOGÍA DEL SISTEMA MUSCULAR 120

2.1. Fisiología de la contracción muscular esquelética: sarcómero, bandas y acoplamiento excitación–contracción 124

2.1.1. Organización jerárquica y el sarcómero 124

2.1.2. Bandas, líneas y proteínas estructurales 124

2.1.3. Filamentos gruesos y finos: miosina, actina y proteínas reguladoras 125

2.2. La Unión Neuromuscular: El puente entre nervio y músculo 129

2.3. Acoplamiento Excitación–Contracción (AEC) y Ciclo de Puentes 131

2.3.1. La liberación de Calcio 132

2.3.2. Ciclo de los puentes cruzados (Teoría del Deslizamiento) 134

2.4. Mecánica Muscular: Tipos de Contracción y Tono 136

2.4.1. Conceptos básicos: tensión, carga y longitud muscular 136

2.4.2. Tipos de contracción según la longitud: isométrica, isotónica, concéntrica y excéntrica 137

2.4.2.1. Contracción isométrica 137

2.4.2.2. Contracción isotónica 137

2.4.2.3. Otros patrones mecánicos (auxotónico, isocinético) 138

2.4.3. Respuesta mecánica del músculo: sacudida simple, sumación y tétanos 140

2.4.4. Tono muscular y reclutamiento de unidades motoras 142

2.4.4.1. Definición y bases neurales del tono muscular 142

2.4.4.2. Contracción tónica y fásica 143

2.4.4.3. Reclutamiento y activación asincrónica de unidades motoras 143

2.4.5. Relevancia fisiológica y clínica en medicina veterinaria 145

2.5. Fisiología de la contracción del músculo cardíaco..... 146

2.6. Fisiología de la contracción del músculo liso 147

2.7. Comparación funcional: esquelético vs. cardíaco vs. liso 148

2.8. Tipos de fibras musculares esqueléticas y diferencias entre especies 151

2.8.1. Características bioquímicas y funcionales de los tipos de fibra 152

2.8.2. Diferencias en la composición fibrilar entre especies domésticas 155

2.9. Metabolismo energético, fatiga y adaptaciones 159

2.9.1. Rutas metabólicas..... 160

2.9.1.1. Sistema de los fosfágenos (ATP–PCr): energía explosiva inmediata 162

2.9.1.2. Glucólisis anaerobia: alta potencia, producción de lactato 162

2.9.1.3. Sistema oxidativo (aeróbico): baja potencia, larga duración 163

2.9.1.4. Integración de los sistemas según intensidad y duración ... 164

2.9.2. Fatiga muscular ... 165

2.9.2.1. Fatiga central ... 165

2.9.2.2. Fatiga periférica ... 166

2.9.3. Entrenamiento de resistencia (predominio aeróbico) ... 167

2.9.3.1. Entrenamiento de fuerza y velocidad (predominio anaeróbico) 168

RESUMEN ... 169

ACTIVIDADES ... 172

TALLER ... 177

CAPÍTULO III ... 178

3. SISTEMA ENDOCRINO: PRINCIPIOS GENERALES E INTEGRACIÓN FISIOLÓGICA ... 178

3.1. Introducción y organización general del sistema endocrino 182

3.1.1. Concepto de hormona y visión general del sistema endocrino 183

3.1.2. Tipos de comunicación química ... 185

3.1.3. Características generales de las hormonas ... 188

3.1.4. Comparación sistema nervioso vs sistema endocrino 191

3.2. Clases químicas de hormonas y mecanismos de acción 194

3.2.1. Clasificación química de las hormonas 194

3.2.2. Procesamiento de prohormonas y péptidos 196

3.2.3. Receptores hormonales..... 198

3.2.4. Transporte, metabolismo y eliminación hormonal..... 200

3.2.4.1. Proteínas transportadoras..... 200

3.2.4.2. Vida media y metabolismo..... 201

3.2.4.3. Depuración y regulación fina 201

3.3. Ejes hipotálamo–hipófisis: organización central..... 202

3.3.1. Anatomía funcional del hipotálamo y sistema porta hipotalámico-hipofisario 202

3.3.2. Adenohipófisis: tipos celulares y hormonas tróficas..... 204

3.3.3. Neurohipófisis: ADH y oxitocina..... 205

3.3.4. Ejes hipotalámico-hipofisarios “clásicos”..... 207

3.3.4.1. Eje tiroideo (TRH–TSH–T_3/T_4)..... 207

3.3.4.2. Eje corticotropo (CRH–ACTH–cortisol)..... 208

3.3.4.3. Eje gonadotropo (GnRH–FSH/LH–esteroides sexuales) 211

3.3.4.4. Eje somatotropo GH–IGF-1 212

3.3.4.5. Eje lactogénico / prolactina 215

3.3.5. Principios de retroalimentación negativa y positiva..... 217

3.3.6. Aspectos comparados y correlaciones clínicas básicas 219

3.4. Glándula tiroides y glándulas paratiroides 220

3.4.1. Anatomía y microanatomía tiroidea y paratiroidea 220

3.4.2. Síntesis y liberación de T_3 y T_4..... 222

3.4.3. Mecanismos de acción de las hormonas tiroideas 224

3.4.4. Regulación del eje HHT 225

3.4.5. Calcitonina: acciones y relevancia fisiológica 226

3.4.6. PTH y calcitriol: regulación integrada del calcio y fósforo.... 228

3.4.7. Particularidades de especies y correlaciones clínicas..... 231

3.5. Glándulas adrenales 233

3.5.1. Anatomía y zonas corticales + médula..... 233

3.5.2. Mineralocorticoides (aldosterona) y sistema renina–angiotensina–aldosterona (RAAS)..... 235

3.5.3. Glucocorticoides (cortisol y corticosterona)..... 237

3.5.4. Andrógenos adrenales..... 239

3.5.5. Médula adrenal y catecolaminas 240

3.5.6. Fisiología comparada y principales síndromes endocrinos 241

3.6. Páncreas endocrino y regulación de la glucemia 242

3.6.1. Islotes de Langerhans: tipos celulares 243

3.6.2. Insulina: síntesis, secreción y acción 245

3.6.3. Glucagón: regulación y efectos 247

3.6.4. Somatostatina y polipéptido pancreático 248

3.6.5. Integración postprandial vs ayuno 249

3.6.6. Diferencias entre especies 250

3.7. Endocrinología del tejido adiposo 252

3.7.1. Tejido adiposo como órgano endocrino 252

3.7.2. Leptina: señalización del estado energético y efectos reproductivos 254

3.7.3. Adiponectina, resistina y otras adipocinas 255

3.7.4. Relación obesidad–inflamación crónica–metabolismo 256

3.7.5. Implicaciones en animales de compañía y producción 257

3.8. Endocrinología reproductiva: visión integrada 259

3.8.1. Eje hipotálamo-hipófisis-gónadas 259

3.8.2. Hormonas ováricas y uterinas: visión fisiológica global..... 260

3.8.3. Panorama hormonal del ciclo estral, gestación y parto 261

3.8.4. Hormonas testiculares y dimorfismo sexual..... 263

3.8.5. Factores moduladores: estado energético, ambiente y estrés . 264

3.8.6. Aplicaciones clínicas endocrinas básicas 265

3.9. Glándula pineal y ritmos biológicos..... 266

3.9.1. Anatomía y síntesis de melatonina 267

3.9.2. Fotoperíodo y ritmos circadianos 269

3.9.3. Reproducción estacional..... 270

3.9.4. Otros efectos fisiológicos y aplicaciones prácticas 271

3.10. Otros órganos con función endocrina..... 273

3.10.1. Riñón: renina, eritropoyetina, calcitriol..... 273

3.10.2. Hígado: IGF-1, angiotensinógeno, trombopoyetina, hepcidina 276

3.10.3. Corazón: péptidos natriuréticos (ANP, BNP) 278

3.10.4. Tracto gastrointestinal: gastrina, CCK, secretina, GIP, GLP-1, motilina, grelina, etc..... 279

3.10.5. Endotelio vascular como órgano endocrino 282

3.10.6. Timo y sistema inmune..... 284

3.10.7. Útero, placenta y glándula mamaria 285

3.11. Otras señales hormonales “no clásicas” (citocinas, factores de crecimiento, etc.)..... 286

RESUMEN 288

ACTIVIDADES 290

TALLER..... 296

CAPÍTULO IV..... 298

5. FISIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN 298

4.1. Consideraciones generales sobre la función reproductiva 303

4.1.1. Rol de la reproducción en la perpetuación de la especie 303

4.1.2. Coordinación funcional entre sistema nervioso, endocrino y comportamiento..... 303

4.1.3. Panorama general 304

4.2. Regulación neuroendocrina de la reproducción 304

4.2.1. Eje hipotálamo–hipófiso–gonadal (HHG): recordatorio aplicado 304

4.2.2. Esteroides sexuales y retroalimentación sobre el eje 306

4.2.3. Factores ambientales y metabólicos 308

4.2.4. Pubertad 311

4.3. Fisiología reproductiva de la hembra 312

4.3.1. Ciclo estral y ciclo uterino 312

4.3.2. Dinámica folicular, ovulación y cuerpo lúteo 315

4.3.3. Gestación temprana y reconocimiento materno de la gestación 316

4.3.4. Placenta y mantenimiento de la gestación 318

4.3.5. Fisiología del parto y nociones de lactancia 321

4.4. Fisiología reproductiva del macho 323

4.4.1. Organización funcional del aparato reproductor masculino ... 323

4.4.2. Espermatogénesis 325

4.4.3. Regulación hormonal local y termorregulación testicular 327

4.4.4. Maduración espermática, semen y eyaculación 328

4.5. Comportamiento reproductivo 330

4.5.1. Conducta sexual de la hembra 330

4.5.2. Conducta sexual del macho 333

4.5.3. Feromonas y comunicación química 334

4.5.4. Conducta maternal y paternal 335

4.6. Reproducción comparada por especies 338

4.6.1. Principios generales 339

4.6.2. Especies domésticas de interés zootécnico 340

4.6.3. Especies de compañía 342

4.6.4. Aves domésticas (gallina como modelo) 342

4.7. Aplicaciones fisiológicas en clínica y manejo reproductivo 343

4.7.1. Detección del celo y momento óptimo de servicio 343

4.7.2. Sincronización de estros y ovulación 346

4.7.3. Bases fisiológicas del diagnóstico de infertilidad 348

RESUMEN 350

ACTIVIDADES 352

TALLER 357

GLOSARIO 359

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 372

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Neurotransmisores predominantemente excitadores......56

Tabla 2. Neurotransmisores predominantemente inhibidores......58

Tabla 3. Neurotransmisores con efecto mixto (excitador o inhibidor según receptor y localización)......59

Tabla 4. Efectos comparados de la inervación simpática y parasimpática en órganos clave......71

Tabla 5. Diferencias clínicas y fisiológicas entre dolor somático, visceral y neuropático.....78

Tabla 6. Comparación entre dolor agudo y dolor crónico.....85

Tabla 7. Comparación del sistema nervioso somático, autónomo (simpático y parasimpático) y entérico.....88

Tabla 8. Estructuras del sarcómero y cambios en la contracción.....127

Tabla 9. Tipos de contracción muscular esquelética.....139

Tabla 10. Comparación de las principales características de la contracción en músculo esquelético, cardíaco y liso......150

Tabla 11. Tipos de fibras musculares esqueléticas......154

Tabla 12. Sistemas energéticos del músculo esquelético.....160

Tabla 13. Hormonas de origen renal: estímulos y acciones principales 275

Tabla 14. Productos endocrinos del hígado y sus funciones fisiológicas 277

Tabla 15. Principales hormonas gastrointestinales y sus efectos 280

Tabla 16. Mediadores derivados del endotelio y sus acciones 283

Tabla 17. Órganos endocrinos "no clásicos" y sus principales mediadores 287

Tabla 18. Eje HHG: hormonas, origen, diana y efecto funcional 305

Tabla 19. Retroalimentación endocrina sobre el eje HHG (negativa vs positiva) 307

Tabla 20. Factores ambientales y metabólicos que modulan la reproducción (visión integradora) 310

Tabla 21. Ciclo estral: fase, ambiente hormonal, útero/cérvix y conducta (guía aplicada). 314

Tabla 22. Reconocimiento materno de la gestación: señal por especie (comparada). 318

Tabla 23. Tipos de placenta: barrera, forma macroscópica y transferencia de Ig. 320

Tabla 24. Reproducción comparada: patrón reproductivo por especie 332

Tabla 25. Ventana biológica (guía rápida por longevidad de gametos) 346

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Estructura funcional de una neurona multipolar mielinizada. 37

Figura 2. Clasificación Morfológica de las Neuronas según la Polaridad. 39

Figura 3. Interacción Celular en el Tejido Nervioso: Neuronas y Células Gliales (Astrocito y Oligodendrocito).....42

Figura 4. Fases del potencial de acción y cambios de voltaje en la membrana. 46

Figura 5. Mecanismo de liberación de neurotransmisores en la sinapsis química. 51

Figura 6. Estructura y Funcionamiento de la Sinapsis Eléctrica.....53

Figura 7. Comparación Estructural y Funcional de las Uniones Sinápticas Eléctrica y Química.....54

Figura 8. Organización Anatómica del Sistema Nervioso Autónomo (SNA): Distribución Simpática y Parasimpática. 69

Figura 9. Esquema Funcional de la Regulación Visceral por las Divisiones Simpática y Parasimpática del Sistema Nervioso Autónomo. 73

Figura 10. Representación del Eje Intestino-Cerebro (Gut-Brain Axis) y la Comunicación Bidireccional.....92

Figura 11. Filamentos de actina y miosina interactuando con el Ca^{2+}. 127

Figura 12. Organización jerárquica del músculo. 128

Figura 13. Componentes del sarcómero. 129

Figura 14. Esquema de la Unión Neuromuscular y la liberación de Acetilcolina. 131

Figura 15. Mecanismo de liberación del Ca^{2+}.....133

Figura 16. Mecanismo del ciclo de los puentes cruzados. 135

Figura 17. Respuesta mecánica del músculo en relación tensión-Tiempo. 141

Figura 18. Relación de la tensión muscular y el tiempo durante el reclutamiento y activación asincrónica de las unidades motoras.....145

Figura 19. Comparación morfológica del músculo esquelético, cardiaco y liso. 149

Figura 20. Comparación de los tipos de fibras musculares esqueléticas. 155

Figura 21. Duración e intensidad de la energía según la ruta metabólica. 161

Figura 22. Categorías básicas de señalización química en los organismos multicelulares. 188

Figura 23. Síntesis, procesamiento y secreción de hormonas peptídicas. 197

Figura 24. Figura 24. Eje hipotálamo–hipófisis–tiroides y retroalimentación negativa de las hormonas tiroideas. 208

Figura 25. Eje hipotálamo–hipófisis–adrenal (eje corticotropo). 210

Figura 26. Eje hipotálamo–hipófisis–gónadas (eje gonadótropo). 212

Figura 27. Eje somatótropo GH–IGF-1.....214

Figura 28. Eje lactogénico (prolactina) y su control neuroendocrino. 217

Figura 29. Estructura histológica de la glándula tiroides y organización del folículo tiroideo. 222

Figura 30. Acciones fisiológicas de la calcitonina en la homeostasis del calcio. 227

Figura 31. Efectos fisiológicos de la hormona paratiroidea (PTH) en la homeostasis del calcio y fósforo. 230

Figura 32. Zonas anatómicas y funcionales de las glándulas adrenales. 234

Figura 33. Sistema renina–angiotensina–aldosterona (SRAA) y su función en la homeostasis. 237

Figura 34. Células endocrinas del páncreas y organización de los islotes de Langerhans. 244

Figura 35. Comparación morfológica del adipocito blanco y el adipocito marrón. 253

Figura 36. Ciclo ovárico. 262

Figura 37. Ritmo circadiano y regulación temporal de la secreción de melatonina. 267

Figura 38. Ubicación anatómica de la glándula pineal y su relación con el diencéfalo. 268

Figura 39. Secreción hormonal en el tracto gastrointestinal. 282

Figura 40. Composición morfológica y ubicación anatómica del timo. 285

Figura 41. Ciclo estral de la perra y perfiles hormonales asociados.313

Figura 42. Tipos de placenta en medicina veterinaria. 319

Figura 43. Reflejo neuroendocrino de la oxitocina en el parto bovino. 322

Figura 44. Anatomía testicular y estructuras asociadas del aparato reproductor masculino. 325

Figura 45. Meiosis durante la espermatogénesis y formación de gametos haploides. 326

Figura 46. Epitelio seminífero, barrera hematotesticular y células de Sertoli.. 327

Figura 47. Función de la prolactina y la oxitocina en la glándula mamaria y la lactancia. 337

Figura 48. Conducta de pasividad en la monta según el estado reproductivo. 345

INTRODUCCIÓN

El equilibrio del medio interno y la supervivencia de los animales dependen de la existencia de sistemas de control capaces de detectar cambios y generar respuestas compensatorias. Entre estos sistemas, el nervioso y el endocrino ocupan un lugar central, porque integran información procedente de todo el organismo y regulan, de forma coordinada, funciones como la circulación, la respiración, el metabolismo y la termorregulación (Fisiología animal, 2013; E. Pérez, 2013).

Desde una perspectiva anatómica, el sistema nervioso se organiza en sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal) y sistema nervioso periférico, formado por nervios y ganglios que conectan esos centros con los órganos y tejidos del cuerpo. Se trata de un sistema compuesto por miles de millones de neuronas y células de sostén, cuya función principal es coordinar la actividad del organismo a través de señales eléctricas y químicas (Carazo et al., 2009).

Funcionalmente, este sistema permite captar estímulos del medio interno y externo, transmitirlos a centros de integración y elaborar respuestas que se traducen en movimiento, secreciones glandulares, ajustes cardiovasculares, respiratorios, digestivos y cambios en la actividad de otros sistemas. En el material de Fisiología animal se destaca que el sistema nervioso central, el sistema nervioso simpático y el parasimpático forman parte de los principales sistemas de control del organismo, caracterizados por su rapidez y precisión en la respuesta (Fisiología animal, 2013; E. Pérez, 2013).

Una porción particularmente importante para la regulación involuntaria de la vida vegetativa es el sistema nervioso autónomo, que influye sobre el corazón, los vasos sanguíneos, el aparato respiratorio, el tubo digestivo, el riñón, las glándulas exocrinas y endocrinas, entre otras estructuras. La fisiología del sistema nervioso vegetativo en animales domésticos muestra cómo los sistemas simpático y parasimpático actúan de forma opuesta y complementaria para ajustar la frecuencia cardiaca, la presión arterial, la motilidad gastrointestinal, la micción y otros procesos viscerales (E. Pérez, 2013; H. Pérez, 2013)

En el aparato digestivo, además, interviene el sistema nervioso entérico, una red de neuronas situada en la pared intestinal que puede coordinar de forma local la motilidad, la secreción y el flujo sanguíneo del tubo digestivo, y que mantiene una comunicación constante con el sistema nervioso central y el sistema inmunitario de la mucosa (Romero et al., 2012).

Este enfoque refleja la visión actual del sistema nervioso como un integrador de señales que no solo responde a estímulos puntuales, sino que participa en la adaptación global del organismo frente a cambios del medio interno y externo.

Para la medicina veterinaria, comprender esta organización y estas formas de control es indispensable para interpretar signos neurológicos, valorar reflejos, entender la respuesta al estrés y aplicar con seguridad técnicas anestésicas y analgésicas, entre otras intervenciones clínicas. En su texto de Fisiología Animal II, Pérez (2013) subraya la importancia de los sistemas de control y sus características para el

mantenimiento de la vida y la capacidad de adaptación de los animales domésticos.

Por ello, en este capítulo se abordarán las generalidades del sistema nervioso, su organización anatómica y funcional, los tipos celulares que lo componen y los principios básicos de la excitabilidad y la transmisión sináptica, que servirán de base para el estudio detallado de los sistemas sensoriales, el sistema nervioso autónomo y las aplicaciones clínicas en las diferentes especies de interés veterinario.

Objetivos

- Describir cómo se organiza el sistema nervioso de los animales domésticos, tanto en sus divisiones anatómicas, SNC y SNP, como en las funcionales: somática, autónoma y entérica.

- Reconocer la estructura básica de la neurona y los principales tipos de células gliales, y explicar qué hace cada uno dentro del tejido nervioso.

- Explicar el potencial de membrana, el potencial de acción y la conducción del impulso nervioso, y enlazarlos con la transmisión sináptica y con los neurotransmisores más relevantes.

- Analizar los arcos reflejos, el dolor agudo frente al crónico y la organización del sistema nervioso autónomo y entérico; discutir su peso clínico, su participación en el estrés y en el eje intestino–cerebro–microbiota, y las diferencias entre especies domésticas.

Preguntas de Enfoque

1. El sistema nervioso se divide en SNC y SNP, y también en somático, autónomo y entérico. ¿Qué gana el clínico veterinario al pensar en esos términos?

2. ¿Qué rasgos estructurales separan a una neurona de una célula glial? ¿Y qué aporta cada una al funcionamiento del tejido nervioso?

3. A partir del potencial de membrana en reposo, ¿cómo nace y cómo viaja un potencial de acción? ¿De qué depende que el impulso corra más rápido o más despacio?

4. Sinapsis química y sinapsis eléctrica: ¿en qué se diferencian? ¿Cómo se agrupan los neurotransmisores según su efecto excitador, inhibidor o modulador, y por qué importa eso en la farmacología veterinaria?

5. ¿De qué piezas consta un arco reflejo? Explorar los reflejos y valorar el dolor (somático, visceral, neuropático; agudo o crónico) sirve para localizar la lesión y planificar la analgesia: ¿cómo se hace en cada especie?

6. En la respuesta al estrés y en el eje intestino–cerebro intervienen el sistema nervioso autónomo, el entérico y la microbiota intestinal. ¿De qué manera? ¿Qué ejemplos clínicos se ven en animales de compañía y de producción?

CAPÍTULO I

1. NEUROFISIOLOGÍA ANIMAL

1.1 Organización general del sistema nervioso

El sistema nervioso constituye la red integradora principal del organismo. Recibe información del medio interno y externo, la procesa en distintos niveles de complejidad y genera respuestas motoras y viscerales que permiten mantener la homeostasis y adaptar la conducta a las demandas del entorno (Designua, 2024; Sieck, 2018).

Desde el punto de vista anatómico, se distinguen dos grandes componentes:

1. **Sistema nervioso central (SNC):** integrado por encéfalo (cerebro, cerebelo y tronco encefálico) y médula espinal, contenidos en las cavidades craneal y vertebral. El encéfalo actúa como centro superior de integración y control, mientras que la médula espinal es una vía de conducción y un importante centro de reflejos segmentarios (Ferreres, 2022; Tortosa, 2015b).

2. **Sistema nervioso periférico (SNP):** formado por nervios craneales y espinales y por ganglios periféricos. Conecta el SNC con los músculos, la piel, las vísceras y las glándulas, permitiendo que la información circule bidireccionalmente entre centros y periferia (Carles, 2012).

1.1.1 Clasificación funcional

A esta división anatómica se superpone una clasificación funcional que distingue entre:

- **Sistema nervioso somático:** responsable de la percepción consciente de estímulos somáticos (tacto, dolor, temperatura, propiocepción) y del control voluntario de la musculatura esquelética.

- **Sistema nervioso autónomo o vegetativo:** regula de manera involuntaria la actividad de vísceras, vasos sanguíneos y glándulas, coordinando funciones como la circulación, la digestión, la termorregulación y parte de la respuesta al estrés (Silva et al., 2016).

1.1.2 Funciones básicas

En términos didácticos, las funciones básicas del sistema nervioso pueden resumirse en (Tortosa, 2015):

1. **Función sensitiva:** captación de información mediante receptores distribuidos en piel, músculos, vísceras y órganos de los sentidos, y conducción de esa información hacia el SNC.

2. **Función integradora:** análisis, comparación y elaboración de respuestas apropiadas en la médula espinal, el tronco encefálico, el cerebelo y la corteza cerebral.

3. **Función motora:** emisión de órdenes hacia músculos esqueléticos (respuesta somática) y hacia vísceras y glándulas (respuesta autónoma), ajustando la actividad del organismo.

1.1.3 Diferencias estructurales según la especie

Aunque la arquitectura general es semejante en todos los mamíferos, la proporción de las estructuras encefálicas varía según el nicho ecológico.

- **Carnívoros (perro, gato):** la corteza asociativa y las estructuras límbicas alcanzan un desarrollo mayor. A ello se asocian conductas complejas, el aprendizaje social y una buena memoria espacial.

- **Ungulados (rumiantes, equinos):** Destaca el papel predominante del tronco encefálico y del cerebelo, esenciales para el control fino de la postura, la locomoción inmediata tras el nacimiento y los movimientos rítmicos de la rumia y masticación (E. Pérez, 2013).

- **Aplicación Clínica:** La semiología neurológica veterinaria se basa en localizar la lesión (SNC vs. SNP) y determinar si compromete componentes somáticos o autónomos (Brejov, 2014).

1.2 La neurona y la glía: unidades funcionales básicas

El tejido nervioso está constituido por neuronas y células de la glía o neuroglía. Las neuronas son células excitables especializadas en generar y conducir potenciales de acción; la neuroglía proporciona

soporte estructural, trófico, metabólico e inmunitario, y participa de manera activa en la regulación de la actividad neuronal (A. Rodríguez, 2021; Tortosa, 2015).

1.2.1 La Neurona

Desde el punto de vista morfológico, la neurona clásica presenta: cuerpo celular o soma, que contiene el núcleo y la maquinaria biosintética; prolongaciones receptoras denominadas dendritas; y un axón, prolongación eferente que conduce el impulso hacia otras neuronas o células efectoras (Ferreres, 2022).

Esta disposición anatómica especializada, que permite la recepción y transmisión unidireccional de señales, se detalla en la Figura 1.

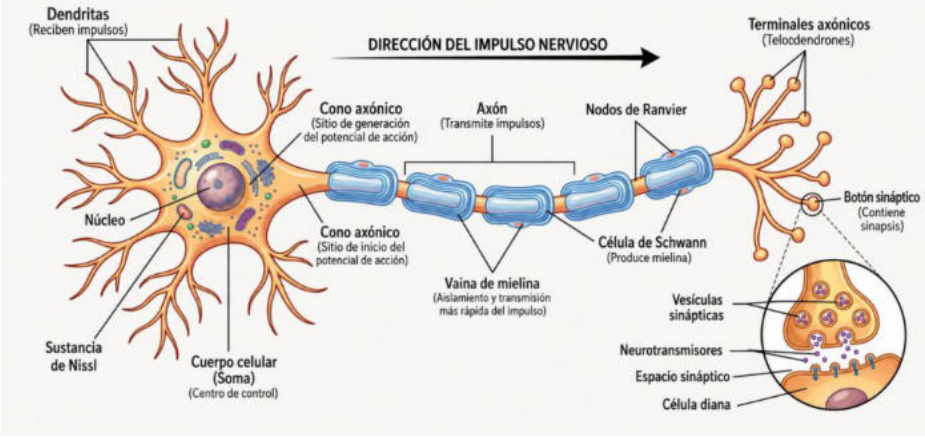


Figura 1. Estructura funcional de una neurona multipolar mielinizada.

Fuente: Adaptada de A Cierta Ciencia (2023)

Según el número y disposición de sus prolongaciones, se distinguen (Silva et al., 2016):

- **Unipolares:** Presentan una sola prolongación que se bifurca, funcionando como axón y dendrita (típicas de invertebrados).

- **Bipolares:** dos prolongaciones, un axón y una dendrita, que salen por polos opuestos del soma. Abundan en la retina y en el epitelio olfatorio.

- **Pseudounipolares:** nacen bipolares, pero sus prolongaciones se fusionan junto al soma y dejan una sola extensión que más adelante se bifurca. Son las típicas de los ganglios de la raíz dorsal, o sensitivos.

- **Multipolares:** Las más frecuentes en el SNC y motoneuronas. Caracterizadas por múltiples dendritas que emergen del soma y un único axón (p. ej., neuronas motoras y la mayoría de las interneuronas del SNC).

La Figura 1 muestra la clasificación estructural de las neuronas basada en el número de prolongaciones que emergen del soma (cuerpo celular), un criterio fundamental en neuroanatomía y fisiología celular.

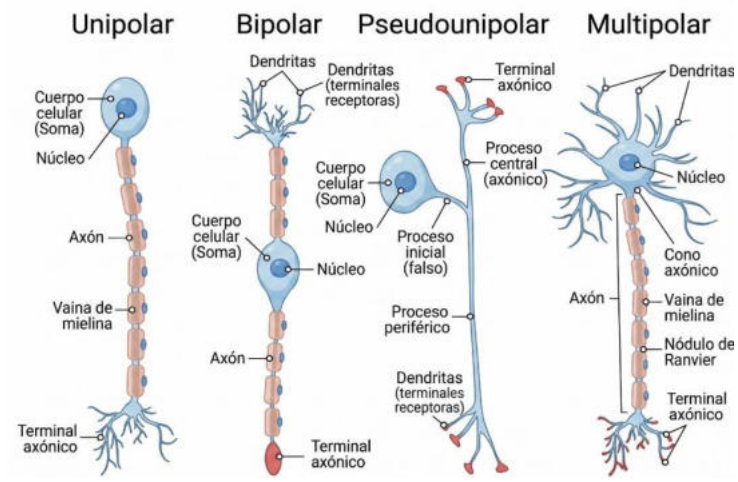


Figura 2. Clasificación Morfológica de las Neuronas según la Polaridad.

Fuente: Muñoz (2020)

Las neuronas comparten tres propiedades fisiológicas fundamentales (J. Rodríguez, 2021):

1. **Excitabilidad:** capacidad de responder a estímulos generando cambios en el potencial de membrana y, si se alcanza el umbral, un potencial de acción.

2. **Conductividad:** posibilidad de propagar el potencial de acción a lo largo de la membrana plasmática, en un solo sentido funcional, desde el segmento inicial del axón hacia las terminales.

3. **Transmisibilidad:** facultad de comunicarse con otras neuronas o con células efectoras mediante sinapsis químicas o eléctricas.

La presencia de vainas de mielina, formadas por oligodendrocitos en el SNC y por células de Schwann en el SNP, permite la conducción

saltatoria del impulso, incrementando de forma notable la velocidad de transmisión y reduciendo el gasto energético. Este aspecto es crucial para explicar la rapidez con la que los animales responden a estímulos nocivos o amenazantes. En enfermedades desmielinizantes o en neuropatías periféricas, la pérdida de mielina se traduce en enlentecimiento o bloqueo de la conducción, con signos neurológicos bien descritos en perros y gatos (Rothwell et al., 2021).

1.2.2 La Neuroglia

La neuroglía incluye varios tipos celulares con funciones complementarias (Ferreres, 2022; Karits, 2022):

- **Astrocitos:** contribuyen al soporte estructural y metabólico de las neuronas, regulan la composición iónica del medio extracelular, participan en la formación y mantenimiento de la barrera hematoencefálica y recaptan neurotransmisores.

- **Oligodendrocitos y células de Schwann:** forman mielina en el SNC y el SNP, respectivamente, organizando internodos y nodos de Ranvier que permiten la conducción saltatoria.

- **Microglía:** es la célula inmunitaria propia del SNC. Vigila el tejido nervioso, responde al daño y retira los detritos.

- **Células ependimarias:** tapizan los ventrículos cerebrales y el conducto central de la médula espinal, e intervienen en la dinámica del líquido cefalorraquídeo.

En la clínica, buena parte de los cuadros neurológicos y dolorosos no se explica mirando solo a la neurona. La conversación entre neurona y glía está detrás de las encefalitis inmunomediadas, de las neuropatías desmielinizantes y de la sensibilización central que sostiene el dolor crónico del perro y del gato. Conviene por eso leer el tejido nervioso como una unidad neuroglial integrada, ya que esa lectura cambia tanto la interpretación de los hallazgos de imagen como la elección de fármacos e inmunomoduladores (Carles, 2012; J. Rodríguez, 2021).

La Figura 2 ilustra la compleja organización del tejido nervioso del Sistema Nervioso Central (SNC), destacando la interacción funcional entre las neuronas y las células gliales. Se visualizan las neuronas (encargadas de transmitir señales eléctricas) interactuando con las principales células de soporte: el Astrocito (que contribuye a la barrera hematoencefálica y al soporte metabólico) y el Oligodendrocito (responsable de formar la vaina de mielina alrededor de los axones, lo cual es esencial para incrementar la velocidad de conducción del potencial de acción).

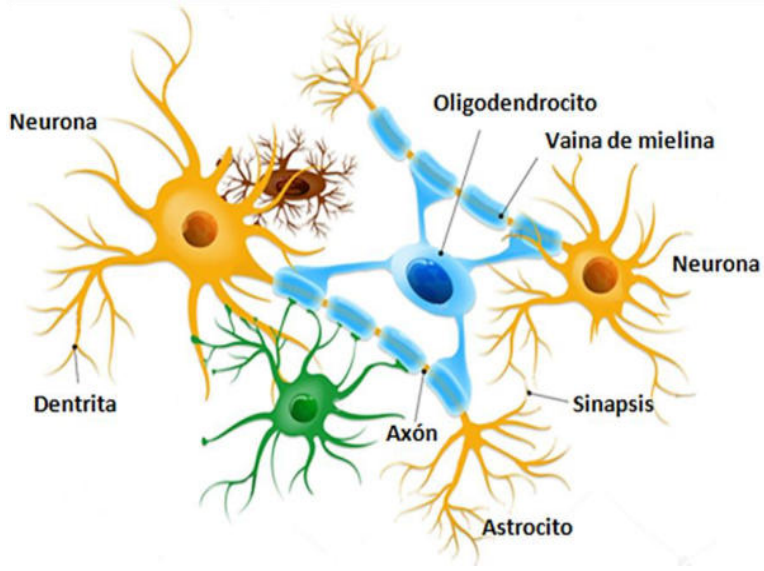


Figura 3. Interacción Celular en el Tejido Nervioso: Neuronas y Células Gliales (Astrocito y Oligodendrocito).

Fuente: Ttsz (2014)

1.3 Biofísica: Potencial de membrana y potencial de acción

Las neuronas se comportan como pequeñas "baterías biológicas". Incluso en reposo, su membrana mantiene una diferencia de carga entre el interior y el exterior (potencial de membrana en reposo), que suele ser negativa en el interior (aprox. –60 a –70 mV). Esto se debe, en términos sencillos, a que la membrana es mucho más permeable al potasio (K^+) que al sodio (Na^+) y a que los iones no están repartidos por igual a ambos lados de la membrana. (Tortosa, 2015b).

Además de esta permeabilidad selectiva, la bomba Na^+/K^+-ATPasa expulsa Na^+ e introduce K^+ de forma activa, manteniendo los gradientes iónicos que hacen posible la excitabilidad; si esta bomba se detiene

durante suficiente tiempo, los gradientes se pierden y la célula deja de poder generar impulsos (Fisiología animal, 2013).

Desde el punto de vista biofísico, puede compararse la membrana neuronal con un capacitor: es capaz de acumular carga y responder a cambios de voltaje (Sjaastad et al., 2016). Los canales iónicos (proteínas que permiten el paso selectivo de iones) y las diferencias de concentración entre compartimentos generan un potencial de reposo relativamente estable.

A nivel avanzado, este potencial puede describirse matemáticamente mediante modelos que integran las concentraciones y las permeabilidades relativas de varios iones, como la ecuación de Goldman-Hodgkin-Katz, que explica por qué un cambio en la permeabilidad de un solo ion puede modificar de forma marcada el potencial de membrana. Para el nivel de pregrado es suficiente recordar que el potencial de reposo depende de los gradientes de iones y de la permeabilidad selectiva de la membrana.

Basta con que un estímulo despolarice la membrana hasta el umbral, cercano a –55 mV en muchas neuronas, para que se dispare el potencial de acción. Es una secuencia rápida y siempre igual, en la que el voltaje invierte por un instante la polaridad de la membrana y enseguida la devuelve al reposo. O se produce entero, o no se produce; de ahí la ley del “todo o nada” (Tortosa, 2015).

Durante este ciclo se abren primero canales dependientes de voltaje para Na^+, permitiendo su entrada masiva y produciendo la despolarización; después se abren canales de K^+, que salen al exterior y

generan la repolarización y una breve hiperpolarización por salida adicional de K^+ (Tortosa, 2015).

En tejidos especializados como el miocardio, los potenciales de acción presentan una fase de meseta relacionada con la entrada prolongada de Ca^{2+}, lo que prolonga la despolarización antes de retornar al reposo. Cambios en la concentración extracelular de Ca^{2+} también modifican la excitabilidad: un aumento de Ca^{2+} estabiliza la membrana y la hace menos excitable, mientras que una disminución la vuelve más excitable y acelera la conducción (De Luca, 2005).

El potencial de acción tiene propiedades muy específicas. Por un lado, su amplitud es prácticamente constante: se produce o no se produce, pero no existe "medio potencial de acción" (no hay gradación en su altura). Por otro, tras cada potencial de acción aparece un período refractario absoluto, en el que es imposible generar un nuevo potencial, seguido de un período refractario relativo, en el que solo un estímulo más intenso de lo normal logra disparar otro impulso. La duración de estos períodos, junto con el número limitado de canales disponibles, limita la frecuencia máxima de descarga y evita que la neurona se mantenga despolarizada de forma continua (Oviedo & Garcés, 2017).

La intensidad de un estímulo no se codifica en el tamaño del potencial de acción, sino en la frecuencia con la que se generan sucesivos potenciales de acción. Estímulos más intensos producen trenes de impulsos más frecuentes dentro de un determinado rango dinámico, es decir, el intervalo de intensidades al que un receptor puede responder codificando la información en forma de frecuencia de impulsos.

Además, muchos receptores muestran adaptación: cuando un estímulo se mantiene constante, la respuesta disminuye con el tiempo, debido a cambios en las propiedades eléctricas de la membrana o en estructuras accesorias del receptor. Esta adaptación es clave para filtrar información sensorial redundante (por ejemplo, dejar de percibir el contacto constante de la ropa) y permitir que el sistema nervioso responda preferentemente a cambios nuevos o relevantes.

El potencial de membrana en reposo, la génesis del potencial de acción, los períodos refractarios, el rango dinámico y la adaptación de los receptores forman un mismo engranaje. Ese engranaje explica cómo la neurona convierte un estímulo físico o químico en una señal eléctrica codificada en frecuencia y patrón de descarga. Sobre esa base se apoya el estudio de la propagación del impulso a lo largo del axón, que ocupa la sección siguiente (Ferreres, 2022; Fisiología animal, 2013).

La dinámica temporal de estos cambios de voltaje, desde el umbral hasta el retorno al reposo, se representa gráficamente en la Figura 3.

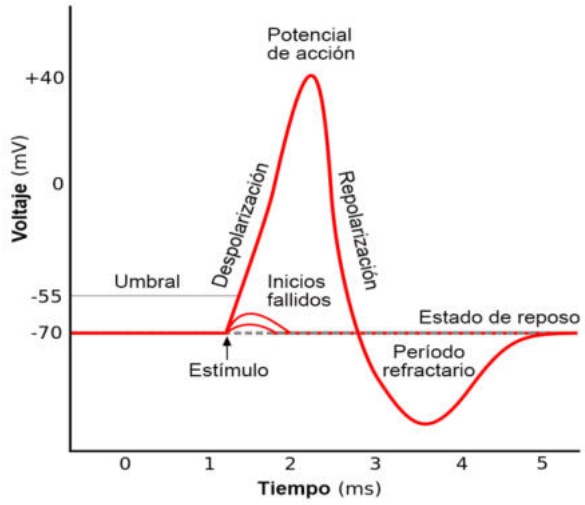


Figura 4. Fases del potencial de acción y cambios de voltaje en la membrana.

Fuente: Menzolea (2016)

1.3.1 Velocidad de conducción

Una vez generado el potencial de acción, este no "viaja" como una corriente continua, sino que va regenerándose a lo largo de la membrana del axón: cada potencial de acción desencadena el siguiente en el segmento adyacente (Oviedo & Garcés, 2017). En las fibras amielínicas, la inversión de voltaje progresa de forma continua desde el segmento inicial hasta los botones terminales, con una velocidad proporcional al diámetro del axón, que suele oscilar entre 1 y 10 m/s en fibras delgadas y hasta unos 20 m/s en las más gruesas (E. Pérez, 2013).

En las fibras mielínicas, el axón está envuelto por vainas de mielina formadas por oligodendrocitos en el sistema nervioso central y por células de Schwann en el sistema nervioso periférico (Carles, 2012). La mielina actúa como un excelente aislante eléctrico y deja pequeños

segmentos sin cubrir, los nódulos de Ranvier, donde se concentran los canales de Na^+ y K^+. El potencial de acción "salta" de nodo en nodo (conducción saltatoria), lo que reduce la capacitancia de la membrana, disminuye la cantidad de carga necesaria para despolarizar cada segmento y aumenta notablemente la velocidad de propagación, que puede ser de 5 a 7 veces mayor que en fibras amielínicas de igual diámetro e incluso hasta 100 veces más rápida en algunos axones mielínicos largos (Fisiología animal, 2013).

Además del diámetro y la mielinización, la velocidad de conducción depende de la temperatura (a mayor temperatura, más rápida apertura y cierre de canales dependientes de voltaje) y de la acción de distintas sustancias químicas, como anestésicos locales o toxinas que bloquean canales específicos de Na^+ o K^+ y enlentecen o abolen la conducción.

En fisiología veterinaria suele resumirse de forma práctica que:

- **Las fibras mielínicas gruesas (Tipo A)** conducen a alta velocidad y transportan, sobre todo, información motora somática y propioceptiva rápida (H. Pérez, 2013).

- **Las fibras amielínicas finas (Tipo C)** tienen conducción lenta y se asocian a dolor sordo, temperatura y algunas fibras autonómicas (Silva et al., 2016).

Esta organización permite que los estímulos críticos para la supervivencia (p. ej., retirar una extremidad ante un estímulo doloroso agudo o coordinar la postura) se transmitan muy deprisa, mientras que

otras informaciones menos urgentes viajan por vías de conducción más lenta.

1.4 Sinapsis y neurotransmisores

La sinapsis es la especialización de contacto mediante la cual una neurona transmite información a otra neurona o a una célula efectora. Desde el punto de vista funcional, existen dos tipos principales de sinapsis: eléctrica y química. En los mamíferos domésticos, la inmensa mayoría de sinapsis del sistema nervioso central son químicas, pero las sinapsis eléctricas también están presentes y cumplen un papel importante en la sincronización rápida de redes neuronales (A. Rodríguez, 2021; J. Rodríguez, 2021).

1.4.1 Sinapsis química

En la sinapsis química, la información se transmite mediante la liberación de neurotransmisores desde la neurona presináptica hacia la neurona o célula efectora postsináptica. El potencial de acción que llega a la terminal presináptica abre canales de calcio dependientes de voltaje, permitiendo la entrada rápida de Ca^{2+}. Este aumento de calcio intracelular desencadena la fusión de vesículas sinápticas con la membrana presináptica y la liberación de neurotransmisor en la hendidura sináptica (A. Rodríguez, 2021). El neurotransmisor difundido se une a receptores específicos en la membrana postsináptica, generando cambios en la permeabilidad iónica que se traducen en potenciales postsinápticos excitatorios o inhibitorios.

De forma esquemática, los pasos esenciales de la neurotransmisión química son:

- llegada del potencial de acción a la terminal presináptica;
- apertura de canales de calcio y entrada de Ca^{2+};
- fusión de vesículas y liberación de neurotransmisores en la hendidura sináptica;
- unión del neurotransmisor a receptores postsinápticos;
- generación de una respuesta excitadora (despolarizante) o inhibidora (hiperpolarizante), según el receptor activado;
- inactivación o recaptación del neurotransmisor (por enzimas, por transportadores de recaptación o por difusión fuera de la hendidura).

En el SNC de los animales domésticos, la mayor parte de las sinapsis excitadoras utilizan glutamato como neurotransmisor principal, mientras que las sinapsis inhibitorias dependen sobre todo de GABA y, en la médula espinal, también de glicina. El equilibrio entre excitación e inhibición es fundamental para el funcionamiento normal de circuitos corticales, cerebelosos y espinales; su alteración se relaciona con convulsiones, hipertonía, hipotonía y trastornos de la percepción dolorosa (Cunningham & Klein, 2009).

Además de estos neurotransmisores de acción rápida, existen neuromoduladores y neuropéptidos (serotonina, noradrenalina,

dopamina, acetilcolina, histamina, sustancia P, endorfinas y encefalinas, entre otros) que actúan principalmente sobre receptores metabotrópicos y modifican la eficacia sináptica a corto y largo plazo (A. Rodríguez, 2021).

Esta compleja farmacología sináptica tiene una traducción directa en anestesiología y analgesia veterinarias:

- los opioides actúan sobre receptores μ, κ y δ, reduciendo la liberación de neurotransmisores excitadores y la transmisión nociceptiva;
- los agonistas α_2–adrenérgicos disminuyen la liberación de noradrenalina presináptica y ejercen efectos sedantes y analgésicos;
- los anestésicos generales y muchos antiepilépticos modulan canales iónicos y receptores GABAérgicos o glutamatérgicos, modificando la excitabilidad global de redes neuronales (E. Pérez, 2013; Rothwell et al., 2021).

La Figura 4 detalla la sinapsis química, el principal punto de comunicación neuronal caracterizado por la liberación de neurotransmisores desde la célula presináptica a la hendidura, donde se unen a receptores postsinápticos para modular la señal.

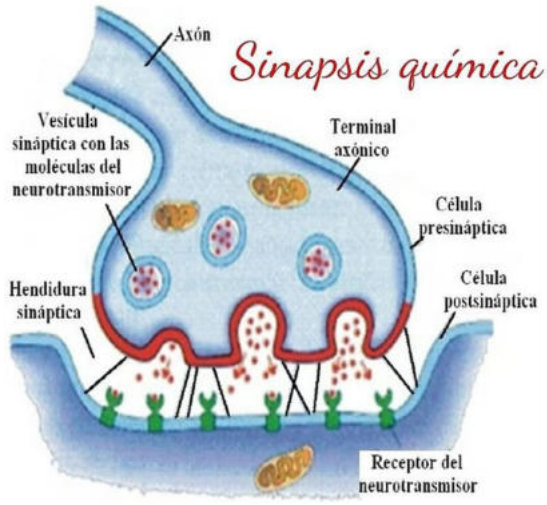


Figura 5. Mecanismo de liberación de neurotransmisores en la sinapsis química.

Fuente: Otero (2022)

1.4.2 Sinapsis eléctrica

En la sinapsis eléctrica, la transmisión no depende de neurotransmisores, sino del paso directo de iones y corrientes eléctricas entre células a través de uniones gap (nexos). Las membranas de las neuronas presináptica y postsináptica están muy próximas y unidas por canales proteicos (conexones) que permiten que el cambio de potencial en una célula se transmita casi instantáneamente a la otra (J. Rodríguez, 2021).

Estas sinapsis presentan varias características:

- la transmisión es muy rápida, prácticamente sin retraso sináptico;
- suele ser bidireccional (la corriente puede fluir en ambos sentidos, según el gradiente eléctrico);
- permiten la sincronización de grupos de neuronas que descargan de forma coordinada;
- no ofrecen la misma capacidad de amplificación y modulación fina que las sinapsis químicas.

En mamíferos domésticos se han descrito sinapsis eléctricas en ciertos circuitos del tronco encefálico, de la retina y entre interneuronas que requieren una sincronización muy precisa, así como en algunas redes implicadas en ritmos respiratorios y patrones motores básicos (Castillo, 2004). Desde el punto de vista funcional, ayudan a que grupos neuronales se activen de forma sincronizada, lo que es relevante para la generación de ritmos y para determinados reflejos.

Aunque son menos numerosas que las sinapsis químicas, es importante que el estudiante recuerde que el sistema nervioso combina ambos tipos de sinapsis: las eléctricas aportan rapidez y sincronización, mientras que las químicas proporcionan especificidad, plasticidad y la posibilidad de una regulación farmacológica muy precisa.

la Figura 5 ilustra la sinapsis eléctrica, destacando la conexión física directa entre las membranas de las células adyacentes a través de uniones comunicantes (gap junctions), lo que permite una transmisión de la señal prácticamente instantánea.

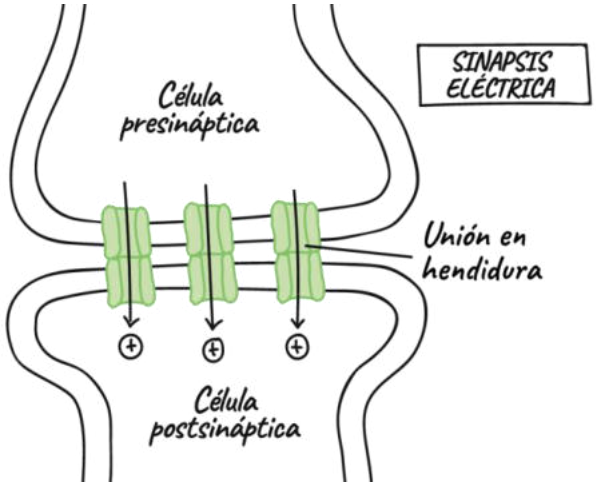


Figura 6. Estructura y Funcionamiento de la Sinapsis Eléctrica.

Fuente: Karits (2022)

La Figura 6 confronta los dos modos de comunicación entre neuronas. A la izquierda queda la unión sináptica eléctrica, donde los citoplasmas se comunican por canales iónicos en las uniones en hendidura y la señal pasa de inmediato, sin intermediarios. A la derecha, la unión sináptica química, en la que las vesículas presinápticas descargan neurotransmisor en la hendidura y este actúa sobre receptores postsinápticos hasta generar la respuesta. El segundo camino es más lento, pero admite modulación y plasticidad.

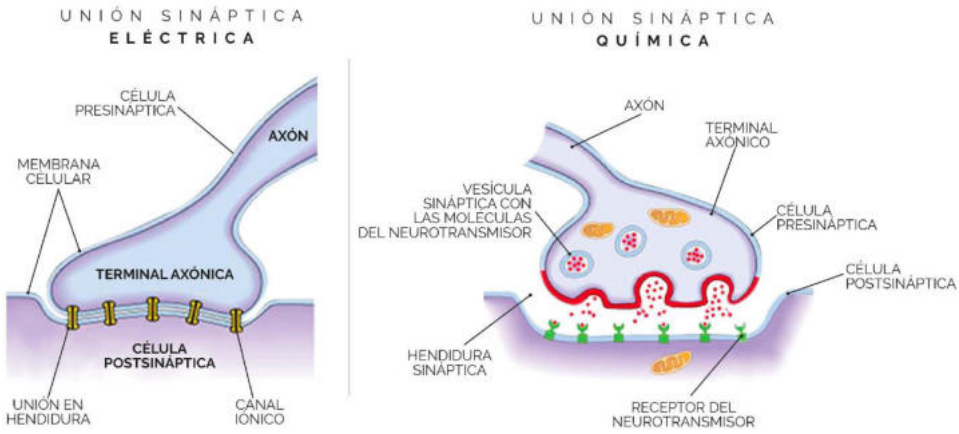


Figura 7. Comparación Estructural y Funcional de las Uniones Sinápticas Eléctrica y Química.

Fuente: Enfermería Celayane (2018)

1.4.3 Clasificación funcional de los neurotransmisores

Los neurotransmisores son los mensajeros químicos con los que se entienden dos neuronas, o una neurona y su célula efectora. En las especies domésticas gobiernan funciones motoras y viscerales básicas, y también estados de conducta tan complejos como la alerta, el miedo, la agresividad o el sueño. Su interés clínico es inmediato, ya que cuando una de estas vías de señalización se desequilibra aparece la base fisiopatológica de muchos trastornos neurológicos y del comportamiento. Sobre esas mismas vías actúa, además, la mayoría de los anestésicos y psicotrópicos de uso veterinario.

Desde el punto de vista funcional, los neurotransmisores pueden agruparse según su efecto predominante sobre la neurona postsináptica: excitadores, inhibidores y neuromoduladores de efecto mixto. Aunque

en términos estrictos casi cualquier transmisor puede comportarse como excitador o inhibidor dependiendo del receptor y del contexto, en la práctica clínica y docente resulta útil mantener esta clasificación para comprender mejor la organización de las redes neuronales y la acción de los fármacos (H. Pérez, 2013; J. Rodríguez, 2021).

En las siguientes tablas se resumen los principales mediadores químicos implicados en la transmisión sináptica en animales domésticos, destacando su tipo, receptores relevantes, efectos funcionales típicos y algunos aspectos clínicos de interés. Estas tablas están pensadas como herramienta de consulta rápida para el estudiante y como apoyo para integrar los conceptos de neurofisiología con la anestesiología, la analgesia y la clínica neurológica (Rothwell et al., 2021).

- **Neurotransmisores predominantemente excitadores**

La excitación sináptica es la base de la propagación de la información en el sistema nervioso. Neurotransmisores como el glutamato y el aspartato, junto con ciertos péptidos como la sustancia P y el CGRP, facilitan la despolarización de las neuronas postsinápticas y la generación de potenciales de acción. En el SNC de mamíferos domésticos, el glutamato es el principal mediador excitador rápido, esencial para la plasticidad sináptica, el aprendizaje y también para fenómenos patológicos de excitotoxicidad en isquemia y trauma (E. Pérez, 2013; J. Rodríguez, 2021). En la Tabla 1 se sintetizan los neurotransmisores excitadores más importantes y su relevancia clínica.

Tabla 1. Neurotransmisores predominantemente excitadores.

Neurotransmisor	Tipo principal	Receptores más relevantes	Efecto funcional típico	Comentario clínico general
Glutamato	Aminoácido	Ionotrópicos (AMPA, NMDA, kainato); metabotrópicos mGluR	Principal neurotransmisor excitador rápido en SNC	Implicado en plasticidad (LTP) y en excitotoxicidad (isquemia, trauma).
Aspartato	Aminoácido	Receptores similares a glutamato	Excitador en muchas sinapsis centrales	Aporta a la transmisión excitadora, aunque es menos abundante que el glutamato.
Acetilcolina (ACh, nicotínica)	Amina cuaternaria	Receptores nicotínicos (ionotrópicos)	Excitación rápida en unión neuromuscular y algunas sinapsis centrales	Base de la transmisión en placa neuromuscular; bloqueada por curarizantes.
Sustancia P	Neuropéptido	Receptores NK1–NK3	Facilita transmisión nociceptiva, excitadora lenta	Pesa en el dolor crónico y en las vías nociceptivas que ascienden.
CGRP	Neuropéptido	Receptores CGRP	Vasodilatador, modula y facilita la	Ligado a la migraña y al dolor

			nocicepción	vascular; cuenta en el dolor craneal.
Glutamato en SNE (enterico)	Aminoácido	AMPA/NMDA en circuitos entéricos	Actúa como modulador excitador de la motilidad y de los reflejos locales	Interviene en la coordinación motora intestinal junto con la ACh y otros.

Fuente: Adaptado de González (2019), E. Pérez (2013) y J. Rodríguez (2021).

- **Neurotransmisores predominantemente inhibidores**

La inhibición sináptica es tan esencial como la excitación: sin frenos eficaces, el sistema nervioso se volvería inestable, con descargas desorganizadas y respuestas motoras y sensoriales exageradas. Neurotransmisores como GABA y la glicina, junto con distintos péptidos y moduladores, permiten afinar la actividad de las redes neuronales, limitar la propagación del impulso y garantizar que los circuitos motores, sensoriales y autonómicos funcionen dentro de rangos fisiológicos. Desde la clínica veterinaria, muchas patologías neurológicas y dolorosas se interpretan precisamente como fallos en estos mecanismos inhibitorios, y buena parte de los fármacos sedantes, anestésicos y antiepilépticos actúan potenciándolos (Reece, 2015; J. Rodríguez, 2021). En la Tabla 1 se presentan los principales neurotransmisores inhibidores y su relevancia funcional y clínica.

Tabla 2. Neurotransmisores predominantemente inhibidores.

Neurotransmisor	Tipo principal	Receptores más relevantes	Efecto funcional típico	Comentario clínico general
GABA	Aminoácido	GABA_A (ionotrópico), GABA_B (metabotrópico)	Principal neurotransmisor inhibidor del SNC	Diana de muchos sedantes, anestésicos y antiepilépticos.
Glicina	Aminoácido	Receptores glicinérgicos ionotrópicos	Inhibidor rápido en la médula espinal y en el tronco encefálico	Clave para el control motor fino; si se bloquea, hipertonía y convulsiones.
Endorfinas / encefalinas / dinorfinas	Neuropéptidos	Receptores opioides μ, δ, κ	Inhibición de transmisión nociceptiva (pre y postsináptica)	Base de la analgesia endógena; moduladas por opioides exógenos.
Somatostatina	Neuropéptido	Receptores SST	Inhibidora en múltiples circuitos neuronales y endocrinos	Modula dolor, secreción hormonal y excitabilidad neuronal.
Adenosina	Nucleósido	Receptores A1, A2A, A2B, A3	Predominio de efectos inhibidores en SNC (especialmente A1)	Disminuye liberación de neurotransmisores; relacionada con sedación y fatiga.

Glicina en SNE	Aminoácido	Receptores glicina	Modulación inhibitoria de motoneuronas entéricas	Contribuye al ajuste fino de motilidad intestinal.

Fuente: Adaptado de E. Pérez (2013), Reece (2015) y J. Rodríguez (2021).

- **Neurotransmisores de efecto mixto y neuromoduladores**

Además de los mediadores claramente excitadores o inhibidores, existe un grupo de neurotransmisores y neuromoduladores cuyo efecto depende del tipo de receptor, de la localización y del contexto fisiológico. Aminas biogénicas como noradrenalina, dopamina, serotonina e histamina, así como la acetilcolina muscarínica, el óxido nítrico, purinas y endocanabinoides, regulan de forma más global el "tono" de las redes neuronales, modulando la excitabilidad, la plasticidad y la respuesta al estrés (E. Pérez, 2013; Rothwell et al., 2021). Estos sistemas neuromoduladores son fundamentales para entender conductas complejas, estados emocionales, ciclos de sueño–vigilia, regulación cardiovascular y muchas de las adaptaciones crónicas al dolor y a la enfermedad. En la Tabla 2 se sintetizan los principales neurotransmisores de efecto mixto, destacando sus receptores y su importancia en la fisiología y en la clínica veterinaria.

Tabla 3. Neurotransmisores con efecto mixto (excitador o inhibidor según receptor y localización).

Neurotransmisor	**Tipo principal**	**Receptores principales**	**Efecto funcional (según receptor)**	**Comentario clínico general**

Acetilcolina	Amina cuaternaria	Nicotínicos (ionotrópicos); muscarínicos M1–M5 (metabotrópicos)	Nicotínicos: excitadores; muscarínicos: excitadores o inhibidores	En SNC y SNP puede facilitar o frenar circuitos; clave en placa motora y SNA.
Noradrenalina	Amina biogénica	Receptores adrenérgicos α_1, α_2, β_1, β_2	α_1/β: generalmente facilitadores; α_2: predominantemente inhibidor presináptico	Interviene en alerta, estrés, analgesia descendente y control cardiovascular.
Adrenalina	Amina biogénica	Receptores β y α adrenérgicos	Similar a noradrenalina; efectos combinados excitadores/inhibidores	Cuenta más en la circulación sistémica, desde la médula adrenal, que como NT central.
Dopamina	Amina biogénica	Receptores D_1–D_5	D_1-like: facilitadores; D_2-like: inhibidores (sobre todo presinápticos)	Importante en recompensa, motivación y control motor (ganglios basales).

Serotonina (5-HT)	Amina biogénica	Receptores 5-$HT_{1–7}$	Algunos subtipos inhibidores (5-HT_1), otros excitadores	Ajusta ánimo, sueño, dolor, motilidad intestinal y respuesta al estrés.
Histamina	Amina biogénica	Receptores H_1–H_4	En SNC suele ser facilitadora del estado de vigilia; en otros sitios puede inhibir	Relacionada con alerta, apetito y respuesta inflamatoria.
Óxido nítrico (NO)	Gasotransmisor	Trabaja por GMPc y modulando canales iónicos	Modulador local: excita o inhibe según el circuito	Importante en vasodilatación cerebral, plasticidad sináptica y SNE.
ATP / purinas	Nucleótidos	P2X (ionotrópicos), P2Y (metabotrópicos), P1 (adenosina)	Los P2X excitan casi siempre; P2Y y P1 pueden inhibir o excitar	Co-transmisores frecuentes con ACh, NA, etc., en SNP y SNE.
Endocanabinoides (anandamida, 2-AG)	Lípidos derivados	Receptores CB_1, CB_2	Inhibidores presinápticos (reducen liberación de NT), con efectos	Ajustan dolor, apetito, memoria y estrés;

	globales mixtos	sistema endógeno compartido por los mamíferos.

Fuente: Adaptado de E. Pérez (2013), J. Rodríguez (2021) y Rothwell et al. (2021).

1.5 Arcos reflejos y bases neurofisiológicas de la exploración neurológica

La unidad funcional básica de la actividad nerviosa integrada es el arco reflejo. Un reflejo es una respuesta motora o visceral, automática, involuntaria y estereotipada, desencadenada por un estímulo específico. Estas respuestas pueden ser muy simples (retirar una extremidad ante un pinchazo) o participar en ajustes posturales y viscerales más complejos, pero en todos los casos se organizan alrededor de un circuito mínimo que conecta un receptor con un efector a través del sistema nervioso. El estudio sistemático de los reflejos constituye la base del examen neurológico clínico en medicina veterinaria (Brejov, 2014; Cunningham & Klein, 2009; E. Pérez, 2013).

En términos generales, el arco reflejo incluye cinco elementos anatómicos: receptor sensorial, neurona aferente, centro integrador (médula espinal o tronco encefálico), neurona(s) eferente(s) y órgano efector (músculo esquelético, músculo liso o glándula). En los reflejos somáticos espinales (patelar, flexor, tibial craneal, perineal) la aferencia entra a la médula por la raíz dorsal y hace sinapsis directa o mediante interneuronas con motoneuronas alfa del asta ventral, que activan el

músculo esquelético. En los reflejos viscerales (pupilar, barorreceptor, reflejos gastrointestinales) participan además neuronas autonómicas simpáticas o parasimpáticas, que ajustan el tono de vísceras y vasos sanguíneos (Brejov, 2014; E. Pérez, 2013).

1.5.1 Componentes del arco reflejo

Para que un reflejo se produzca de forma adecuada, deben estar íntegros cinco componentes anatomo-funcionales (Cunningham & Klein, 2009; H. Pérez, 2013):

- **Receptor sensorial:** estructura especializada (terminaciones libres, huso neuromuscular, receptores cutáneos, barorreceptores, etc.) que transforma el estímulo mecánico, térmico o químico en una señal eléctrica inicial.

- **Neurona aferente (sensitiva):** conduce el impulso desde el receptor hasta el sistema nervioso central, entrando por la raíz dorsal de la médula espinal o por un nervio craneal sensitivo.

- **Centro integrador:** región de sustancia gris donde la información se procesa. A veces se reduce a una sola sinapsis entre la fibra aferente y la motoneurona, y entonces se habla de reflejo monosináptico, como el rotuliano; otras veces es un microcircuito con una o varias interneuronas, y el reflejo resulta polisináptico. Reside en la médula espinal o en el tronco encefálico.

- **Neurona eferente (motora):** en los reflejos somáticos corresponde a la neurona motora inferior que sale por la raíz ventral e inerva músculo esquelético; en los reflejos autónomos incluye la secuencia neurona preganglionar–ganglio–neurona postganglionar.

- **Órgano efector:** el tejido que ejecuta la respuesta. Puede ser músculo esquelético, en los reflejos posturales y miotáticos, o músculo liso y glándulas, en los viscerales, como ocurre con el cambio de diámetro pupilar o con la motilidad intestinal.

Comprender estos componentes permite al clínico "seguir el cableado" del reflejo y, ante una alteración, deducir en qué tramo del arco se encuentra el problema.

1.5.2 Interpretación clínica: el "localizador" neurológico

En la exploración neurológica, la evaluación ordenada de los reflejos espinales (patelar, tibial craneal, flexor, perineal, entre otros) y de los reflejos de tronco encefálico (reflejo palpebral, reflejo pupilar, reflejo corneal) es fundamental para establecer el localizador anatómico de la lesión (Brejov, 2014; Carles, 2012).

De forma simplificada:

- **Arreflexia o hiporreflexia:** la respuesta se apaga o disminuye. Apunta a neurona motora inferior (NMI), esto es, a un daño en cualquier punto del propio arco reflejo, sea el receptor, la fibra

aferente, el segmento medular correspondiente, la motoneurona, el nervio periférico o el músculo efector.

- **Hiperreflexia, clonus o reflejos exaltados:** el reflejo se dispara de más. El arco periférico suele estar íntegro; lo que falta es la inhibición que desciende desde el encéfalo o desde segmentos medulares craneales. Es el sello de las lesiones de neurona motora superior (NMS), situadas en la médula craneal al reflejo explorado o en estructuras encefálicas que proyectan sobre ese segmento.

Un perro con paraparesia de los miembros pélvicos muestra bien esta lógica. Si el reflejo patelar está abolido, la lesión se sitúa en los segmentos lumbares L4–L6 o en el nervio femoral, es decir, en la NMI. Si en cambio está exagerado y quizá aparece clonus, el daño se ha instalado en la región toracolumbar craneal (T3–L3), con la NMS lesionada y el arco reflejo intacto (Brejov, 2014; Carles, 2012).

Así, más que "ver si el reflejo está o no", el objetivo del examen es usar cada reflejo como una herramienta cartográfica que, combinada con la evaluación de marcha, tono muscular y sensibilidad, permite ubicar la lesión neurológica y orientar de manera racional las pruebas complementarias y el plan terapéutico.

1.6 Neuroplasticidad y adaptación neuronal

La neuroplasticidad se define como la capacidad del sistema nervioso para modificar su estructura y función a lo largo de la vida, en respuesta a la experiencia, la actividad y el daño tisular. Este concepto engloba

cambios en la eficacia sináptica, reorganización de circuitos, variaciones en la expresión génica, brotes axónicos y, en algunas regiones, la generación de nuevas neuronas a partir de células precursoras (J. Rodríguez, 2021).

En el terreno funcional, la plasticidad se nota con claridad en los circuitos del aprendizaje y la memoria. Repetir un patrón de activación sináptica puede dejar una sinapsis potenciada durante mucho tiempo (LTP) o, al revés, deprimida (LTD); en ambos casos la fuerza de la conexión entre neuronas queda modificada de forma duradera. Estos procesos, descritos en el hipocampo, la corteza cerebral y los núcleos de la base, sostienen escenas cotidianas de la clínica veterinaria: el adiestramiento, la habituación a un estímulo del entorno, el aprendizaje de tareas motoras complejas, la adaptación a un lugar nuevo (Luisi, 2019).

Conviene distinguir varias formas de plasticidad:

- **Plasticidad sináptica funcional:** cambia la cantidad de neurotransmisor liberado, la sensibilidad del receptor o su número. La sinapsis gana o pierde eficacia sin que su estructura se altere demasiado.

- **Plasticidad estructural:** las espinas dendríticas se remodelan, brotan axones, los circuitos se reorganizan. Se observa durante el desarrollo, en fases de aprendizaje intenso y tras una lesión del SNC o del SNP.

- **Plasticidad maladaptativa:** el cambio no mejora nada; al contrario, genera o perpetúa la enfermedad. La sensibilización central del dolor crónico es el ejemplo más claro.

En animales domésticos, la plasticidad adaptativa explica la recuperación funcional que se observa en muchos pacientes neurológicos sometidos a programas de rehabilitación física y enriquecimiento ambiental después de lesiones medulares, traumatismos craneoencefálicos o neuropatías periféricas. Neuronas y circuitos vecinos pueden asumir parcialmente las funciones de áreas lesionadas, especialmente durante el desarrollo, pero también en la vida adulta cuando el entorno favorece la actividad adecuada y el uso repetido de la función residual (Carles, 2012; J. Rodríguez, 2021).

En contraste, la sensibilización central, fenómeno por el cual neuronas del asta dorsal medular y de centros supraespinales aumentan de manera persistente su excitabilidad tras estímulos nociceptivos repetidos o intensos, constituye un ejemplo paradigmático de plasticidad maladaptativa. Este proceso contribuye a la transición desde dolor agudo nociceptivo hacia estados de dolor crónico en perros, gatos y otras especies, obligando a implementar estrategias analgésicas multimodales y precoces para prevenir la consolidación de circuitos hipersensibles.

La neuroplasticidad tiene también algo que decir sobre el bienestar animal, porque el ambiente deja huella en el desarrollo cognitivo y emocional. Un entorno variado, con espacio para explorar, jugar con otros y resolver pequeños retos, refuerza circuitos de aprendizaje

flexible y de buena regulación emocional. El confinamiento crónico, la falta de estímulos y el estrés sostenido consolidan lo contrario: redes de miedo, ansiedad y conductas estereotipadas. La consecuencia práctica llega al manejo diario, tanto de animales de compañía como de producción (E. Pérez, 2013).

1.7 El sistema nervioso autónomo y estrés

El sistema nervioso autónomo (SNA) es la porción del sistema nervioso que regula de manera involuntaria las funciones viscerales, asegurando la estabilidad del medio interno. Se organiza en dos divisiones principales, simpática y parasimpática, cuyas acciones suelen ser complementarias y opuestas (Tortosa, 2015).

En términos funcionales:

- **Simpático (origen toracolumbar)** trabaja con neuronas preganglionares cortas y postganglionares largas. Libera acetilcolina en los ganglios y noradrenalina en casi todas las terminales efectoras. Es la rama de la reacción de "lucha o huida": acelera el corazón y aumenta su contractilidad, manda la sangre hacia músculos, miocardio y encéfalo, abre los bronquios, frena la motilidad gastrointestinal y pone en circulación glucosa y ácidos grasos.

- **Parasimpático (origen craneosacro)** tiene neuronas preganglionares largas que hacen sinapsis en ganglios situados junto a los órganos diana, o dentro de ellos. Emplea acetilcolina en los dos relevos, el ganglionar y el efector. Domina en reposo:

impulsa la digestión, la absorción de nutrientes, el almacenamiento de energía y la actividad trófica del hígado, el páncreas y el aparato digestivo (E. Pérez, 2013).

La Figura 7 ilustra la organización del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), diferenciando las vías Simpáticas (en verde) y Parasimpáticas (en azul). La División Simpática se origina en las regiones toracolumbares y utiliza la cadena simpática y ganglios prevertebrales para alcanzar sus órganos efectores. En contraste, la División Parasimpática posee un origen craneosacro y emplea ganglios terminales o intramurales, localizados cerca o dentro de los órganos viscerales, para su inervación.

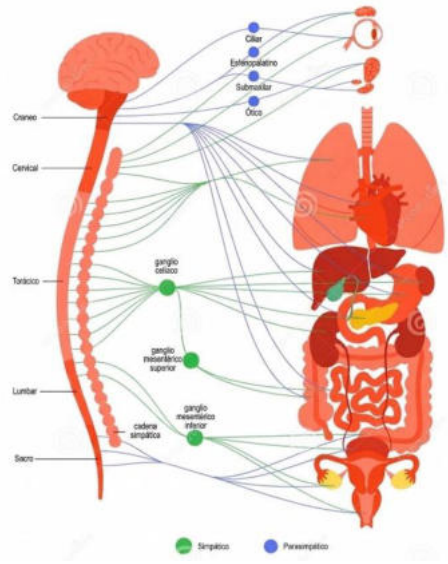


Figura 8. Organización Anatómica del Sistema Nervioso Autónomo (SNA): Distribución Simpática y Parasimpática.

Fuente: Adaptada de Karits (2022)

La respuesta al estrés implica la activación coordinada del SNA, en particular del sistema simpático, y del eje hipotálamo–hipófiso–adrenal (HHA). Estímulos estresantes físicos o emocionales desencadenan la liberación de CRH por el hipotálamo, que estimula la secreción de ACTH por la hipófisis anterior y, en consecuencia, la producción de glucocorticoides (principalmente cortisol) en la corteza adrenal (J. Hall & Hall Michael, 2021).

En los animales domésticos, esta respuesta se manifiesta por: taquicardia, aumento de la presión arterial, hiperglucemia, cambios en la motilidad gastrointestinal, alteraciones en la función inmune y modificaciones en la percepción del dolor. Procedimientos de manejo, transporte, hospitalización, contención física y cirugía pueden activar de forma intensa y sostenida estos sistemas, con repercusiones sobre bienestar, recuperación postoperatoria y presentación clínica de enfermedades (Brejov, 2014).

De allí se desprenden varias implicaciones clínicas:

- reducir al mínimo los estímulos que estresan durante el manejo clínico: ruido, manipulación brusca, aislamiento social;
- asegurar sedación y analgesia suficientes antes, durante y después de todo procedimiento doloroso;
- no perder de vista el estrés crónico del animal hospitalizado o en producción intensiva, ya que pesa sobre la inmunidad, el crecimiento, la reproducción y la manera en que se expresan las enfermedades.

Comprender el funcionamiento del SNA y del eje HHA constituye, por tanto, un pilar para interpretar parámetros fisiológicos (frecuencia cardiaca, respiratoria, glucemia, cortisol) y diseñar estrategias de manejo que reduzcan el impacto del estrés en la práctica veterinaria.

Si bien la división clásica asigna funciones generales de 'lucha o huida' al sistema simpático y de 'reposo y digestión' al parasimpático, para la práctica clínica es indispensable conocer el efecto preciso que cada división ejerce sobre los distintos tejidos. La mayoría de las vísceras poseen una inervación dual y antagónica, y es el balance entre ambas lo que determina el tono funcional del órgano en cada momento (frecuencia cardíaca, diámetro pupilar, motilidad intestinal). A continuación, se detallan los efectos comparados de ambas divisiones sobre los sistemas orgánicos clave (Tabla 3), cuyo dominio es prerrequisito fundamental para comprender la farmacología autonómica y la fisiopatología del estrés.

Tabla 4. Efectos comparados de la inervación simpática y parasimpática en órganos clave.

Órgano / Tejido	**Efecto Simpático (Adrenérgico)**	**Efecto Parasimpático (Colinérgico)**	**Importancia Clínica**
Pupila (Ojo)	**Midriasis** (dilatación).	**Miosis** (constricción).	Evaluación de la profundidad anestésica y daño cerebral.
Corazón	Aumenta frecuencia (cronotropismo +) y contractilidad (inotropismo +).	Disminuye frecuencia (bradicardia) y retrasa la conducción AV.	Manejo de taquicardias, bloqueos y paradas cardíacas.

Bronquios	**Broncodilatación** (vía receptores β_2).	**Bronconstricción** y aumento de secreciones.	Tratamiento del asma felino y EPOC equino (RAO).
Tracto Digestivo	Inhibe motilidad y secreción; contrae esfínteres.	Estimula peristaltismo, secreción gástrica y relaja esfínteres.	Fisiopatología del íleo paralítico, cólicos y diarreas.
Vejiga Urinaria	Relajación de la pared (retención) y contracción del esfínter interno.	Contracción del músculo detrusor (vaciamiento/micción).	Manejo de incontinencia urinaria y obstrucciones.
Vasos Sanguíneos	**Vasoconstricción** predominante (piel y vísceras) para elevar la presión arterial.	Poca o nula influencia directa (salvo en tejido eréctil).	Control del shock, la hipertensión y la termorregulación.

Fuente: Adaptado de Cunningham & Klein (2009) y Reece (2015)

La Figura 8 muestra cómo el sistema nervioso autónomo (SNA) gobierna las vísceras por partida doble. De un lado, el parasimpático, de origen craneosacro, con su perfil anabólico de "reposo y digestión". Del otro, el simpático, toracolumbar y catabólico, el de "lucha o huida". El esquema recorre lo que ambas ramas modulan: la frecuencia cardíaca, la secreción de las glándulas exocrinas salivales y lagrimales, la motilidad del estómago, el páncreas y el intestino. Queda así a la vista el antagonismo funcional sobre el que descansa la homeostasis.

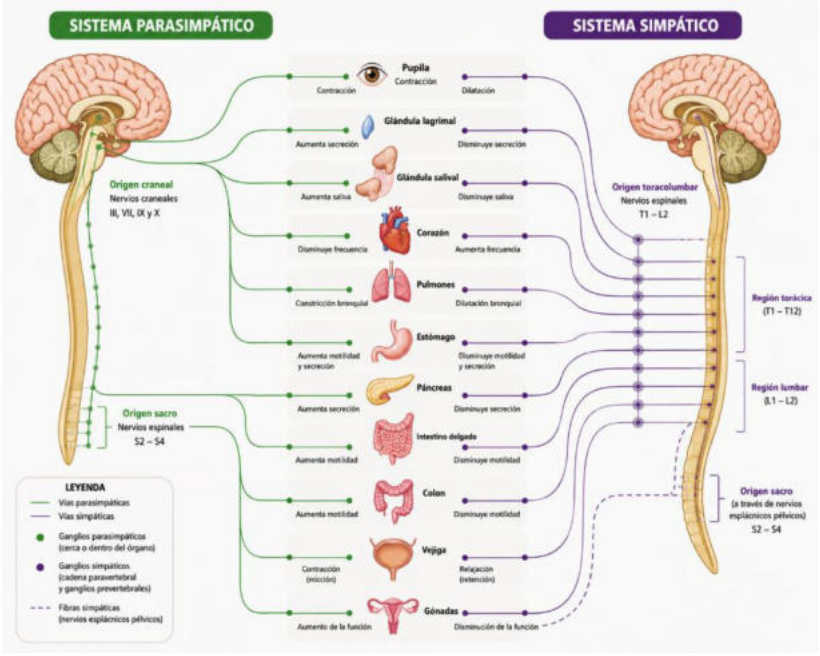


Figura 9. Esquema Funcional de la Regulación Visceral por las Divisiones Simpática y Parasimpática del Sistema Nervioso Autónomo.

Fuente: Adaptado de Coordinadores Académicos (2010)

1.8 Fisiología del dolor (Nocicepción)

El dolor es una experiencia sensorial y emocional aversiva, resultado de la activación de vías nociceptivas, pero modulada por el contexto, la memoria y el estado emocional del animal. Desde el punto de vista fisiológico, cumple una función protectora esencial: alerta sobre lesiones reales o potenciales y promueve conductas de defensa, inmovilización o evitación. En medicina veterinaria, comprender cómo se genera (nocicepción) y cómo se clasifica el dolor es el primer paso para diseñar un abordaje analgésico racional y efectivo (White, 2024).

De forma simplificada, la vía nociceptiva comprende cuatro etapas: transducción (activación de nociceptores en piel, músculo, articulaciones o vísceras), transmisión (conducción de potenciales de acción por fibras Aδ y C hacia la médula y el tronco encefálico), modulación (inhibición o facilitación segmentaria y descendente en el asta dorsal y centros supramedulares) y percepción (integración en corteza somatosensorial y estructuras límbicas, donde el dolor adquiere un componente afectivo y motivacional) (Cunningham & Klein, 2009; Reece, 2015).

1.9 Clasificación según el origen anatómico

Fisiológicamente, el dolor se puede clasificar en tres grandes categorías según la estructura afectada y el mecanismo predominante de activación de los nociceptores (Cunningham & Klein, 2009):

A. Dolor somático

Es el que se origina en piel, músculos, huesos, articulaciones y tejido conectivo. Se caracteriza por ser, en general, relativamente bien localizado: el animal orienta la mirada, protege o lame la zona afectada.

- Somático superficial:

Origen: piel y tejido subcutáneo.

Vías: viaja sobre todo por fibras Aδ, de conducción rápida.

Percepción: dolor agudo y punzante, de límites netos. Así duele una incisión de bisturí, un pinchazo o una abrasión superficial.

- Somático profundo:

Origen: músculos, tendones, fascias, periostio, articulaciones.

Vías: aquí manda la fibra C, de conducción lenta.

Percepción: dolor sordo y difuso, opresivo o pulsátil. Aparece en la osteoartritis, en las fracturas, en las miositis.

En la consulta, este dolor crece al palpar o movilizar la estructura afectada y cede con el reposo.

B. Dolor visceral

Nace en órganos torácicos, abdominales o pélvicos. La víscera, a diferencia del tejido somático, apenas responde al corte o a la quemadura; lo que la hace doler es la distensión, la isquemia, el espasmo del músculo liso o la inflamación.

- Es difuso y mal localizado. El animal se muestra inquieto, adopta posturas antálgicas, como la posición de "cólico" en el caballo, y a veces vocaliza, pero no señala ningún punto concreto.

- Casi siempre lo acompañan reflejos autonómicos intensos: taquicardia, diaforesis en el caballo, náuseas o vómitos en carnívoros, cambios en la motilidad intestinal, oscilaciones de la presión arterial.

Merece atención aparte el dolor referido: la molestia visceral se siente en una zona somática distante del órgano enfermo. Un cólico equino, por ejemplo, puede cursar con hipersensibilidad en la región

toracolumbar. La explicación está en la médula espinal, donde las aferencias viscerales y las somáticas convergen sobre las mismas neuronas de proyección; estas "proyectan" la sensación hacia un territorio cutáneo ya conocido (Reece, 2015).

C. Dolor neuropático

En el dolor neuropático no hay nociceptores excitados en un tejido sano. El daño está en el propio sistema nervioso, sea periférico, en nervios, plexos o raíces, sea central, en la médula, el tronco encefálico o las vías ascendentes.

- Fisiopatología:

Los axones lesionados disparan potenciales de acción de forma ectópica, sin que medie estímulo periférico alguno.

Se forman neuromas hiperexcitables y cambia la expresión de los canales iónicos.

En la médula y en la corteza se reorganizan los mapas somatotópicos, fenómeno de plasticidad maladaptativa que recuerda al "miembro fantasma" descrito en personas.

- Cuadro clínico:

Dolor espontáneo: urente, "quemante", eléctrico o punzante intenso.

Disestesias, es decir, sensaciones anormales desagradables, e hiperalgesia desproporcionada ante estímulos moderados.

Respuesta pobre o incompleta a los AINE y, a veces, también a los opioides.

- Ejemplos veterinarios:

Avulsión del plexo braquial, enfermedad de disco intervertebral con compresión radicular, tumores que invaden nervios periféricos o la médula, dolor “fantasma” tras una amputación.

El componente conductual es muy marcado: animales con dolor neuropático y/o crónico modifican su postura, limitan el uso del miembro afectado, muestran anticipación de dolor, agresividad defensiva o incluso automutilación de zonas con parestesias (Cunningham & Klein, 2009).

Para integrar los conceptos de clasificación del dolor y facilitar su aplicación clínica, a continuación se presenta la tabla 5 que explica la comparativa entre dolor somático, visceral y neuropático. Esta síntesis permite al lector contrastar de forma rápida el origen anatómico, las características sensoriales, las manifestaciones autonómicas y la conducta asociada a cada tipo de dolor, sirviendo como guía práctica durante la exploración clínica y la interpretación de cuadros dolorosos en las distintas especies domésticas.

Tabla 5. Diferencias clínicas y fisiológicas entre dolor somático, visceral y neuropático

Característica	**Dolor somático**	**Dolor visceral**	**Dolor neuropático**
Origen anatómico	Piel, tejido subcutáneo, músculos, huesos, articulaciones, tendones.	Vísceras del tórax, del abdomen y de la pelvis, tanto huecas como parenquimatosas.	Daño o disfunción directa de nervio periférico, raíz, médula espinal o encéfalo.
Estímulos desencadenantes principales	Corte, presión fuerte, temperatura extrema, inflamación local, estiramiento o torsión de una estructura somática.	Distensión, espasmo del músculo liso, isquemia, inflamación de vísceras huecas, obstrucción.	Desmielinización, compresión, sección o irritación de fibras nerviosas; circuitos reorganizados de forma maladaptativa.
Localización percibida	Precisa y bien delimitada por lo común; el animal señala la zona afectada.	Difusa y mal localizada; puede irradiar o aparecer como dolor referido a zonas somáticas.	Mal localizada, "en banda" o proyectada; muchas veces no coincide con el sitio de la lesión.
Carácter del dolor	Superficial: agudo, punzante. Profundo: sordo, opresivo, continuo.	Cólico, opresivo, intermitente o en oleadas; acompañado de malestar general.	Urente ("quemante"), eléctrico o punzante intenso; con disestesias y alodinia.
Fibras aferentes predominantes	Aδ, que traen el dolor rápido y bien localizado, y C, el sordo y persistente.	Sobre todo fibras C viscerales, que convergen en neuronas de proyección medulares.	Fibras somáticas o viscerales lesionadas con descargas ectópicas; cambios centrales, con activación

			NMDA y reorganización somatotópica.
Signos autonómicos asociados	Pocos y locales, como taquicardia leve o hiperventilación pasajera, salvo si la lesión es extensa.	Muy frecuentes e intensos: taquicardia, oscilaciones de presión arterial, sudoración profusa en equinos, náuseas, hipersalivación, motilidad gastrointestinal alterada.	Pueden sumarse signos autonómicos de estrés crónico: taquicardia persistente, apetito y sueño alterados, digestión comprometida.
Respuesta conductual típica	Cojera, protección de la zona, lamido, vocalización al manipular; el animal deja de usar la estructura dolorida.	Inquietud marcada o apatía, posturas cambiadas (posición de rezo, decúbito esternal prolongado), mirada fija, malestar difuso.	Miedo anticipatorio, hipervigilancia, agresividad, automutilación o mordisqueo de la zona parestésica, rechazo al contacto.
Ejemplos clínicos frecuentes	Heridas, fracturas, miositis, osteoartritis, esguinces, trauma articular.	Cólico equino, dilatación gástrica–vólvulo, enteritis grave, torsión de órganos, distensión uterina.	Avulsión de plexo braquial, disco intervertebral compresivo, neuromas tras amputación, neuropatías periféricas, dolor posquirúrgico persistente.
Respuesta a analgésicos convencionales	Responde bien, por lo general, a AINE, opioides y bloqueos	Respuesta variable; suele hacer falta combinar AINE, opioides y	Respuesta parcial las más de las veces; pide abordaje multimodal con gabapentinoide

	locorregionales bien planteados.	fármacos que ajusten el tono autonómico y la motilidad.	s, antagonistas NMDA, antidepresivos tricíclicos y neuromodulación.

Fuente: Adaptado de Brejov (2014), Cunningham & Klein (2009) y Reece (2015).

1.9.1 Clasificación temporal: dolor agudo vs. crónico

Desde el punto de vista temporal, el dolor se clasifica en agudo y crónico, categorías que tienen implicaciones fisiológicas y terapéuticas diferentes (Eurell & Frappier, 2006; Reece, 2015).

Dolor agudo (protector)

El dolor agudo aparece de forma brusca tras un estímulo nocivo (traumatismo, cirugía, proceso inflamatorio intenso) y se limita al periodo de agresión y reparación tisular. Su función es fundamentalmente protectora:

- hace que el animal retire la extremidad ante un objeto punzante,
- inmoviliza articulaciones lesionadas,
- limita el apoyo sobre miembros fracturados,
- favorece la protección de una zona intervenida.

El dolor agudo se organiza por etapas:

1. **Transducción:** los nociceptores se activan y traducen el estímulo mecánico, térmico o químico en un potencial de receptor.

2. **Transmisión periférica:** los potenciales de acción viajan hasta el asta dorsal medular por fibras Aδ, que llevan el dolor rápido y bien localizado, y por fibras C, responsables del dolor lento, urente y mal delimitado.

3. **Procesamiento segmentario y modulación:** interneuronas inhibitorias (GABA, encefalinas) y excitatorias regulan la intensidad de la señal, mientras los sistemas descendentes que bajan desde la sustancia gris periacueductal y el bulbo rostral ventromedial la refuerzan o la apagan.

4. **Proyección y percepción:** las neuronas de proyección llevan la información al tronco encefálico, al tálamo y a la corteza. Allí se mezcla con el contexto emocional y de ahí sale la respuesta conductual y autonómica.

El "fenotipo" del dolor agudo cambia con la especie y con su lugar en la escala presa–depredador. El perro y el gato lo exteriorizan sin disimulo; se quejan, se lamen, evitan el contacto y se vuelven agresivos cuando se los manipula. El caballo, el bovino y los pequeños rumiantes lo esconden y solo dejan pistas menores: comen menos, se mueven menos, adoptan posturas discretas de protección, fijan la mirada. Que un animal no vocalice no significa que no le duela. Tras una cirugía sin analgesia adecuada, tanto bovinos como caninos muestran incrementos de cortisol y cambios de comportamiento comparables (Carles, 2012; J. Rodríguez, 2021).

Además, el dolor agudo forma parte de la respuesta general de estrés: se asocia a taquicardia, aumento del gasto cardiaco, hiperventilación y

movilización de glucosa y ácidos grasos, mediada por el eje simpático–adrenal y el eje hipotálamo–hipófisis– adrenal. Por ello, una buena analgesia perioperatoria es tanto un imperativo ético como una estrategia fisiológica para reducir el estrés y las complicaciones hemodinámicas (Lal et al., 2022).

Dolor crónico (patológico)

Se considera dolor crónico aquel que persiste más allá del tiempo esperado de curación del tejido (a menudo > 3 meses) y que ha perdido su función protectora para convertirse en una enfermedad del sistema nervioso en sí misma (J. Rodríguez, 2021).

Ejemplos en animales domésticos incluyen:

- osteoartritis en perros gerontes,
- laminitis crónica en caballos,
- dolor neuropático tras lesiones radiculares o medulares,
- dolor asociado a tumores.

Tres mecanismos fisiopatológicos son centrales:

1. Sensibilización periférica:

Nociceptores en tejidos inflamados reducen su umbral y aumentan su descarga ante estímulos moderados.El nociceptor de un tejido inflamado baja su umbral y descarga más ante estímulos moderados.

Prostaglandinas, bradicinina, NGF y citoquinas proinflamatorias reprograman los canales iónicos y los receptores de las terminaciones nerviosas.

Clínicamente se manifiesta como hiperalgesia y alodinia.

2. Sensibilización central:

El bombardeo constante de aferencias C sobre el asta dorsal amplifica la respuesta de las neuronas de proyección y de las interneuronas excitatorias.

Se activan receptores NMDA, entra Ca^{2+} y se desencadenan cascadas intracelulares que potencian de forma sostenida la eficacia sináptica, mientras se reduce la inhibición GABAérgica y glicinérgica.

El fenómeno de wind-up hace que estímulos repetidos de igual intensidad generen respuestas cada vez mayores, de modo que el sistema nociceptivo se vuelve hiperreactivo incluso cuando la entrada periférica disminuye (J. Rodríguez, 2021).

3. Participación glial y neuroinflamación:

En el dolor crónico no solo participan las neuronas. La microglía y los astrocitos también “se activan” ante la agresión persistente y adoptan un estado llamado fenotipo reactivo, en el que liberan citoquinas, óxido nítrico y otros mediadores que contribuyen a mantener la excitabilidad neuronal y la inflamación en el sistema nervioso. (Reece, 2015).

A nivel más avanzado, se habla de una “sinapsis tripartita”, en la que no solo intervienen dos neuronas, sino también la glía que las rodea. Esta interacción neurona–glía–neurona vecina se considera clave en el mantenimiento del dolor crónico y se está estudiando como una diana terapéutica emergente (Reece, 2015).

El dolor crónico también deja marca en las áreas cerebrales que perciben y regulan emocionalmente el dolor: corteza somatosensorial, corteza cingulada, ínsula, amígdala. En la consulta esto se traduce en perros y gatos que, junto a los signos físicos, aparecen apáticos, se aíslan, se vuelven agresivos o muestran conductas compatibles con ansiedad o depresión.

Una vez consolidados esos cambios, el dolor pierde toda proporción con la lesión que lo originó. El tejido puede haber cicatrizado y, aun así, el sistema nervioso sigue “configurado” en modo hipersensible. Por eso el dolor crónico responde mal a la analgesia simple, y por eso cada vez se lo entiende más como una enfermedad de la plasticidad neuronal.

Además, el dolor crónico actúa como un estresor mantenido. La elevación prolongada de glucocorticoides y catecolaminas se asocia con inmunosupresión, pérdida de masa muscular, retraso en la cicatrización y peor pronóstico global; en animales de producción esto se traduce en menor ganancia de peso, reducción de la eficiencia reproductiva y aparición de conductas anormales (Reece, 2015).

Para complementar la descripción previa de los mecanismos fisiológicos del dolor, es útil comparar de forma sintética el dolor agudo y el dolor crónico desde una perspectiva clínica y funcional. En la

práctica veterinaria, esta distinción no se basa solo en el tiempo de evolución, sino en el cambio de rol biológico del dolor (de mecanismo protector a proceso patológico), en los fenómenos de sensibilización periférica y central implicados y en la diferente respuesta a las estrategias analgésicas. En la tabla 5 se resumen las principales diferencias entre ambos tipos de dolor, con el objetivo de ofrecer al estudiante una herramienta de consulta rápida que le ayude a orientar el razonamiento clínico y a seleccionar abordajes terapéuticos multimodales más adecuados para cada caso.

Tabla 6. Comparación entre dolor agudo y dolor crónico

Característica	**Dolor agudo**	**Dolor crónico**
Definición	Dolor de inicio reciente, asociado a lesión tisular aguda o procedimiento quirúrgico; limitado al periodo de agresión y reparación.	Dolor que dura más de lo que la curación justifica, por lo común más de 3 meses; deja de proteger y pasa a ser una enfermedad del propio sistema nervioso.
Función principal	Protectora: empuja a retirar el estímulo, a inmovilizar y a resguardar la zona lesionada.	Patológica: deja encendidos el sistema nociceptivo y el eje del estrés, con daño para el bienestar, el metabolismo y la inmunidad.
Mecanismos predominantes	Nociceptores periféricos activados, transmisión por fibras Aδ y C, modulación segmentaria y descendente, respuesta autonómica aguda simpático–adrenal.	Sensibilización periférica y central, wind-up medular, inhibición GABA/glicina perdida, glía activada con neuroinflamación, corteza y sistema límbico reorganizados.
Características clínicas	Empieza de golpe y con una causa clara: trauma, cirugía, inflamación aguda. El animal mejora conforme la lesión se resuelve.	Curso largo, con una intensidad que a menudo no guarda relación con el daño visible. La conducta cambia: apatía, agresividad, intolerancia al ejercicio.

Respuesta a analgesia convencional	Responde bien a los esquemas habituales de AINE, opioides y analgesia locorregional.	Respuesta incompleta o inestable a AINE u opioides en monoterapia; exige abordaje multimodal con gabapentinoides, antagonistas NMDA, antidepresivos tricíclicos, rehabilitación y manejo ambiental.
Consecuencias sistémicas	Activación pasajera del eje simpático–adrenal y del HHA: taquicardia, hiperglucemia y cambios agudos en la respuesta inmune.	Activación crónica del eje del estrés, sarcopenia, inmunosupresión, retraso de cicatrización, peor rendimiento productivo y deterioro del bienestar.

Fuente: Adaptado de Cunningham & Klein (2009) y Reece (2015).

1.10 Sistema Nervioso Entérico y Eje Intestino-Cerebro

Además de las divisiones simpática y parasimpática, el sistema nervioso autónomo incluye una tercera división de vital importancia clínica: el Sistema Nervioso Entérico (SNE). A menudo descrito como un "segundo cerebro" por su alto grado de autonomía, el SNE es capaz de coordinar reflejos complejos sin instrucciones directas del SNC (Cascales, 2019).

1.10.1 Organización Funcional del SNE

El SNE está constituido por vastas redes neuronales localizadas en las paredes del tubo digestivo, organizadas en dos plexos principales (Cascales, 2019; Fisiología animal, 2013):

- **Plexo Mientérico (de Auerbach):** Situado entre las capas musculares longitudinal y circular. Controla principalmente la motilidad gastrointestinal.

- **Plexo Submucoso (de Meissner):** ocupa la submucosa. Regula la secreción glandular, el flujo sanguíneo local y la función inmunitaria de la mucosa.

El SNE puede arreglárselas solo, hasta el punto de que un segmento de intestino aislado mantiene el peristaltismo, pero in vivo recibe una modulación intensa del simpático y del parasimpático, en particular por la vía del nervio vago.

- **Tono Vagal (Parasimpático):** empuja hacia el estado de "reposo y digestión", con más motilidad y más secreción.

- **Tono Simpático:** entra en escena con el estrés, en clave de "lucha o huida", y entonces frena la actividad motora y desvía la sangre hacia los músculos y el encéfalo.

Correlación Clínica: de esta pulseada nacen dos cuadros conocidos. El estrés agudo puede desencadenar diarrea, por descarga vagal reactiva, o íleo, cuando la descarga simpática es severa y la motilidad se detiene. En animales sometidos a estrés sostenido, el predominio simpático crónico predispone a úlceras y a mala digestión.

La Tabla 6 integra sus diferencias clave en tipo de control, origen anatómico, número de neuronas en la vía eferente, neurotransmisores, órganos efectores y respuesta fisiológica, y añade ejemplos clínicos y relevancia farmacológica para conectar la teoría con la práctica veterinaria.

Tabla 7. Comparación del sistema nervioso somático, autónomo (simpático y parasimpático) y entérico

Característica	**Sistema nervioso somático**	**Sistema nervioso autónomo simpático**	**Sistema nervioso autónomo parasimpático**	**Sistema nervioso entérico**
Tipo de control	Principalmente voluntario (aunque incluye reflejos somáticos automáticos)	Involuntario, respuesta de "lucha o huida"	Involuntario, respuesta de "reposo y digestión"	Involuntario, con alto grado de autonomía local ("segundo cerebro")
Origen anatómico principal	Motoneuronas del asta ventral de la médula espinal y núcleos motores de nervios craneales	Neuronas preganglionares en asta intermediolateral de segmentos toracolumbares (T1–L3 aprox.)	Neuronas preganglionares en núcleos del tronco encefálico (III, VII, IX, X) y segmentos sacros	Plexos mientérico (Auerbach) y submucoso (Meissner) en la pared del tubo digestivo
Número de neuronas en la vía eferente	Una sola neurona desde SNC hasta músculo esquelético	Dos neuronas: preganglionar (corta) y postganglionar (larga)	Dos neuronas: preganglionar (larga) y postganglionar (muy corta, intramural)	Circuitos locales polisinápticos con neuronas sensoriales, interneuronas y motoras

				entéricas
Neurotransmisor en ganglio	No aplica (no hay ganglio periférico interpuesto)	Acetilcolina sobre receptores nicotínicos	Acetilcolina sobre receptores nicotínicos	Principalmente acetilcolina, pero también otros mediadores (por ejemplo, péptidos) en sinapsis intrínsecas
Neurotransmisor en órgano efector	Acetilcolina sobre receptores nicotínicos de la placa neuromuscular	Predominantemente noradrenalina sobre receptores α y β adrenérgicos (acetilcolina en algunas fibras específicas, como glándulas sudoríparas en ciertas especies)	Acetilcolina sobre receptores muscarínicos (M1–M5)	Mezcla de mediadores: acetilcolina, óxido nítrico, péptidos (VIP, sustancia P, etc.), ATP/purinas, entre otros
Órganos efectores principales	Músculo esquelético	Músculo liso, músculo cardiaco, glándulas y vasos sanguíneos	Músculo liso, músculo cardiaco (principalmente nodo sinusal) y glándulas	Músculo liso y glándulas del tubo digestivo, vasos esplácnicos y estructuras inmunit

				arias de la mucosa
Función fisiológica predominante	Control de la postura, locomoción voluntaria y reflejos somáticos protectores	Movilización de recursos energéticos, aumento del gasto cardiaco, redistribución del flujo sanguíneo, preparación para la acción	Conservación y recuperación de energía, digestión, absorción, funciones tróficas de vísceras	Coordinación de motilidad, secreción, absorción y flujo sanguíneo intestinal; integración local de reflejos digestivos
Tipo de respuesta típica	Rápida, precisa, frecuentemente consciente (movimiento voluntario o reflejos miotáticos)	Generalizada, difusa, orientada a aumentar el estado de alerta y la capacidad de respuesta física	Más localizada y específica, orientada al reposo, la digestión y la restauración del medio interno	Respuestas locales (peristaltismo, segmentación, secreción) ajustadas al contenido luminal y al estado de la mucosa
Ejemplos clínicos	Parálisis, paresias, alteración de reflejos tendinosos,	Taquicardia por estrés, hipertensión aguda, palidez de mucosas por vasoconstri	Bradicardia vagal, hipersalivación, aumento de motilidad intestinal, reacciones vasovagales	Íleo paralítico, diarrea por hipermotilidad, trastornos de

	miopatías	cción, íleo por inhibición simpática intensa		motilidad segmentaria, complicaciones posquirúrgicas digestivas
Relevancia farmacológica	Sensible a anestésicos locales, bloqueantes neuromusculares, toxinas de placa motora (p. ej., toxina botulínica)	Dianas de simpaticomiméticos y simpaticolíticos (catecolaminas, β-bloqueantes, α-agonistas/antagonistas)	Dianas de fármacos colinérgicos y anticolinérgicos (parasimpaticomiméticos, antimuscarínicos)	Dianas de procinéticos, antiespasmódicos, laxantes, opioides que alteran motilidad, y moduladores de la microbiota e inflamación intestinal

Fuente: Adaptado de Cascales (2019), Cunningham & Klein (2009) y E. Pérez (2013).

1.10.2 El eje intestino–cerebro y la microbiota

La visión clásica separaba de forma tajante los sistemas digestivo, nervioso e inmune. Hoy sabemos que esta división es artificial: el intestino alberga una red neuronal propia (sistema nervioso entérico), una masa inmensa de tejido linfoide (GALT) y un ecosistema

microbiano que supera en número a las células del hospedador. Juntos forman un eje intestino–cerebro que comunica de forma continua el estado del tubo digestivo con el sistema nervioso central mediante múltiples vías de señalización integradas (Garza et al., 2021; Ramiro et al., 2008).

La Figura 9 ilustra el concepto del Eje Intestino-Cerebro, un sistema de comunicación bidireccional esencial para mantener la homeostasis. Este eje integra la actividad del Sistema Nervioso Central (SNC) con la función del tracto gastrointestinal y su compleja Microbiota Intestinal.

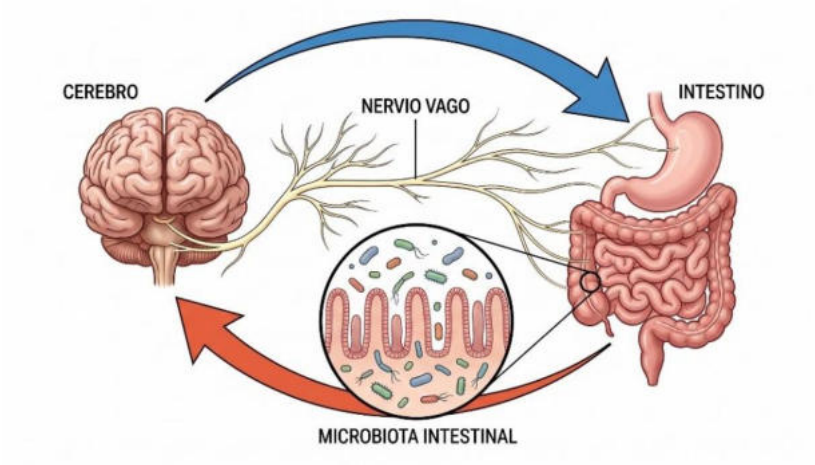


Figura 10. Representación del Eje Intestino-Cerebro (Gut-Brain Axis) y la Comunicación Bidireccional.

Fuente: Adaptado de VectorStock (2021)

En animales domésticos, este eje ayuda a explicar observaciones clínicas frecuentes: caballos con cólicos crónicos que cambian de temperamento, perros con enteropatías crónicas y ansiedad, cerdos en sistemas intensivos que desarrollan conductas agresivas cuando la

microbiota se desequilibra, entre otros (Chen et al., 2022; Soriano, 2021).

1.10.3 Vías de comunicación intestino–cerebro

Aunque estrechamente interrelacionadas, se pueden distinguir tres grandes rutas de comunicación dentro del eje intestino–cerebro: neural, endocrina e inmunitaria. En conjunto, estas vías permiten que cambios locales en el tubo digestivo se traduzcan en ajustes en la función del sistema nervioso central y, recíprocamente, que estados de estrés o enfermedad sistémica modifiquen la fisiología intestinal.

1. **Ruta neural (vago y sistema nervioso entérico):** El nervio vago es el principal canal aferente entre vísceras y tronco encefálico. Fibras vagales recogen información de mecanorreceptores, quimiorreceptores y células enteroendocrinas, que pueden liberar serotonina y otros mediadores directamente sobre terminaciones vagales. Esta información llega a núcleos del tronco encefálico y, a través de proyecciones hacia hipotálamo y estructuras límbicas, influye en apetito, saciedad, estado de alerta y respuestas emocionales (Cascales, 2019; Karasov & Douglas, 2013). A su vez, eferencias vagales y simpáticas modulan la motilidad, la secreción, el flujo sanguíneo esplácnico y la permeabilidad de la barrera intestinal, cerrando el circuito bidireccional.

2. **Ruta endocrina:** El epitelio intestinal actúa como un órgano endocrino: secreta péptidos como CCK, GLP-1, PYY, grelina y otros que alcanzan el cerebro vía circulación y modulan centros hipotalámicos reguladores del apetito y del eje del estrés

(ObesiMad, 2020). En rumiantes y monogástricos, las variaciones postprandiales de estas hormonas explican conductas típicas de saciedad y reposo después de la ingesta. Al mismo tiempo, hormonas sistémicas relacionadas con el estrés, como el cortisol, alteran la motilidad, la secreción y la permeabilidad intestinal, afectando indirectamente a la microbiota (Chen et al., 2022).

3. **Ruta inmunitaria e inflamatoria:** buena parte del sistema inmune vive en el intestino, repartida entre las placas de Peyer, los linfocitos intraepiteliales y el tejido linfoide asociado a mucosa. El GALT vigila sin descanso la microbiota y el contenido luminal. Ante una disbiosis o una agresión infecciosa se liberan citoquinas proinflamatorias que alcanzan la circulación y llegan a cruzar la barrera hematoencefálica o, cuando menos, a señalizar a través de ella. La neurotransmisión central se modifica entonces y aparece la llamada "conducta de enfermedad", con anorexia, letargia y menor interacción social (Ramiro et al., 2008).

Estas tres rutas interactúan constantemente. Por ejemplo, una enteritis que altera la microbiota puede activar el sistema inmune intestinal y, a la vez, modificar la señalización vagal, generando cambios tanto en la motilidad como en el estado emocional del animal.

1.10.4 La microbiota intestinal como actor neuroendocrino e inmunitario

La microbiota intestinal se ha definido como un "órgano metabólico" que participa en la digestión, la producción de vitaminas, la maduración

del sistema inmune y, cada vez se documenta mejor, en la regulación del eje intestino–cerebro a través de las mismas vías neurales, endocrinas e inmunitarias descritas previamente (Garza et al., 2021). En rumiantes, peces, aves y mamíferos monogástricos, la composición de la microbiota refleja la dieta, la edad, el manejo y el uso de antibióticos (Chen et al., 2022; Tardiolo et al., 2025).

Entre los mecanismos por los que la microbiota influye en el sistema nervioso destacan:

- **Producción de metabolitos neuroactivos:** La fermentación de fibra y otros sustratos da lugar a ácidos grasos de cadena corta (acetato, propionato, butirato) que pueden actuar sobre receptores en el intestino, modificar la permeabilidad de la barrera intestinal y, en algunos casos, llegar al SNC y modular la función neuronal y glial (Garza et al., 2021). Otros microbios sintetizan GABA, serotonina, dopamina u otros compuestos que, directamente o a través de células enteroendocrinas, influyen en la señalización vagal y en el eje del estrés, en línea con la ruta neural y endocrina descritas en el eje intestino–cerebro.

- **Modulación del sistema inmune y de la barrera intestinal:** Una microbiota diversa y equilibrada promueve un fenotipo inmunitario tolerogénico y ayuda a mantener una barrera epitelial íntegra; por el contrario, la disbiosis se asocia con aumento de permeabilidad (“intestino permeable”) y con mayor paso de LPS y otros componentes microbianos al torrente sanguíneo, lo que favorece un estado inflamatorio sistémico con repercusiones

neurológicas (Garza et al., 2021; Ramiro et al., 2008), tal como se ha explicado para la ruta inmunitaria del eje intestino–cerebro.

- **Interacción con el eje del estrés:** Revisiones recientes en animales de producción subrayan que la microbiota puede modular la respuesta al estrés a través de cambios en la actividad del eje hipotálamo–hipófisis–adrenal y en la secreción de catecolaminas, afectando cortisol, noradrenalina y otros mediadores. En modelos de granja se ha descrito que dietas que favorecen determinadas comunidades bacterianas se asocian con menores niveles de hormonas de estrés y conductas menos agresivas (Chen et al., 2022; Pilla & Suchodolski, 2021), lo que constituye un ejemplo aplicado de la interacción endocrina e inmunitaria del eje intestino–cerebro.

1.10.5 Relevancia clínica del eje intestino–cerebro en animales domésticos

La integración de estos conocimientos sobre las rutas neural, endocrina e inmunitaria del eje intestino–cerebro permite reinterpretar numerosos cuadros clínicos:

1. **Trastornos digestivos y cambios de comportamiento:** Caballos con úlceras gástricas o síndrome cólico crónico suelen mostrar irritabilidad, rechazo al manejo, agresividad o apatía. Parte de esta conducta se explica por dolor visceral, pero probablemente existe también un componente de señalización anómala a través del vago y de citoquinas hacia el SNC. En rumiantes, episodios de acidosis ruminal subaguda y disbiosis se acompañan de cambios

en el comportamiento alimentario, inquietud y menor tolerancia al manejo.

2. **Ansiedad, reactividad y microbiota en mascotas:** varias revisiones veterinarias recientes sugieren que la microbiota intestinal podría modular ciertas formas de ansiedad y reactividad en el perro. Se han descrito perfiles microbianos distintos entre perros ansiosos y perros tranquilos; de ahí a demostrar causalidad, sin embargo, hay un trecho que nadie ha recorrido todavía. Los modelos murinos y humanos apuntan a que una microbiota proinflamatoria favorece estados ansioso–depresivos, al alterar la neurotransmisión monoaminérgica y sostener una neuroinflamación de bajo grado. Así nació la idea de los "psicobióticos", probióticos o estrategias nutricionales pensadas para actuar sobre el ánimo desde el intestino, que en perros y gatos siguen en fase exploratoria (Jiao et al., 2023).

3. **Bienestar y comportamiento en animales de producción:** En cerdos, se ha propuesto que conductas anómalas como el mordisqueo de colas, estereotipias orales o agresiones frecuentes están influenciadas por el estrés crónico y por un perfil microbiano desfavorable. Intervenciones que incrementan la fibra fermentable en la dieta, reducen el uso indiscriminado de antibióticos o introducen probióticos específicos pueden mejorar el bienestar y reducir comportamientos agresivos, presumiblemente al modular tanto la inflamación sistémica como la señalización neuroendocrina, de acuerdo con los mecanismos

descritos para el eje intestino–cerebro (Chen et al., 2022; Garza et al., 2021).

4. **Enfermedades neurológicas con componente intestinal:** En la encefalopatía hepática de perros y gatos, la flora intestinal juega un rol claro en la producción de amoníaco y otras neurotoxinas; la corrección de la disbiosis mediante antibióticos no absorbibles, lactulosa o probióticos mejora el estado neurológico, lo que ilustra de forma directa cómo el intestino puede afectar la función cerebral. En modelos experimentales de epilepsia, se ha demostrado que dietas que modifican de forma drástica la microbiota (como la dieta cetogénica) alteran la susceptibilidad a crisis, lo que abre hipótesis sobre posibles intervenciones microbiota–cerebro en convulsiones de difícil control, aunque esto sigue siendo un campo incipiente en veterinaria.

1.10.6 Perspectivas terapéuticas y precauciones

Desde la fisiología aplicada, el eje intestino–cerebro y la microbiota ofrecen nuevas dianas para la práctica clínica:

- uso racional de probióticos y prebióticos en enteropatías crónicas, con el objetivo no solo de mejorar la diarrea o el vómito, sino de estabilizar el comportamiento y reducir el estrés;

- diseño de dietas específicas por especie y etapa productiva que favorezcan una microbiota más resiliente frente a estresores ambientales;

- estrategias de manejo que reduzcan el estrés crónico (espacio, enriquecimiento, estabilidad social) y, con ello, la disbiosis asociada en animales de producción.

No obstante, es importante diferenciar claramente entre lo que está bien establecido y lo que aún es especulativo. Está sólidamente documentado que existe comunicación neural vagal, que la microbiota modula el sistema inmune intestinal y que determinados metabolitos bacterianos pueden influir en sistemas endocrinos y nerviosos, de acuerdo con las vías de comunicación descritas previamente para el eje intestino–cerebro (Chen et al., 2022; Garza et al., 2021; Ramiro et al., 2008). En cambio, afirmar que un probiótico concreto "cura" la ansiedad canina o que determinada dieta "normaliza" por completo un trastorno de conducta excede la evidencia actual: por ahora, la mayoría de trabajos son experimentales, con tamaños muestrales limitados o centrados en especies de laboratorio.

El eje intestino–cerebro y la microbiota recuerdan algo fácil de olvidar, y es que el animal no es una suma de órganos sueltos, sino un metaorganismo en el que células del hospedador y microbios conviven y se regulan mutuamente. Para el clínico veterinario la consecuencia es concreta. Quien trata una colitis, una enteropatía crónica o un cuadro de estrés en producción está modulando también, de forma directa o indirecta, el cerebro y la conducta de ese animal. Reconocer esos enlaces abre abordajes más amplios, porque ya no se trata solo de "curar el intestino" ni de "calmar la conducta", sino de restaurar la comunicación sana dentro del eje intestino–cerebro–microbiota.

1.11 Neurofisiología comparada: diferencias entre especies domésticas

Habiendo revisado los sistemas y procesos neurofisiológicos principales, es pertinente recapitular las diferencias comparativas más destacadas entre especies de interés veterinario, incorporando además referencias a modelos de laboratorio y a la especie humana cuando ello ayuda a clarificar principios generales. La base neurofisiológica es común a todos los vertebrados: bioelectricidad neuronal, neurotransmisores principales, organización general del sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP), y presencia de sistemas sensoriales organizados alrededor de receptores específicos (mecano, quimio, foto y termorreceptores) están ampliamente conservados (Fisiología animal, 2013; E. Pérez, 2013). Sobre ese "plan vertebrado" común, la evolución y la domesticación han moldeado cada especie de acuerdo con su nicho ecológico, estilo de vida y relación con el ser humano, generando adaptaciones neurofisiológicas particulares que se expresan en la conducta, el aprendizaje, la percepción sensorial y la respuesta al estrés.

A continuación, se desarrollan algunas de estas diferencias, con énfasis en su utilidad clínica y de manejo en medicina veterinaria.

- **Tamaño y composición cerebral**

El tamaño absoluto del encéfalo varía muchísimo entre especies domésticas. El relativo, medido como índice de encefalización, suele quedar por debajo del de sus ancestros silvestres, y ese descenso se atribuye a la domesticación y a un ambiente controlado que rebajó

ciertas exigencias de supervivencia. En conejos, gallinas y zorros domesticados se ha medido una reducción del volumen de áreas ligadas a la reactividad al miedo, la amígdala entre ellas. El animal se vuelve más dócil y responde menos a lo que lo amenaza, sin que se pierdan la vigilancia ni la huida.

En carnívoros domésticos, la corteza cerebral mantiene una proporción considerable del volumen encefálico, con regiones asociativas y áreas límbicas bien desarrolladas, lo que se correlaciona con la capacidad de aprendizaje complejo, memoria social y conductas cooperativas, especialmente en el perro. En herbívoros de gran porte (bovinos, equinos), el encéfalo se caracteriza por un importante desarrollo de estructuras relacionadas con el control motor, el equilibrio y la integración de información sensorial vestibular y propioceptiva, acorde con la necesidad de mantener estabilidad postural y locomoción eficiente durante largos periodos (Fisiología animal, 2013; E. Pérez, 2013).

Si bien el número exacto de neuronas no está descrito con el mismo detalle en todas las especies domésticas, se acepta que el "diseño general" del encéfalo vertebrado es muy similar: un tronco encefálico encargado de funciones vitales y reflejos básicos, un cerebelo implicado en la coordinación y el aprendizaje motor, y un telencéfalo que integra funciones sensoriales, motoras y cognitivas (J. E. Hall, 2021). Las diferencias específicas radican en la proporción relativa de estas estructuras, en el grado de pliegues corticales y en la distribución de tipos neuronales, lo que se traduce en "perfiles cognitivos" y conductuales distintos para cada especie.

- **Capacidades cognitivas, aprendizaje y memoria**

La capacidad de aprender y recordar no es exclusiva de especies consideradas “inteligentes” como primates o perros; todos los vertebrados domésticos poseen mecanismos neurofisiológicos de aprendizaje y memoria basados en plasticidad sináptica, potenciación a largo plazo (LTP) y reorganización de circuitos (Luisi, 2019; E. Pérez, 2013). Sin embargo, el tipo de aprendizaje predominante, la motivación para cooperar con el ser humano y la flexibilidad cognitiva sí varían entre especies.

Perro y cerdo sobresalen en aprendizaje asociativo complejo, en discriminación de estímulos y en la formación de rutinas muy estables. Responden bien al condicionamiento operante con refuerzo positivo y trasladan lo aprendido a contextos nuevos, señal de una integración eficiente entre corteza asociativa, hipocampo y ganglios basales. El gato no les va a la zaga en memoria ni en discriminación; lo que cambia es la motivación, más orientada a la autoeficacia que a la cooperación. Por eso su rendimiento aparente depende tanto de cómo se plantee el entrenamiento.

En caballos, el aprendizaje está muy ligado a la memoria espacial (recordar rutas, obstáculos, patrones de ejercicio) y a la formación de asociaciones entre señales sutiles del jinete y respuestas motoras complejas. La repetición sistemática de ejercicios induce reorganización en circuitos motores y cerebelosos, permitiendo movimientos precisos y coordinados que, desde el punto de vista

neurofisiológico, representan la expresión de programas motores entrenados (Fisiología animal, 2013).

En rumiantes y aves domésticas, aunque a menudo infravalorados, también se han descrito capacidades de aprendizaje: vacas y ovejas son capaces de reconocer individuos, aprender la ubicación de comederos o bebederos y responder a señales auditivas o visuales determinadas; gallinas recuerdan la jerarquía de su grupo y la localización de recursos. En todos estos casos, las bases neurofisiológicas son las mismas: consolidación de huellas mnésicas en circuitos hipocampales y corticales o sus equivalentes aviares, con participación de neurotransmisores como glutamato, GABA, dopamina y acetilcolina (E. Pérez, 2013).

Desde el punto de vista clínico y de bienestar, comprender estas capacidades permite diseñar manejos menos estresantes y programas de entrenamiento y rehabilitación más efectivos, aprovechando la plasticidad de cada especie para el aprendizaje de conductas deseables o para la recuperación de funciones tras lesiones.

- **Sentidos y procesamiento sensorial**

El sistema nervioso de vertebrados domésticos integra información de múltiples modalidades sensoriales a través de receptores especializados y vías aferentes específicas (Fisiología animal, 2013). La "importancia relativa" de cada sentido varía según la especie y se refleja en diferencias anatómicas y funcionales.

- **Olfato**

En los carnívoros domésticos, y muy en especial en el perro, el olfato manda. Su mucosa olfatoria acumula una cantidad enorme de receptores y los bulbos olfatorios ocupan una porción nada menor del encéfalo. El resultado son umbrales de detección bajísimos y una habilidad notable para separar mezclas de olores, algo coherente con un pasado de cazador y carroñero. En el gato el olfato tampoco es secundario, pues le sirve para encontrar alimento y para marcar territorio y relaciones sociales.

En herbívoros, el olfato es esencial para la selección de alimento y el reconocimiento de estados fisiológicos (estro, gestación, enfermedad) mediante señales químicas. La presencia de órgano vomeronasal funcional, conectando con estructuras límbicas, permite la detección de feromonas y desencadena respuestas innatas como el reflejo de Flehmen en equinos y bovinos (Brejov, 2014; Fisiología animal, 2013).

- **Visión**

La visión se acomoda a cada nicho. La mayoría de los mamíferos domésticos son dicromáticos y distinguen menos colores que una persona, pero cuentan con muchos bastones, lo que les da ventaja en la penumbra y de noche. Muchos suman un tapetum lucidum, que aumenta la sensibilidad lumínica a cambio de algo de agudeza. En equinos y rumiantes los ojos van a los lados, con lo que el campo visual se ensancha, ventaja nada menor para una presa, mientras la franja de visión binocular se estrecha.

Las aves domésticas, por su parte, presentan una visión muy distinta: con frecuencia son tetracromáticas y sensibles a longitudes de onda en el rango ultravioleta, lo que enriquece su percepción del entorno y la comunicación visual (patrones de plumaje, por ejemplo). La organización del sistema visual aviar, con estructuras especializadas en el telencéfalo como el Wulst, ilustra que un cerebro relativamente pequeño puede estar altamente especializado en ciertas tareas sensoriales (Fisiología animal, 2013).

- **Audición**

El oído de perros y gatos está adaptado para detectar un rango amplio de frecuencias, incluyendo ultrasonidos, lo que se correlaciona con una cóclea apta para diferenciar tonos agudos y con vías auditivas capaces de procesar señales de alta frecuencia. Este diseño resulta ventajoso para la caza y la comunicación. En especies de granja, como bovinos y porcinos, el rango suele ser más cercano al humano, aunque con diferencias en sensibilidad a determinadas frecuencias, lo que se tiene en cuenta al evaluar trastornos auditivos o diseñar entornos menos estresantes (Brejov, 2014).

- **Somestesia y nocicepción**

La sensibilidad táctil, propioceptiva y nociceptiva es esencial en todas las especies para la regulación de la postura, la locomoción y la protección frente al daño. La organización de los dermatomas y de los campos receptivos musculares es comparable entre mamíferos, lo que facilita la extrapolación de mapas neurológicos de una especie a otra, pero la interpretación clínica de la respuesta al dolor varía porque las

especies difieren en la expresión conductual de la nocicepción: carnívoros tienden a manifestar dolor de manera más evidente, mientras que herbívoros de presa suelen enmascararlo para no parecer vulnerables (Brejov, 2014; E. Pérez, 2013).

- **Sistema motor, coordinación y control postural**

El sistema nervioso motor está organizado en varios niveles jerárquicos: motoneuronas espinales, vías descendentes del tronco encefálico y corteza motora, y un cerebelo que integra información sensorial y motora para ajustar la coordinación y el equilibrio (Fisiología animal, 2013; E. Pérez, 2013). Esta estructura se conserva en todas las especies domésticas, pero su configuración fina varía en función del tipo de movimiento predominante.

El caballo y el bovino tienen unidades motoras numerosas y potentes en la musculatura antigravitatoria y postural, capaces de sostener el peso del cuerpo durante horas. Su cerebelo es voluminoso y recibe un caudal constante de información propioceptiva desde músculos, tendones y articulaciones. El resultado es una locomoción fluida y esa capacidad de corregir la marcha con ajustes finos, incluso sobre terreno irregular.

En perros y gatos la corteza motora pesa más en el movimiento voluntario preciso y en la coordinación de conductas motoras complejas: la caza, el juego, el trato con otros. Su vía corticoespinal está mejor desarrollada que la de los ungulados y permite un control más detallado de los músculos distales de los miembros anteriores, aunque sin llegar a la precisión manual de los primates (E. Pérez, 2013).

En rumiantes y porcinos, el control motor está más fuertemente apoyado en las vías descendentes del tronco encefálico (rubroespinal, reticuloespinal, vestibuloespinal), que organizan patrones motores globales de marcha y postura. Esto explica, por ejemplo, que en lesiones corticales la clínica pueda ser relativamente discreta comparada con lesiones del tronco o de la médula, que comprometen de forma más evidente la locomoción y la estación de pie.

Desde la perspectiva de la clínica neurológica, reconocer estas diferencias ayuda a interpretar los signos motores: una ataxia cerebelosa en un perro se manifestará con hipermetría y movimientos exagerados de los miembros, mientras que en un caballo puede traducirse en un patrón de marcha torpe con riesgo de caídas; sin embargo, en ambos casos subyace un principio cerebeloso común de alteración en la regulación de la tasa, la fuerza y la coordinación del movimiento (Brejov, 2014).

- **Respuestas autonómicas y adaptación cardiovascular al estrés**

El sistema nervioso autónomo (SNA), simpático y parasimpático, ejerce un control fino sobre la función cardiovascular, respiratoria, digestiva y termorreguladora en todas las especies domésticas. La activación simpática se asocia a la respuesta de alerta o estrés, mientras que el parasimpático predomina en reposo y digestión (E. Pérez, 2013).

En caballos y perros grandes se describe con frecuencia una marcada arritmia sinusal respiratoria y una frecuencia cardíaca basal relativamente baja, indicadoras de alto tono vagal en reposo. En

animales de pequeño tamaño (por ejemplo, aves o pequeños mamíferos) las frecuencias cardíacas son mucho más elevadas y el metabolismo basal es alto, de modo que el margen para aumentar aún más la frecuencia en situaciones de estrés es menor; ello determina estrategias fisiológicas distintas para afrontar desafíos (Fisiología animal, 2013).

En rumiantes el SNA afina tres funciones que sostienen la fermentación: la motilidad ruminal, el eructo y la salivación. Si ese equilibrio se rompe por estrés, por enfermedad sistémica o por un fármaco, aparecen timpanismo, hipomotilidad o una mezcla defectuosa del contenido ruminal. En animales de producción, además, el estrés crónico, con su activación simpática sostenida y su eje hipotálamo–hipófiso–adrenal encendido, se cobra su precio en bienestar y productividad, porque baja la ganancia de peso, empeora la reproducción y debilita la respuesta inmune (Fisiología animal, 2013; E. Pérez, 2013).

- **Comunicación neuroendocrina reproductiva**

El eje hipotálamo–hipófisis–gónadas está presente en todas las especies domésticas, pero sus patrones de activación y la expresión conductual del ciclo estral varían ampliamente. El hipotálamo secreta GnRH en pulsos, la hipófisis libera LH y FSH, y las gónadas producen esteroides sexuales que ejercen retroalimentación sobre el eje y regulan la conducta reproductiva (E. Pérez, 2013).

La perra tiene ciclos estrales largos, con un diestro que se prolonga. La gata es poliéstrica estacional y de ovulación inducida: sin cópula no hay oleada de LH y, por tanto, tampoco ovulación. La vaca es poliéstrica no

estacional, de ciclos bastante regulares. La yegua, poliéstrica estacional de días largos, obedece al fotoperiodo y a la melatonina. Detrás de tanta diferencia late un mismo cableado del eje reproductivo; lo que cambia es la sensibilidad de las neuronas hipotalámicas a las hormonas ováricas, a las feromonas y a las señales del ambiente (E. Pérez, 2013; Reece, 2015).

En machos, la secreción de testosterona y LH es pulsátil, pero con patrones específicos según especie. Además, la comunicación feromonal desempeña un papel central: en ovinos, el llamado "ram effect" muestra cómo la mera presencia olfativa del macho puede reactivar la ciclicidad de hembras anovulatorias mediante vías olfatorias y vomeronasales que proyectan a la amígdala e hipotálamo, integrando señales químicas en respuestas neuroendocrinas.

- **Resiliencia a lesiones neurológicas y neuroplasticidad interespecífica**

La capacidad de recuperación tras una lesión neurológica es un ejemplo claro de neuroplasticidad funcional. En todas las especies, el SNC y el SNP poseen cierto grado de capacidad para reorganizar circuitos, formar nuevas sinapsis y aprovechar vías alternativas, especialmente cuando las intervenciones (rehabilitación, fisioterapia, manejo ambiental) se instauran de forma temprana (Luisi, 2019).

La clínica deja ver estas diferencias. El gato se recupera en ocasiones sorprendentemente bien de traumatismos craneales o medulares que en el perro dejan secuelas mucho más marcadas. Los rumiantes, por su lado, encuentran estrategias para seguir de pie y caminando pese a

lesiones nerviosas periféricas de peso: reparten la carga entre las cuatro extremidades y adoptan patrones locomotores más rígidos, aunque funcionales. La evidencia comparativa sigue siendo escasa, pero apunta a que la reorganización sináptica y la redundancia de los circuitos motores no son iguales en todas las especies (Brejov, 2014).

- **Relación con modelos de laboratorio, humanos y eje microbiota–cerebro**

Buena parte de lo que se conoce sobre neurofisiología (memoria, plasticidad sináptica, transmisión sináptica, mecanismos del dolor) proviene de estudios en modelos de laboratorio (ratones, ratas, conejos, gatos) y en humanos. Los textos de fisiología insisten en que el "plan general" del sistema nervioso es común a todos los vertebrados, lo que justifica la extrapolación prudente de resultados a las especies domésticas (Fisiología animal, 2013; E. Pérez, 2013). No obstante, las diferencias interespecíficas en metabolismo, expresión de receptores, farmacocinética y contexto ecológico obligan a adaptar las conclusiones al paciente real.

En los últimos años, la neurofisiología comparada se ha enriquecido con el estudio del eje microbiota–intestino–cerebro. En perros y gatos se ha reconocido que la microbiota intestinal actúa como un auténtico "órgano metabólico e inmunitario", capaz de modular no solo la fisiología digestiva y la respuesta inmune, sino también aspectos del comportamiento y del estado de ánimo a través de metabolitos, citoquinas y señales neurales vagales (Soriano, 2021). Este enfoque integrador encaja con la visión moderna de la fisiología, donde el

sistema nervioso no actúa aislado, sino en diálogo constante con sistemas endocrino, inmune y microbiota.

En conjunto, la neurofisiología comparada muestra un equilibrio entre principios unificadores (organización del SNC, tipos neuronales, neurotransmisores, mecanismos de plasticidad) y adaptaciones específicas para cada especie. Para el clínico veterinario, conocer estos matices permite interpretar mejor la conducta, diseñar estrategias de manejo y analgesia más efectivas, escoger pruebas diagnósticas adecuadas y proponer planes de rehabilitación y enriquecimiento ambiental acordes con la biología de cada especie (Brejov, 2014; E. Pérez, 2013; Soriano, 2021).

RESUMEN

El sistema nervioso es la red integradora principal del organismo y coordina, junto con los sistemas endocrino e inmune, la mayoría de las respuestas que permiten al animal adaptarse al medio y mantener su estabilidad fisiológica. En este capítulo se describen la organización anatómica del sistema nervioso central y periférico, así como su clasificación funcional en sistemas somático, autónomo y entérico, destacando su papel en el control del movimiento, las funciones viscerales y la respuesta al estrés en animales domésticos.

En el plano celular se repasa la estructura de la neurona y los tipos principales de células gliales, con una idea de fondo, la de que el tejido nervioso trabaja como unidad neuroglial integrada. Siguen el potencial de membrana en reposo, el potencial de acción, los períodos refractarios y la velocidad de conducción, con la distinción entre fibras mielínicas

y amielínicas. El capítulo revisa después las sinapsis químicas y eléctricas, y ordena los neurotransmisores en excitadores, inhibidores y moduladores para enlazarlos con fármacos de uso frecuente en anestesiología, analgesia y neurología veterinaria.

La parte clínica arranca con la organización del arco reflejo y con el examen de reflejos como herramienta "localizadora" de lesiones neurológicas. Luego entra la fisiología del dolor: somático, visceral y neuropático; agudo y crónico. Se insiste en los mecanismos de sensibilización periférica y central, porque de ellos depende el diseño de una analgesia multimodal. Cierran el capítulo el sistema nervioso autónomo, con sus ramas simpática y parasimpática, el sistema nervioso entérico y el eje intestino–cerebro–microbiota, con atención a cómo el estrés, la enfermedad digestiva y la disbiosis moldean la conducta, el bienestar y la evolución clínica del animal.

Finalmente, se introducen conceptos de neuroplasticidad (adaptativa y maladaptativa) y se discuten diferencias neurofisiológicas comparadas entre especies domésticas, vinculándolas con el aprendizaje, la respuesta al dolor, la conducta y la recuperación tras lesiones neurológicas. En conjunto, estos contenidos proporcionan al estudiante de medicina veterinaria una base integrada para comprender cómo el sistema nervioso coordina la función de los demás sistemas corporales y se relaciona con la práctica clínica diaria, sirviendo de fundamento para los capítulos posteriores dedicados a la fisiología sensorial, motora y autonómica en mayor profundidad.

ACTIVIDADES

1. **Definición y Concepto:**

a) ¿Qué se entiende por "Potencial de Acción" y cuál es la importancia de los períodos refractarios (absoluto y relativo) para la correcta transmisión de la información nerviosa?

_____
_____
_____
_____
_

b) Describe en tus propias palabras la diferencia funcional y estructural entre una sinapsis química y una sinapsis eléctrica, mencionando en qué situaciones fisiológicas predomina cada una.

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

c) ¿Qué papel juegan la vaina de mielina y los Nodos de Ranvier en la velocidad de conducción del impulso nervioso? Explica el concepto de conducción saltatoria.

_____

_____

_____

_____

_____

_____

2. **Integración de sisemas**

a) ¿Cómo colaboran el Sistema Nervioso Simpático y el eje Hipotálamo-Hipófiso-Adrenal (HHA) durante la respuesta al estrés en un animal doméstico?

_____

_____

_____

_____

_

b) Describe cómo el Eje Intestino-Cerebro hace que una alteración de la microbiota (disbiosis) termine influyendo en el comportamiento o en el nivel de ansiedad de un paciente; piensa en un perro o en un cerdo.

_____

_____

_____

_____

_

c) Explica qué relación guardan la neurona y la neuroglía, la llamada "sinapsis tripartita", en el dolor crónico y en la neuroinflamación.

_____

_____

_____

_____

_

d) ¿Qué papel desempeña el arco reflejo en la protección inmediata del organismo ante un estímulo nocivo, y cómo se diferencia esta respuesta automática de la percepción consciente del dolor?

_____

_____

_____

_____

_

3. **Aplicación Clínica:**

a) Considerando el mecanismo de acción de los anestésicos locales (como la lidocaína), explica por qué al bloquear los canales de sodio (Na^+) se inhibe la sensación dolorosa.

_____

_____

_____

_____

_

b) ¿Por qué un caballo con cólico (dolor visceral) manifiesta signos clínicos y conductuales diferentes a un perro con una fractura (dolor somático)? Basa tu respuesta en la clasificación fisiológica del dolor.

_____

_____

_____

_____

_

c) Durante un examen neurológico, ¿qué aporta la exploración de los reflejos espinales para separar una lesión de Neurona Motora Inferior de una de Neurona Motora Superior? Piensa en la arreflexia frente a la hiperreflexia.

_____

_____

_____

d) Explica por qué el dolor crónico se considera una "enfermedad de la neuroplasticidad" y no solo un síntoma prolongado, mencionando el fenómeno de sensibilización central (wind-up).

_____

_____

_____

_____

_____

_____

4. **Aplicaciones Clínicas y Estudios de Caso:**

Estudio de Caso Ampliado:

Analiza el caso de un paciente canino que llega a consulta tras un atropello, presentando parálisis de los miembros pélvicos. Al realizar el examen neurológico, encuentras que el reflejo patelar en ambas extremidades posteriores está exagerado (hiperreflexia) y el animal presenta dolor a la palpación en la zona torácica. Deberás:

- **Identificar:** ¿Dónde es más probable que esté la lesión (localización anatómica) basándote en la respuesta refleja? ¿Está afectado el arco reflejo local o la vía descendente?

- **Describir:** Los mecanismos fisiológicos que explican por qué un reflejo se vuelve exagerado cuando se pierde la conexión con el cerebro (inhibición de motoneurona superior).

- **Proponer:** Una estrategia de manejo del dolor (analgesia) considerando que el trauma puede desencadenar dolor neuropático y sensibilización central.

TALLER

1. Mapeo de la Vía del Dolor: en grupos, dibujen el recorrido de un estímulo doloroso desde la periferia, en la transducción, hasta la corteza cerebral, donde se percibe. Marquen en ese mapa dónde actúa cada familia de analgésicos, es decir, los AINE, los opioides y los anestésicos locales.

2. Debate sobre el Eje Microbiota: ¿tienen sentido clínico los probióticos en los problemas de comportamiento veterinario? Discutan en clase si la evidencia fisiológica alcanza para usarlos como coadyuvantes en la ansiedad canina, y apoyen la postura en las vías de comunicación neural, endocrina e inmune.

3. Análisis de Casos Autonómicos: tomen dos situaciones clínicas, un gato con obstrucción uretral y un perro asustado en la consulta, y determinen qué rama del Sistema Nervioso Autónomo predomina en cada órgano clave (pupila, corazón, vejiga). Apóyense en la tabla comparativa del capítulo.

CAPÍTULO II

2. FISIOLOGÍA DEL SISTEMA MUSCULAR

Continuando con la lógica integradora presentada en el capítulo anterior, donde se analizó el papel del sistema nervioso como coordinador central de la función corporal, en este capítulo se aborda al sistema muscular como su principal efector mecánico. Si el sistema nervioso planifica, modula y envía las órdenes motoras, el sistema muscular las ejecuta transformando señales eléctricas y químicas en trabajo mecánico, postura y movimiento. Esta visión complementaria permite entender que cada potencial de acción, cada reflejo y cada patrón motor descrito previamente solo adquiere sentido cuando se traduce en contracción muscular, sostén del peso corporal, locomoción o ajuste fino de la posición de las distintas partes del cuerpo en los animales domésticos.

Introducción

El sistema muscular constituye uno de los pilares fundamentales de la fisiología animal, ya que permite convertir la energía química almacenada en los nutrientes en fuerza mecánica, movimiento, mantenimiento de la postura y producción de calor. A través de la contracción coordinada de músculos esqueléticos, cardíacos y lisos, el organismo puede desplazarse, respirar, bombear sangre, movilizar el contenido gastrointestinal, regular el diámetro vascular y ejecutar múltiples respuestas motoras indispensables para la supervivencia y la adaptación al entorno (Reece, 2015; Sjaastad et al., 2016).

Desde una perspectiva funcional, el músculo esquelético actúa como el principal "motor" de la locomoción y del sostén del cuerpo, trabajando en estrecha colaboración con el sistema óseo y articular. El músculo cardíaco, altamente especializado, asegura la eyección continua de sangre y el mantenimiento del gasto cardíaco, mientras que el músculo liso regula procesos viscerales como el peristaltismo intestinal, la motilidad uterina y el control del tono vascular (Cunningham & Klein, 2009). A pesar de estas diferencias, todos los tipos de músculo comparten un principio básico común: la interacción cíclica entre actina y miosina dependiente de Ca^{2+} y ATP.

En medicina veterinaria, las particularidades del sistema muscular adquieren especial relevancia clínica y productiva. En equinos atletas, perros de trabajo, bovinos de engorde o aves de producción, la composición de fibras musculares, la eficiencia del acoplamiento excitación–contracción y la capacidad de generar y sostener fuerza determinan el rendimiento, la resistencia a la fatiga y la susceptibilidad a trastornos como miopatías de esfuerzo, cojeras o intolerancia al ejercicio (Cummings, 2001). Además, el músculo es un importante reservorio de proteínas y participa en la termogénesis, contribuyendo al balance energético global del animal.

Conviene avisar de por dónde va el capítulo. Hay una parte estructural que baja desde el músculo entero hasta el sarcómero, con las bandas, las líneas y las proteínas que hacen posible una contracción ordenada, y que desemboca en las bases moleculares de la contracción y en el acoplamiento excitación–contracción. Hay otra parte mecánica, la que pregunta qué ocurre cuando el músculo trabaja, y ahí caben los tipos de

contracción, el tono, el reclutamiento de unidades motoras y aquello que separa al músculo cardíaco y al liso del esquelético. Queda por último el animal concreto, con los tipos de fibra y sus diferencias entre especies domésticas, el metabolismo energético que sostiene la actividad muscular, la fatiga y lo que el entrenamiento modifica. Todo apunta a una fisiología aplicable, útil en la clínica diaria y también en el manejo deportivo y productivo de los animales a cargo del médico veterinario.

Objetivos

- Describir cómo están hechos y qué hacen los músculos esquelético, cardíaco y liso al generar fuerza y movimiento, sostener la postura y producir calor.

- Analizar las fases de la contracción muscular, desde la unión neuromuscular hasta el acoplamiento excitación–contracción y el ciclo de puentes cruzados, y ligarlas con la respuesta mecánica del músculo.

- Explicar qué aporta el sistema muscular al trabajo mecánico y al metabolismo energético, con los principales sistemas de obtención de ATP y los mecanismos de fatiga.

- Identificar cómo el sistema nervioso controla el músculo y regula su tono, cómo recluta unidades motoras, y por qué eso importa para moverse de forma coordinada y mantener la estabilidad postural.

- Comparar los tipos de fibra muscular y las adaptaciones musculares entre especies domésticas, y relacionarlos con sus hábitos de actividad y sus exigencias funcionales.

Preguntas de Enfoque

1. Un caballo de endurance y un galgo o un Quarter Horse no piden lo mismo a su musculatura. ¿Cómo se adapta cada uno: el orientado a la resistencia frente al especializado en esfuerzos explosivos y de velocidad?

2. Isométrica, isotónica concéntrica, excéntrica: ¿qué aporta cada tipo de contracción a la locomoción y al rendimiento deportivo o de trabajo de los animales domésticos?

3. ¿Qué papel cumplen la unión neuromuscular y el calcio al arrancar la contracción muscular? ¿Cómo coordina el sistema nervioso central esos procesos para producir movimientos precisos?

4. Tipos de fibra I, IIA, IIX y IIB: ¿por qué su perfil metabólico decide la tolerancia al ejercicio, la resistencia a la fatiga y el riesgo de miopatía de esfuerzo?

5. ¿Cómo integra el sistema muscular el control nervioso, el metabolismo energético y las adaptaciones al entrenamiento para mantener una función adecuada a lo largo de la vida del animal y frente a diferentes demandas físicas?

2.1. Fisiología de la contracción muscular esquelética: sarcómero, bandas y acoplamiento excitación–contracción

2.1.1. Organización jerárquica y el sarcómero

El músculo esquelético se organiza de manera jerárquica: músculo → fascículo → fibra muscular → miofibrilla → sarcómero. Cada fibra es una célula multinucleada que contiene cientos a miles de miofibrillas, y estas se encuentran formadas por la repetición en serie de sarcómeros, que constituyen la unidad contráctil básica del músculo esquelético (Cummings, 2001; Merino et al., 2021).

Los sarcómeros se delimitan entre dos líneas Z y, en condiciones de reposo, su longitud es de aproximadamente 2,0–2,2 µm en la mayoría de los mamíferos, valor que se asocia con la máxima capacidad de generación de tensión activa. (Cummings, 2001)

2.1.2. Bandas, líneas y proteínas estructurales

En un sarcómero completo se distinguen varias regiones características:

- Línea Z: disco oscuro donde se anclan los filamentos finos de actina; marca el límite entre sarcómeros contiguos.
- Banda I: la región clara; solo hay filamentos finos de actina.
- Banda A: banda oscura central que corresponde a la longitud total de los filamentos gruesos de miosina.

- Zona H: el tramo más claro del centro de la banda A, donde quedan únicamente filamentos gruesos, sin solaparse con la actina.

- Línea M: la línea media que ancla los filamentos gruesos y ordena la simetría del sarcómero (Merino et al., 2021).

La estabilidad mecánica corre a cargo de la titina y la nebulina. La titina se tiende desde la línea Z hasta la línea M y funciona como un resorte elástico: tras el estiramiento devuelve al sarcómero su longitud de reposo. La nebulina se asocia a los filamentos de actina y fija su longitud. Sin ellas no habría ni elasticidad pasiva ni transmisión eficiente de fuerza durante el movimiento.

Durante la contracción, la banda A permanece prácticamente constante, mientras que las bandas I y H se estrechan, indicando que los filamentos no se acortan, sino que se deslizan unos sobre otros, aumentando el solapamiento entre actina y miosina (modelo de filamentos deslizantes) (Oviedo & Garcés, 2017).

2.1.3. Filamentos gruesos y finos: miosina, actina y proteínas reguladoras

Los **filamentos gruesos** están constituidos principalmente por miosina II, proteína con dos cadenas pesadas que forman una cola y dos cabezas globulares, además de cadenas ligeras asociadas. Las moléculas de miosina se disponen de forma bipolar, con las colas orientadas hacia el centro del filamento y las cabezas sobresaliendo hacia la periferia,

formando los puentes cruzados que interaccionan con la actina (Oviedo & Garcés, 2017).

Los **filamentos finos** se componen de:

- Actina F (filamentosa), formada por la polimerización de monómeros de actina G (globular), cada uno con un sitio de unión para la miosina.

- Tropomiosina, proteína alargada que se dispone en el surco de la doble hélice de actina, cubriendo en reposo los sitios de unión de la actina para la miosina.

- Complejo de troponina, formado por tres subunidades:

1. Troponina T (TnT): se une a la tropomiosina.

2. Troponina I (TnI): frena la interacción entre actina y miosina.

3. Troponina C (TnC): aporta los sitios de unión para el Ca^{2+}.

En reposo, la tropomiosina, "guiada" por la TnI, cubre los sitios activos de la actina y no deja que se formen puentes cruzados. Todo cambia cuando sube el Ca^{2+} citosólico, momento en que el ion se une a la TnC, el complejo de troponina cambia de forma, la tropomiosina se desplaza y los sitios de unión de la actina quedan al descubierto. Empieza entonces la interacción cíclica actina–miosina de la que nace la contracción (Oviedo & Garcés, 2017).

La organización y función de los filamentos contráctiles de actina y miosina se ven representadas en la figura 10.

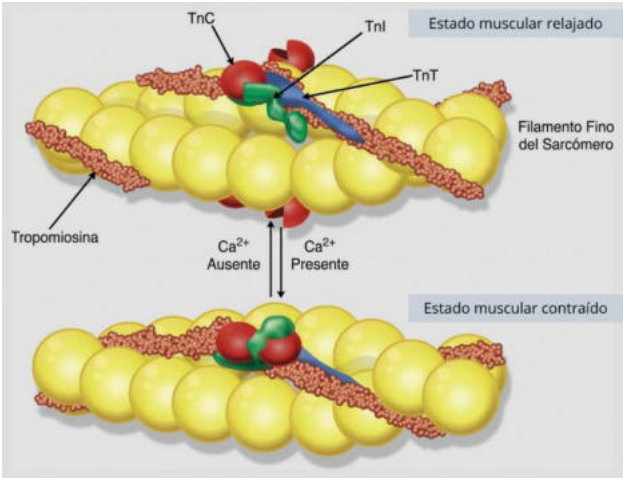


Figura 11. Filamentos de actina y miosina interactuando con el Ca^{2+}.

Fuente: Adaptado de Cardinale et al. (2021)

En la Tabla 7 se resumen las principales estructuras del sarcómero, su organización anatómica y los cambios que experimentan durante la contracción muscular, facilitando la comprensión integrada de la relación entre bandas, líneas y generación de fuerza.

Tabla 8. Estructuras del sarcómero y cambios en la contracción

Estructura	**Qué contiene**	**Aspecto en microscopía**	**Cambio durante la contracción**
Línea Z	Anclaje de filamentos finos de actina y titina	Línea/disco oscuro que separa sarcómeros contiguos	Se aproximan entre sí al acortarse el sarcómero
Banda I	Solo filamentos finos (actina)	Banda clara adyacente a la línea Z	Se estrecha durante la contracción
Banda A	Longitud total de los filamentos gruesos	Banda oscura central	Permanece prácticamente constante

	(miosina) con zona de solapamiento		
Zona H	Porción de la banda A con solo miosina (sin actina)	Región algo más clara dentro de la banda A	Disminuye y puede desaparecer con la contracción máxima
Línea M	Anclaje de filamentos gruesos y proteínas de organización	Línea central dentro de la zona H	Mantiene la alineación de los filamentos gruesos

***Fuente: Modificado de* Reece (2015).**

La estructura jerárquica y funcional del músculo esquelético, que abarca desde el tendón y la organización del tejido muscular en fascículos, fibras musculares y miofibrillas, hasta la disposición ultrastructural del sarcómero con sus líneas Z y M, se ve representada en la figura 11.

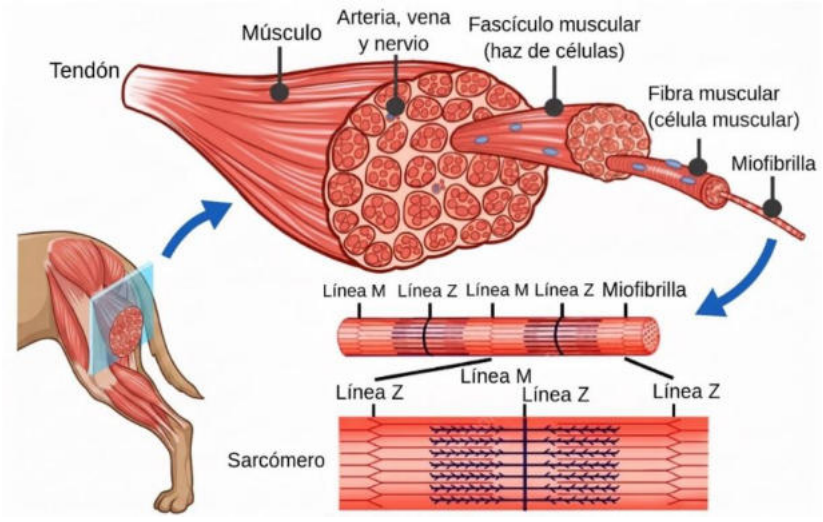


Figura 12. Organización jerárquica del músculo.

Fuente: Adaptado de Theory Labster (2023)

La unidad estructural y funcional del músculo estriado, el sarcómero, junto con la disposición organizada de los filamentos de actina y miosina, las bandas A e I, la zona H, la línea M y los discos Z, se ve representada en la figura 12.

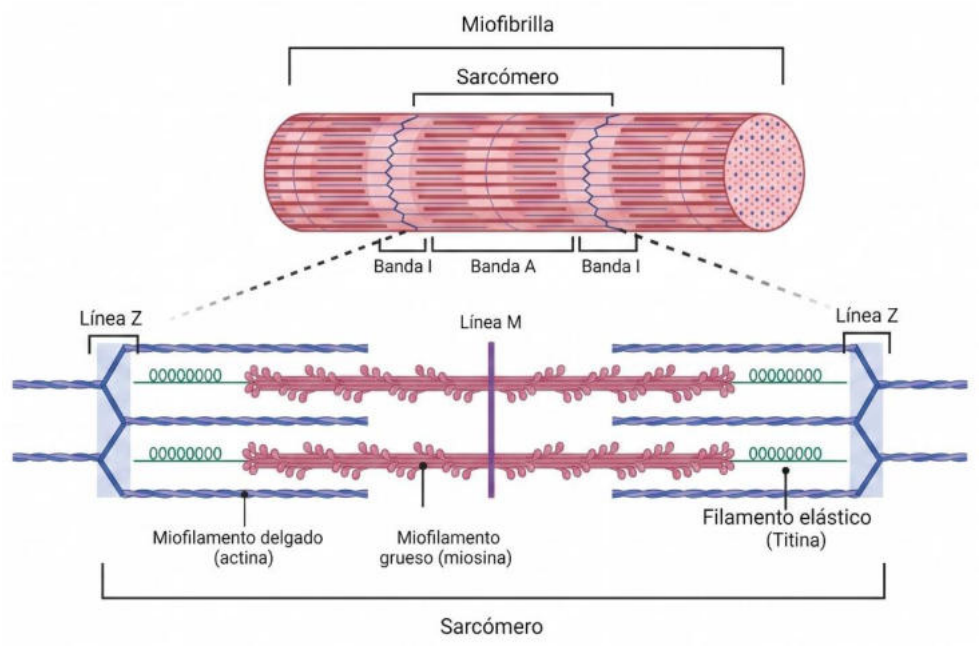


Figura 13. Componentes del sarcómero.

Fuente: Adaptada de Lopategui Corsin (2003)

2.2. La Unión Neuromuscular: El puente entre nervio y músculo

Antes de que ocurra la contracción mecánica, la orden nerviosa debe cruzar la brecha entre la motoneurona y la fibra muscular. Este evento ocurre en la Unión Neuromuscular (UNM) o placa motora.

Secuencia de eventos en la sinapsis (Cunningham & Klein, 2009):

1. **Llegada del impulso:** El potencial de acción nervioso llega al botón terminal del axón, abriendo canales de Ca2+ voltaje-dependientes.

2. **Liberación de Acetilcolina (ACh):** la entrada de calcio dispara la exocitosis de las vesículas sinápticas y la ACh queda vertida en la hendidura sináptica.

3. **Activación de Receptores:** la ACh atraviesa la hendidura y se acopla a los receptores colinérgicos nicotínicos (Nm) de la membrana muscular postsináptica.

4. **Potencial de Placa Terminal:** al activarse, el receptor abre un canal iónico y el Na+ entra en masa. Si la despolarización alcanza el umbral, nace el potencial de acción muscular que recorrerá el sarcolema.

5. **Finalización:** La enzima Acetilcolinesterasa degrada rápidamente la ACh, permitiendo que el músculo se repolarice.

La estructura de esta sinapsis especializada y sus componentes clave se muestran en la Figura 13.

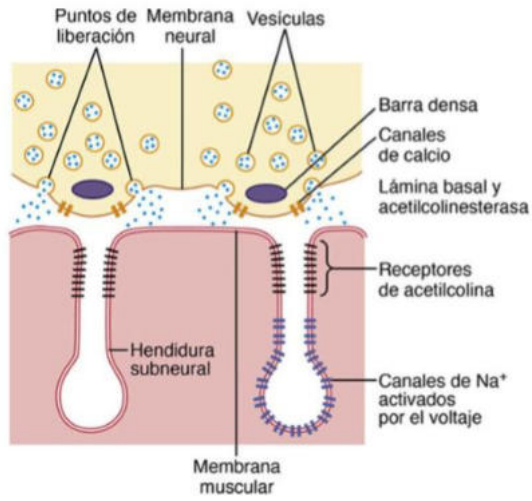


Figura 14. Esquema de la Unión Neuromuscular y la liberación de Acetilcolina.

Fuente: Moreno de la Cruz (2019)

Relevancia Clínica:

- Bloqueantes Neuromusculares: Fármacos como el atracurio (usado en cirugía) compiten con la ACh por el receptor nicotínico, impidiendo la contracción (parálisis flácida controlada).

- Miastenia Gravis: Enfermedad autoinmune donde anticuerpos destruyen los receptores nicotínicos, causando debilidad muscular severa y fatiga (Cunningham & Klein, 2009).

2.3. Acoplamiento Excitación–Contracción (AEC) y Ciclo de Puentes

El acoplamiento excitación–contracción (AEC) describe cómo un potencial de acción en la fibra muscular se convierte en contracción mecánica:

2.3.1. La liberación de Calcio

1. El potencial de acción llega a la membrana de la fibra (sarcolema) por la placa neuromuscular.

2. El impulso se propaga a lo largo del sarcolema y se introduce en el interior de la fibra a través de los túbulos T, invaginaciones de la membrana localizadas a la altura de la unión entre bandas A e I (Basulto, 2018).

3. Los túbulos T forman parte de la tríada, constituida por un túbulo T central flanqueado por dos cisternas terminales del retículo sarcoplásmico (RS), que actúa como reservorio de Ca^{2+}.

4. La despolarización del túbulo T activa canales sensibles a voltaje que, a su vez, acoplan mecánica o funcionalmente con los canales de liberación de Ca^{2+} del RS (receptores de rianodina), desencadenando una liberación brusca de Ca^{2+} al sarcoplasma.

5. El Ca^{2+} se acopla a la TnC, se forman los puentes cruzados y arranca el ciclo contráctil.

6. Al cesar el estímulo entran en acción las bombas de Ca^{2+} dependientes de ATP (SERCA), que devuelven el ion al retículo sarcoplásmico con ayuda de proteínas fijadoras como la calsecuestrina. El Ca^{2+} citosólico regresa a su nivel basal y el músculo se relaja (Oviedo & Garcés, 2017).

En la clínica, este acoplamiento excitación–contracción explica cuadros como la hipertermia maligna o la hipocalcemia periparto, y también el

efecto de los fármacos que interfieren en la liberación, la acción o la recaptación de Ca^{2+}.

Los mecanismos celulares implicados en el acoplamiento excitación–contracción del músculo estriado, que incluyen la entrada y liberación de calcio a través de los receptores dihidropiridínicos (DHPR), los receptores de rianodina (RyR), así como los sistemas de recaptación y regulación iónica mediados por la Ca^{2+}-ATPasa del retículo sarcoplásmico (SERCA), la fosfolamban (PLB) y los intercambiadores iónicos de sodio, potasio e hidrógeno, se ven representados en la figura 14.

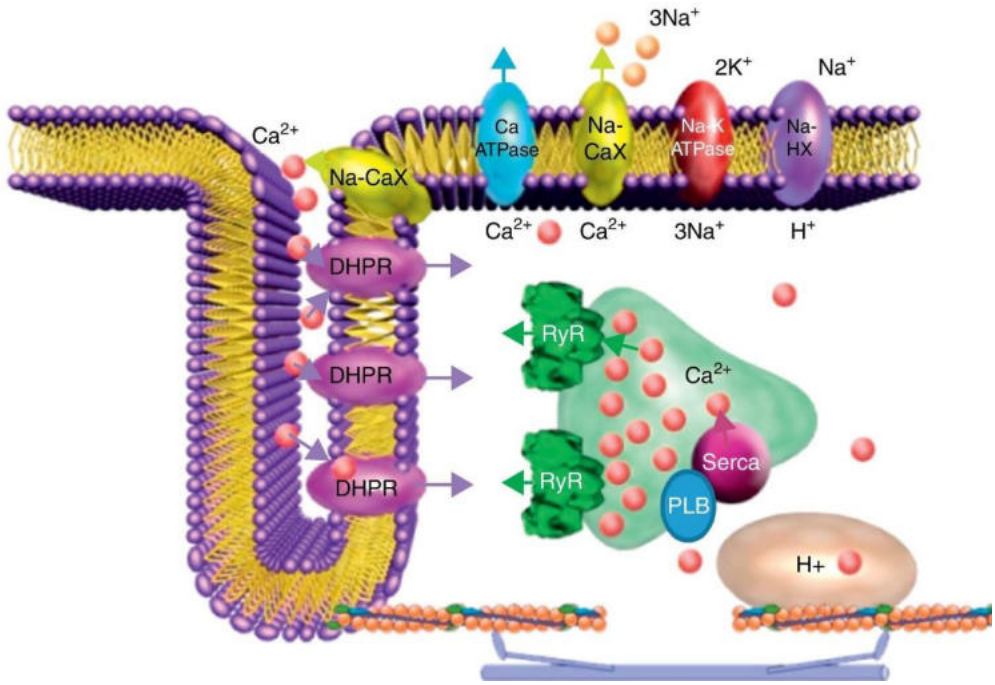


Figura 15. Mecanismo de liberación del Ca^{2+}.

Fuente: Rueda et al. (2013)

2.3.2. Ciclo de los puentes cruzados (Teoría del Deslizamiento)

La contracción se explica por el ciclo de los puentes cruzados entre las cabezas de miosina y los filamentos de actina. La miosina posee actividad ATPasa, de manera que la hidrólisis de ATP proporciona la energía necesaria para el movimiento (Merino et al., 2021):

1. **Estado de reposo:** la cabeza de miosina está unida a la actina (complejo actomiosina) al final del golpe de fuerza.

2. **Unión de ATP:** una molécula de ATP se acopla a la cabeza de miosina; su afinidad por la actina cae y el puente cruzado se suelta.

3. **Hidrólisis de ATP (ATP → ADP + Pi):** la miosina ATPasa rompe el ATP y con esa energía "carga" la cabeza, que pasa a una conformación de alta energía y se reorienta.

4. **Formación del puente cruzado:** la cabeza ya cargada se fija a un nuevo sitio activo de la actina, siempre que el Ca^{2+}–TnC los haya dejado expuestos.

5. **Golpe de fuerza:** al soltarse el Pi, y después el ADP, la miosina cambia de forma y arrastra el filamento de actina hacia el centro del sarcómero, que se acorta.

6. **Repetición del ciclo:** mientras haya ATP disponible y el Ca^{2+} sarcoplásmico siga alto, el ciclo se repite muchas veces por segundo y la contracción se sostiene.

En este mecanismo está la explicación de la rigidez cadavérica: sin ATP tras la muerte, los puentes cruzados quedan trabados y el músculo permanece rígido hasta que las proteínas contráctiles se degradan (Cunningham & Klein, 2009).

El ciclo de los puentes cruzados entre los filamentos de actina y miosina, dependiente de la disponibilidad de calcio y del consumo de ATP, constituye el mecanismo fundamental responsable del acortamiento del sarcómero y de la generación de fuerza durante la contracción muscular, proceso que se ve representado en la figura 15.

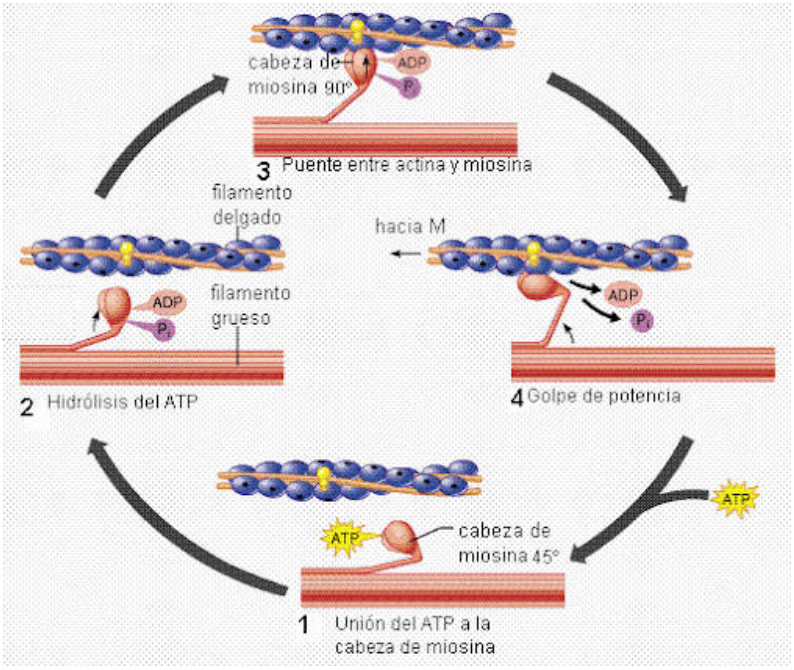


Figura 16. Mecanismo del ciclo de los puentes cruzados.

Fuente: Cummings (2001)

2.4. Mecánica Muscular: Tipos de Contracción y Tono

La contracción muscular puede analizarse no solo desde el punto de vista molecular (actina–miosina, Ca^{2+}, ATP), sino también desde su comportamiento mecánico global: cuánta fuerza genera el músculo, cuánto se acorta, con qué velocidad y cómo se mantiene cierto grado de tensión incluso en reposo (Basulto, 2018; Lehninger et al., 2012). Esta sección integra esos aspectos y los relaciona con situaciones habituales en medicina veterinaria.

2.4.1. Conceptos básicos: tensión, carga y longitud muscular

La tensión muscular es la fuerza que ejerce un músculo sobre una carga externa durante la contracción. La contracción puede cuantificarse según el cambio de tensión o el cambio de longitud de la fibra o del músculo completo (Merino et al., 2021).

- **Carga:** peso u oposición que el músculo debe vencer (por ejemplo, el peso de la extremidad, del animal o de un objeto).
- **Longitud muscular:** longitud del músculo o del sarcómero justo antes de contraerse, que condiciona la tensión activa (relación longitud–tensión ya explicada en la sección previa) (Reece, 2015).

A partir de estos parámetros se describen los distintos tipos de contracción.

2.4.2. Tipos de contracción según la longitud: isométrica, isotónica, concéntrica y excéntrica

2.4.2.1. Contracción isométrica

En una contracción isométrica la longitud global del músculo no cambia apreciablemente, aunque la tensión sí aumenta. El músculo genera fuerza, pero no llega a acortarse porque la carga es igual o mayor a la fuerza desarrollada (Fisiología animal, 2013).

En el laboratorio se fija el músculo a un transductor de fuerza que le impide acortarse; lo único que queda registrado es el aumento de tensión (J. Hall & Hall Michael, 2021).

Ejemplos prácticos en veterinaria:

- Un bovino que sostiene la cabeza erguida, quieto, cargando su peso contra la gravedad.
- Un perro que "empuja" contra la mano del clínico sin lograr desplazarla; el músculo genera fuerza sin acortarse claramente.

Las contracciones isométricas son fundamentales para la estabilidad articular y el sostén postural prolongado.

2.4.2.2. Contracción isotónica

En la contracción isotónica el músculo se acorta mientras desarrolla una tensión que se mantiene aproximadamente constante, siempre que la carga sea menor que la fuerza que puede generar (Fisiología animal, 2013).

En los montajes clásicos, el músculo eleva un peso fijo (carga constante) y se registra el cambio de longitud (J. Hall & Hall, 2020).

Dentro de las contracciones isotónicas se distinguen dos modalidades:

- **Contracción concéntrica:** el músculo se acorta mientras vence la carga (por ejemplo, flexión del codo cuando un perro levanta la extremidad o un caballo inicia la fase de apoyo y propulsión).

- **Contracción excéntrica:** el músculo se alarga mientras sigue desarrollando tensión, porque cede de forma controlada ante una carga mayor (por ejemplo, cuando el animal desciende una pendiente y los extensores "frenan" el movimiento de la articulación).

En clínica, las contracciones excéntricas son relevantes porque generan más tensión por fibra y se asocian a mayor riesgo de microlesiones y miopatías de esfuerzo si el entrenamiento o el manejo no son adecuados (sobre todo en equinos y perros atletas).

2.4.2.3. Otros patrones mecánicos (auxotónico, isocinético)

Aunque de menor relevancia práctica, se describen otras formas mecánicas:

- **Contracción auxotónica:** cambian simultáneamente la longitud y la tensión.

- **Contracción isocinética:** la velocidad de acortamiento se mantiene constante a lo largo de todo el movimiento mediante dispositivos especiales (Reece, 2015).

En el animal vivo, la mayoría de los movimientos representan una combinación de estos tipos ideales de contracción, más que formas "puras". En la Tabla 9 se presentan los distintos tipos de contracción muscular esquelética, describiendo su comportamiento mecánico, las variaciones de longitud y tensión, así como ejemplos clínicos en animales domésticos que permiten contextualizar estos conceptos.

Tabla 9. Tipos de contracción muscular esquelética

Tipo de contracción	**Definición mecánica**	**Longitud del músculo**	**Tensión**	**Ejemplo veterinario**
Isométrica	Genera fuerza sin acortamiento visible	No cambia	Aumenta	Perro que empuja contra la mano del clínico sin mover la extremidad
Isotónica concéntrica	El músculo se acorta mientras vence una carga relativamente constante	Disminuye	~Constante	Flexión del carpo al levantar la extremidad
Isotónica excéntrica	El músculo se alarga mientras sigue generando tensión (frena	Aumenta	Alta	Descenso controlado por extensores al bajar una pendiente

	un movimiento)			
Auxotónica	Cambian simultáneamente la longitud y la tensión	Cambia	Cambia	Movimiento real durante la marcha o el salto

Fuente: ***Modificado de J. Hall & Hall Michael (2021).***

2.4.3. Respuesta mecánica del músculo: sacudida simple, sumación y tétanos

Si se estimula un músculo con un único potencial de acción se observa una sacudida simple (twitch) con tres fases: período latente, contracción y relajación (J. Hall & Hall, 2020).

Los diferentes patrones de respuesta mecánica del músculo esquelético frente a la estimulación nerviosa, representados por los trazos de tensión-tiempo correspondientes a un twitch aislado, la sumación temporal de contracciones y el tétanos, evidencian cómo la frecuencia del estímulo modula la generación y el mantenimiento de la fuerza muscular, tal como se observa en la figura 16.

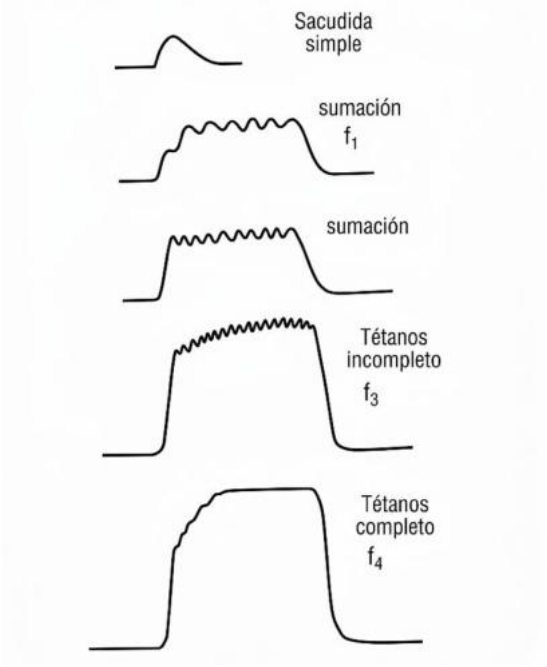


Figura 17. Respuesta mecánica del músculo en relación tensión-Tiempo.

Fuente: Lehninger et al. (2012)

Cuando los estímulos se repiten con mayor frecuencia:

- **Sumación temporal:** cada nueva contracción se inicia antes de finalizar la anterior, por lo que la tensión total aumenta progresivamente (J. Hall & Hall, 2020).

- **Tetanización:** a partir de una frecuencia crítica, las sacudidas se fusionan y la contracción se vuelve sostenida y aparentemente continua; en este punto se alcanza la tensión máxima del músculo (J. Hall & Hall Michael, 2021).

En músculo esquelético, la tetania es fisiológica (por ejemplo, mantener alzado un miembro o sostener una carga); en músculo cardíaco, en cambio, el largo período refractario impide la tetanización, lo que asegura ciclos sucesivos de sístole y diástole (Fisiología animal, 2013).

Este comportamiento mecánico se relaciona con la disponibilidad de Ca^{2+} en el sarcoplasma: durante la tetania se mantiene una concentración suficiente de Ca^{2+} entre potenciales de acción que permite sostener el estado contráctil (J. Hall & Hall, 2020).

2.4.4. Tono muscular y reclutamiento de unidades motoras

2.4.4.1. Definición y bases neurales del tono muscular

El tono muscular es el pequeño grado de contracción que un músculo mantiene en reposo tras haber sido activado; es decir, una tensión basal que no produce movimiento pero mantiene al músculo "preparado" para responder (Fisiología animal, 2013).

En músculo esquelético, este tono no se debe a contracciones espontáneas de la fibra, sino a un bajo nivel de impulsos nerviosos procedentes de la médula espinal, modulados por centros superiores y por la información aferente de los husos musculares (J. Hall & Hall Michael, 2021).

En términos funcionales:

- El tono permite mantener la postura (por ejemplo, la posición de pie en equinos o rumiantes).

- Contribuye a la estabilidad articular y al control fino de los movimientos.

- Forma parte de la respuesta al frío (aumento del tono y temblor) y a otras situaciones donde se necesita ajustar la rigidez muscular.

2.4.4.2. Contracción tónica y fásica

A nivel funcional se describen músculos o unidades motoras de comportamiento:

- **Tónico:** contracciones sostenidas, de baja frecuencia, asociadas a mantenimiento de postura y tono.

- **Fásico:** contracciones rápidas y de corta duración, orientadas a movimientos rápidos.

Las fibras lentas se asocian con actividad tónica (sostenida, postural) y las fibras rápidas con actividad fásica (movimientos rápidos y breves), destacando que cada tipo está adaptado a diferentes exigencias de contracción continuada o movimientos rápidos (Merino et al., 2021).

2.4.4.3. Reclutamiento y activación asincrónica de unidades motoras

Cada músculo está formado por numerosas unidades motoras (una motoneurona y todas las fibras que inerva), que se activan de forma coordinada por el sistema nervioso central (Merino et al., 2021; Oviedo & Garcés, 2017).

- Para aumentar la tensión, el sistema nervioso recluta progresivamente más unidades motoras y/o incrementa la frecuencia de descarga.

- Las primeras unidades reclutadas suelen ser las más pequeñas, con fibras lentas y metabolismo oxidativo; después se activan unidades con fibras rápidas y umbral más alto.

En músculos que deben permanecer contraídos mucho tiempo (músculos posturales), las motoneuronas se activan de forma asincrónica: mientras algunas unidades motoras se contraen, otras se relajan, de modo que la tensión global se mantiene pero cada fibra tiene oportunidad de recuperarse, reduciendo la fatiga (Fisiología animal, 2013).

Este patrón de activación asincrónica es esencial para:

- Mantener el bovino de pie durante horas sin que el músculo entre en tetania fatigante.

- Permitir que un perro mantenga la postura de "alerta" o un gato sostenga la cabeza erguida durante períodos prolongados.

El reclutamiento progresivo y la activación asincrónica de las unidades motoras, que integran la neurona motora, las fibras musculares con sus sarcómeros y la respuesta mecánica expresada en la curva de tensión muscular en función del tiempo, se ven representados en la figura 17.

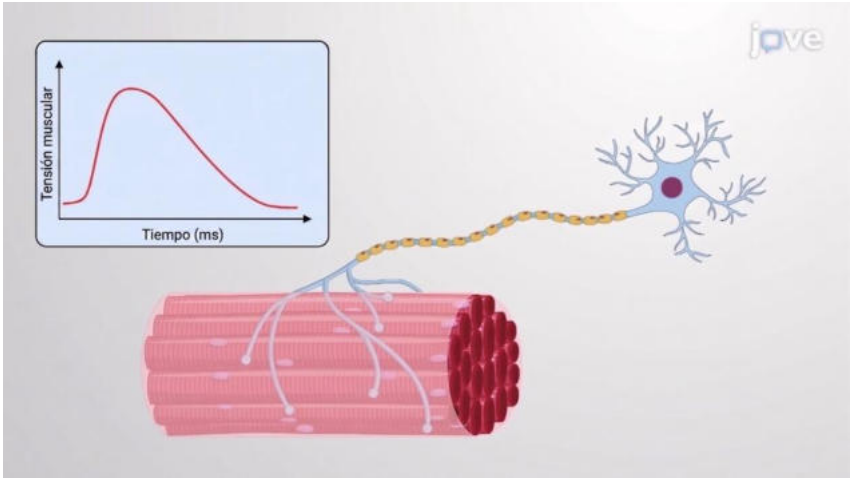


Figura 18. Relación de la tensión muscular y el tiempo durante el reclutamiento y activación asincrónica de las unidades motoras.

Fuente: JoVE Science Education (2024)

2.4.5. Relevancia fisiológica y clínica en medicina veterinaria

Comprender la mecánica muscular tiene aplicaciones directas en la práctica clínica y en el manejo deportivo de los animales domésticos (Cunningham & Klein, 2009):

- **Exploración neurológica y ortopédica:**

Un tono aumentado (hipertonía, espasticidad) orienta hacia lesiones de neurona motora superior.

Un tono disminuido (hipotonía, flacidez) sugiere alteraciones de la neurona motora inferior, placa neuromuscular o músculo.

- **Anestesia y analgesia:**

Los bloqueantes neuromusculares y los anestésicos generales bajan el tono. Eso facilita la cirugía, pero obliga a asegurar un soporte ventilatorio adecuado.

En la hipertermia maligna, el acoplamiento excitación–contracción y la liberación de Ca^{2+} se descontrolan por completo: el músculo queda contraído y el gasto de ATP se dispara.

- **Entrenamiento y medicina deportiva:**

En equinos atletas o perros de trabajo, el diseño del plan de ejercicio debe considerar el tipo de contracción dominante (concéntrica/excéntrica, isométrica) para minimizar el riesgo de miopatías de esfuerzo y tendinopatías.

La combinación de contracciones isotónicas y isométricas de manera progresiva favorece adaptaciones estructurales sin sobrecargar las fibras rápidas glucolíticas.

En conjunto, los conceptos de contracción isométrica e isotónica, sumación, tetania, tono muscular y reclutamiento de unidades motoras constituyen la base para entender cómo el músculo convierte la señal nerviosa en trabajo mecánico eficaz y cómo se alteran estos procesos en distintas enfermedades y situaciones clínicas en medicina veterinaria.

2.5. Fisiología de la contracción del músculo cardíaco

El miocardio es un músculo estriado pero posee características celulares y de control propias: las células cardiacas están conectadas por discos

intercalares y gap junctions que permiten el flujo de corriente y la contracción sincrónica de masas tisulares. A diferencia del músculo esquelético, la contracción cardíaca depende fuertemente del calcio extracelular que entra por canales L (canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje) y desencadena una liberación adicional de Ca^{2+} desde el retículo sarcoplásmico por un mecanismo de calcium-induced calcium release (CICR). Esto hace que la etapa de entrada de Ca^{2+} sea crítica para la fuerza contráctil miocárdica (Reece, 2015).

El corazón contiene más mitocondrias y alta dependencia de la fosforilación oxidativa, lo que le confiere gran resistencia a la fatiga en condiciones normales; asimismo, las células cardíacas tienen períodos refractarios largos que impiden la tetanización (no puede mantenerse en contracción sostenida como el músculo esquelético). Al igual que en el músculo esquelético, la interacción actina–miosina está regulada por la troponina, pero en el corazón la forma en que entra y se retira el Ca^{2+} es el principal determinante de la fuerza de contracción y de la relajación (Reece, 2015).

Implicaciones clínicas: alteraciones en la entrada de Ca^{2+}, en la recaptación (SERCA / fosfolamban) o en la integridad de discos intercalares producen arritmias, disfunción contráctil o fallo diastólico (conceptos útiles para entender cardiopatías y efectos de fármacos/anaestésicos.) (Roca, 2005).

2.6. Fisiología de la contracción del músculo liso

El músculo liso no se organiza en sarcómeros. Su actina y su miosina se reparten con menos regularidad, y la contracción se regula por otra

vía bioquímica, en la que el Ca^{2+} se une a la calmodulina, esta activa la quinasa de la cadena ligera de miosina (MLCK) y la fosforilación de la cadena ligera de miosina (MLC) pone en marcha la ATPasa de la miosina, y el ciclo de puentes cruzados puede empezar (Reece, 2015).

A la fibra lisa le faltan túbulos T; en su lugar tiene invaginaciones llamadas cavéolas, que cumplen un papel equivalente en la comunicación entre la membrana y los depósitos de Ca^{2+}. Puede además sostener contracciones tónicas muy prolongadas, el estado "latch", gastando relativamente poca energía, algo decisivo en vasos, tracto digestivo y útero (Reece, 2015).

Implicaciones clínicas: la regulación por MLCK/MLC y Rho-kinasa explica por qué fármacos que modulan calcio, receptores adrenérgicos, óxido nítrico o la vía RhoA afectan directamente el tono vascular, el peristaltismo o la contracción uterina.

2.7. Comparación funcional: esquelético vs. cardíaco vs. liso

La comprensión detallada de la contracción en músculo esquelético, cardíaco y liso permite integrar los niveles estructural (sarcomero, discos intercalares, organización en red), molecular (troponina, calmodulina–MLCK, canales de Ca^{2+}) y funcional (capacidad de generar fuerza, resistencia a la fatiga, tipo de control neural). Aunque los tres tejidos comparten el principio básico de interacción actina–miosina, difieren de forma notable en la fuente y el manejo del Ca^{2+}, en los mecanismos de regulación de la contracción y en su patrón de respuesta frente a los estímulos eléctricos y químicos (Reece, 2015).

La comparación morfológica entre el músculo esquelético, cardíaco y liso, considerando la organización celular, la presencia o ausencia de estriaciones, la disposición de los núcleos y las especializaciones estructurales propias de cada tipo de tejido, se ve representada en la figura 18.

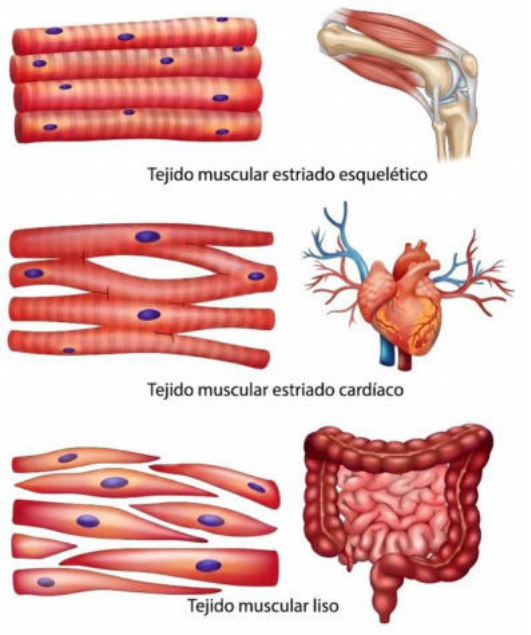


Figura 19. Comparación morfológica del músculo esquelético, cardiaco y liso.

Fuente: Adaptado de UOL (2015)

La Tabla 9 compara las características estructurales, mecanismos de regulación del calcio, capacidad de tetanización, metabolismo predominante y control neural de los músculos esquelético, cardíaco y liso, destacando los aspectos de mayor relevancia fisiológica y clínica en medicina veterinaria.

Tabla 10. Comparación de las principales características de la contracción en músculo esquelético, cardíaco y liso.

Característica	**Músculo esquelético**	**Músculo cardíaco**	**Músculo liso**
Organización estructural	Sarcómero (bandas A/I, líneas Z, triadas T-RS).	Sarcómeros en células individuales; discos intercalados y gap junctions.	Sin sarcómeros: los filamentos forman una red; cavéolas en la membrana.
Fuente principal de Ca^{2+} para AEC	Retículo sarcoplásmico, que libera Ca^{2+} acoplado a los túbulos T.	Entrada por canales L → CICR desde RS.	Entrada extracelular + RS; calmodulina/MLCK regula contracción.
Proteínas reguladoras	Troponina – tropomiosina.	Troponina–tropomiosina (igual) + fuerte dependencia de Ca^{2+} extracelular.	Calmodulina y MLCK / MLC-fosfatasa; la vía RhoA/Rho-quinasa ajusta la sensibilización al Ca^{2+}.
Refractariedad / tetano	Refractario corto → puede tetanizarse.	Período refractario largo → **no tetaniza** (así protege el bombeo).	Sostiene contracciones tónicas ("latch"); la tetanización clásica no se aplica aquí.
Metabolismo predominante	Mixto, según predomine la fibra I o la II.	Altamente oxidativo; muchas mitocondrias.	Variable; ajustado a su función, sea vascular o visceral.
Control neural/autónomo	Voluntario (motoneuronas somáticas).	Autónomo (simpático/parasm.) + autorritmicidad.	Autónomo y modulable por hormonas, paracrinas y estiramiento.
Relevancia clínica rápida	Fatiga, rabdomiólisis,	Arritmias, insuficiencia cardíaca,	Hipertensión (vasoconstricción), disfunción

	miopatías de esfuerzo.	miocardiopatías (SERCA/fosfolamban).	vesical/intestinal, contracciones uterinas.

Fuente: Elaborado por el autor con base en Bishop et al. (2000); De Luca (2005), Oviedo & Garcés (2017) y Reece (2015).

2.8. Tipos de fibras musculares esqueléticas y diferencias entre especies

El músculo esquelético está formado por fibras que difieren en su velocidad de contracción, su perfil metabólico y su resistencia a la fatiga. Tradicionalmente se distinguen fibras de contracción lenta (tipo I), ricas en mioglobina, mitocondrias y capilares, con metabolismo predominantemente oxidativo, y fibras de contracción rápida (tipo II), más pálidas, con menor mioglobina y mayor dependencia de la glucólisis anaerobia (De Luca, 2005).

Desde la histoquímica y la función, muchos textos hablan de tres grandes grupos: fibras rojas o lentas (tipo I), blancas o rápidas (tipo II) e intermedias, a medio camino en tamaño, vascularización, densidad mitocondrial y actividad de las enzimas oxidativas frente a las glucolíticas (Reece, 2015). Las rápidas sirven al movimiento potente y breve; las lentas, a la actividad continua y al sostén postural (Fisiología animal, 2013).

Desde la fisiología del ejercicio se refuerza esta clasificación: las fibras tipo I (“slow twitch”) se describen como “fibras rojas”, altamente aeróbicas y resistentes a esfuerzos prolongados, mientras que las fibras tipo II (“fast twitch”) o “fibras blancas” se orientan a tareas de velocidad

y potencia de corta duración (Oviedo & Garcés, 2017). En la mayoría de los mamíferos domésticos estas fibras rápidas tipo II se subdividen en subtipos IIA, IIX e IIB, que representan un gradiente desde fibras más oxidativas (IIA) hasta fibras fuertemente glucolíticas (IIB) (Reece, 2015).

2.8.1. Características bioquímicas y funcionales de los tipos de fibra

Las fibras lentas tipo I presentan:

- Diámetro relativamente pequeño.
- Alta densidad capilar y abundantes mitocondrias.
- Elevada concentración de mioglobina (color rojo oscuro).
- Actividad predominante de enzimas oxidativas (Reece, 2015).

Estas características las hacen ideales para el metabolismo aeróbico, permitiéndoles sostener contracciones prolongadas con baja fatigabilidad (Fisiología animal, 2013). Clínicamente, son las fibras que sustentan la postura, la marcha lenta y los ejercicios de resistencia.

Las fibras rápidas tipo II:

- Tienen mayor diámetro y capacidad de generar fuerza por unidad de fibra.
- Poseen menos mitocondrias y menor densidad capilar.

- Dependen en mayor medida del metabolismo glucolítico anaerobio (Lehninger et al., 2012).

En particular, las fibras tipo IIB son muy potentes, con gran producción de lactato y rápida fatiga; se reservan para contracciones breves e intensas (saltos explosivos, carreras cortas a máxima velocidad) (Guzmán, 2024). Las fibras intermedias (IIA/IIX) combinan propiedades oxidativas y glucolíticas y son altamente modulables con el entrenamiento, desplazándose hacia perfiles más oxidativos en programas de resistencia o más glucolíticos con trabajo de potencia.

El calibre de la fibra también cuenta. Una fibra gruesa, por lo general rápida y glucolítica, genera más fuerza absoluta que una lenta y pequeña, aunque se fatiga antes (Reece, 2015). Esa relación entre tamaño y tipo de fibra explica por qué razas como el Quarter Horse o el galgo lucen masas musculares enormes, de respuesta explosiva, y toleran mal el esfuerzo prolongado (Reece, 2015).

La Tabla 10 resume las propiedades de los cuatro tipos de fibra esquelética (I, IIA, IIX e IIB): color, metabolismo dominante, velocidad de contracción, resistencia a la fatiga y funciones habituales. Sirve para enlazar la composición fibrilar con el rendimiento funcional.

Tabla 11. Tipos de fibras musculares esqueléticas.

Tipo de fibra	Color / tamaño	Metabolismo predominante	Velocidad de contracción	Resistencia a la fatiga	Función típica
I (lenta, "roja")	Roja, diámetro pequeño	Oxidativo aeróbico	Lenta	Alta	Postura, marcha prolongada
IIA (rápida oxidativa)	Roja/rosada, intermedia	Mixta (oxidativa + glucolítica)	Rápida	Intermedia	Trotes sostenidos, movimientos relativamente rápidos y prolongados
IIX (rápida intermedia)*	Pálida, intermedia	Mayor componente glucolítico	Muy rápida	Moderada-baja	Esfuerzos intensos de duración intermedia
IIB (rápida glucolítica)	Blanca, gran diámetro	Glucólisis anaerobia	Muy rápida	Baja	Sprints, saltos explosivos, esfuerzos breves máximos

Fuente: Modificado de Fisiología animal (2013), Oviedo & Garcés (2017) y Reece (2015).

La clasificación de las fibras musculares esqueléticas basada en sus características contráctiles, velocidad de acortamiento, resistencia a la

fatiga y predominio metabólico oxidativo o glucolítico, se ve representada en la figura 19, evidenciando la diversidad funcional del músculo esquelético y su adaptación a distintas demandas fisiológicas.

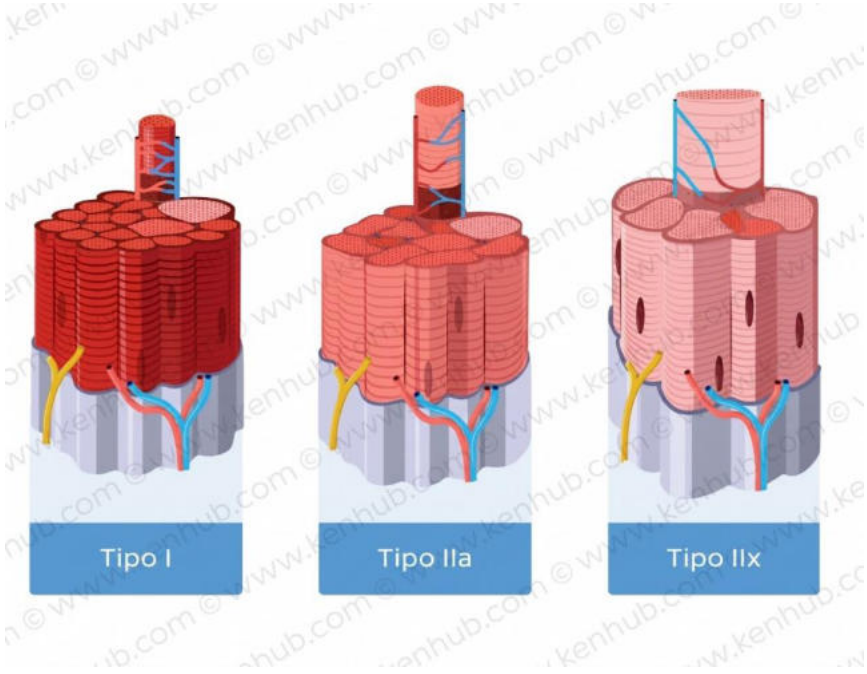


Figura 20. Comparación de los tipos de fibras musculares esqueléticas.

Fuente: Guzmán (2024)

2.8.2. Diferencias en la composición fibrilar entre especies domésticas

Aunque la organización básica en fibras tipo I y II es común a los vertebrados, la proporción relativa de cada tipo de fibra varía entre especies, razas y músculos específicos, en función de su rol locomotor y de la selección genética.

- **Rumiantes (bovinos, ovinos, caprinos)**

En bovinos adultos los músculos tienden a tener un perfil relativamente oxidativo, con abundancia de fibras tipo I y II de capacidad aeróbica, especialmente en músculos posturales del dorso y la grupa, responsables del sostén continuo del peso corporal. Los músculos implicados en movimientos más rápidos (por ejemplo, músculos distales de las extremidades) muestran mayor proporción de fibras rápidas II, pero en general se describe una menor relevancia de fibras IIb puras comparado con otras especies, lo que se traduce en una musculatura globalmente adaptada a la marcha continua y al pastoreo prolongado (Cunningham & Klein, 2009).

Ovinos y caprinos conservan el patrón general de fibras tipo I, IIA e IIX. En las razas de carne, seleccionadas por crecimiento y masa muscular, ciertos músculos acumulan más fibras rápidas glucolíticas. Las razas de manejo extensivo tiran hacia un perfil algo más oxidativo, coherente con el desplazamiento continuo y la postura mantenida del pastoreo.

- **Equinos**

En el caballo, la composición fibrilar va de la mano del tipo de ejercicio y de la raza. Los estudios del músculo glúteo medio, esencial para la propulsión, encuentran mezclas variables de fibras lentas (tipo I) y rápidas (IIA, IIB) según la aptitud, sea de resistencia o de velocidad, y según la selección de la raza (Reece, 2015).

El caballo de resistencia acumula en el glúteo medio más fibras tipo I y IIA, con pocas IIB, de modo que su metabolismo aeróbico queda afinado y tolera bien la fatiga (Basulto, 2018). Las razas de velocidad, entre ellas ciertos linajes de pura sangre y el Quarter Horse, van por el camino contrario, con más fibras rápidas IIA/IIB y de mayor sección transversal, capaces de generar fuerza en un sprint corto o en una carrera a alta velocidad.

Desde el punto de vista práctico, esta diversidad explica por qué un caballo de endurance tolera mejor pruebas de larga distancia sin fatigarse en exceso, mientras que un caballo de carrera puede alcanzar velocidades muy altas pero es más susceptible a fatiga rápida, acidosis láctica y ciertas miopatías de esfuerzo si el manejo no es adecuado.

- **Porcinos**

El cerdo doméstico, seleccionado para crecer rápido y rendir en canal, presenta una alta proporción de fibras rápidas glucolíticas (IIx/IIb) en músculos como el Longissimus dorsi, el lomo. En esa región se han descrito los cuatro tipos de fibra, I, IIA, IIX y IIB, con predominio de las rápidas en las líneas de crecimiento intensivo, lo que da una carne "blanca", pobre en mioglobina (Reece, 2015).

Ese mismo perfil pasa factura en la clínica, con más sensibilidad al estrés y a la fatiga durante el manejo intensivo o el transporte. Está además detrás de la carne pálida, suave y exudativa (PSE), consecuencia de un metabolismo anaeróbico exacerbado y de un glucógeno que se agota muy rápido post-mortem.

- **Perros**

El perro constituye un caso aparte: todas sus fibras rápidas (tipo II) se describen como muy oxidativas, algo que no ocurre en otras especies, de modo que incluso ellas conservan una capacidad aeróbica considerable (Reece, 2015). Eso explica su versatilidad. Las razas de trabajo de resistencia, como el husky, el perro de trineo o el pointer, desarrollan músculos con abundantes fibras tipo I y II oxidativas, hechas para el esfuerzo largo; el galgo suma a esa base oxidativa fibras rápidas más voluminosas y potentes en los músculos locomotores clave.

Este patrón también explica, en parte, por qué muchos perros de trabajo toleran bien programas de entrenamiento prolongado si se planifican progresivamente, pero pueden desarrollar lesiones por sobrecarga (tendinopatías, miopatías de esfuerzo) cuando el incremento de intensidad es brusco o no hay acondicionamiento previo.

- **Gatos**

Los gatos domésticos, depredadores de emboscada y velocistas naturales, poseen una musculatura con alta proporción de fibras rápidas (IIA/IIX y, en algunos músculos, perfiles muy glucolíticos), adecuada para saltos explosivos y carreras cortas durante la persecución de presas. Esto les otorga una gran potencia instantánea, pero menor resistencia a la fatiga que especies más cursoras. Los músculos de postura, como algunos músculos cervicales y paravertebrales, sí conservan un porcentaje importante de fibras tipo I, que permiten mantener la cabeza erguida y la postura de vigilancia durante largos períodos.

- **Aves domésticas**

En las aves se describen varios tipos de fibras, incluyendo distintas variedades de fibras de contracción rápida y fibras tónicas, clasificadas por su actividad ATPasa, contenido mitocondrial y perfil oxidativo/glucolítico. El pectoral de los pollos de engorde está compuesto casi en su totalidad por fibras rápidas tipo IIB, muy glucolíticas, lo que se correlaciona con la carne blanca de la pechuga, mientras que músculos como sartorio rojo o músculos de las piernas contienen mayor proporción de fibras oxidativas, responsables del color oscuro de la carne (Bishop et al., 2000).

En contraste, en aves con vuelo prolongado (por ejemplo, palomas o aves migratorias) el músculo pectoral es intenso rojo carmín, con predominio de fibras rojas de alta densidad mitocondrial y capilar, adaptadas a la sustentación del vuelo continuo (Reece, 2015). Esta comparación ilustra cómo la función evolutiva (vuelo prolongado vs. vuelo esporádico y limitado) condiciona profundamente la distribución de tipos de fibra.

2.9. Metabolismo energético, fatiga y adaptaciones

La contracción muscular depende, en última instancia, de la disponibilidad continua de ATP. Como las reservas intracelulares de ATP son muy pequeñas y se agotarían en pocos segundos, el músculo recurre a varias vías metabólicas que se activan de forma integrada según la intensidad y la duración del ejercicio (Oviedo & Garcés, 2017).

2.9.1. Rutas metabólicas

De forma didáctica podemos agrupar las rutas de obtención de ATP en tres grandes sistemas, que no actúan de manera aislada sino superpuesta.

La Tabla 11 resume los sistemas energéticos utilizados por el músculo esquelético (fosfágenos, glucólisis anaerobia y metabolismo oxidativo), indicando sus sustratos principales, potencia, duración típica y ejemplos de ejercicios, lo que ayuda a vincular la bioenergética muscular con los distintos tipos de esfuerzo en animales domésticos.

Tabla 12. Sistemas energéticos del músculo esquelético

Sistema energético	**Sustratos principales**	**Potencia**	**Duración típica**	**Producto final principal**	**Ejemplo de ejercicio**
Fosfágenos (ATP–PCr)	ATP almacenado, fosfocreatina	Muy alta	1–8 s	ADP, creatina, Pi	Salida de carrera, salto explosivo, sacudida máxima
Glucólisis anaerobia	Glucógeno muscular, glucosa	Alta	20–60 s (hasta 1–2 min)	Lactato + H^+	Carrera corta e intensa, cambios de velocidad bruscos
Oxidativo (aeróbico)	Ácidos grasos, glucosa,	Moderada	Varios minut	CO_2 + H_2O	Trote prolongado, trabajo

glucógeno	os–horas	de campo sostenido

Fuente: Modificado de Fisiología animal (2013) y Oviedo & Garcés (2017).

La contribución relativa de las principales rutas metabólicas involucradas en la producción de energía durante la actividad muscular; el sistema de fosfágenos (ATP–PCr), la glucólisis anaerobia y el metabolismo oxidativo; en función del tiempo de ejercicio, ilustrando la transición dinámica entre los distintos sistemas energéticos según la duración e intensidad del esfuerzo, se ve representada en la figura 20.

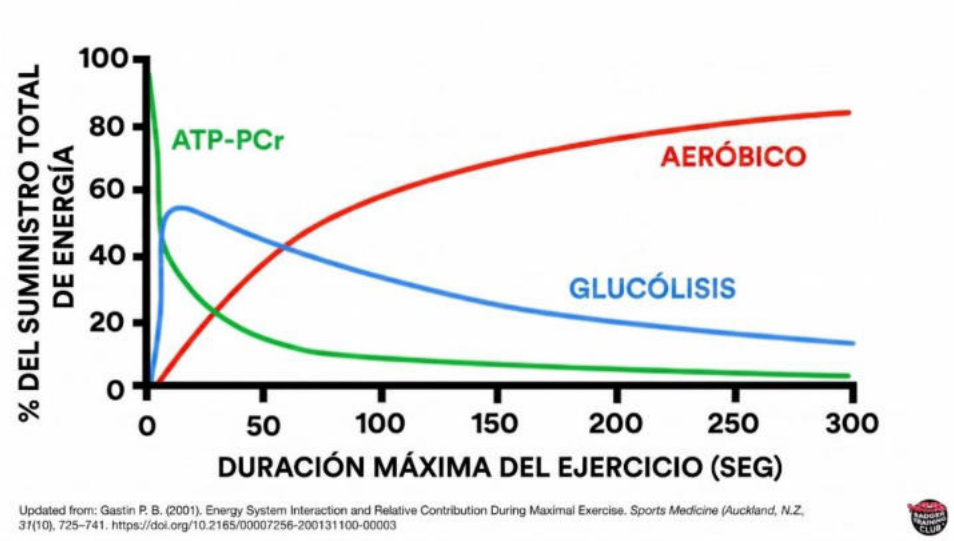


Figura 21. Duración e intensidad de la energía según la ruta metabólica.

Fuente: Bandana Training club (2022)

2.9.1.1. Sistema de los fosfágenos (ATP–PCr): energía explosiva inmediata

El sistema de los fosfágenos usa como sustratos principales el ATP ya presente en la fibra y la fosfocreatina (PCr), además de compuestos como ADP y AMP con enlaces fosfato de alta energía.

- El ATP se hidroliza por la ATPasa de miosina durante el golpe de fuerza, liberando energía mecánica y calor; sus reservas se agotarían en aproximadamente 1 segundo de esfuerzo máximo si no se regenerara.

- La fosfocreatina cede rápidamente su grupo fosfato al ADP a través de la creatina quinasa, resintetizando ATP de forma casi instantánea y permitiendo sostener la contracción unos segundos adicionales (en total, ~5–8 s de esfuerzo explosivo) (De Luca, 2005).

En actividades como la salida de un caballo de carreras, un salto explosivo en un perro o un sprint muy corto, la mayor parte de la energía inicial proviene de este sistema ATP–PCr.

2.9.1.2. Glucólisis anaerobia: alta potencia, producción de lactato

Cuando el ejercicio es intenso y la disponibilidad de oxígeno no cubre la demanda, se activa la glucólisis anaerobia en el citosol (Oviedo & Garcés, 2017).

- El glucógeno muscular se degrada a glucosa y esta, mediante glucólisis, se convierte en piruvato produciendo ATP sin requerir oxígeno directo.

- Si el aporte de oxígeno es insuficiente, los iones hidrógeno se transfieren al piruvato, formándose lactato; este paso permite regenerar NAD^+ y mantener activa la glucólisis.

En ejercicios de corta duración pero muy intensos (por ejemplo, carreras de 400–800 m en caballos cuarto de milla), el sistema dominante, junto con el ATP–PCr, es el glucolítico anaeróbico, lo que conduce a depleción de glucógeno y acumulación de lactato, ambas causas clásicas de fatiga muscular (Cunningham & Klein, 2009).

2.9.1.3. Sistema oxidativo (aeróbico): baja potencia, larga duración

En esfuerzos de baja a moderada intensidad y en reposo, predomina la fosforilación oxidativa mitocondrial (Dominelli & Sheel, 2024).

- Quema ácidos grasos, glucosa y glucógeno intramuscular. Todos acaban convertidos en acetil-CoA, que entra al ciclo de Krebs y a la cadena respiratoria; el rendimiento es una gran cantidad de ATP, con CO_2 y agua como productos finales.

- En reposo, cerca de dos tercios de la energía salen de los lípidos y un tercio de los carbohidratos. Durante un ejercicio prolongado la proporción se invierte poco a poco, ya que a medida que se

vacían los depósitos de glucógeno hepático y muscular, el animal recurre cada vez más a los ácidos grasos.

En caballos y otros animales entrenados, el entrenamiento incrementa la capacidad oxidativa y la actividad de enzimas que degradan ácidos grasos, lo que ahorra glucógeno y retrasa la fatiga durante trabajos submáximos prolongados (Oviedo & Garcés, 2017).

2.9.1.4. Integración de los sistemas según intensidad y duración

En la práctica, todos los sistemas contribuyen en distinto grado:

- Al inicio de cualquier ejercicio se activan ATP y PCr; luego, si el esfuerzo es intenso, se suma rápidamente la glucólisis anaerobia.
- Cuando el ejercicio se mantiene a intensidades moderadas y el consumo de oxígeno alcanza un "estado estacionario", el metabolismo aeróbico puede cubrir casi todo el requerimiento de ATP y el lactato no se acumula mucho.
- En ejercicios mixtos (por ejemplo, carreras de 2.500–3.000 m en caballos), el metabolismo anaerobio aporta ATP en los "sprints" inicial y final, mientras que el sistema aeróbico predomina en el tramo intermedio.

Este "relevo" continuo entre vías energéticas es clave para entender los diferentes patrones de fatiga y las adaptaciones al entrenamiento (Basulto, 2018).

2.9.2. Fatiga muscular

La fatiga muscular puede definirse como la disminución reversible de la capacidad del músculo para generar fuerza o mantener un nivel de rendimiento, a pesar de que el estímulo continúe. Más que un "fallo" del sistema, suele actuar como un mecanismo de protección frente al agotamiento de sustratos o al daño estructural.

Desde un enfoque funcional se distinguen dos grandes componentes:

2.9.2.1. Fatiga central

La fatiga central se origina en el sistema nervioso central y en la vía motora:

- Reducción voluntaria o refleja del impulso motor como respuesta al dolor, al estrés térmico, a hipoglucemias o a estados de deshidratación.

- Cambios en neurotransmisores y en la percepción de esfuerzo, que "desincentivan" seguir aumentando la intensidad del ejercicio (Lopategui, 2003).

Aunque esta dimensión se ha descrito sobre todo en humanos, el principio es aplicable en animales: un caballo o un perro fatigado reduce espontáneamente el ritmo antes de comprometer su integridad, incluso cuando la musculatura aún tiene capacidad contráctil.

2.9.2.2. Fatiga periférica

La fatiga periférica se genera en el propio músculo esquelético y puede deberse a (Cunningham & Klein, 2009):

- **Depleción de sustratos:** agotamiento de glucógeno muscular y, en ejercicios prolongados, glucógeno hepático, lo que limita la resíntesis de ATP.

- **Acumulación de metabolitos:** aumento de lactato, H^+ y Pi en ejercicios intensos, que altera el pH intracelular, la liberación/recaptación de Ca^{2+} y la interacción actina–miosina, reduciendo la fuerza desarrollada.

- **Alteraciones iónicas y excitabilidad:** cambios en Na^+, K^+ y Ca^{2+} inter- e intracelulares que modifican el potencial de membrana y la propagación del potencial de acción en el sarcolema y túbulos T.

- **Factores sistémicos:** la deshidratación y el ascenso de la temperatura corporal en esfuerzos largos, que alimentan la sensación de fatiga y hunden el rendimiento.

- Otro proceso que conviene tener presente es la retirada del lactato. Tras un ejercicio máximo puede hacer falta alrededor de una hora para eliminar la mayor parte del acumulado, más aún si el animal queda en reposo absoluto. Un trabajo muy suave durante la recuperación, lo que se conoce como "enfriamiento activo", acelera ese aclaramiento, ya que las fibras lentas oxidativas

consumen el propio lactato como sustrato energético (Basulto, 2018).

- En la consulta, la fatiga aparece como intolerancia al ejercicio, recuperación lenta o cambios en la locomoción. A veces llega más lejos y se convierte en miopatía de esfuerzo, la rabdomiólisis, frecuente en animales poco entrenados a los que se somete de golpe a una carga grande.

- Adaptaciones al entrenamiento

- El músculo esquelético es un tejido altamente plástico. La exposición crónica a diferentes tipos de ejercicio (resistencia vs fuerza/velocidad) induce adaptaciones específicas en las fibras musculares, en el sistema cardiovascular y en el metabolismo, que incrementan el rendimiento y modifican la manera en que se usan las rutas energéticas (Oviedo & Garcés, 2017; Sjaastad et al., 2016).

2.9.3. Entrenamiento de resistencia (predominio aeróbico)

En ejercicios de resistencia (trote prolongado en caballos, perros de trineo, bovinos de trabajo, etc.) se observan adaptaciones orientadas a mejorar la capacidad de trabajo submáximo sostenido (Oviedo & Garcés, 2017):

- **Aumento de la densidad mitocondrial** y de la actividad de las enzimas oxidativas, de modo que crece la capacidad de fabricar ATP por vía aeróbica.

- **Mayor capilarización:** cada fibra recibe más capilares. El oxígeno tiene menos distancia que recorrer, llegan mejor los sustratos y salen antes el CO_2 y el lactato.

- **Cambio del perfil de fibras:** las rápidas glucolíticas (IIX/IIB) van cediendo terreno a las rápidas oxidativas (IIA) y, en menor medida, sube la proporción de fibras tipo I. Así se ha descrito en los músculos locomotores de caballos de resistencia entrenados.

- **Mejor uso de lípidos y ahorro de glucógeno:** el músculo oxida ácidos grasos con más soltura, de modo que a igual intensidad tira más de la grasa y guarda glucógeno. La fatiga tarda entonces en llegar.

En la práctica veterinaria, estas adaptaciones explican por qué un caballo de endurance entrenado, un perro de trabajo o un bovino acostumbrado a labores prolongadas puede sostener actividad submáxima durante horas, mientras que un animal sedentario se fatiga rápidamente bajo la misma carga.

2.9.3.1. Entrenamiento de fuerza y velocidad (predominio anaeróbico)

El entrenamiento orientado a fuerza máxima y velocidad (carreras cortas, saltos explosivos, tracción de cargas pesadas) genera un patrón adaptativo diferente (Cunningham & Klein, 2009):

- **Hipertrofia muscular:** se incrementa el área de sección transversal de las fibras, sobre todo de las tipo II, por aumento de

miofibrillas (actina y miosina) dentro de cada fibra. Esto se traduce en mayor fuerza y potencia por unidad de músculo.

- **Aumento de la capacidad glucolítica y del sistema fosfágeno:** suben la actividad de las enzimas de la glucólisis y de la creatina quinasa, y también el contenido de fosfocreatina. El ATP se resintetiza deprisa durante los esfuerzos breves e intensos, y el animal aguanta concentraciones más altas de lactato antes de fatigarse.

- **Mejor reclutamiento neuromuscular:** las unidades motoras se coordinan y sincronizan mejor. Se genera más fuerza en menos tiempo sin que el músculo cambie de estructura.

RESUMEN

El sistema muscular es el gran efector mecánico del organismo: traduce señales nerviosas y energía química en fuerza, movimiento, postura y calor. El capítulo describe primero la organización jerárquica del músculo esquelético, del músculo entero al sarcómero, con las bandas, líneas y proteínas estructurales que hacen posible una contracción ordenada.

Después entran en escena la actina, la miosina y el complejo regulador troponina–tropomiosina, junto con la unión neuromuscular, ese puente entre el impulso nervioso y la fibra muscular. Sobre esa base se desarrolla el acoplamiento excitación–contracción, donde el calcio, los túbulos T y el retículo sarcoplásmico deciden cuándo empieza y cuándo termina la contracción.

El plano mecánico trae los tipos de contracción, isométrica, isotónica concéntrica y excéntrica, y auxotónica, junto con la sacudida simple, la sumación y el tétanos, más el tono muscular y el reclutamiento asincrónico de unidades motoras. Con esas piezas se entiende cómo el músculo produce trabajo mecánico eficiente y cómo se desordenan sus respuestas en distintos cuadros clínicos, neurológicos y ortopédicos.

El capítulo se ocupa también del músculo cardíaco y del liso, y de aquello que los separa del esquelético, esto es, organización estructural, manejo del calcio, refractariedad, metabolismo dominante, control neural. Una tabla comparativa reúne todo eso y ayuda a entender por qué un mismo fármaco, o una misma alteración electrolítica, produce efectos tan distintos según el tejido muscular.

Vienen luego los tipos de fibra esquelética (I, IIA, IIX, IIB) con sus rasgos bioquímicos, su velocidad de contracción y su resistencia a la fatiga, y las diferencias de composición fibrilar entre especies y razas de interés veterinario: rumiantes, equinos, porcinos, perros, gatos y aves. Esa mirada comparada enlaza la estructura muscular con el rendimiento deportivo, el trabajo prolongado y el riesgo de miopatías de esfuerzo.

El cierre corresponde a las rutas de obtención de ATP, que son el sistema ATP–fosfocreatina, la glucólisis anaerobia y el metabolismo oxidativo, a los mecanismos de fatiga central y periférica y a las adaptaciones al entrenamiento, sea de resistencia o de fuerza y velocidad. Queda así retratado un tejido enormemente plástico, capaz de conjugar control nervioso, metabolismo energético y estructura

contráctil para responder a lo que el animal necesite a lo largo de su vida.

El músculo hace algo más que mover al animal, pues consume oxígeno y nutrientes en cantidad, y por eso vive pendiente del sistema cardiovascular y del respiratorio. Ese vínculo lleva de la mano a los capítulos dedicados a ellos, encargados de traer el oxígeno, retirar el dióxido de carbono y aportar los sustratos que sostienen la contracción muscular y, con ella, el rendimiento global del organismo.

ACTIVIDADES

1. Comprensión General de la Fisiología Muscular

a) ¿Cuál es la función del sarcómero como unidad contráctil básica y qué papel juegan las proteínas titina y nebulina en su estabilidad mecánica?

_____

_____

_____

b) Explica la Teoría del Deslizamiento de los Filamentos: ¿Qué ocurre con las bandas A, I y la zona H durante la contracción y qué papel juega la hidrólisis de ATP en el ciclo de los puentes cruzados?

_____

_____

_____

c) ¿Cómo interviene el calcio (Ca2+) al "desbloquear" el complejo troponina-tropomiosina para que actina y miosina puedan interactuar?

_____

_____

_____

d) Diferencia, en términos biomecánicos, una contracción isométrica de una isotónica, tanto concéntrica como excéntrica, y da para cada una un ejemplo tomado de la vida diaria de un animal.

_____

_____

_____

_____

_

2. Integración del Sistema Muscular con el Sistema Nervioso y Metabólico

a) ¿Cómo se produce la transmisión de la señal en la Unión Neuromuscular? Detalla la secuencia desde la llegada del impulso nervioso hasta la generación del potencial de placa terminal, mencionando el neurotransmisor involucrado.

_____

_____

_____

_____

_

b) Explica el Acoplamiento Excitación-Contracción (AEC) y detente en el diálogo entre los Túbulos T, que hacen de sensores de voltaje, y el Retículo Sarcoplásmico, con sus canales de liberación de calcio.

_____

_____

_____

_____

_

c) Compara qué ruta metabólica domina (fosfágenos, glucólisis u oxidativa) en una fibra muscular Tipo I y en una Tipo IIB, y explica por qué eso decide su resistencia a la fatiga.

_____

_____

_____

d) Describe cómo el sistema nervioso regula el tono muscular a través del huso muscular y el reflejo miotático, y qué sucede con el tono si se lesiona la neurona motora superior vs. la inferior.

_____

_____

_____

3. Aplicaciones Clínicas

a) Piensa en un perro con Miastenia Gravis, es decir, con destrucción de receptores nicotínicos. ¿Por qué su debilidad empeora conforme se ejercita? ¿En qué lo ayudan los fármacos que inhiben la acetilcolinesterasa?

_____

_____

_____

_____

_

b) Analiza la fisiopatología de la Rabdomiólisis de esfuerzo ("Enfermedad de los lunes") en caballos: ¿Qué relación tiene con la dieta rica en carbohidratos y el metabolismo de las fibras rápidas glucolíticas?

_____

_____

_____

_____

_

c) ¿Por qué el músculo cardíaco no puede entrar en tetania (contracción sostenida) a diferencia del músculo esquelético, y cuál es la importancia vital de este mecanismo refractario?

_____

_____

_____

_____

_

d) En un paciente sometido a cirugía con uso de bloqueantes neuromusculares (ej. atracurio), ¿qué paso específico de la transmisión sináptica se está inhibiendo para lograr la relajación muscular?

_____

_____

_____

TALLER

1. **Mapa del Acoplamiento Excitación-Contracción:** En equipos, elaboren un diagrama de flujo o mapa conceptual que rastree la ruta de la señal desde la motoneurona hasta el deslizamiento de los filamentos. Incluyan: liberación de ACh, despolarización del sarcolema, rol del Túbulo T, liberación de Ca++ del Retículo y ciclo de puentes cruzados.

2. **Análisis Comparativo de Atletas:** pongan frente a frente la histología y la fisiología muscular de un Galgo, velocista, y de un Husky Siberiano, corredor de fondo. ¿Qué tipos de fibra predominan en cada uno (I, IIA, IIB)? ¿Qué adaptaciones metabólicas los distinguen, mitocondrias o enzimas glucolíticas? ¿Y qué vías de señalización molecular se activaron durante su entrenamiento, mTOR o PGC-1α?

3. **Mecanismos de Fatiga:** discutan en grupos qué separa a la fatiga central de la periférica. Comparen después dos escenarios, el del lactato y los H+ acumulados que frenan la contracción en un esfuerzo anaeróbico intenso, y el del glucógeno agotado en un ejercicio aeróbico prolongado.

CAPÍTULO III

3. SISTEMA ENDOCRINO: PRINCIPIOS GENERALES E INTEGRACIÓN FISIOLÓGICA

El capítulo anterior dejó al músculo en marcha. Falta ahora la otra mitad de la historia, la de qué lo hace crecer, adaptarse al ejercicio, sostener su metabolismo energético y responder al estrés. El tejido muscular ejecuta el movimiento, cierto, pero obedece a señales químicas que gobiernan el crecimiento osteomuscular, el manejo de la glucosa y de los lípidos, la respuesta al entrenamiento y la reparación del daño. Esas señales salen en buena medida del sistema endocrino, que trabaja junto al nervioso y al reproductor para conservar la homeostasis y ajustar la función muscular a lo que el organismo vaya necesitando.

Introducción

El sistema endocrino figura entre los grandes reguladores del organismo animal, y no actúa solo, sino en coordinación con el nervioso y con el reproductor. La diferencia con el nervioso está en el tiempo. Este responde rápido y por poco rato; el endocrino tarda más, pero sostiene su efecto, porque libera hormonas al medio interno. De esa alianza nace la respuesta neuroendocrina, la que corrige las desviaciones del medio interno y devuelve los valores fisiológicos a su sitio (E. Pérez, 2013; Tortosa, 2015).

Las hormonas son mensajeros químicos producidos por células o grupos de células endocrinas que ejercen efectos específicos sobre células diana que expresan receptores apropiados. Estas señales pueden

actuar a distancia a través de la circulación sistémica (acción endocrina) o en zonas muy próximas al sitio de liberación, ya sea sobre células vecinas (acción paracrina) o sobre la misma célula que las secreta (acción autocrina) (Roca, 2005; Tortosa, 2015). Este modelo de comunicación química permite modular con gran precisión procesos como el crecimiento tisular, el metabolismo energético, la reproducción y la respuesta inmune, entre otros.

En el organismo animal, las hormonas participan en una amplia gama de funciones fisiológicas: intervienen en la morfogénesis y la diferenciación sexual, regulan el desarrollo corporal y el crecimiento, modulan el metabolismo basal y la circulación, y ejercen un papel clave en la digestión, la respuesta defensiva y la capacidad adaptativa frente a cambios del medio interno y al estrés. Asimismo, contribuyen al control de la glucemia y la calcemia, a la aparición de la pubertad, a los cambios cíclicos del tracto genital de la hembra, a la gestación, al comportamiento maternal y al inicio y mantenimiento de la lactancia en las especies domésticas (Boeta et al., 2023; E. Pérez, 2013).

La relación del sistema endocrino con el sistema muscular, eje del capítulo previo, es particularmente evidente. Hormonas como la hormona del crecimiento (GH), las hormonas tiroideas y los esteroides sexuales tienen efectos anabólicos sobre el tejido osteomuscular, favoreciendo la condrogénesis, el depósito de matriz ósea, el crecimiento lineal y el desarrollo diferencial entre machos y hembras. La deficiencia de hormonas tiroideas, por ejemplo, se asocia con retraso del crecimiento, alteraciones en el desarrollo del sistema nervioso central y debilidad de la cría, mientras que la acción combinada de GH,

hormonas tiroideas y hormonas sexuales explica la mayor talla y desarrollo osteomuscular observado en el macho de muchas especies (E. Pérez, 2013). De este modo, muchas adaptaciones musculares al ejercicio, al entrenamiento y a la enfermedad dependen en última instancia de ajustes endocrinos finos.

4. Además de su impacto sobre el sistema musculoesquelético, el sistema endocrino influye en la masa corporal, la reproducción, el comportamiento, el flujo de sustratos y minerales y el mantenimiento global de la homeostasis. Los sistemas nervioso y endocrino actúan como redes de señalización complementarias: ambos responden a estímulos del medio interno y externo y generan señales cuya acción puede ser localizada o generalizada, modulando la respuesta del organismo frente al dolor, el miedo, la excitación, la succión del pezón, los ritmos circadianos y otros ciclos biológicos (Roca, 2005).

La fisiología endocrina de las especies domésticas se aborda en este capítulo desde sus principios generales. Interesan la organización anatómica y funcional de las principales glándulas, la naturaleza química de las hormonas y el modo en que cada una actúa sobre su célula diana. A partir de ahí el texto entra en los ejes hipotálamo-hipofisarios tiroideo, adrenal y gonadal, en la regulación de la glicemia y de la calcemia, y en las conexiones que el sistema endocrino mantiene con el muscular, el cardiovascular, el nervioso y el reproductor. Esa mirada de conjunto es la que permite ver cómo las hormonas afinan el funcionamiento del organismo entero, y cómo un desarreglo endocrino

termina asomando como signo clínico en la consulta (Boeta et al., 2018; E. Pérez, 2013).

Objetivos

- Describir la organización general del sistema endocrino, los tipos de hormonas y sus principales glándulas en las especies domésticas.

- Explicar los mecanismos de acción hormonal sobre las células diana (receptores de membrana e intracelulares, segundos mensajeros y regulación génica) y su impacto en el metabolismo.

- Analizar los principales ejes hipotálamo–hipofisarios (tiroideo, somatotropo, adrenal y gonadal) y su papel en el crecimiento, el metabolismo energético y la función del sistema muscular.

- Identificar los mecanismos de regulación de la secreción hormonal, incluyendo la retroalimentación negativa y positiva, los ritmos biológicos y la integración neuroendocrina.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Cómo se organiza el sistema endocrino y en qué se diferencia del sistema nervioso en cuanto a la forma, velocidad y duración de las respuestas reguladoras que genera en el organismo?

2. ¿Qué hace que una hormona actúe solo sobre sus células diana? Piensa en receptores, segundos mensajeros y regulación de la

expresión génica. ¿Y cómo se traduce eso en cambios metabólicos dentro de un tejido como el músculo?

3. Los ejes hipotálamo–hipofisarios tiroideo, adrenal, somatotropo y gonadal: ¿qué aporta cada uno al crecimiento corporal, al desarrollo osteomuscular y al ajuste del gasto energético en las especies domésticas?

4. ¿Qué mecanismos de retroalimentación (feedback) y qué ritmos biológicos regulan la secreción hormonal, y cómo pueden alterarse en situaciones clínicas frecuentes en medicina veterinaria, como trastornos tiroideos, adrenales o reproductivos?

3.1. Introducción y organización general del sistema endocrino

El sistema endocrino es uno de los grandes sistemas reguladores del organismo animal, junto con el sistema nervioso y el sistema reproductor. En conjunto, estos sistemas coordinan y ajustan la actividad de órganos y tejidos para mantener la homeostasis y permitir que el animal se adapte a los cambios del medio interno y externo (E. Pérez, 2013).

Mientras el sistema nervioso actúa principalmente mediante impulsos eléctricos y neurotransmisores, con respuestas rápidas y puntuales, el sistema endocrino ejerce su acción a través de hormonas que viajan por la sangre y producen efectos más lentos, pero de mayor duración.

En los animales domésticos, las hormonas participan en procesos tan diversos como:

- El crecimiento y desarrollo corporal.
- La diferenciación sexual y la función reproductiva (pubertad, ciclo estral, gestación, lactancia).
- La regulación del metabolismo energético, de la glucosa y del calcio.
- La adaptación al estrés y a los cambios ambientales (frío, calor, ejercicio, ayuno).

Hoy se entiende el sistema endocrino como un conjunto de glándulas clásicas de secreción interna (hipófisis, tiroides, paratiroides, adrenales, páncreas endocrino, gónadas), a las que se suman múltiples células endocrinas dispersas en otros órganos (por ejemplo, sistema digestivo, riñón, tejido adiposo, endotelio vascular), todas ellas capaces de producir hormonas con acción fisiológica demostrada.

La relación con el sistema nervioso es tan estrecha que a menudo se habla de sistema neuroendocrino, siendo el hipotálamo el principal centro integrador entre ambos sistemas.

3.1.1. Concepto de hormona y visión general del sistema endocrino

De forma clásica, la endocrinología se define como la ciencia que estudia las glándulas de secreción interna, las hormonas que producen y sus acciones sobre órganos blanco a distancia, después de ser transportadas por la sangre.

La palabra hormona viene del griego hormáo, “excitar, poner en movimiento”. Designa a un mensajero químico que la célula endocrina sintetiza y vierte al medio interno; la circulación lo transporta hasta células diana provistas de receptores específicos, cuya actividad queda modificada (Escrivá et al., 2015).

Elementos clave de esta definición:

- **Origen:** células endocrinas. Unas viven en glándulas clásicas, como la hipófisis, la tiroides o la adrenal; otras están dispersas por el aparato digestivo, el riñón, el endotelio, el tejido adiposo o el sistema inmune.

- **Vía de transporte:** medio interno (principalmente sangre, pero también linfa y líquido intersticial) (H. Pérez, 2013).

- **Acción a distancia:** actúan sobre células blanco alejadas del sitio de secreción, siempre que estas expresen el receptor específico.

- **Efecto regulador:** modifican la actividad celular (enzimática, de expresión génica, de transporte de membrana, etc.), contribuyendo a la regulación global del organismo.

En términos funcionales, el sistema endocrino:

- Permite respuestas menos rápidas pero más prolongadas que el sistema nervioso.

- Ajusta procesos de crecimiento, metabolismo, reproducción, conducta y adaptación al estrés.

- Trabaja casi siempre integrado con el sistema nervioso (ejes neuroendocrinos, como el eje hipotálamo–hipófisis–glándulas periféricas).

3.1.2. Tipos de comunicación química

Además de la señal endocrina clásica, en fisiología actual se reconoce que las células pueden comunicarse mediante distintos tipos de señales químicas según la distancia y la forma de contacto entre la célula que secreta el mensajero y la célula que responde.

Señal endocrina

- La hormona sale al torrente sanguíneo y llega a células u órganos blanco situados lejos.
- Así trabajan las glándulas de secreción interna: tiroxina, cortisol, insulina, estrógenos.
- Permite montar respuestas sistémicas, que alcanzan a varios órganos a la vez.

Señal paracrina

- El mensajero químico actúa sobre las células vecinas, dentro del mismo tejido, sin recurrir a la circulación sistémica.
- Difunde a través del líquido intersticial y su radio de acción es corto.

- Ejemplos: citoquinas producidas por células inmunes que actúan sobre células cercanas, factores locales de crecimiento, prostaglandinas tisulares (Roca, 2005).

Señal autocrina

- La célula responde a su propio mensajero: el producto químico actúa sobre receptores ubicados en la misma célula que lo sintetiza.

- Permite mecanismos finos de autorregulación, muy importantes en sistemas inmunes, tumorales y en algunas células endocrinas (Tortosa, 2015).

Señal yuxtacrina

- La molécula señalizadora permanece anclada en la membrana de una célula y se une directamente a un receptor de la célula vecina, con la que está en contacto físico estrecho (Roca, 2005).

- No existe un "difusor" clásico; la comunicación ocurre "membrana con membrana".

- Es fundamental en procesos de desarrollo, diferenciación y en algunas interacciones del sistema inmune y del endotelio vascular.

Señal neuroendocrina

- Neuronas especializadas (neuronas neurosecretoras) producen neurohormonas que son liberadas a la sangre y actúan como hormonas clásicas.

- Ejemplos claros son las hormonas liberadoras e inhibidoras que el hipotálamo emplea para gobernar la secreción de la adenohipófisis: TRH, GnRH, CRH, GHRH, somatostatina y dopamina.

- Constituyen el puente más claro entre sistema nervioso y endocrino, formando ejes como el eje hipotálamo–hipófisis–tiroides o el eje hipotálamo–hipófisis–gónadas (Cunningham & Klein, 2009).

En la práctica, una misma molécula puede emitir más de un tipo de señal, endocrina y paracrina por ejemplo, según el contexto y el tejido donde se produzca.

Los principales mecanismos de comunicación celular, paracrina, autocrina, yuxtacrina y endocrina, mediante los cuales las células transmiten señales químicas para regular funciones fisiológicas locales o sistémicas, se ven representados en la figura 22.

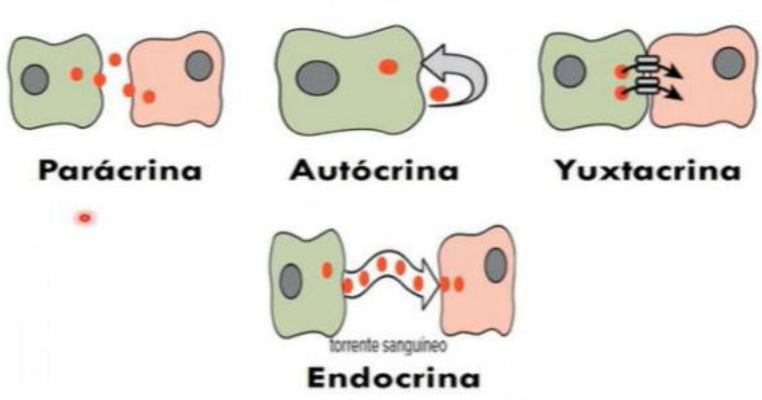


Figura 22. Categorías básicas de señalización química en los organismos multicelulares.

Fuente: Trujillo (2021)

3.1.3. Características generales de las hormonas

Aunque las hormonas son muy diversas en estructura química (péptidos, aminas, esteroides, eicosanoides, hormonas tiroideas), comparten una serie de características generales que explican su modo de acción en el organismo.

Especificidad y afinidad

- Cada hormona reconoce y se une a receptores específicos presentes solo en ciertos tipos de células (células blanco o diana).
- La unión hormona–receptor se caracteriza por (Maurenzig et al., 2024):

Alta especificidad: el receptor distingue la hormona entre muchas moléculas similares, de manera análoga a la relación enzima–sustrato o antígeno–anticuerpo.

Alta afinidad: el receptor es capaz de reconocer y responder a muy bajas concentraciones plasmáticas de hormona.

- La formación del complejo hormona–receptor (H–R) es el paso clave que desencadena los cambios bioquímicos y fisiológicos en la célula diana.

Vida media

- La vida media es el tiempo que tarda la concentración plasmática de una hormona en reducirse a la mitad.

- Depende de:

La naturaleza química de la hormona (hidrosoluble vs liposoluble).

La unión a proteínas transportadoras.

Los mecanismos de inactivación metabólica (sobre todo hepática y renal).

- En general:

Las hormonas peptídicas y catecolaminas tienen vida media corta (segundos a minutos), lo que permite cambios rápidos y pulsátiles (Roca, 2005).

Las hormonas esteroideas y tiroideas tienen vida media más prolongada (minutos a días), favorecida por su unión a proteínas plasmáticas y su liposolubilidad.

Rango de concentración

- Las hormonas son eficaces en concentraciones muy bajas, ya que se diluyen en la sangre y en el líquido intersticial.

- La alta afinidad y la amplificación de la señal a nivel intracelular permiten que cantidades ínfimas de hormona produzcan respuestas biológicas importantes (Escrivá et al., 2015; Tortosa, 2015).

Reserva funcional (hormona libre vs hormona unida)

- Muchas hormonas, especialmente las liposolubles (esteroides, tiroideas, vitamina D), circulan unidas a proteínas plasmáticas (albúmina, globulinas específicas como TBG, transcortina, globulinas transportadoras de esteroides) (Roca, 2005).

- Solo la fracción libre es biológicamente activa, ya que puede atravesar membranas y unirse al receptor.

- La fracción unida actúa como:

Depósito circulante que puede liberar hormona cuando la fracción libre disminuye.

Mecanismo para prolongar la vida media, al proteger la hormona del metabolismo hepático y la filtración renal inmediata.

Estas propiedades (especificidad, afinidad, vida media, concentración efectiva y reserva funcional) explican por qué el sistema endocrino

puede regular procesos tan delicados y mantenerlos dentro de rangos fisiológicos estrechos.

3.1.4. Comparación sistema nervioso vs sistema endocrino

Aunque se estudian por separado, el sistema nervioso y el sistema endocrino funcionan como un continuo neuroendocrino. Sin embargo, presentan diferencias importantes que conviene destacar desde el inicio (Escrivá et al., 2015; J. Rodríguez, 2021).

Tipo de señal

- **Sistema nervioso:** impulsa señales eléctricas (potenciales de acción) a lo largo de las neuronas, que en las sinapsis se traducen en liberación de neurotransmisores hacia otra neurona, una fibra muscular o una glándula.

- **Sistema endocrino:** utiliza señales químicas (hormonas) que se vierten al torrente sanguíneo y alcanzan órganos blanco a distancia (Roca, 2005).

Velocidad de respuesta

- Sistema nervioso:

Respuestas muy rápidas (milisegundos a segundos).

Adecuado para ajustes inmediatos, como reflejos, movimientos, regulación momentánea de la frecuencia cardiaca o respiratoria.

- Sistema endocrino:

Respuestas más lentas (segundos, minutos, horas e incluso días).

Apto para procesos que requieren ajustes sostenidos: crecimiento, desarrollo, metabolismo basal, adaptación prolongada al estrés, ciclos reproductivos.

Duración del efecto

- Las respuestas nerviosas suelen ser bruscas y de corta duración, terminando rápidamente cuando cesa el impulso (E. Pérez, 2013).

- Las respuestas endocrinas son prolongadas, debido a:

La vida media de las hormonas.

La presencia de hormonas unidas a proteínas plasmáticas que actúan como reserva.

Las modificaciones que inducen en la expresión génica y en la síntesis de proteínas.

Localización de la respuesta

- Sistema nervioso:

Actúa sobre poblaciones celulares muy delimitadas (la neurona o el grupo de células inervadas).

- Sistema endocrino:

Las hormonas se distribuyen por toda la circulación y todas las células las "ven", pero solo responden aquellas que tienen el receptor adecuado (H. Pérez, 2013).

Integración neuroendocrina

La interacción entre ambos sistemas es fundamental:

- El hipotálamo recibe información nerviosa (temperatura, luz, estrés, metabolismo, estado reproductivo) y la traduce en señales hormonales (neurohormonas) que regulan la hipófisis y, a través de ella, las glándulas periféricas (Maurenzig et al., 2024).

- Las hormonas, a su vez, modulan la actividad del sistema nervioso, influyendo sobre el estado de ánimo, el comportamiento alimentario, la conducta sexual, la respuesta al estrés y el sueño-vigilia.

En resumen:

- El sistema nervioso es el "regulador rápido y preciso" del organismo.

- El sistema endocrino es el "regulador lento y sostenido".

- Juntos forman un sistema neuroendocrino integrado, indispensable para la homeostasis y para la adaptación del animal a su entorno en el corto, mediano y largo plazo.

3.2. Clases químicas de hormonas y mecanismos de acción

3.2.1. Clasificación química de las hormonas

Desde el punto de vista químico, la mayoría de hormonas animales se agrupan en tres grandes clases:

1. Péptidos y proteínas

Incluyen hormonas de pequeño tamaño (tri- y pentapéptidos), péptidos medianos (como la oxitocina y vasopresina) y proteínas de cadena larga (GH, prolactina, gonadotropinas, ACTH, PTH, insulina, glucagón, etc.) (Maurenzig et al., 2024).

- Son hidrosolubles, se almacenan en vesículas y se liberan por exocitosis.
- Circulan principalmente libres en plasma y se unen a receptores de membrana, activando segundos mensajeros y cascadas de fosforilación de proteínas.

2. Esteroides

Derivan del colesterol e incluyen glucocorticoides, mineralocorticoides, andrógenos, estrógenos y progesterona, además de moléculas afines como la vitamina D3. Se sintetizan en corteza adrenal, gónadas y tejido adiposo (H. Pérez, 2013).

- Son liposolubles, no se almacenan en grandes cantidades; se sintetizan y liberan casi al mismo tiempo.

- Circulan mayoritariamente unidos a proteínas transportadoras (albúmina, transcortina, SHBG).

- Atraviesan la membrana plasmática y actúan vía receptores intracelulares citosólicos o nucleares que regulan la expresión génica.

3. Derivados de aminoácidos

Se originan a partir de aminoácidos como tirosina o triptófano:

- **Catecolaminas** (adrenalina, noradrenalina, dopamina): hidrosolubles, actúan sobre receptores de membrana acoplados a proteína G y usan segundos mensajeros como AMPc.

- **Hormonas tiroideas (T_4, T_3):** nacen de la tirosina yodada. Son aminas por estructura, pero muy lipofílicas, así que viajan casi por completo unidas a proteínas como la TBG, la transtiretina y la albúmina, y cruzan la membrana para acoplarse a receptores nucleares (E. Pérez, 2013).

- **Melatonina:** derivado del triptófano, secretada por la glándula pineal, con funciones cronobiológicas (ritmos circadianos y estacionales).

Idea clave: de la naturaleza química de la hormona dependen su solubilidad, cómo viaja por la sangre, dónde está su receptor y qué tipo de respuesta celular puede desencadenar.

3.2.2. Procesamiento de prohormonas y péptidos

Muchas hormonas peptídicas no se sintetizan directamente en su forma activa, sino como precursores que se van procesando (Cunningham & Klein, 2009):

- **Preprohormona**

Se sintetiza en ribosomas del retículo endoplásmico rugoso como una cadena de polipéptido más larga que contiene: un péptido señal, la secuencia de la prohormona, y, en ocasiones, péptidos adicionales. El péptido señal dirige la molécula al retículo y se escinde durante la entrada al lumen.

- **Prohormona**

Es la forma ya sin péptido señal, pero aún inactiva o parcialmente activa. Se empaqueta en vesículas del aparato de Golgi, donde sufre clivajes proteolíticos específicos y modificaciones (sulfatación, amidación, etc.).

- **Hormona activa**

Los fragmentos generados (uno o varios) corresponden a las hormonas funcionales finales. La vesícula almacena la(s) hormona(s) y se fusiona con la membrana plasmática cuando llega la señal secretora.

Un ejemplo clásico es la pro-opio-melano-cortina (POMC), un precursor de gran tamaño del cual se originan varios péptidos: ACTH, diferentes formas de MSH, β-lipotropina y β-endorfina, mediante

clivajes enzimáticos específicos en la hipófisis y en otros tejidos (E. Pérez, 2013).

Este procesamiento permite que una misma prohormona genere múltiples productos con funciones biológicas distintas (por ejemplo, ACTH en el eje del estrés y β-endorfina como opioide endógeno modulador del dolor y otras funciones hipotalámicas) (Roca, 2005).

El proceso de síntesis, procesamiento, almacenamiento y secreción de las hormonas peptídicas, que comprende la formación de preprohormonas y prohormonas en el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi, así como su liberación por exocitosis dependiente de calcio y AMPc en respuesta a un estímulo, se ve representado en la figura 22.

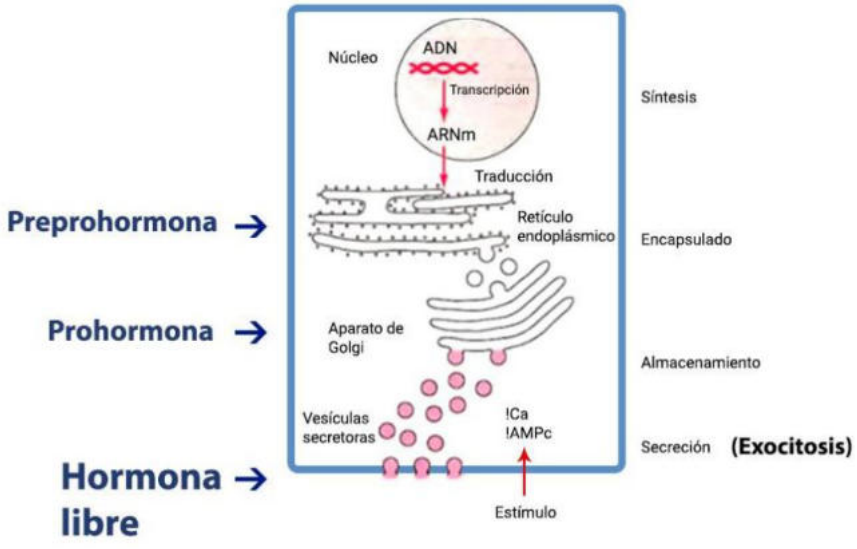


Figura 23. Síntesis, procesamiento y secreción de hormonas peptídicas.

Fuente: León (2022)

3.2.3. Receptores hormonales

Las hormonas solo actúan sobre células que expresan el receptor específico para ellas. Estos receptores presentan:

- Alta afinidad y especificidad, capaces de reconocer la hormona a muy bajas concentraciones (E. Pérez, 2013).
- Capacidad limitada, ya que el número de receptores por célula es finito.
- Regulación dinámica, aumentando (up-regulation) o disminuyendo (down-regulation) su número según la exposición a la hormona.

En términos funcionales, distinguimos tres grandes familias:

1. Receptores de membrana acoplados a proteína G (GPCR)

Son proteínas de 7 dominios transmembrana (Tortosa, 2015).

Se acoplan a proteínas G heterotriméricas (Gs, Gi, Gq, etc.), que regulan enzimas como adenilato ciclasa o fosfolipasa C y canales iónicos.

Ejemplos: receptores adrenérgicos, dopaminérgicos, receptores para hormonas peptídicas como glucagón, vasopresina, LH, FSH y TSH (Roca, 2005).

2. Receptores de membrana con actividad enzimática o asociados a enzimas

Destacan los receptores tirosina cinasa (RTK), que poseen un dominio extracelular de unión al ligando, uno transmembrana y un dominio citoplasmático con actividad tirosina quinasa (Roca, 2005).

Al unirse la hormona (insulina, IGF-1, factores de crecimiento) el receptor se autofosforila y desencadena cascadas de fosforilación que modifican la actividad de numerosas proteínas intracelulares (Roca, 2005).

Otros receptores de esta categoría se asocian a quinasas de Janus (JAK) o a otras cinasas citosólicas (típico de muchas citoquinas y de la GH).

3. Receptores intracelulares y nucleares

Son proteínas citosólicas o nucleares que reconocen hormonas liposolubles: esteroides, hormonas tiroideas, vitamina D, retinoides, algunos lípidos bioactivos.

Tras unirse a la hormona, el complejo hormona-receptor (HR) sufre un cambio conformacional, se transloca al núcleo (si no estaba ya allí) y se une a secuencias específicas de DNA, modulando la transcripción génica (Escrivá et al., 2015).

Desde el punto de vista funcional, la información fisiológica específica está en el "binomio" hormona–receptor, más que en la hormona por sí sola: una misma hormona puede producir respuestas muy diferentes

según el subtipo de receptor expresado en cada tejido (Cunningham & Klein, 2009).

3.2.4. Transporte, metabolismo y eliminación hormonal

Una vez secretadas, las hormonas deben viajar por la sangre hasta sus tejidos diana y, tras ejercer su acción, ser metabolizadas y eliminadas. Este recorrido incluye tres aspectos básicos:

3.2.4.1. Proteínas transportadoras

Las hormonas hidrosolubles (como muchos péptidos) circulan principalmente libres en plasma. En cambio, las liposolubles (esteroides y hormonas tiroideas) se unen en gran proporción a proteínas plasmáticas transportadoras, entre las que destacan:

- **Albúmina y prealbúmina:** unión inespecífica, baja afinidad, alta capacidad.
- **Globulina fijadora de tiroxina (TBG) y transtiretina (TTR):** transporte principal de T_4 y T_3 (Roca, 2005).
- **Transcortina o CBG:** transporta glucocorticoides y también progesterona.
- **SHBG (globulina transportadora de hormonas sexuales):** lleva andrógenos y estrógenos, y lo hace con alta afinidad (Roca, 2005).

Solo una fracción mínima circula libre, entre el 0,03 y el 2,5 %, y es justamente esa la parte biológicamente activa, la que difunde hacia los

tejidos y se une a los receptores. El resto, unido a proteínas, funciona como reserva circulante y alarga la vida media de la hormona, al protegerla del metabolismo hepático y de la filtración renal (H. Pérez, 2013).

3.2.4.2. Vida media y metabolismo

La vida media de una hormona es el tiempo necesario para reducir su concentración plasmática a la mitad (Nieto et al., 2004).

- Hormonas peptídicas: vida media corta (minutos), degradadas rápidamente por peptidasas plasmáticas y tisulares, y por endocitosis y degradación lisosomal del complejo hormona-receptor.

- Esteroides y hormonas tiroideas: vida media más prolongada (horas o días) gracias a su unión a proteínas transportadoras; se inactivan principalmente por biotransformación hepática (conjugación) y eliminación biliar o renal.

3.2.4.3. Depuración y regulación fina

La depuración metabólica de cada hormona depende de (León, 2022):

- Su grado de unión a proteínas plasmáticas,

- La capacidad metabólica del hígado,

- El filtrado y reabsorción renal,

- Y el estado fisiológico (edad, gestación, patologías hepáticas o renales, etc.), que pueden modificar la concentración de proteínas transportadoras y, por tanto, el equilibrio entre fracción libre y ligada.

Estos elementos son cruciales para interpretar, por ejemplo, pruebas hormonales en clínica veterinaria, ya que cambios en las proteínas transportadoras pueden alterar las concentraciones totales sin modificar necesariamente la fracción libre y la acción biológica de la hormona (E. Pérez, 2013).

3.3. Ejes hipotálamo–hipófisis: organización central

3.3.1. Anatomía funcional del hipotálamo y sistema porta hipotalámico-hipofisario

El hipotálamo es una estructura del diencéfalo situada en la base del encéfalo, alrededor del tercer ventrículo, íntimamente relacionada con el sistema límbico y el tronco encefálico. Desde el punto de vista funcional, actúa como un verdadero "centro integrador" neuroendocrino: recibe información nerviosa (temperatura, estrés, luz, olores, señales viscerales) y humoral (osmolaridad, glucemia, hormonas circulantes) y la traduce en señales endocrinas que regulan la hipófisis y, a través de ella, la mayoría de las glándulas periféricas (Roca, 2005).

Las neuronas hipotalámicas con función endocrina se agrupan en núcleos bien definidos (paraventricular, supraóptico, arcuato, área preóptica, etc.). Muchas de estas neuronas son neuronas parvocelulares,

que producen “hormonas hipofisiotropas”: factores liberadores o inhibidores (TRH, CRH, GnRH, GHRH, somatostatina, dopamina, entre otros). Estas neurohormonas se liberan en la eminencia media del hipotálamo hacia un primer plexo capilar y, desde allí, viajan por el sistema porta hipotalámico-hipofisario hasta la adenohipófisis, evitando diluirse en la circulación general y permitiendo que lleguen en alta concentración a las células blanco hipofisarias (Tortosa, 2015).

El sistema porta está formado por una red de capilares que conecta directamente hipotálamo y adenohipófisis, y permite incluso cierto flujo retrógrado de sustancias desde la hipófisis hacia el hipotálamo, contribuyendo a mecanismos de retroalimentación de onda corta. En términos funcionales, esto significa que pequeñas variaciones en la secreción hipotalámica se traducen rápidamente en cambios en la secreción hipofisaria (Escrivá et al., 2015).

Junto a las parvocelulares hay neuronas magnocelulares en los núcleos supraóptico y paraventricular, dedicadas a sintetizar vasopresina (ADH) y oxitocina. Sus axones no se detienen en la eminencia media, sino que descienden formando el haz hipotalámico-hipofisario hasta la neurohipófisis, donde ambas hormonas quedan almacenadas y desde donde pasan directamente a la circulación sistémica. Esa doble ruta, el sistema porta por un lado y la vía axonal directa por el otro, justifica que se hable de una unidad funcional hipotálamo-hipófisis.

En medicina veterinaria, la organización general es comparable entre mamíferos domésticos (perros, gatos, bovinos, equinos, pequeños rumiantes, cerdos), con diferencias de detalle en el tamaño relativo de

núcleos, ritmos circadianos o estacionales, pero con el mismo esquema básico de integración neuroendocrina.

3.3.2. Adenohipófisis: tipos celulares y hormonas tróficas

La adenohipófisis (hipófisis anterior) es una glándula endocrina altamente vascularizada, formada por cordones de células endocrinas rodeadas de sinusoides capilares. Las hormonas hipofisiotropas que llegan por el sistema porta actúan sobre tipos celulares específicos y regulan su secreción (Tortosa, 2015).

En términos funcionales, se reconocen cinco poblaciones principales de células en la adenohipófisis de los mamíferos domésticos:

- **Somatotropas:** secretan hormona del crecimiento (GH o somatotropina), fundamental para el crecimiento somático, el metabolismo de proteínas, lípidos e hidratos de carbono (Tortosa, 2015).

- **Lactotropas:** producen prolactina (PRL), relacionada con la lactogénesis y el mantenimiento de la lactancia, pero también con funciones reproductivas y conductuales específicas según la especie (Tortosa, 2015).

- **Corticotropas:** sintetizan ACTH (hormona adrenocorticotropa), que regula la corteza adrenal, y MSH, derivada de la misma molécula precursora (POMC) (Roca, 2005; Tortosa, 2015).

- **Tirotropas:** producen TSH (tirotropina), hormona trófica para la glándula tiroides (Fisiología animal, 2013).

- **Gonadotropas:** secretan FSH y LH, responsables de la estimulación de ovarios y testículos (Roca, 2005).

En conjunto, estas hormonas pueden clasificarse en:

- **Hormonas tróficas** (TSH, ACTH, FSH, LH, en parte GH), cuya función principal es estimular otras glándulas endocrinas.

- **Hormonas de acción directa** (GH, PRL, MSH) que actúan directamente sobre tejidos diana sin intermediación de otra glándula (Fisiología animal, 2013).

En animales domésticos, la proporción relativa de cada tipo celular refleja prioridades fisiológicas. Por ejemplo, en hembras gestantes o lactantes se incrementa la actividad lactotropa; en animales jóvenes predomina la acción somatotropa; en machos enteros y hembras cíclicas la actividad gonadotropa es alta. Estos cambios dinámicos dependen de la acción coordinada de las hormonas hipotalámicas y de las señales de retroalimentación provenientes de las glándulas periféricas.

3.3.3. Neurohipófisis: ADH y oxitocina

La neurohipófisis (hipófisis posterior) no es una glándula endocrina clásica, sino una prolongación neural del hipotálamo. Está formada por axones y terminales nerviosos de neuronas magnocelulares cuyos somas se localizan en los núcleos supraóptico y paraventricular. En estas neuronas se sintetizan dos nonapéptidos: hormona antidiurética (ADH o vasopresina) y oxitocina, que se transportan a lo largo del axón

unidos a proteínas transportadoras y se almacenan en las terminaciones nerviosas neurohipofisarias. Fisiología Animal (A. Rodríguez, 2021).

La ADH se libera cuando sube la osmolaridad plasmática, algo que detectan los osmorreceptores hipotalámicos, o cuando caen el volumen y la presión arterial, vigilados por los barorreceptores. Su tarea principal es reabsorber agua en el riñón, de modo que concentra la orina y sostiene la homeostasis hídrica. Ejerce además una acción vasoconstrictora sobre el músculo liso de las arteriolas, que cobra importancia en la hipovolemia y en el shock (Fisiología animal, 2013).

La oxitocina protagoniza dos reflejos clásicos: el de eyección láctea y el de expulsión fetal. Durante el parto, la distensión del cérvix y de la vagina activa vías aferentes que ordenan su descarga desde la neurohipófisis; durante la lactación hace lo mismo la succión de la cría. La hormona contrae entonces el miometrio uterino y las células mioepiteliales de la glándula mamaria, y favorece así el parto y la salida de la leche (A. Rodríguez, 2021). En aves estimula la motilidad del oviducto y colabora en la oviposición.

En términos clínicos, las alteraciones de la secreción o acción de ADH se relacionan con cuadros de diabetes insípida o síndrome de secreción inapropiada de ADH, mientras que la oxitocina tiene usos terapéuticos en obstetricia veterinaria (inducción o refuerzo del parto, manejo de retención de placenta) y en el manejo de la agalactia posparto.

3.3.4. Ejes hipotalámico-hipofisarios "clásicos"

Los ejes más estudiados en fisiología animal son: tiroideo, corticotropo y gonadotropo. Todos comparten la misma lógica: hormona liberadora hipotalámica → hormona trófica hipofisaria → hormona(s) de la glándula periférica → acción sobre tejidos diana + feedback sobre hipotálamo e hipófisis (A. Rodríguez, 2021).

3.3.4.1. Eje tiroideo (TRH–TSH–T_3/T_4)

El hipotálamo secreta TRH (hormona liberadora de tirotropina), que llega por el sistema porta a la adenohipófisis y estimula las células tirotropas para liberar TSH (A. Rodríguez, 2021). La TSH viaja por la circulación sistémica hasta la glándula tiroides, donde regula la síntesis, almacenamiento y liberación de las hormonas tiroideas T_4 (tiroxina) y T_3 (triyodotironina) (E. Pérez, 2013).

Las hormonas tiroideas incrementan el metabolismo basal, el consumo de oxígeno y la producción de calor, influyen en el crecimiento y desarrollo, y modulan la función de casi todos los órganos (cardiovascular, neuromuscular, digestivo, etc.) (E. Pérez, 2013). La elevación de T_4 y T_3 circulantes ejerce retroalimentación negativa sobre TRH y TSH, ajustando el eje a las necesidades metabólicas del animal.

En especies domésticas, este eje es crucial para comprender la termorregulación en neonatos, el metabolismo energético en animales de producción y patologías como hipotiroidismo en perros o hipertiroidismo en gatos.

La regulación del eje hipotálamo–hipófisis–tiroides, mediada por la liberación de TRH y TSH y el control por retroalimentación negativa ejercido por las hormonas tiroideas T_3 y T_4, se ve representada en la figura 23.

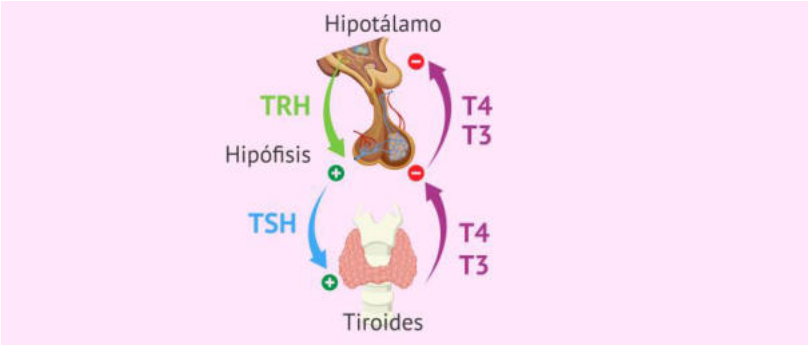


Figura 24. Eje hipotálamo–hipófisis–tiroides y retroalimentación negativa de las hormonas tiroideas.

Fuente: García et al., (2020)

3.3.4.2. Eje corticotropo (CRH–ACTH–cortisol)

El hipotálamo libera CRH (hormona liberadora de corticotropina) en respuesta a estímulos de estrés físico o emocional, hipoglucemia, inflamación o ritmos circadianos (Roca, 2005). La CRH actúa sobre las células corticotropas de la adenohipófisis, estimulando la síntesis de la prohormona POMC, precursora de ACTH, β-lipotropina, MSH y β-endorfina (Roca, 2005).

La ACTH que circula se acopla a receptores de la corteza adrenal, en especial en la zona fasciculada, y allí ordena sintetizar y secretar glucocorticoides; el principal es el cortisol. El cortisol empuja la

gluconeogénesis, moviliza aminoácidos y lípidos, modula la respuesta inmune y ayuda a sobrellevar el estrés. Cuando sus niveles suben, él mismo frena al hipotálamo y a la hipófisis, y la secreción de CRH y ACTH cae (Roca, 2005).

En clínica veterinaria, este eje es central para entender enfermedades como el síndrome de Cushing (hiperadrenocorticismo) y la enfermedad de Addison (hipoadrenocorticismo), así como la interpretación de pruebas de estimulación con ACTH y de supresión con dexametasona en perros y gatos (Matamoros et al., 2002).

La regulación del eje corticotropo, también denominado eje hipotálamo–hipófisis– adrenal, mediada por la liberación de CRH y ACTH, se ve representada en la figura 24.

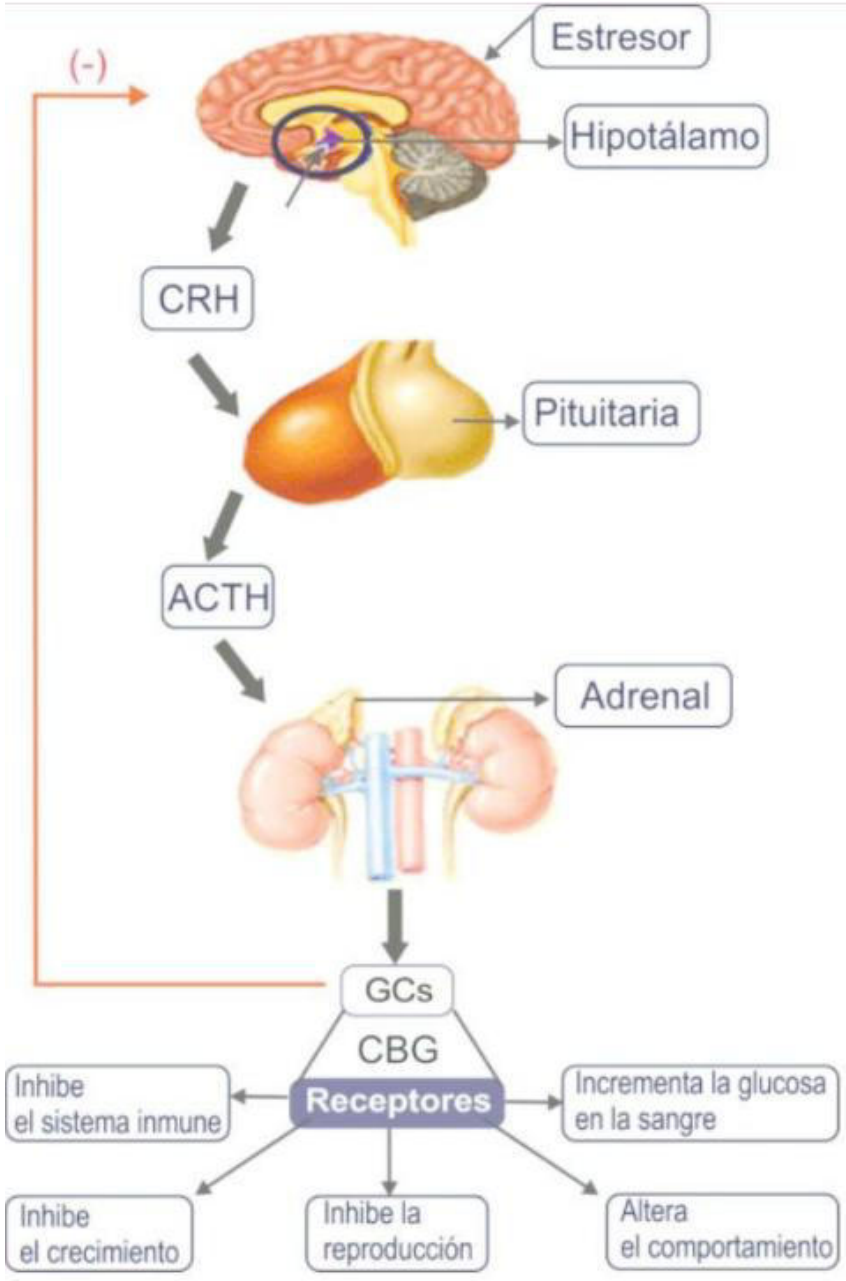


Figura 25. Eje hipotálamo–hipófisis–adrenal (eje corticotropo).

Fuente: Martínez et al. (2016)

3.3.4.3. Eje gonadotropo (GnRH–FSH/LH–esteroides sexuales)

La GnRH (hormona liberadora de gonadotropinas) es producida por neuronas hipotalámicas (núcleo arcuato, área preóptica) y liberada de forma pulsátil hacia el sistema porta (A. Rodríguez, 2021). Esta pulsación es crucial: frecuencia e intensidad de los pulsos determinan el patrón de secreción de FSH y LH por parte de las células gonadotropas de la adenohipófisis (Pascual, 2011).

En el macho, la LH busca las células de Leydig del testículo y las pone a sintetizar testosterona. La FSH se dirige a las de Sertoli, donde favorece la espermatogénesis y la conversión parcial de testosterona en estrógenos. Uno y otro esteroide devuelven una señal de freno sobre la GnRH y sobre LH/FSH, y el eje se mantiene estable (Pascual, 2011).

En la hembra, la FSH estimula el crecimiento folicular y la producción de estrógenos, mientras que la LH actúa sobre folículos maduros y cuerpo lúteo, favoreciendo la ovulación y la secreción de progesterona (Valencia, 2020). Los estrógenos, en concentraciones moderadas, ejercen retroalimentación negativa; sin embargo, niveles altos y sostenidos en la fase final de maduración folicular inducen retroalimentación positiva, desencadenando el pico preovulatorio de LH. La progesterona lútea, por su parte, mantiene un potente feedback negativo sobre GnRH y LH/FSH durante la fase lútea.

Este eje explica la ciclicidad estral de las hembras domésticas (proestro, estro, diestro, anestro) y las variaciones según especie: ciclos poliéstricos continuos (perra, gato), estacionales (yegua, oveja, cabra) o poliéstricos no estacionales (vaca, cerda) (Pascual, 2011).

La regulación del eje gonadótropo, mediada por la liberación pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) desde el hipotálamo, la secreción de LH y FSH por la hipófisis y la producción de hormonas sexuales por las gónadas, se ve representada en la figura 25.

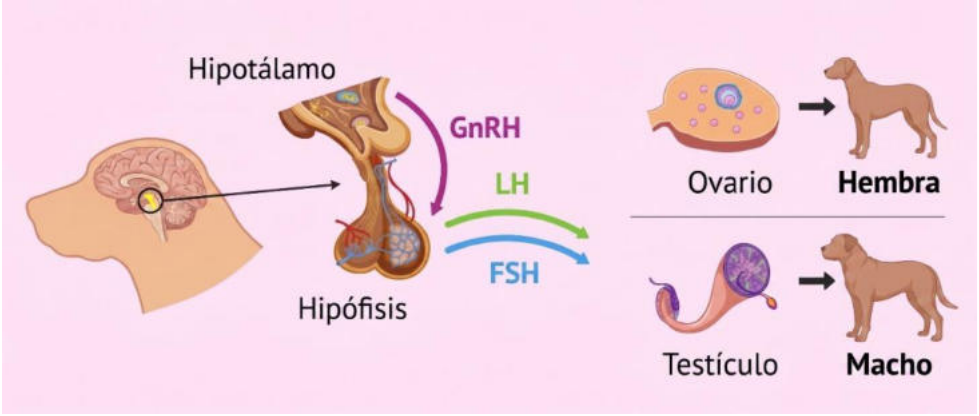


Figura 26. Eje hipotálamo–hipófisis–gónadas (eje gonadótropo).

Fuente: Adaptado de García et al. (2021)

3.3.4.4. Eje somatotropo GH–IGF-1

El eje somatotropo está formado por las neuronas hipotalámicas que secretan la hormona liberadora de la hormona del crecimiento (GHRH) y la somatostatina, las células somatotropas de la adenohipófisis que producen hormona del crecimiento (GH o somatotropina) y los tejidos periféricos, principalmente el hígado, que sintetizan los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF), sobre todo IGF-1 (Tortosa, 2015).

La GH es la hormona adenohipofisaria más abundante, una proteína de cadena única que actúa prácticamente sobre todos los tejidos capaces de crecer.

Su secreción es pulsátil, con picos más altos durante el sueño profundo y modulada por estímulos metabólicos y nerviosos: la GHRH estimula la secreción, mientras que la somatostatina la inhibe; además, la hipoglucemia, el ejercicio, el estrés, la fiebre, el dolor y el consumo de dietas ricas en proteínas aumentan la liberación de GH (Tortosa, 2015)

La GH actúa por dos caminos, uno directo y otro mediado. Por vía directa estimula la lipólisis, aumenta la gluconeogénesis hepática e induce la síntesis de IGF-1, la somatomedina, en el hígado y en otros tejidos (Roca, 2005). El resultado es un patrón metabólico que ahorra glucosa, ya que el animal quema preferentemente ácidos grasos. También de ese giro nace su efecto diabetogénico: la captación de glucosa baja y la glucogenólisis hepática sube.

Lo que hace el IGF-1 tiene que ver ante todo con el crecimiento de los tejidos: más síntesis proteica, hiperplasia celular antes que hipertrofia, condrogénesis estimulada, esqueleto y tejidos blandos que crecen. Visto en conjunto, el eje GH–IGF-1 dirige el crecimiento longitudinal del hueso en el animal joven y, en el adulto, ayuda a conservar masa muscular y ósea y a reparar los tejidos (Tortosa, 2015).

En especies domésticas, la magnitud de la respuesta al eje somatotropo depende del estado nutricional, de la edad y de la especie. En rumiantes, además de su papel clásico en crecimiento, la GH participa de manera importante en la regulación de la producción láctea al redistribuir

nutrientes hacia la glándula mamaria, actuando en sinergia con prolactina y glucocorticoides durante la lactogénesis y galactopoyesis (Pascual, 2011).

La regulación del eje somatótropo, mediada por la secreción de la hormona del crecimiento (GH) por la hipófisis anterior y la producción periférica de factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), principalmente a nivel hepático, se ve representada en la figura 26.

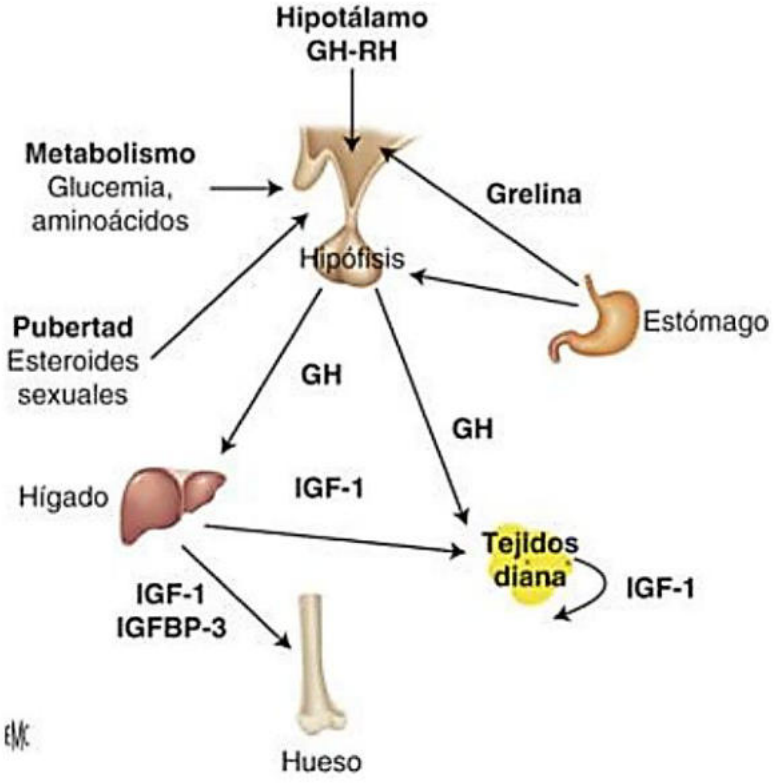


Figura 27. Eje somatótropo GH–IGF-1.

Fuente: Prietto (2024)

3.3.4.5. Eje lactogénico / prolactina

La prolactina (PRL) es una hormona polipeptídica somato-mamotrófica, estructuralmente relacionada con la GH y el lactógeno placentario. Procede principalmente de las células lactotropas de la adenohipófisis, aunque también puede producirse en somatotropas y otros tejidos como cerebro, tejido mamario, folículos ováricos y glándulas accesorias sexuales masculinas (Roca, 2005).

Su secreción sube de forma sostenida a lo largo de la gestación y toca su máximo cerca del parto, a la par que los estrógenos (Roca, 2005). El control es fundamentalmente inhibitorio y corre a cargo de la dopamina hipotalámica, el llamado factor inhibidor de prolactina o PIF. Los estrógenos aflojan ese freno dopaminérgico y, además, estimulan directamente la transcripción del gen de la prolactina, de manera que su síntesis y su liberación quedan facilitadas. La succión del recién nacido es el otro gran estímulo: desencadena picos de prolactina de diez a veinte veces por encima del valor basal, sin los cuales la producción de leche no se mantiene (Ramos, 1980).

La prolactina participa en tres procesos encadenados:

- Mamogénesis: junto con estrógenos, progesterona, GH y glucocorticoides, promueve el desarrollo de la glándula mamaria, el crecimiento de lobulillos y alvéolos secretores y la diferenciación del epitelio mamario (Pascual, 2011).

- Lactogénesis: en la fase I prepara a las células alveolares para sintetizar componentes de la leche (caseína, lactosa, lípidos), y en

la fase II, tras la caída brusca de estrógenos y progesterona alrededor del parto, permite el inicio de una secreción láctea abundante, en sinergia con cortisol, insulina y GH (Pascual, 2011; E. Pérez, 2013).

- Galactopoyesis: mantenimiento de la producción láctea a largo plazo. La importancia relativa de prolactina y GH varía según la especie; en pequeños rumiantes la GH es determinante, mientras que en perra, gata, coneja y cerda la prolactina es indispensable para sostener la secreción de leche (Pascual, 2011; E. Pérez, 2013).

En medicina veterinaria clínica, la prolactina se relaciona además con fenómenos como la pseudogestación en la perra, donde niveles elevados de la hormona se asocian a lactación inapropiada y conductas maternas en ausencia de gestación real, y con cuadros de agalactia o hipogalactia cuando la respuesta prolactínica o la integración neuroendocrina de la succión están alteradas.

La regulación del eje lactogénico, caracterizada por la secreción de prolactina por la adenohipófisis bajo un control inhibitorio predominante ejercido por la dopamina hipotalámica, así como por la participación de factores estimuladores en condiciones fisiológicas específicas, se ve representada en la figura 27.

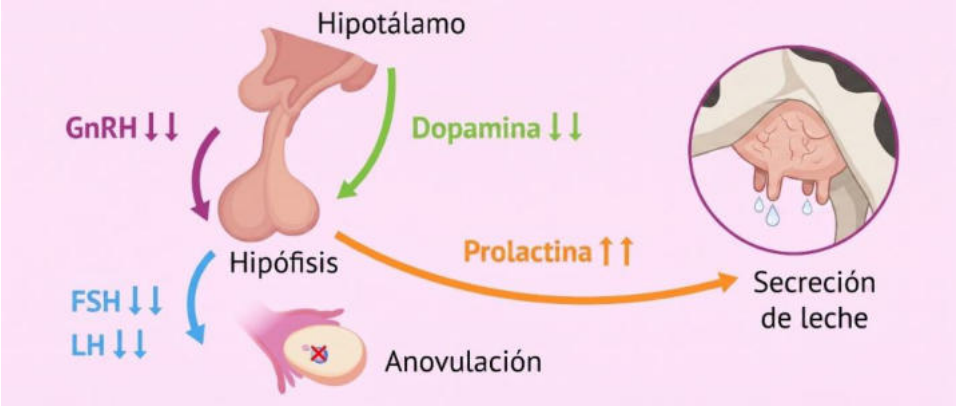


Figura 28. Eje lactogénico (prolactina) y su control neuroendocrino.

Fuente: Adaptado de García et al., 2020

3.3.5. Principios de retroalimentación negativa y positiva

La mayoría de los ejes hormonales operan bajo mecanismos de retroalimentación (feedback) que permiten mantener la secreción hormonal dentro de rangos compatibles con la homeostasis y evitar tanto el exceso como el déficit (Escrivá et al., 2015).

- En la **retroalimentación negativa**, el aumento de la hormona final tiende a inhibir los niveles de las hormonas que la preceden en el eje.

En el eje tiroideo, las hormonas tiroideas T_4 y T_3 inhiben la liberación de TRH en el hipotálamo y de TSH en la adenohipófisis (retroalimentación negativa "larga"), e incluso reducen la sensibilidad de las células tirotropas a la TRH (E. Pérez, 2013).

En el eje corticotropo, el cortisol plasmático libre inhibe la secreción de CRH y ACTH, cerrando el circuito activado frente al estrés una vez que se ha restablecido el equilibrio (Roca, 2005).

- En la **retroalimentación positiva** ocurre lo contrario: el ascenso de la hormona final estimula todavía más la liberación hipotalámica e hipofisaria, y la respuesta se amplifica hasta que el evento fisiológico se completa. El caso típico es la descarga preovulatoria de LH en la hembra. Concentraciones altas y mantenidas de estrógenos activan el centro cíclico hipotalámico, los pulsos de GnRH se hacen más frecuentes y sobreviene el pico preovulatorio de LH (H. Pérez, 2013).

Desde el punto de vista temporal, se describen:

- **Retroalimentación de larga distancia o larga:** ejercida por la hormona periférica sobre hipotálamo e hipófisis (p.ej., T_3/T_4 sobre TRH y TSH) (H. Pérez, 2013).

- **Retroalimentación de onda corta:** la hormona hipofisaria influye directamente sobre el hipotálamo (por flujo retrógrado en el sistema porta) (Boeta et al., 2023).

- **Retroalimentación ultracorta:** la propia neurona hipotalámica regula su secreción mediante autoinhibición.

En los animales domésticos, estos mecanismos son esenciales para comprender fenómenos como:

- La regulación de la temperatura corporal vía eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, sensible al frío y al calor ambiental (E. Pérez, 2013).

- La respuesta al estrés agudo o crónico por el eje hipotálamo-hipófisis- adrenal (Roca, 2005).

- La ciclicidad estral y la ocurrencia de la ovulación en rumiantes y otras especies domésticas (Pascual, 2011).

3.3.6. Aspectos comparados y correlaciones clínicas básicas

Desde una perspectiva comparada, el eje GH–IGF-1 muestra diferencias en la contribución relativa de GH y de los factores de crecimiento al crecimiento corporal y a la producción láctea entre especies domésticas. En rumiantes, la GH adquiere un claro papel galactopoyético, redistribuyendo nutrientes hacia la glándula mamaria y sosteniendo producciones elevadas de leche; en otras especies, como la perra o la gata, la prolactina es más determinante para la galactopoyesis y su supresión puede detener la lactación (Fisiología animal, 2013; Pascual, 2011).

Las alteraciones del eje somatotropo se traducen en trastornos del crecimiento: déficit de GH o de IGF-1 durante las fases de desarrollo puede causar enanismo proporcionado, mientras que el exceso crónico se asocia a gigantismo o acromegalia, con hipertrofia tisular, alteraciones metabólicas (resistencia a la insulina, hiperglucemia) y cambios en tejidos blandos. Los efectos diabetogénicos de la GH, descritos por su capacidad de reducir la captación de glucosa y

aumentar la glucogenólisis hepática, son relevantes para entender algunos cuadros de intolerancia a la glucosa en animales con hiperproducción de GH (Tortosa, 2015).

En el eje lactogénico, las variaciones en la secreción de prolactina y su interacción con estrógenos, progesterona, glucocorticoides, GH y oxitocina explican situaciones clínicas frecuentes: fallos en el inicio de la lactancia (cuando no se produce la caída adecuada de progesterona o hay un estímulo de succión insuficiente), problemas de mantenimiento de la producción láctea en hembras con mala condición corporal o enfermedades sistémicas, y síndromes de pseudogestación asociados a hiperprolactinemia funcional (Pascual, 2011; E. Pérez, 2013).

En resumen, integrar el eje GH–IGF-1 y el eje prolactina–glándula mamaria como sistemas neuroendocrinos dinámicos, con variaciones propias de cada especie, permite al estudiante conectar la fisiología básica con la clínica diaria en medicina de pequeños y grandes animales.

3.4. Glándula tiroides y glándulas paratiroides

3.4.1. Anatomía y microanatomía tiroidea y paratiroidea

La glándula tiroides figura entre los órganos endocrinos más voluminosos. En mamíferos ocupa la región ventral del cuello y abraza los lados craneales de la tráquea con dos lóbulos alargados unidos por un istmo, muy vascularizados y con drenaje linfático abundante (Roca, 2005). En la persona se la describe con forma de “mariposa”; en los animales domésticos adopta más bien la de dos masas fusiformes

adosadas a la tráquea. En unos y otros mantiene relaciones estrechas con vasos y nervios de importancia, y con las glándulas paratiroides (Tortosa, 2015).

Al microscopio, la tiroides se resuelve en folículos esféricos, o acinos, llenos de coloide. Cada uno lo forma una capa simple de células epiteliales cúbicas, las células foliculares, apoyadas sobre una membrana basal y envueltas por una red densa de capilares. El coloide guarda tiroglobulina, una proteína de alto peso molecular que sirve de matriz y de depósito extracelular para las hormonas tiroideas mientras se sintetizan y se almacenan. Entre folículo y folículo aparecen las células C o parafoliculares, del sistema APUD, encargadas de fabricar calcitonina (Roca, 2005).

Las glándulas paratiroides son pequeños cuerpos ovalados situados en íntima relación con la tiroides, generalmente cuatro, localizados en la cara dorsal o adosados al parénquima tiroideo, aunque pueden existir variaciones de posición, incluso glándulas ectópicas (Maurenzig et al., 2024). En perros y gatos todos los lóbulos paratiroideos se hallan muy próximos a la tiroides; en el cerdo y la rata suele describirse un solo par craneal o en estrecha proximidad al tiroides, y en aves la disposición es similar pero con variaciones de tamaño y grado de fusión entre lóbulos (E. Pérez, 2013).

Histológicamente, el tejido paratiroideo funcional está formado por cordones o columnas de células epiteliales inmersas en un estroma conjuntivo muy vascularizado. Se reconocen dos tipos celulares principales: células principales (claras), más abundantes, ricas en

glucógeno y responsables de la síntesis de la hormona paratiroidea (PTH), y células oxífilas, de mayor tamaño y con abundantes mitocondrias, que aparecen aisladas o en pequeños grupos (E. Pérez, 2013).

La organización anatómica e histológica de la glándula tiroides, caracterizada por la disposición de los folículos tiroideos revestidos por células foliculares, la presencia de coloide como reservorio de tiroglobulina y la localización de las células parafoliculares en estrecha relación con la red capilar, se ve representada en la figura 28.

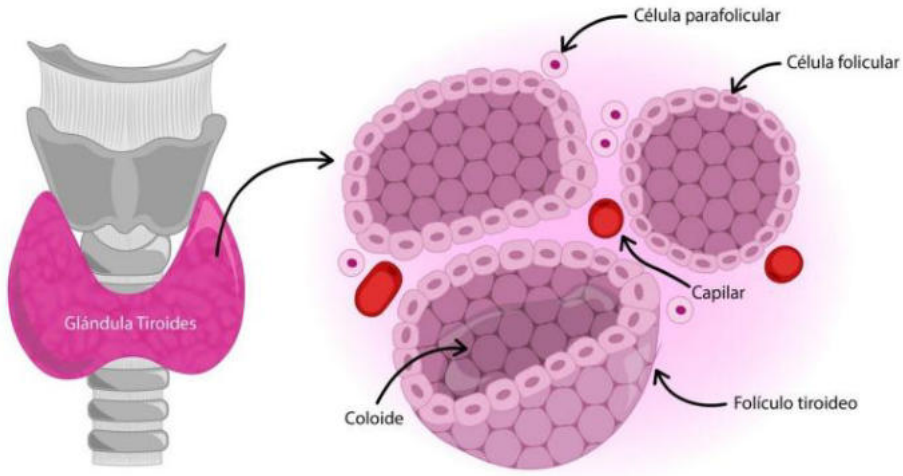


Figura 29. Estructura histológica de la glándula tiroides y organización del folículo tiroideo.

Fuente: Rodríguez et al. (2022)

3.4.2. Síntesis y liberación de T_3 y T_4

Las hormonas tiroideas son derivados yodados del aminoácido tirosina: la tiroxina (T_4), con cuatro átomos de yodo, y la triyodotironina (T_3),

con tres. Se sintetizan sobre la tiroglobulina y se almacenan en el coloide folicular, lo que hace de la tiroides una glándula singular, capaz de guardar grandes cantidades de hormona extracelularmente (Roca, 2005).

La síntesis de T_3 y T_4 comprende varias etapas integradas:

1. Captación de yoduro:

El yodo se incorpora con la dieta como yoduro (I^-), se absorbe en el intestino y circula en plasma. Una parte importante es captada activamente por las células foliculares a través de un cotransportador sodio-yoduro en la membrana basolateral, mecanismo estimulado por la TSH (Roca, 2005).

2. Organificación del yodo:

En la membrana apical, el yoduro es oxidado a yodo elemental y se une a residuos de tirosina de la tiroglobulina formando monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT) (Escrivá et al., 2015).

3. Acoplamiento:

Dos moléculas de DIT se acoplan para formar T_4 y la unión de una MIT con una DIT origina T_3, siempre dentro de la misma molécula de tiroglobulina (Roca, 2005).

4. Almacenamiento en el coloide:

La tiroglobulina yodada permanece en el interior del folículo, constituyendo una reserva de semanas de hormonas tiroideas.

5. Liberación al plasma:

Bajo estímulo de la TSH, fragmentos de coloide son endocitados, fusionan con lisosomas y la tiroglobulina es proteolizada, liberando T_4 y T_3 libres, que atraviesan la membrana basolateral hacia la circulación (Roca, 2005).

La tiroides secreta principalmente T_4, que actúa como prohormona; buena parte del T_3 circulante se genera por desyodación periférica de T_4 en hígado, riñón y otros tejidos (Roca, 2005). En plasma, la mayoría de T_4 y T_3 viaja unida a proteínas de transporte (TBG, transtiretina, albúmina), quedando solo una fracción libre (biológicamente activa) que puede difundir hacia los tejidos.

3.4.3. Mecanismos de acción de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas ejercen su acción principalmente a través de receptores nucleares específicos (receptores de hormona tiroidea, TR) que actúan como factores de transcripción. T_3 es la forma con mayor afinidad por el receptor y, una vez dentro de la célula, se une a estos receptores en el núcleo, modulando la expresión de genes implicados en el metabolismo energético, el crecimiento y la diferenciación celular (Roca, 2005).

Entre sus efectos fisiológicos destacan:

- **Aumento del metabolismo basal y de la termogénesis:** incrementan el consumo de oxígeno, la actividad de las bombas Na^+/K^+-ATPasa y de enzimas mitocondriales, lo que se traduce

en mayor producción de calor, especialmente relevante en animales de climas fríos o neonatos (Roca, 2005).

- **Crecimiento y desarrollo:** junto con la GH y el IGF-1, las hormonas tiroideas sostienen el crecimiento somático, la osificación y la maduración del sistema nervioso central. Si faltan en las primeras etapas, el crecimiento se retrasa y aparecen alteraciones neuroconductuales (E. Pérez, 2013).

- **Efectos cardiovasculares y sobre otros tejidos:** aceleran el corazón y aumentan su contractilidad, favorecen la vasodilatación periférica y ajustan la respuesta a las catecolaminas. También intervienen en la motilidad intestinal, en la función muscular y en el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono.

En conjunto, las hormonas tiroideas actúan como reguladores "de fondo" del metabolismo y del tono funcional de múltiples órganos, de manera sostenida y relativamente lenta, en contraste con la rapidez de los neurotransmisores (Matamoros et al., 2002).

3.4.4. Regulación del eje HHT

El eje HHT coordina la producción de T_3 y T_4 mediante un sistema clásico de retroalimentación negativa. El hipotálamo secreta hormona liberadora de tirotropina (TRH), que viaja por el sistema porta hipotalámico-hipofisario y estimula a las células tirotropas de la adenohipófisis para liberar TSH (E. Pérez, 2013).

La TSH cae sobre las células foliculares tiroideas y acelera casi todos los pasos de la síntesis hormonal: la captación de yoduro, la síntesis de tiroglobulina, la organificación, el acoplamiento, la endocitosis del coloide y la liberación de T_3 y T_4.

T_3 y T_4 frenan desde la sangre al hipotálamo y a la hipófisis. Si suben, la secreción de TRH y de TSH baja y la tiroides recibe menos estímulo; si bajan, el eje se enciende. Sobre ese equilibrio pesan además la temperatura ambiental, el estrés, el estado nutricional y la etapa de desarrollo, que ajustan la actividad del eje HHT a lo que el organismo requiera (Sjaastad et al., 2016).

3.4.5. Calcitonina: acciones y relevancia fisiológica

La calcitonina (CT) es una hormona polipeptídica de 32 aminoácidos producida por las células C o parafoliculares de la tiroides. Su secreción aumenta cuando se elevan los niveles de calcio ionizado en el líquido extracelular y se reduce en situaciones de hipocalcemia, regulándose de manera opuesta a la PTH (Tortosa, 2015). Diversos péptidos gastrointestinales (colecistoquinina, gastrina), así como hormonas como el glucagón y los estrógenos, también pueden favorecer su liberación (Escrivá et al., 2015).

Sus acciones principales se ejercen sobre:

- **Hueso:** la calcitonina inhibe la actividad osteoclástica, enlenteciendo el recambio óseo y disminuyendo la liberación de calcio y fosfato desde el tejido óseo hacia el plasma.

- **Riñón:** aumenta la excreción urinaria de calcio y fosfato al inhibir su reabsorción tubular, contribuyendo a reducir sus niveles plasmáticos, aunque estos efectos son de corta duración.

La acción fisiológica de la calcitonina, hormona peptídica secretada por las células parafoliculares de la glándula tiroides, y su efecto hipocalcemiante mediado por la inhibición de la reabsorción renal y la absorción intestinal de calcio, así como por la disminución de la actividad de los osteoclastos a nivel óseo, se ve representada en la figura 29.

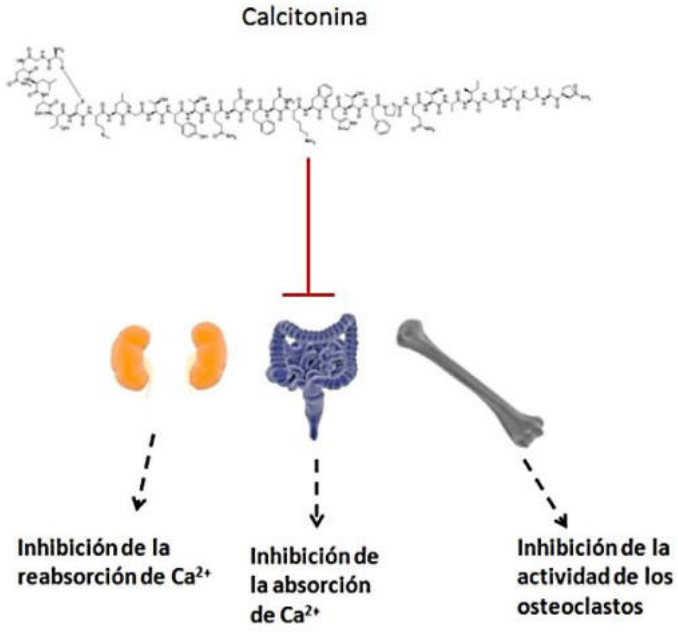


Figura 30. Acciones fisiológicas de la calcitonina en la homeostasis del calcio.

Fuente: Bioquímica (2016)

En el adulto, la calcitonina tiene un papel relativamente secundario en la homeostasis crónica del calcio, siempre que la función paratiroidea y la vitamina D sean normales (Tortosa, 2015). Sin embargo, en animales jóvenes con elevado recambio óseo o en situaciones de hipercalcemia aguda puede actuar como una hormona "de emergencia" protectora, limitando aumentos bruscos de la calcemia. Además, a pesar de su protagonismo fisiológico limitado, su potente efecto antiresortivo explica su uso terapéutico en ciertas patologías óseas (Roca, 2005).

3.4.6. PTH y calcitriol: regulación integrada del calcio y fósforo

La hormona paratiroidea (PTH) es lo principal que secretan las glándulas paratiroides y la gran reguladora de la calcemia. Es un polipéptido de cadena única, de unos 84 aminoácidos en los mamíferos domésticos, que las células principales fabrican a partir de un precursor mayor, la preproPTH; esta se procesa en el retículo endoplásmico y en el aparato de Golgi antes de guardarse en gránulos de secreción (E. Pérez, 2013). Su liberación sigue de cerca, y en sentido inverso, la concentración de calcio plasmático, y no depende del eje hipotálamo-hipófisis (Escrivá et al., 2015).

Las células principales expresan un receptor sensor de calcio en su membrana; cuando la calcemia desciende, disminuye la activación de este receptor y se favorece la liberación de PTH, mientras que la hipercalcemia la inhibe (Roca, 2005).

Las acciones globales de la PTH sobre el metabolismo calcio-fósforo son:

- **En hueso:** estimula la actividad osteoclástica (de forma directa o indirecta a través de osteoblastos), produciendo osteólisis y liberación de calcio y fosfato al compartimento extracelular.

- **En riñón:** reabsorbe más calcio en el túbulo y menos fosfato, con el efecto fosfatúrico que eso supone, y otro tanto ocurre con el bicarbonato y otros electrolitos. El saldo neto es una calcemia que sube y una fosfatemia que baja.

- **En intestino (acción indirecta):** el calcio se absorbe mejor gracias a que la PTH activa en el riñón la 1α-hidroxilasa, la enzima que convierte la 25-hidroxivitamina D en 1,25-dihidroxicolecalciferol, o calcitriol, la forma activa de la vitamina D_3 (E. Pérez, 2013).

Los efectos fisiológicos de la hormona paratiroidea (PTH), secretada por las glándulas paratiroides, incluyen la regulación de la homeostasis del calcio y del fósforo mediante el aumento de la reabsorción renal de calcio, la estimulación indirecta de la resorción ósea a través de la activación de los osteoclastos y el incremento de la síntesis renal de calcitriol, lo que favorece la absorción intestinal de calcio, tal como se representa en la figura 30.

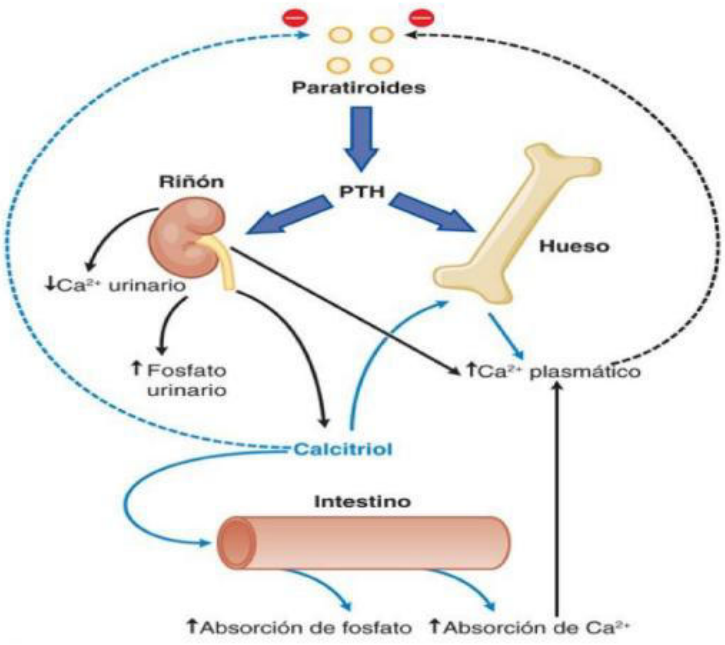


Figura 31. Efectos fisiológicos de la hormona paratiroidea (PTH) en la homeostasis del calcio y fósforo.

Fuente: Lobatón (2017)

El calcitriol actúa como hormona esteroidea, uniéndose a receptores nucleares en enterocitos, osteoblastos y otros tejidos, incrementando la absorción intestinal de calcio y fósforo, y favoreciendo la mineralización ósea cuando el aporte mineral es suficiente. En conjunto, PTH y calcitriol son hormonas hipercalcemiantes que cooperan para mantener estable la concentración de calcio ionizado (Roca, 2005).

Entre ambas existe además un juego de frenos. La PTH manda al riñón fabricar calcitriol, pero cuando este llega a cierta concentración corta la producción de PTH y desvía el metabolismo de la vitamina D hacia formas menos activas. Así se evita una hipercalcemia sostenida y el balance calcio-fósforo se mantiene dentro de límites fisiológicos (E. Pérez, 2013).

La calcitonina, por su parte, ejerce un efecto hipocalcemiante y antiosteolítico, complementario pero menos determinante que el de PTH y calcitriol en la homeostasis crónica (Roca, 2005).

3.4.7. Particularidades de especies y correlaciones clínicas

En medicina veterinaria resulta esencial considerar las variaciones anatómicas y funcionales de la tiroides y las paratiroides entre especies (E. Pérez, 2013):

- En perros y gatos, la tiroides es relativamente compacta y las paratiroides se encuentran en íntimo contacto con la glándula, lo que exige extrema precisión quirúrgica en tiroidectomías para evitar hipoparatiroidismo iatrogénico.

- En el cerdo, suele describirse un solo par de paratiroides craneales adosadas al tiroides, mientras que en aves de corral los cuerpos paratiroideos muestran variaciones marcadas de tamaño, grado de fusión y posición respecto al tiroides, lo que se relaciona con las altas demandas de calcio para la formación de la cáscara del huevo.

Las hormonas tiroideas intervienen en el crecimiento, en el desarrollo del sistema nervioso y en el metabolismo basal de todas las especies domésticas. En el perro, el hipotiroidismo primario es una de las endocrinopatías más frecuentes de la consulta, con letargia, aumento de peso, intolerancia al frío, alteraciones dermatológicas. El gato geriátrico va por el otro extremo, el del hipertiroidismo, con pérdida de peso, polifagia, hiperactividad y cardiomiopatía secundaria. Ambos cuadros muestran hasta dónde llega la alteración crónica del eje HHT.

En la vaca lechera, el ajuste fino del calcio plasmático por PTH y calcitriol se vuelve crítico alrededor del parto. Si la respuesta llega tarde o se queda corta, aparece la hipocalcemia puerperal, conocida como fiebre de la leche, con debilidad muscular, incapacidad para sostenerse en pie y riesgo vital si nadie interviene. Es el ejemplo de manual de una fisiología normal desbordada por una demanda metabólica extrema, la del inicio de la lactación (Tortosa, 2015).

Los desequilibrios crónicos en vitamina D, PTH y calcitonina también se relacionan con patologías óseas como el raquitismo y la osteomalacia, caracterizadas por mineralización deficiente y deformidades esqueléticas, descritas clásicamente en relación con la deficiencia de vitamina D y la alteración del metabolismo calcio-fósforo (Roca, 2005).

Estas correlaciones clínicas permiten a los estudiantes vincular los mecanismos moleculares y celulares de la regulación tiroidea y paratiroidea con signos clínicos concretos, facilitando la integración

entre la fisiología y la práctica clínica en las distintas especies domésticas.

3.5. Glándulas adrenales

Las glándulas adrenales son dos pequeños órganos pares, muy vascularizados, situados cranealmente a cada riñón. A pesar de su tamaño reducido, son esenciales para la vida porque participan en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico, la respuesta al estrés, el metabolismo energético y la función cardiovascular. Cada glándula equivale, en la práctica, a "dos órganos en uno": una corteza periférica esteroidogénica y una médula central catecolaminérgica, con origen embriológico y funciones distintas (Martínez et al., 2016).

3.5.1. Anatomía y zonas corticales + médula

La corteza adrenal representa aproximadamente el 80–90 % del volumen de la glándula y presenta un color amarillo-dorado al corte, mientras que la médula central es más oscura. Embriológicamente, la corteza deriva del mesodermo y la médula de la cresta neural, lo que explica sus diferencias histológicas y funcionales (Roca, 2005).

Al microscopio, la corteza se ordena en tres zonas concéntricas (Reece, 2015):

- **Zona glomerulosa** (subcapsular): delgada, formada por pequeños grupos celulares ovoides. Es la principal productora de mineralocorticoides (aldosterona) y depende casi por completo del sistema renina–angiotensina–aldosterona (SRAA), con poca influencia directa de ACTH.

- **Zona fasciculada** (intermedia): la más ancha; sus células se disponen en cordones radiales "en haces". Es la principal responsable de la síntesis de glucocorticoides (cortisol o corticosterona, según la especie) y participa también en la producción de andrógenos.

- **Zona reticular** (profunda): rodea a la médula y presenta cordones celulares anastomosados. Contribuye a la producción de glucocorticoides y, sobre todo, de andrógenos adrenales.

La organización anatómica y funcional de las glándulas adrenales, compuesta por la médula adrenal y las distintas zonas de la corteza (zona glomerulosa, zona fasciculada y zona reticular), cada una especializada en la síntesis y secreción de diferentes hormonas esteroideas y catecolaminas, se ve representada en la figura 31.

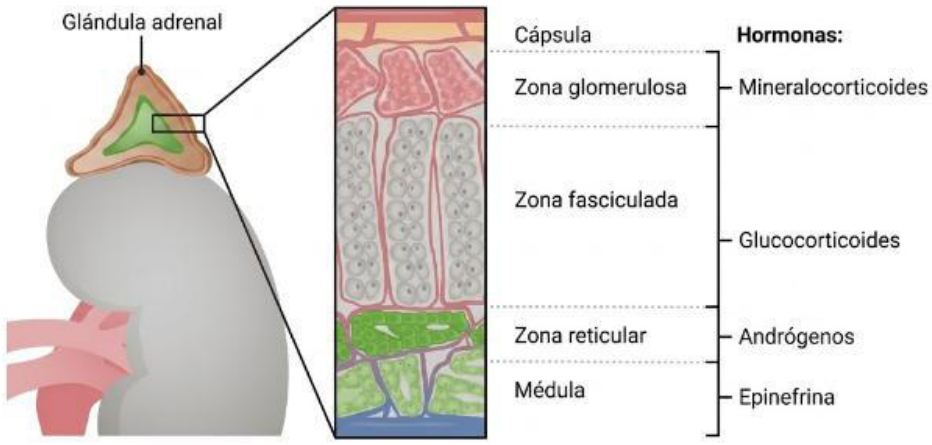


Figura 32. Zonas anatómicas y funcionales de las glándulas adrenales.

Fuente: Lecturio (2023)

La médula adrenal, que supone aproximadamente el 10–20 % restante, está compuesta por células cromafines derivadas de la cresta neural, funcionalmente similares a neuronas simpáticas postganglionares. Estas células almacenan y liberan catecolaminas (principalmente adrenalina y noradrenalina) en respuesta a la activación del sistema nervioso simpático, por lo que la médula se considera parte del sistema nervioso autónomo (Roca, 2005).

3.5.2. Mineralocorticoides (aldosterona) y sistema renina–angiotensina–aldosterona (RAAS)

Los mineralocorticoides se sintetizan en la zona glomerulosa, y el principal en los mamíferos domésticos es la aldosterona. Su secreción está regulada, sobre todo, por el sistema renina–angiotensina–aldosterona y, en menor medida, por las concentraciones plasmáticas de potasio y el ACTH.

Cuando disminuye la presión arterial, el volumen extracelular o la concentración de sodio, el aparato yuxtaglomerular del riñón libera renina a la circulación. La renina escinde el angiotensinógeno hepático para formar angiotensina I, que luego es convertida en angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina (ECA), principalmente en el endotelio pulmonar y vascular (Santeliz et al., 2008).

La angiotensina II es un potente vasoconstrictor y estimula de forma directa a la zona glomerulosa para incrementar la síntesis y liberación de aldosterona.

Las acciones principales de la aldosterona son (Mainez, 2019):

- Aumentar la reabsorción de sodio y agua en túbulo distal y colector renal.

- Aumentar la excreción de potasio y protones.

El volumen del líquido extracelular crece y con él la presión arterial, de modo que la volemia y el equilibrio hidroelectrolítico quedan sostenidos. Cuando este eje RAAS–aldosterona falla, sea por causa primaria o secundaria, sobrevienen hipovolemia, deshidratación, hiperkalemia e inestabilidad cardiovascular; es lo que se ve en el hipoadrenocorticismo con déficit de mineralocorticoides (Matamoros et al., 2002).

El sistema renina–angiotensina–aldosterona (SRAA) constituye un mecanismo hormonal fundamental en la regulación de la presión arterial, el volumen sanguíneo y el equilibrio hidroelectrolítico, mediante la liberación de renina a nivel renal, la formación de angiotensina II y la estimulación de la secreción de aldosterona por la corteza adrenal, proceso que se ve representado en la figura 32.

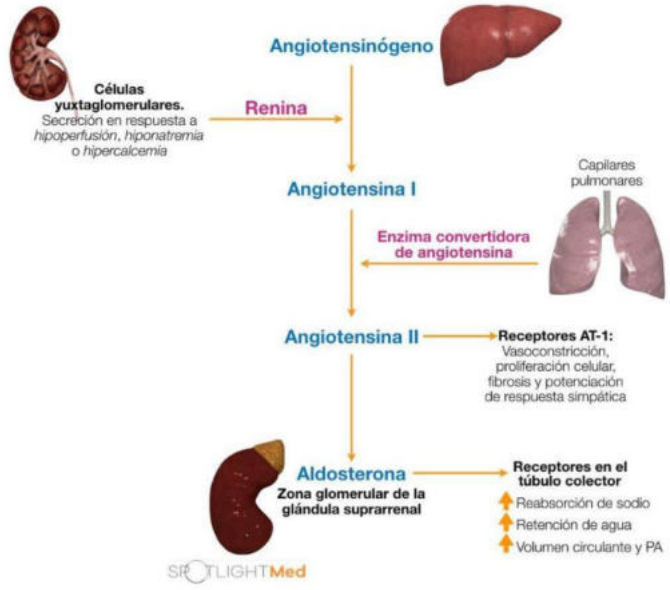


Figura 33. Sistema renina–angiotensina–aldosterona (SRAA) y su función en la homeostasis.

Fuente: SpotlightMed (2019)

3.5.3. Glucocorticoides (cortisol y corticosterona)

Los glucocorticoides, principalmente cortisol (hidrocortisona) en la mayoría de mamíferos domésticos, se sintetizan en la zona fasciculada y, en menor grado, en la reticular. Su secreción está bajo control del eje hipotálamo–hipófisis– adrenal: la CRH hipotalámica estimula la liberación de ACTH, y esta, a su vez, activa la esteroidogénesis cortical. El cortisol ejerce retroalimentación negativa sobre CRH y ACTH, manteniendo un equilibrio dinámico del eje (Roca, 2005).

En concentraciones fisiológicas, los glucocorticoides tienen múltiples acciones:

- **Metabolismo de hidratos de carbono:** favorecen la gluconeogénesis hepática, aumentan la disponibilidad de sustratos (aminoácidos y glicerol) y ejercen un efecto "antiinsulina" moderado, ayudando a prevenir la hipoglucemia, especialmente en carnívoros.

- **Metabolismo proteico:** en exceso promueven el catabolismo de proteínas musculares y del tejido conectivo, disminuyen la síntesis de colágeno y pueden interferir con el crecimiento longitudinal óseo (Roca, 2005).

- **Metabolismo lipídico:** empujan la lipólisis y el uso de ácidos grasos como combustible. Pero si la secreción se mantiene alta mucho tiempo, la grasa se redistribuye hacia el centro del cuerpo y aparece el abdomen "en péndulo" típico de los síndromes de Cushing.

- **Sistema cardiovascular y renal:** conservan la reactividad del vaso a las catecolaminas y ayudan a sostener la presión arterial. Si faltan de forma grave, sobrevienen hipotensión y colapso hemodinámico.

- **Sistema inmunitario:** modulan la respuesta inflamatoria e inmune; a concentraciones altas, o en tratamientos prolongados, terminan siendo inmunosupresores (Escrivá et al., 2015).

Entre especies cambian la proporción cortisol/corticosterona y la sensibilidad de los tejidos a los glucocorticoides. El patrón general de

efectos sobre el metabolismo, la respuesta al estrés y la inmunidad se repite, por el contrario, en carnívoros, rumiantes y equinos.

3.5.4. Andrógenos adrenales

La zona reticular produce andrógenos débiles, principalmente dehidroepiandrosterona (DHEA) y sus derivados, que pueden convertirse en esteroides sexuales más potentes (testosterona, estradiol) en tejidos periféricos.

En la mayoría de las especies domésticas, la contribución de los andrógenos adrenales a la función reproductiva es mucho menor que la de las gónadas; sin embargo, estos esteroides participan en:

- El desarrollo de caracteres sexuales secundarios prepuberales.
- La modulación del anabolismo proteico y de la masa muscular (sobre todo si están elevados).
- Algunos cuadros de alopecia simétrica y cambios de comportamiento cuando existe hiperproducción androgénica de origen adrenal.

En medicina veterinaria, su relevancia clínica suele aparecer en el contexto de neoplasias o hiperplasias adrenales que alteran el equilibrio de esteroides, contribuyendo a síndromes de hiperadrenocorticismo atípico.

3.5.5. Médula adrenal y catecolaminas

La médula adrenal actúa como un ganglio simpático modificado. Sus células cromafines sintetizan, almacenan y liberan adrenalina y noradrenalina, derivadas del aminoácido tirosina. En condiciones basales, se libera un pequeño tono de catecolaminas, pero ante estrés agudo (dolor, miedo, hipoglucemia, ejercicio intenso) se produce una descarga masiva que prepara al organismo para la respuesta de "lucha o huida" (Tortosa, 2015).

Las catecolaminas actúan sobre receptores adrenérgicos α y β (α_1, α_2, β_1, β_2, β_3), distribuidos diferencialmente en vasos sanguíneos, corazón, bronquios, hígado, tejido adiposo y otros órganos (Escrivá et al., 2015). Esto explica que la misma hormona pueda:

- Aumentar la frecuencia y fuerza de contracción cardíaca (β_1).
- Producir vasoconstricción en piel y vísceras (α_1) y vasodilatación en músculo esquelético (β_2).
- Favorecer broncodilatación, glucogenólisis hepática y muscular, y lipólisis en tejido adiposo (Tortosa, 2015).

En conjunto, las catecolaminas incrementan el gasto cardíaco, redistribuyen el flujo sanguíneo hacia órganos vitales y tejidos activos, y elevan la disponibilidad de glucosa y ácidos grasos, complementando la acción más lenta y sostenida de los glucocorticoides.

3.5.6. Fisiología comparada y principales síndromes endocrinos

En medicina veterinaria, las glándulas adrenales presentan variaciones interespecíficas en tamaño relativo, patrón de secreción y susceptibilidad a enfermedades, pero los principios fisiológicos básicos son comunes.

En pequeños animales sobresalen dos disfunciones de la corteza adrenal:

- **Hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing):** habitual en el perro. Casi siempre lo causa un adenoma hipofisario productor de ACTH, que da la forma dependiente de hipófisis, y con menos frecuencia un tumor adrenal funcional. El animal llega a consulta con poliuria, polidipsia, polifagia, alopecia simétrica bilateral, hepatomegalia y abdomen péndulo, este último por redistribución de la grasa y atrofia muscular. Para el diagnóstico se recurre a la supresión con dexametasona a dosis bajas, al cociente cortisol/creatinina urinario y a la estimulación con ACTH; ninguna de las tres se interpreta sin la clínica delante (Maurenzig et al., 2024).

- **Hipoadrenocorticismo (enfermedad de Addison):** aparece menos, pero puede matar. Faltan los glucocorticoides y, en la forma primaria, también los mineralocorticoides, después de que se destruye más del 90 % de la corteza adrenal. El cuadro se arma con letargia, vómitos, diarrea intermitente y pérdida de peso; en plena crisis addisoniana, con colapso e hipotensión marcada. El laboratorio suele mostrar hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis

metabólica y, muchas veces, azotemia prerrenal. La confirmación llega con la prueba de estimulación con ACTH, donde el cortisol apenas responde (Matamoros et al., 2002).

En gatos, tanto el hiperadrenocorticismo como el hipoadrenocorticismo son mucho menos frecuentes; solo se han descrito unos pocos casos de Addison felino en la literatura.

En equinos, aunque la principal endocrinopatía es la disfunción de la pars intermedia hipofisaria (PPID), existe una estrecha interacción con el eje hipotálamo–hipófisis– adrenal, ya que el incremento crónico de ACTH y otros péptidos hipofisarios altera el tono glucocorticoideo y contribuye a manifestaciones como laminitis recurrente, cambios de pelaje y redistribución de grasa.

En conjunto, la comprensión de la anatomía, la fisiología y las variaciones interespecíficas de las glándulas adrenales permite interpretar adecuadamente los signos clínicos, seleccionar las pruebas diagnósticas más útiles y entender la base fisiológica de los tratamientos hormonales empleados en las principales endocrinopatías de pequeños y grandes animales.

3.6. Páncreas endocrino y regulación de la glucemia

El páncreas es una glándula mixta (exocrina y endocrina) de tipo túbulo-alveolar, muy vascularizada e inervada por el sistema nervioso autónomo. En los mamíferos domésticos se ubica en la pared dorsal de la cavidad abdominal, en relación estrecha con hígado, riñones y glándulas adrenales, con variaciones morfológicas entre especies; en el

perro, por ejemplo, presenta forma de "V" formada por dos ramas largas y estrechas que se unen detrás del píloro (E. Pérez, 2013).

Dentro de este órgano se distinguen dos compartimentos bien definidos: el tejido acinar exocrino, que produce enzimas digestivas vertidas al duodeno, y los islotes de Langerhans, que representan solo alrededor del 1–2 % del peso pancreático pero constituyen el centro de control endocrino de la glucemia (E. Pérez, 2013).

3.6.1. Islotes de Langerhans: tipos celulares

Los islotes de Langerhans están formados por cordones de células poligonales, inmersos en una densa red de capilares sanguíneos que permite el rápido intercambio de hormonas con la circulación (E. Pérez, 2013). El análisis morfológico y tintorial de sus gránulos de secreción ha permitido diferenciar cuatro tipos celulares principales:

- **Células α (alfa):** secretan glucagón, hormona hiperglucemiante.
- **Células β (beta):** fabrican insulina, la única hormona claramente hipoglucemiante del organismo.
- **Células δ (delta):** producen somatostatina, que frena localmente, por vía paracrina, la secreción de insulina y de glucagón, y también funciones exocrinas.
- **Células F (o PP):** producen el polipéptido pancreático, implicado en la regulación de la secreción pancreática exocrina y de la motilidad gastrointestinal.

La organización histológica del páncreas, que integra el componente exocrino y los islotes de Langerhans del componente endocrino, con la distribución específica de las células responsables de la secreción de hormonas como glucagón, insulina, somatostatina y polipéptido pancreático, se ve representada en la figura 33.

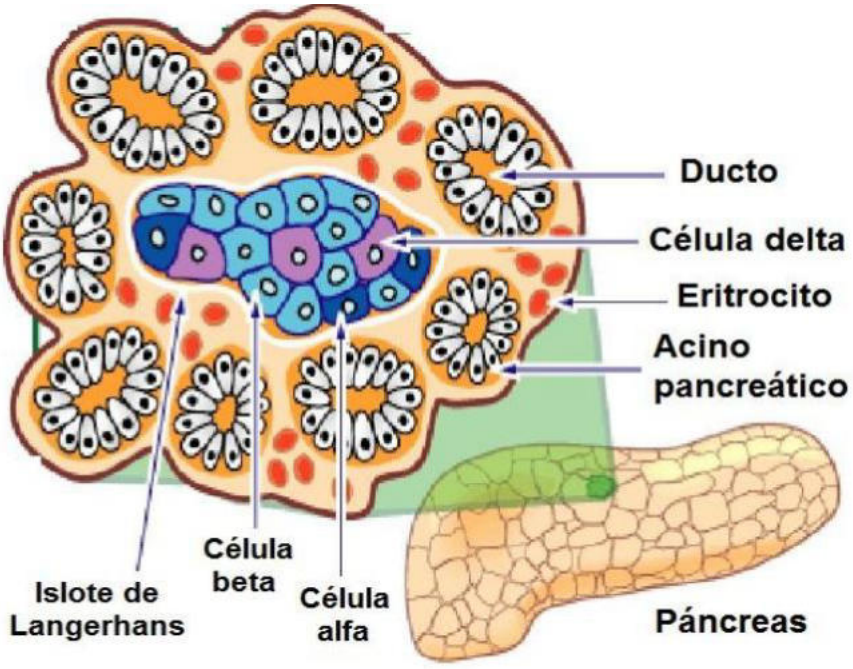


Figura 34. Células endocrinas del páncreas y organización de los islotes de Langerhans.

Fuente: Estreptociencia (2017)

En la mayoría de mamíferos domésticos, las células β ocupan la porción central de los islotes y están rodeadas por las células α, δ y F, lo que favorece un intenso control paracrino entre hormonas pancreáticas (E. Pérez, 2013).

Las hormonas pancreáticas son polipéptidos que se sintetizan en el retículo endoplásmico y se procesan en el aparato de Golgi antes de ser liberadas por exocitosis, siguiendo el esquema general de las hormonas proteicas descrito en la sección 3.2.2 del presente capítulo.

3.6.2. Insulina: síntesis, secreción y acción

La insulina es una hormona hipoglucemiante producida por las células β. Su precursor inmediato, la proinsulina, tiene un peso molecular aproximado de 11 kDa; el procesamiento proteolítico elimina el péptido C y genera la molécula madura, de unos 5,6–5,7 kDa, formada por dos cadenas (A y B) unidas por puentes disulfuro. Existen diferencias en la secuencia de aminoácidos entre especies, especialmente en la cadena A, que pueden tener relevancia inmunológica pero mantienen conservada la función biológica (Reece, 2015).

La biosíntesis sigue la secuencia típica: preproinsulina → proinsulina → insulina, con empaquetamiento en gránulos secretores junto a péptido C.

Lo que más estimula la secreción de insulina es la subida de glucosa en sangre, sobre todo después de comer (Tortosa, 2015). Colaboran además ciertos aminoácidos, como la arginina, la lisina y la fenilalanina, los ácidos grasos de cadena corta, la estimulación vagal y hormonas intestinales como el GLP-1, que hacen de incretinas.

A nivel celular, la glucosa entra en la célula β (en mamíferos, mediante transportadores específicos), se fosforila y aumenta la producción de ATP. El incremento de la relación ATP/ADP cierra canales de K^+

sensibles a ATP, despolariza la membrana, abre canales de Ca^{2+} y el aumento del Ca^{2+} citosólico desencadena la exocitosis de insulina.

La insulina facilita la entrada de glucosa en la mayoría de los tejidos, mediante el reclutamiento de transportadores GLUT en membrana, y de este modo ejerce su efecto hipoglucemiante. Su acción es decisiva porque la glucosa no puede atravesar libremente las membranas celulares; en músculo esquelético, tejido adiposo, tejido conjuntivo y la mayoría de órganos (alrededor del 95 % del peso corporal) la captación eficiente de glucosa es claramente dependiente de insulina. El sistema nervioso central constituye una excepción relativa, ya que utiliza transportadores independientes de insulina para asegurar un suministro continuo (Tortosa, 2015).

Ya dentro de la célula, la insulina fosforila la glucosa a glucosa-6-fosfato y la reparte según convenga al momento metabólico: glucogenogénesis, con la glucógeno-sintetasa activada; glucólisis; síntesis de ácidos grasos. En el hígado y en el músculo, la síntesis de glucógeno se dispara durante la fase posprandial.

En resumen, la insulina:

- Baja la glucemia al hacer que la glucosa se capte y se utilice más.
- Favorece el almacenamiento de energía en forma de glucógeno y triglicéridos.
- Estimula el anabolismo proteico al facilitar la entrada de aminoácidos en las células (Fisiología animal, 2013).

3.6.3. Glucagón: regulación y efectos

El glucagón es secretado por las células α en respuesta primaria a la hipoglucemia, actuando como principal hormona hiperglucemiante de acción rápida. Su secreción también aumenta cuando se prolonga el periodo interdigestivo, ante una disminución de ácidos grasos circulantes, ante dietas con alto contenido proteico y baja proporción de carbohidratos, y bajo estimulación simpática (H. Pérez, 2013).

A nivel celular, el glucagón se une a receptores de membrana acoplados a proteínas G, activa la adenilato ciclasa y aumenta el AMPc, lo que conduce a la activación de la fosforilasa y el inicio de la glucogenólisis. Este efecto se produce tanto en hígado como en músculo esquelético, aunque solo el hepatocito puede liberar glucosa libre a la sangre tras la desfosforilación, razón por la cual el hígado es el principal órgano responsable de la hiperglucemia inducida por glucagón (E. Pérez, 2013).

Además de estimular la glucogenólisis, el glucagón incrementa la gluconeogénesis hepática, especialmente a partir de aminoácidos cuando existe hiperaminoacidemia, y favorece la lipólisis, aportando ácidos grasos como sustrato energético alternativo.

En conjunto, insulina y glucagón constituyen un sistema de control antagónico y complementario: la primera domina en el estado posprandial para almacenar nutrientes y reducir la glucemia, mientras que el segundo predomina en el ayuno para movilizar reservas y mantener el aporte de glucosa a tejidos dependientes como el sistema nervioso central.

3.6.4. Somatostatina y polipéptido pancreático

La somatostatina es producida por neuronas hipotalámicas, por otras áreas del sistema nervioso central, por células D de los islotes pancreáticos y por células enteroendocrinas del tracto gastrointestinal. A partir de la prepro-somatostatina se forma la pro-somatostatina, que da origen a dos formas principales: SS-14 y SS-28. La SS-14 predomina en sistema nervioso y páncreas y es especialmente potente inhibiendo la liberación de glucagón, mientras que la SS-28 es más potente para inhibir la secreción de hormona del crecimiento (Roca, 2005).

Dentro del páncreas, la somatostatina se acopla a receptores ligados a proteínas G, inhibe la adenilato ciclasa y frena por vía paracrina la secreción de insulina y de glucagón, además de la secreción exocrina de enzimas y bicarbonato. En el tracto gastrointestinal recorta la producción de gastrina, colecistoquinina, secretina y péptido intestinal vasoactivo, y también la de ácido clorhídrico y pepsina. Modula así el vaciamiento gástrico y la digestión (Roca, 2005).

El polipéptido pancreático (PP), producido por las células F de los islotes, tiene funciones menos definidas, pero se sabe que modula en forma bifásica la secreción pancreática exocrina (primero la estimula, luego la inhibe), acelera el vaciamiento gástrico, aumenta la motilidad intestinal y se considera un marcador útil de ciertos tumores pancreáticos (apudomas). Además, se ha descrito que puede aumentar la glucogenólisis y participar en la regulación de la actividad gastrointestinal (Roca, 2005).

Desde el punto de vista funcional, somatostatina y PP actúan como moduladores finos del sistema pancreático, ajustando la intensidad y duración de la respuesta de insulina y glucagón, así como la interacción del páncreas con el resto del sistema digestivo (E. Pérez, 2013).

3.6.5. Integración postprandial vs ayuno

La regulación de la glucemia es un proceso altamente dinámico que se ajusta minuto a minuto. Las hormonas pancreáticas son las responsables del control rápido, mientras que otras hormonas endocrinas y órganos como hígado y riñón contribuyen al equilibrio a mediano y largo plazo.

Tras la ingesta (estado posprandial), el aumento de glucosa en sangre estimula la secreción de insulina y suprime la liberación de glucagón. Hormonas intestinales como el GLP-1 potencian aún más la liberación de insulina inducida por glucosa. Bajo la acción de insulina, el hígado capta y almacena hasta dos tercios de la glucosa absorbida en forma de glucógeno, actuando como un amortiguador (buffer) de la glucemia. El músculo esquelético y otros tejidos también incrementan la captación de glucosa, y una fracción importante del exceso se convierte en triglicéridos y se deposita en tejido adiposo (E. Pérez, 2013).

En el ayuno o periodo interdigestivo, el descenso de la glucemia activa varios mecanismos:

- Aumenta la secreción de glucagón por las células α.
- Se estimula el núcleo simpático hipotalámico, que a través del sistema nervioso simpático incrementa la liberación de adrenalina

por la médula adrenal; esta hormona favorece la glucogenólisis hepática mediante AMPc.

- Participan otras hormonas como GH, IGF-1, glucocorticoides, hormonas tiroideas y esteroides sexuales, que modulan la utilización periférica de glucosa, la gluconeogénesis y la lipólisis (Maurenzig et al., 2024).

En esta fase, el triángulo funcional páncreas–hígado–adrenales es clave frente a la hipoglucemia, mientras que frente a la hiperglucemia actúa el eje páncreas–hígado–riñón, siendo este último importante en la excreción urinaria de glucosa cuando se supera el umbral tubular.

El resultado es la normoglucemia, entendida no como un valor fijo sino como un intervalo estrecho de concentración de glucosa compatible con el funcionamiento del sistema nervioso central y el metabolismo de todos los tejidos.

3.6.6. Diferencias entre especies

La organización básica del páncreas endocrino se conserva entre los vertebrados, pero existen particularidades anatómicas y funcionales entre especies domésticas (Sjaastad et al., 2016):

- En equinos, el páncreas se ubica transversalmente en la pared dorsal de la cavidad abdominal, casi por completo hacia el lado derecho de la línea media.

- En bovinos, tiene forma aproximadamente cuadrilátera; en cerdos, una forma triangular alargada en la pared dorsal abdominal.

- En caninos, adopta la forma característica de “V”, con dos ramas convergentes detrás del píloro.

Los islotes de Langerhans representan en general entre el 1–2 % del peso pancreático en estas especies, y la disposición central de las células β rodeadas por α, δ y F se mantiene como patrón común (E. Pérez, 2013).

En cuanto a la función, la estructura primaria de la insulina muestra pequeñas variaciones entre especies, sobre todo en la posición de aminoácidos de la cadena A, mientras que la cadena B es muy conservada entre grandes y pequeños rumiantes, equinos y cerdos. Estas diferencias pueden ser relevantes cuando se emplean insulinas de origen heterólogo en medicina veterinaria.

Las exigencias de glucosa también varían según la fisiología específica: por ejemplo, en la vaca lechera una gran fracción de la glucosa se destina a la síntesis de lactosa, de modo que la hipoglucemia reduce el contenido de sólidos no grasos de la leche, mientras que dietas con forrajes de alta calidad o concentrados mejoran el perfil de sólidos. La gestación, el crecimiento y la lactancia representan estados de elevada demanda glucídica que ponen a prueba los mecanismos homeostáticos de páncreas, hígado, adrenales y riñones (E. Pérez, 2013).

Finalmente, en vertebrados inferiores e invertebrados se describen variantes del sistema pancreático: algunos vertebrados basales presentan células β y γ aisladas capaces de secretar péptidos semejantes a la insulina, aun sin un páncreas estructurado, lo que refuerza la idea de que el control hormonal de la glucosa es una función muy conservada evolutivamente (Fisiología animal, 2013).

3.7. Endocrinología del tejido adiposo

El tejido adiposo dejó de considerarse un simple "depósito de grasa" y hoy se reconoce como un órgano endocrino complejo, metabólicamente activo, capaz de integrarse con el sistema nervioso, el sistema inmune y el metabolismo general. Además de almacenar triglicéridos y actuar como aislante térmico, el adipocito sintetiza y libera una amplia variedad de hormonas y mediadores (las llamadas adipoquinas) que participan en la regulación del apetito, la sensibilidad a la insulina, la presión arterial, la inflamación y la reproducción (Maurenzig et al., 2024).

En medicina veterinaria, comprender el rol endocrino del tejido adiposo es clave para interpretar problemas frecuentes como la obesidad en perros y gatos, el síndrome metabólico en equinos y las alteraciones reproductivas asociadas a cambios marcados en la condición corporal en rumiantes.

3.7.1. Tejido adiposo como órgano endocrino

El tejido adiposo está formado no solo por adipocitos maduros, sino también por tejido conjuntivo de sostén, vasos sanguíneos, nervios,

células del estroma vascular y células inmunitarias, constituyendo una unidad funcional integrada. Se describen dos tipos principales: el tejido adiposo blanco (o unilocular), predominante en el adulto y especializado en el almacenamiento de energía, y el tejido adiposo pardo (multilocular), con abundantes mitocondrias y termogenina, importante en termogénesis, sobre todo en recién nacidos y algunas especies adaptadas al frío (Roca, 2005).

Las diferencias morfológicas entre el adipocito blanco y el adipocito marrón se ven representadas en la figura 34.

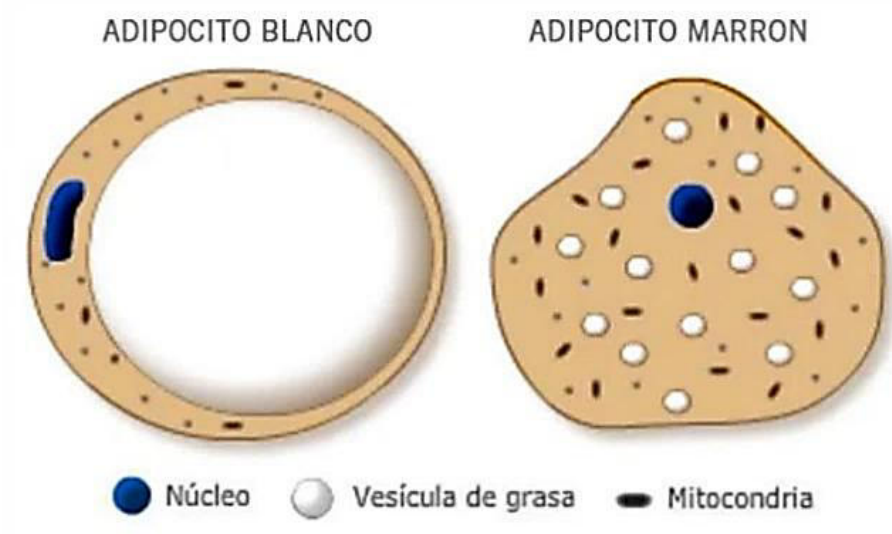


Figura 35. Comparación morfológica del adipocito blanco y el adipocito marrón.

Fuente: Esteticistas.us (2013)

De acuerdo al balance energético, el adipocito alterna entre lipogénesis y lipólisis, respondiendo a hormonas "clásicas" (insulina, glucagón, catecolaminas) y a señales del sistema nervioso simpático. Además,

expresa y secreta múltiples factores peptídicos y no peptídicos (adipoquinas) que actúan de forma autocrina, paracrina y endocrina. Entre ellas destacan leptina, adiponectina, resistina, citocinas proinflamatorias (IL-6, TNFα), componentes del sistema complemento, proteínas del sistema renina–angiotensina (angiotensinógeno) y el inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), entre otras (Roca, 2005).

El adipocito también participa en el metabolismo de los esteroides sexuales y glucocorticoides gracias a enzimas como la aromatasa y la 17β-hidroxiesteroide deshidrogenasa, capaces de convertir andrógenos en estrógenos. Esto tiene relevancia clínica, por ejemplo, en animales obesos en los que la excesiva conversión periférica de andrógenos puede modificar el entorno hormonal y contribuir a disfunciones reproductivas o a la progresión de tumores hormono-dependientes (Escrivá et al., 2015).

3.7.2. Leptina: señalización del estado energético y efectos reproductivos

La leptina es una hormona peptídica de 167 aminoácidos, parecida en su estructura a una citoquina, que fabrican en su mayor parte los adipocitos del tejido adiposo blanco (Carranza, 2016). Sus niveles en sangre siguen a la masa grasa: cuanto mayor es el depósito adiposo, más leptina circula.

Su tarea es informar al sistema nervioso central de cómo están las reservas de energía. En el hipotálamo estimula las neuronas anorexigénicas, las que producen POMC/α-MSH y otros péptidos, y

silencia las orexigénicas, como las que liberan NPY: el animal come menos y gasta más (Carranza, 2016). Ese circuito es el que sostiene el peso corporal a largo plazo y el equilibrio entre lo que entra y lo que se gasta.

Vista en conjunto, la leptina pasa por hormona "anti-obesidad", ya que administrarla hace perder peso en modelos animales deficientes en ella. Su influencia llega además a la reproducción, la hematopoyesis, la angiogénesis, la respuesta inmune, la formación ósea y el control de la presión arterial (Roca, 2005). En producción, los cuadros de balance energético negativo, como la vaca lechera al inicio de la lactación o la hembra subalimentada, cursan con leptina baja, y esa caída contribuye a la anovulación y a que la actividad reproductiva tarde en reanudarse. El animal obeso presenta el problema inverso, con mucha leptina y poca respuesta central a ella, la llamada "resistencia a la leptina", que perpetúa la hiperfagia y el aumento de peso (Tortosa, 2015).

En animales de compañía, estas alteraciones se traducen en dificultad para controlar el peso corporal, aumento del riesgo de diabetes mellitus (especialmente en gatos) y posible impacto en la fertilidad en hembras y machos obesos.

3.7.3. Adiponectina, resistina y otras adipocinas

La adiponectina es una proteína secretora de estructura similar a la colágena, producida principalmente por el adipocito y modulada por la insulina. Sus niveles plasmáticos se correlacionan de forma negativa con el índice de masa corporal y con la cantidad de grasa visceral: a mayor obesidad, menor adiponectina. Esta hormona mejora la

sensibilidad a la insulina, favorece la oxidación de ácidos grasos y ejerce efectos antiinflamatorios y antiaterogénicos, por lo que se considera protectora frente a la resistencia a la insulina y a las complicaciones cardiovasculares asociadas a la obesidad (Roca, 2005).

La resistina, por su parte, se incluye entre las adipoquinas relacionadas con la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico. En combinación con otras moléculas producidas por el adipocito (TNFα, IL-6, angiotensinógeno, PAI-1, proteína Agouti, entre otras) contribuye a un ambiente proinflamatorio sistémico y a la alteración de la señalización insulínica (Roca, 2005).

Además de estas, el tejido adiposo secreta un amplio repertorio de proteínas y lípidos bioactivos: lipoproteína lipasa (LPL), proteína estimuladora de acilación (ASP), proteínas fijadoras de ácidos grasos (FABP), monobutirina, prostaciclinas, factores de crecimiento (FGF-2, TGF-β) y componentes del sistema renina–angiotensina, entre otros (Cunningham & Klein, 2009). Muchos de ellos actúan de forma autocrina o paracrina regulando la diferenciación y el tamaño del adipocito, mientras que otros alcanzan la circulación sistémica y participan en la regulación del metabolismo lipídico, la coagulación, la angiogénesis y la presión arterial.

3.7.4. Relación obesidad–inflamación crónica–metabolismo

La obesidad se considera hoy una enfermedad inflamatoria crónica de bajo grado. El aumento del tamaño y número de adipocitos se acompaña de infiltración de células inmunitarias y de una secreción aumentada de citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNFα. Estas citocinas

interfieren con la señalización del receptor de insulina y favorecen el desarrollo de resistencia insulínica, dislipidemia y alteraciones en el metabolismo de la glucosa y los lípidos (Carranza, 2016).

El tejido adiposo se comporta entonces como un "órgano endocrino-inflamatorio" de pleno derecho. Por un lado libera hormonas que tratan de sostener la homeostasis energética, leptina y adiponectina entre ellas; por otro fabrica mediadores que empujan hacia la inflamación, la hipercoagulabilidad y el remodelado vascular: PAI-1, factor tisular, angiotensinógeno, prostaglandinas (Maurenzig et al., 2024). De ese desequilibrio nace el síndrome metabólico, con más riesgo cardiovascular y endocrino.

En animales, esta misma lógica se aplica a la obesidad en perros y gatos, donde el exceso de tejido adiposo se asocia a insulinorresistencia, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y mayor riesgo de diabetes mellitus, especialmente en gatos con obesidad crónica (Maurenzig et al., 2024). En equinos, el exceso de tejido adiposo regional (cresta nucal, base de la cola) se ha vinculado al síndrome metabólico equino y a la laminitis asociada.

3.7.5. Implicaciones en animales de compañía y producción

En la clínica de pequeños animales, el reconocimiento del tejido adiposo como órgano endocrino cambia la manera de abordar la obesidad: ya no es solo un "problema estético", sino un trastorno metabólico y hormonal con consecuencias sistémicas. Perros y gatos obesos muestran mayor frecuencia de (Maurenzig et al., 2024):

- Diabetes mellitus o intolerancia a la glucosa, muy en particular en gatos con insulinorresistencia ligada a la obesidad.

- Lipidosis hepática felina, problemas locomotores por sobrecarga articular y una esperanza de vida más corta.

- Disfunciones reproductivas, sobre todo anestro e infertilidad, en hembras y machos con condición corporal muy alta; detrás están la leptina, los estrógenos que produce el propio tejido adiposo y la resistencia a la insulina.

- En animales de producción, la grasa corporal tiene además consecuencias económicas y sanitarias:

- En la vaca lechera de alta producción pesa mucho el trío balance energético negativo, leptina baja y retraso en volver a ciclar.

- En cerdos y aves, cuánta grasa hay y dónde se deposita condiciona la eficiencia alimentaria, el rendimiento de la canal y la calidad de la carne.

- En equinos, la grasa regional acumulada y sus adipoquinas proinflamatorias se han asociado al síndrome metabólico equino y a un riesgo mayor de laminitis.

- Conocer la endocrinología del tejido adiposo le sirve al médico veterinario para leer de otra manera la condición corporal, el plan nutricional y el ejercicio, y para usarlos con intención preventiva y terapéutica, lo mismo en animales de compañía que en especies de interés productivo.

3.8. Endocrinología reproductiva: visión integrada

3.8.1. Eje hipotálamo-hipófisis-gónadas

La reproducción en mamíferos domésticos se organiza alrededor del eje hipotálamo–hipófisis–gónadas (HPG). Las neuronas hipotalámicas secretan hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), un decapéptido que llega a la eminencia media y, a través del sistema porta hipotálamo-hipofisario, estimula a los gonadotropos de la adenohipófisis para liberar LH y FSH (Boeta et al., 2018).

En presencia de GnRH, la secreción de FSH es relativamente continua, mientras que la secreción de LH es pulsátil y cada pulso de GnRH se sigue de un pulso de LH, de modo que la frecuencia de LH depende directamente de la frecuencia de GnRH (Boeta et al., 2023).

En la hembra, el generador de pulsos de GnRH puede funcionar en modo tónico y también en modo cíclico, permitiendo un pico preovulatorio de GnRH que, a su vez, dispara el pico preovulatorio de LH necesario para la ovulación. Este generador cíclico se activa por estrógenos altos procedentes de folículos preovulatorios. En el macho, en cambio, sólo existe secreción tónica: pulsos regulares de GnRH que mantienen una secreción sostenida de LH y FSH para conservar la función testicular (Boeta et al., 2023; E. Pérez, 2013).

Los esteroides sexuales producidos en las gónadas (estrógenos, progesterona, andrógenos) ejercen retroalimentación negativa sobre el hipotálamo y la hipófisis para modular la secreción de GnRH, LH y FSH. La progesterona, en particular, reduce la frecuencia de pulsos de

GnRH durante la fase lútea y gestación, mientras que cambios en estradiol participan tanto en retroalimentación negativa como positiva (Boeta et al., 2018).

3.8.2. Hormonas ováricas y uterinas: visión fisiológica global

Las principales hormonas ováricas (estrógenos, progesterona, inhibina) y uterinas (prostaglandina $F_2\alpha$) derivan, directa o indirectamente, del colesterol. En las gónadas, el colesterol se convierte primero en progesterona y, a partir de ésta, se sintetizan andrógenos que luego se aromatizan a estrógenos, siendo el 17β-estradiol uno de los más potentes (Fisiología animal, 2013).

Los estrógenos promueven el crecimiento y diferenciación del tracto reproductor, la proliferación del endometrio, el desarrollo de caracteres sexuales secundarios y la expresión de conductas de estro. Además, influyen en el metabolismo óseo, la distribución del tejido adiposo y la sensibilidad de los tejidos a otras hormonas (Boeta et al., 2018).

La progesterona es la hormona clave del cuerpo lúteo y de la gestación. Mantiene el útero en un estado de quiescencia, estimula la secreción uterina para nutrición del embrión y ejerce una fuerte retroalimentación negativa sobre GnRH y LH, reduciendo la frecuencia de pulsos durante la fase lútea y la gestación (Boeta et al., 2018).

La inhibina, producida por células de la granulosa, participa en un control más fino de la FSH, reduciendo su secreción y modulando así el reclutamiento folicular. Mecanismos análogos se describen en el

testículo, donde la inhibina sintetizada por las células de Sertoli suprime selectivamente la FSH (Pascual, 2011).

En muchas especies domésticas, la prostaglandina $F_2\alpha$ ($PGF_2\alpha$) uterina actúa como señal luteolítica que induce la regresión del cuerpo lúteo cuando no hay gestación. Este proceso integra señales ováricas y uterinas, y se ha estudiado extensamente en bovinos y pequeños rumiantes (Boeta et al., 2023)

3.8.3. Panorama hormonal del ciclo estral, gestación y parto

Los ciclos estrales representan una secuencia recurrente de cambios ováricos, genitales, endocrinos y conductuales cuyo objetivo es sincronizar ovulación y cópula para que ocurra la gestación (Boeta et al., 2018).

Durante la fase folicular, concentraciones crecientes de estrógenos, producidos por folículos en desarrollo, facilitan el crecimiento uterino y la expresión del estro. Cuando los niveles de estradiol alcanzan un umbral alto, se invierte transitoriamente la retroalimentación de negativa a positiva, activando el generador cíclico de GnRH y desencadenando el pico preovulatorio de LH que produce la ovulación (Boeta et al., 2018; Pascual, 2011).

En la fase lútea, la progesterona secretada por el cuerpo lúteo reduce la frecuencia de pulsos de GnRH y LH, estabiliza el endometrio y suprime el estro. Si no hay gestación, señales luteolíticas ($PGF_2\alpha$ uterina, factores intraováricos) producen regresión del cuerpo lúteo y caída de

la progesterona, permitiendo el inicio de un nuevo ciclo (Boeta et al., 2018).

El ciclo ovárico, que comprenden el desarrollo folicular, la ovulación y la formación y regresión del cuerpo lúteo, reguladas por la acción coordinada de las gonadotropinas hipofisarias y las hormonas ováricas, se ven representadas en la figura 35.

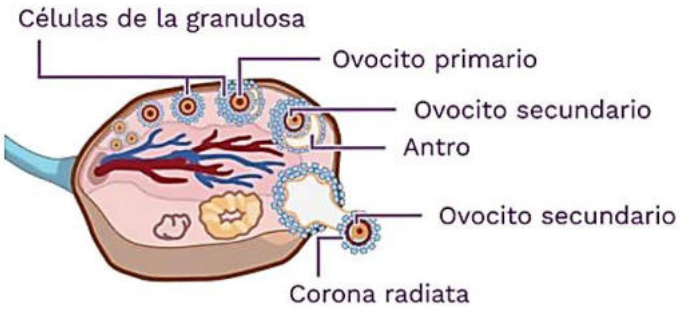


Figura 36. Ciclo ovárico.

Fuente: Labster (2024)

En la gestación, niveles sostenidos de progesterona de origen lúteo y/o placentario mantienen la gestación y contribuyen al anestro fisiológico gestacional, en el que cesa la ciclicidad. Al final de la gestación, la caída de progesterona, combinada con aumentos de prostaglandinas y cambios en estrógenos, favorece la contractilidad uterina y la expresión de receptores de oxitocina. La oxitocina y la $PGF_2\alpha$ cooperan en la dinámica del parto y la involución uterina temprana (Boeta et al., 2018).

Después del parto llega el puerperio, donde conviven la involución uterina, la lactación y un reinicio de la ciclicidad que cada especie

resuelve a su manera. En la cerda que amamanta, la succión eleva los opioides endógenos, estos inhiben la GnRH y la primera ovulación se retrasa hasta cerca de una semana después del destete. La yegua, en cambio, muestra el "calor del potro" a los 7–10 días posparto (Boeta et al., 2023).

El detalle de cada especie, con la duración de las fases, los patrones estacionales y el tipo de ciclo, queda para el capítulo dedicado a Reproducción.

3.8.4. Hormonas testiculares y dimorfismo sexual

En el macho, la LH actúa sobre las células de Leydig estimulando la síntesis de testosterona, mientras que la FSH actúa sobre las células de Sertoli promoviendo la espermatogénesis y la síntesis de la proteína fijadora de andrógenos (ABP) (Fisiología animal, 2013).

La testosterona ejerce retroalimentación negativa sobre hipotálamo e hipófisis, regulando la secreción de GnRH y LH, y contribuye al mantenimiento de caracteres sexuales secundarios, comportamiento sexual y función de glándulas accesorias. La inhibina de Sertoli suprime FSH y ajusta finamente la espermatogénesis (H. Pérez, 2013).

Se ha sugerido que la prolactina podría tener una acción sinérgica con LH en la producción de testosterona, aunque la evidencia sigue siendo controvertida y no existe consenso claro sobre sus efectos en el macho (Mancheno, 2022).

Desde el punto de vista fisiológico, la castración elimina la fuente principal de andrógenos, lo que reduce la retroalimentación negativa

sobre el eje HPG, disminuye los niveles circulantes de testosterona y conduce a la regresión de caracteres sexuales secundarios y cambios en la conducta reproductiva.

3.8.5. Factores moduladores: estado energético, ambiente y estrés

El generador de pulsos de GnRH es altamente sensible a señales internas y externas. En el hipotálamo existen neuronas productoras de kisspeptina que integran información proveniente de progesterona, estrógenos, melatonina, leptina, feromonas y otras señales; estas neuronas, a su vez, modulan directamente la secreción de GnRH (Sjaastad et al., 2016).

La leptina, producida por el tejido adiposo, informa al eje HPG sobre el estado de las reservas grasas y el balance energético. Concentraciones bajas de leptina (por desnutrición o balance energético negativo prolongado) se asocian con disminución en la actividad del generador de pulsos de GnRH, contribuyendo a fenómenos de anestro por mala condición corporal (Boeta et al., 2023).

El fotoperiodo, a través de la secreción de melatonina por la glándula pineal, es un modulador clave de la estacionalidad reproductiva. Melatonina transmite a los núcleos supraquiasmáticos información sobre la duración del día y la época del año, regulando ritmos circanuales como la reproducción estacional y la muda de pelo (Boeta et al., 2018).

El estrés crónico, infecciones, malnutrición y la lactación intensa pueden alterar la ciclicidad a través de efectos inhibitorios sobre GnRH

y gonadotropinas. Durante la lactación, por ejemplo, la liberación de opioides endógenos durante el amamantamiento inhibe la secreción de GnRH y, por ende, de LH, retrasando el reinicio de la ciclicidad posparto. Además, cuadros de estrés, malnutrición o persistencia lútea pueden generar anestro patológico en diversas especies (Boeta et al., 2023).

3.8.6. Aplicaciones clínicas endocrinas básicas

Desde una perspectiva clínica, muchos trastornos reproductivos pueden interpretarse como alteraciones en alguno de los niveles del eje HPG o de sus moduladores:

- El anestro puede ser fisiológico (gestación, lactación, anestro estacional) o patológico (malnutrición, estrés crónico, infecciones uterinas, persistencia del cuerpo lúteo, etc.), todos ellos relacionados con cambios en la secreción de GnRH, gonadotropinas y esteroides (Boeta et al., 2018).

- La pubertad retrasada suele vincularse a estados de crecimiento subóptimo, baja condición corporal o problemas ambientales que alteran la maduración del generador de pulsos de GnRH y la producción de gonadotropinas.

- La pseudogestación y algunos cuadros de hiperestrogenismo o hiperprogesteronismo pueden entenderse como estados de exposición prolongada a esteroides sexuales, con efectos sobre conducta, glándula mamaria y útero (Pascual, 2011).

- En el macho, alteraciones de la función testicular como hipogonadismo o consecuencias de la criptorquidia se relacionan con disfunción en la secreción de testosterona y en la retroalimentación negativa sobre el eje HPG.

Desde el punto de vista diagnóstico, muchas pruebas clínicas se basan en esta lógica endocrina: la determinación de progesterona sérica se utiliza para precisar el momento de ovulación y la fase lútea en perras y otras especies, mientras que la administración terapéutica de GnRH o análogos se emplea para inducir ovulación o tratar quistes foliculares, apoyándose en el conocimiento de la relación entre pulsos de GnRH y secreción de LH (Boeta et al., 2023).

3.9. Glándula pineal y ritmos biológicos

La glándula pineal es un pequeño órgano neuroendocrino localizado en el techo del diencéfalo (epitálamo), íntimamente relacionado con el sistema nervioso central y, en particular, con los núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo. Su principal producto hormonal es la melatonina, una indolamina sintetizada a partir del triptófano, cuya secreción aumenta durante la oscuridad y actúa como "traductora" del ciclo luz-oscuridad en señales hormonales que regulan ritmos circadianos (≈24 h) y circanuales (estacionales) (De Almeida, 2023).

El ritmo circadiano regula la secreción hormonal a lo largo del ciclo luz–oscuridad, ajustando la producción de melatonina en función del momento del día y de la noche, lo que influye en la actividad hipotalámica y en la liberación de hormonas hipofisarias, tal como se representa en la figura 36.

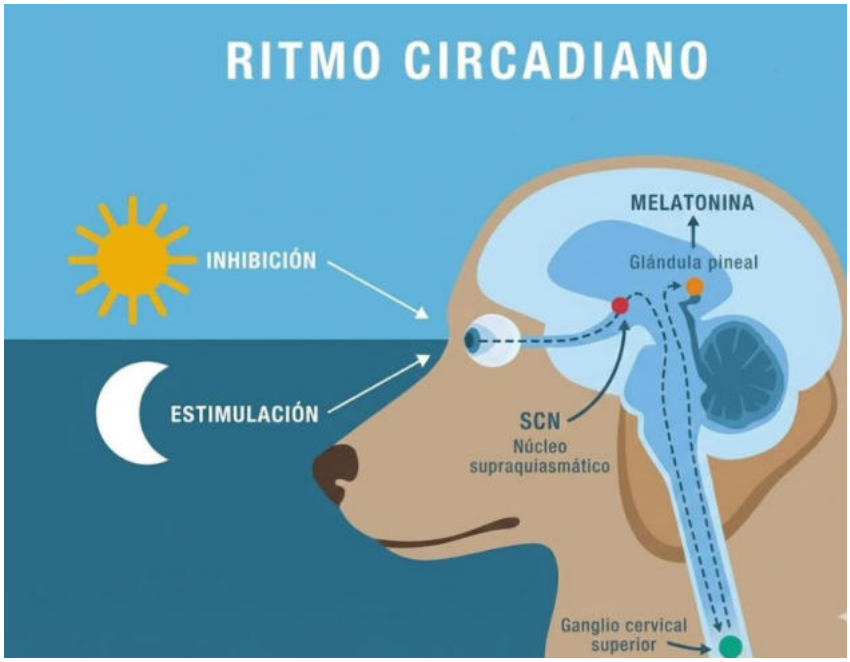


Figura 37. Ritmo circadiano y regulación temporal de la secreción de melatonina.

Fuente: Adaptada de SYNLAB (2024)

3.9.1. Anatomía y síntesis de melatonina

En mamíferos domésticos, la pineal se sitúa en la línea media, dorsal al tálamo, formando parte del epitálamo. Está constituida principalmente por pinealocitos (células endocrinas especializadas) y células gliales de sostén. Estos pinealocitos reciben información nerviosa a través de vías simpáticas que se originan en los núcleos supraquiasmáticos (NSQ), pasan por centros hipotalámicos y hacen sinapsis en el ganglio cervical superior antes de llegar a la glándula (Boeta et al., 2023).

La localización anatómica de la glándula pineal en el encéfalo, situada en el epitálamo entre ambos hemisferios cerebrales y en estrecha relación con el diencéfalo, se ve representada en la figura 37.

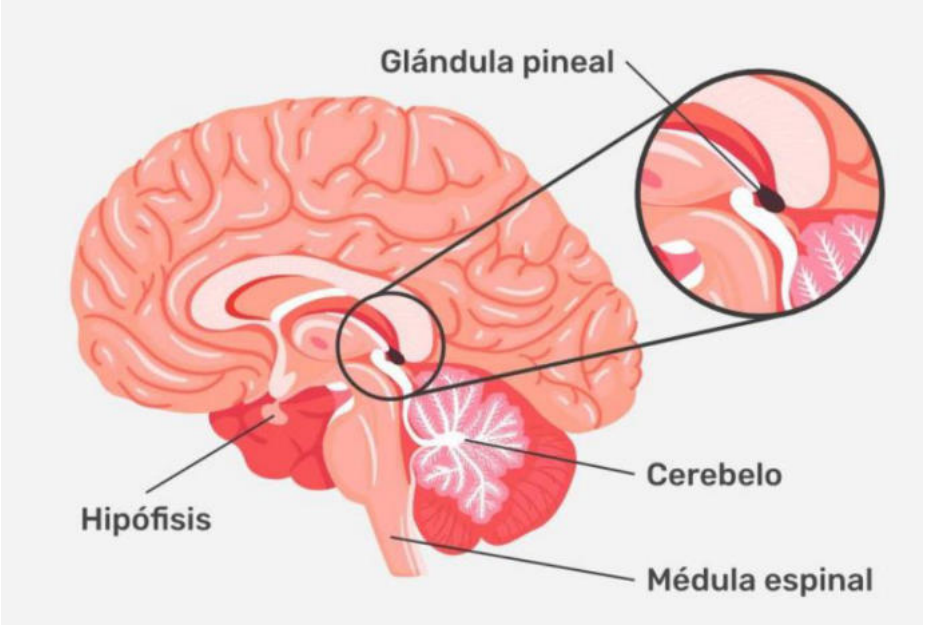


Figura 38. Ubicación anatómica de la glándula pineal y su relación con el diencéfalo.

Fuente: De Almeida (2023)

La melatonina se sintetiza a partir del aminoácido esencial L-triptófano, que primero se transforma en serotonina y luego, mediante las enzimas arilalquilamina N-acetiltransferasa y hidroxiindol-O-metiltransferasa, en melatonina. En condiciones de oscuridad, la actividad de estas enzimas aumenta de forma marcada, lo que incrementa la producción de melatonina; la luz, en cambio, inhibe este proceso. La melatonina se libera directamente a la sangre (y al líquido cefalorraquídeo), sin almacenamiento significativo, lo que permite que sus niveles

plasmáticos sigan de manera fiel el ciclo luz-oscuridad (Nieto et al., 2004).

En la mayoría de las especies domésticas la pineal no funciona como el "ojo" accesorio de ciertos peces, anfibios y reptiles. Conserva, eso sí, lo esencial: recoge la señal luminosa del ambiente y la traduce en un patrón hormonal que le dice al resto del organismo en qué momento del día y del año se encuentra (Boeta et al., 2023).

3.9.2. Fotoperíodo y ritmos circadianos

Los ritmos circadianos son oscilaciones biológicas con una duración aproximada de 24 horas, generadas endógenamente por "relojes biológicos" presentes en distintos tejidos y, de forma principal, en los núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo. Estos ritmos continúan incluso en condiciones de luz o de oscuridad constantes, aunque en condiciones naturales se sincronizan ("se ponen en hora") con el ciclo ambiental de luz-oscuridad, es decir, con el fotoperíodo (Boeta et al., 2018).

Los NSQ reciben información luminosa directamente de la retina a través del tracto retino-hipotalámico. Dicha vía está formada por células ganglionares intrínsecamente fotosensibles que contienen melanopsina, un pigmento sensible a la luz azul. La información sobre el inicio del día y de la noche ajusta la oscilación de los "genes reloj" en los NSQ, que actúan como marcapasos central y sincronizan otros relojes periféricos en múltiples órganos (Boeta et al., 2023).

La glándula pineal forma parte de este circuito fotoneuroendocrino: recibe proyecciones originadas en los NSQ, vía ganglio cervical superior, y responde modulando la secreción de melatonina. Así, la melatonina se libera principalmente durante la noche, mientras que sus niveles diurnos son bajos. De esta forma, el patrón circadiano de melatonina proporciona al organismo una señal hormonal clara sobre la "hora del día" (Boeta et al., 2023; Cunningham & Klein, 2009).

Desde el punto de vista funcional, los ritmos de secreción hormonales representan una estrategia evolutiva para favorecer la adaptación al medio, sincronizando procesos como el sueño-vigilia, el metabolismo, la secreción de hormonas hipofisarias y la actividad reproductiva con ciclos ambientales previsibles (Nieto et al., 2004).

3.9.3. Reproducción estacional

A los ritmos circadianos se suman, en muchos mamíferos domésticos, los circanuales, con variaciones estacionales de la reproducción, de la muda de pelo o del metabolismo. Ahí la melatonina pineal hace de "calendario interno". La duración y la amplitud de su pico nocturno no solo señalan la hora del día: también la época del año (Boeta et al., 2023).

Cuando las noches se alargan (días cortos de otoño-invierno), aumenta la duración del pico nocturno de melatonina; cuando las noches se acortan (días largos de primavera-verano), este pico se acorta. Este cambio en la "firma temporal" de la melatonina es interpretado por centros hipotalámicos que regulan la secreción de GnRH y, en consecuencia, de LH y FSH. De este modo, la información del

fotoperíodo, traducida en variaciones de melatonina, ajusta la estacionalidad reproductiva y la muda de pelo (Boeta et al., 2023; E. Pérez, 2013).

En términos comparados, se distinguen especies "de día corto" (como ovinos y caprinos) en las que los días cortos estimulan la actividad reproductiva, y especies "de día largo" (como los equinos), en las que la actividad reproductiva se incrementa con fotoperíodos prolongados. En bovinos y suinos domésticos, la selección y el manejo han atenuado o casi suprimido la estacionalidad reproductiva, aunque las bases neuroendocrinas del sistema melatonina–GnRH siguen presentes (Boeta et al., 2023).

Este papel de la melatonina en la actividad reproductiva de los animales domésticos es considerado crucial en la fisiología animal, hasta el punto de ser un tema específico de reflexión y evaluación en textos clásicos de fisiología veterinaria (E. Pérez, 2013).

3.9.4. Otros efectos fisiológicos y aplicaciones prácticas

La melatonina está implicada también en la regulación del ciclo sueño-vigilia y otros ritmos neuroendocrinos. En modelos animales y en humanos se ha empleado la administración exógena de melatonina o de sus derivados para intentar prevenir o reducir las alteraciones derivadas del "jet-lag" o del trabajo nocturno, con resultados variables (Nieto et al., 2004).

En términos endocrinos, la melatonina influye sobre ejes hipotalámico-hipofisarios distintos del gonadal, modulando de forma indirecta

secreciones como la de prolactina, hormona del crecimiento o cortisol, al ajustar la relación de estas hormonas con el ciclo sueño-vigilia y con el fotoperíodo. Estos ritmos periódicos ayudan a optimizar la utilización de energía, la respuesta al estrés y la preparación del organismo para fases de mayor demanda fisiológica (por ejemplo, invierno o estación reproductiva) (Cunningham & Klein, 2009).

Otros efectos relevantes de la melatonina incluyen la participación en la regulación de ritmos circanuales no reproductivos, como la muda de pelo y ciertos cambios en el metabolismo energético, especialmente evidentes en especies adaptadas a climas con estaciones marcadas (Boeta et al., 2018).

Desde el punto de vista práctico, en medicina veterinaria se ha explorado el uso de la manipulación del fotoperíodo o de la administración de melatonina para adelantar o sincronizar celos en especies estacionales (sobre todo ovinos y caprinos), así como para modular cambios de pelo o ajustar ritmos reproductivos a necesidades productivas. Aunque estos aspectos se desarrollan con mayor detalle en los capítulos de Reproducción, aquí interesa remarcar el principio fisiológico: la melatonina pineal actúa como nexo entre las señales ambientales (luz-oscuridad) y múltiples procesos endocrinos de importancia clínica y productiva (Boeta et al., 2023; E. Pérez, 2013).

Por último, es importante señalar que el uso farmacológico de melatonina debe realizarse con prudencia. Se ha descrito atrofia gonadal en varias especies animales tras la administración prolongada,

lo que refuerza la necesidad de comprender bien sus efectos sistémicos antes de aplicar protocolos terapéuticos.

3.10. Otros órganos con función endocrina

Además de las glándulas "clásicas", muchos órganos participan en la regulación hormonal mediante la liberación de péptidos, esteroides y autacoides que actúan de forma endocrina, paracrina o autocrina (Maurenzig et al., 2024). Esta visión amplia es clave para entender la homeostasis en el animal y por qué enfermedades "renales", "cardíacas" o "hepáticas" suelen tener manifestaciones endocrinas y metabólicas.

3.10.1. Riñón: renina, eritropoyetina, calcitriol

El riñón es un órgano clave no solo para la filtración glomerular y la regulación del volumen, sino también como glándula endocrina. Produce, entre otros mediadores, renina, eritropoyetina (EPO) y calcitriol (forma activa de la vitamina D) (Mainez, 2019; Roca, 2005).

- **Renina**

Se sintetiza y almacena como prorrenina en las células granulosas del aparato yuxtaglomerular, liberándose cuando desciende la presión arterial, disminuye el sodio o se activa el sistema nervioso simpático. La renina escinde el angiotensinógeno (sintetizado principalmente en el hígado) para formar angiotensina I, que luego se transforma en angiotensina II por la ECA, actuando como eje central del sistema renina–angiotensina–aldosterona (SRAA) (Mainez, 2019; Santeliz et al., 2008).

La angiotensina II incrementa la presión arterial por vasoconstricción y favorece la secreción de aldosterona, que aumenta la reabsorción renal de sodio y agua, contribuyendo al mantenimiento de la presión y del volumen extracelular a mediano y largo plazo (Santeliz et al., 2008).

- **Eritropoyetina (EPO)**

La EPO es producida principalmente por células peritubulares renales en respuesta a hipoxia tisular. Estimula la médula ósea para aumentar la producción de eritrocitos, mejorando el transporte de oxígeno y cerrando el círculo de retroalimentación entre aporte de O_2 y masa eritrocitaria (Maurenzig et al., 2024).

- **Calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D_3)**

El riñón convierte la 25-hidroxivitamina D en calcitriol mediante la 1α-hidroxilasa. El calcitriol incrementa la absorción intestinal de calcio y fósforo, modula el recambio óseo y actúa en conjunto con la PTH y el FGF23 en la homeostasis fosfocálcica (Roca, 2005).

Para integrar la función endocrina del riñón, en la tabla 13 se resumen las principales hormonas renales, sus estímulos de secreción y sus efectos fisiológicos más relevantes en medicina veterinaria.

Tabla 13. Hormonas de origen renal: estímulos y acciones principales

Hormona / mediador	Origen renal principal	Estímulo de secreción	Tejidos diana / efectos fisiológicos clave
Renina	Células yuxtaglomerulares (aparato yuxtaglomerular)	Disminución de presión arterial, ↓ NaCl en mácula densa, activación simpática	Inicio del sistema renina–angiotensina–aldosterona; ↑ angiotensina II, ↑ aldosterona, ↑ presión arterial y volumen extracelular
Eritropoyetina (EPO)	Células peritubulares sensibles a O_2 (corteza renal)	Hipoxia tisular, ↓ presión de oxígeno	Médula ósea: ↑ eritropoyesis, ↑ masa eritrocitaria y capacidad de transporte de oxígeno
Calcitriol ($1,25(OH)_2D_3$)	Túbulos proximales (enzima 1α-hidroxilasa)	PTH, hipofosfatemia, niveles de vitamina D	Intestino: ↑ absorción de Ca y P; hueso: modulación del remodelado; riñón: regulación fina de Ca/P
Prostaglandinas renales (PGE_2, PGI_2)	Vasculatura renal y túbulos	Cambios de flujo sanguíneo, estímulos locales	Regulación local del flujo sanguíneo renal, modulación de filtración y secreción de renina

Fuente: Adaptado de E. Pérez (2013) y Roca (2005).

3.10.2. Hígado: IGF-1, angiotensinógeno, trombopoyetina, hepcidina

El hígado es una verdadera "fábrica endocrina", ya que sintetiza proteínas transportadoras, factores de coagulación y múltiples hormonas o prohormonas. Destacan, desde el punto de vista endocrino: IGF-1, angiotensinógeno, trombopoyetina (TPO) y hepcidina (Roca, 2005).

El IGF-1 (factor de crecimiento insulino-símil tipo 1) se produce principalmente en el hígado en respuesta a la hormona de crecimiento (GH) y media muchos de sus efectos somatotrópicos: crecimiento óseo, anabolismo proteico y regulación del metabolismo energético (E. Pérez, 2013).

El angiotensinógeno es una α2-globulina hepática que constituye el sustrato del sistema renina–angiotensina. La renina lo escinde a angiotensina I, que luego se transforma en angiotensina II, reforzando el papel del hígado como pieza central en la regulación de la presión arterial y el volumen extracelular (Roca, 2005; Santeliz et al., 2008).

La trombopoyetina (TPO) hepática actúa sobre la médula ósea, regulando la proliferación y diferenciación megacariocítica y, por tanto, la producción de plaquetas.

La hepcidina, hormona peptídica que sintetizan de manera predominante los hepatocitos, es la gran reguladora sistémica del hierro. Su modo de actuar es directo, pues se une a la ferroportina, el exportador celular de hierro presente en enterocitos, macrófagos y

hepatocitos, y provoca que se internalice y se degrade. Sale entonces menos hierro a la circulación, se absorbe menos en el intestino y queda más secuestrado en los tejidos de depósito. Cuando hay inflamación, citocinas como la IL-6 disparan su expresión, y sobreviene la hipoferremia y ese patrón de "restricción de hierro" propio de la anemia asociada a inflamación (E. Pérez, 2013).

Dado que el hígado participa en múltiples ejes hormonales, en la tabla 13 se sintetizan sus principales productos endocrinos y su papel en la homeostasis sistémica

Tabla 14. Productos endocrinos del hígado y sus funciones fisiológicas

Hormona / producto	**Tipo de molécula**	**Estímulo principal**	**Funciones fisiológicas clave**
IGF-1	Factor de crecimiento peptídico	Estimulación por GH (somatotropina)	Mediador periférico de GH: crecimiento óseo, anabolismo proteico, efectos metabólicos
Angiotensinógeno	α2-globulina plasmática	Regulación hormonal y nutricional	Sustrato de la renina; punto de partida del sistema renina–angiotensina–aldosterona
Trombopoyetina (TPO)	Glicoproteína reguladora de hematopoyesis	Disminución de masa plaquetaria, consumo	Estimula megacariocitos en médula ósea; ↑ producción de plaquetas
Proteínas transportadoras	Globulinas y albúmina	Regulación genética y hormonal	Transporta glucocorticoides, hormonas

hormonales (ej. CBG, SHBG)			sexuales y otras; regula su disponibilidad biológica
Hepcidina	Hormona peptídica hepática	↑ reservas de hierro / saturación de transferrina; inflamación (IL-6); infecciones	Regulador sistémico del hierro: se une a la ferroportina → internalización y degradación; ↓ absorción intestinal de Fe y ↓ salida de Fe desde macrófagos e hígado (hipoferremia en la inflamación)
Factores de crecimiento diversos (ej. HGF)	Factores de crecimiento locales y sistémicos	Lesión tisular, señales de regeneración	Reparación y regeneración hepática, influencia en otros tejidos

Fuente: Adaptado de Carles (2012) y E. Pérez (2013).

3.10.3. Corazón: péptidos natriuréticos (ANP, BNP)

El corazón también cumple funciones endocrinas, especialmente a través de los péptidos natriuréticos. El péptido natriurético auricular (ANP) se sintetiza en los miocitos auriculares en respuesta al estiramiento de la pared; el péptido natriurético tipo B (BNP) se produce principalmente en los ventrículos cuando aumenta la presión o el volumen (Carracedo & Ramírez, 2024; Roca, 2005).

Ambos péptidos promueven natriuresis, diuresis y vasodilatación, reduciendo la presión arterial y antagonizando los efectos del SRAA y de la vasopresina; además inhiben la secreción de renina y aldosterona,

constituyendo un sistema contrarregulador frente a la sobrecarga de volumen (Roca, 2005).

3.10.4. Tracto gastrointestinal: gastrina, CCK, secretina, GIP, GLP-1, motilina, grelina, etc.

El tubo digestivo alberga un extenso sistema endocrino difuso constituido por células enteroendocrinas dispersas en el epitelio gástrico e intestinal, que liberan neuropéptidos y hormonas al torrente sanguíneo o al espacio local (Roca, 2005).

Entre las principales hormonas gastrointestinales se incluyen: gastrina, secretina, colecistoquinina (CCK), somatostatina, neuropéptido Y, ghrelina, GIP, GLP-1, motilina y péptido YY (PYY), entre otros.

En conjunto, estas hormonas regulan:

- La secreción gástrica (por ejemplo, la gastrina estimula la secreción de ácido clorhídrico y el trofismo de la mucosa gástrica).
- La liberación de enzimas pancreáticas y la contracción vesicular (CCK).
- La secreción de bicarbonato pancreático y biliar (secretina).
- La motilidad intestinal y gástrica (motilina, ghrelina).
- Las respuestas incretínicas, modulando la secreción de insulina (GIP, GLP-1) (Escrivá et al., 2015).

Esta red de péptidos gastro-intestinales enlaza la digestión con el metabolismo energético y con la regulación de la saciedad, actuando muchas veces como hormonas "cerebro–intestinales" al compartir péptidos con el sistema nervioso central (Roca, 2005). El sistema endocrino digestivo es especialmente complejo. Para tener una visión ordenada, en la tabla 14 se presentan las principales hormonas gastrointestinales, sus sitios de producción y sus funciones más importantes.

Tabla 15. Principales hormonas gastrointestinales y sus efectos

Hormona	**Sitio principal de producción**	**Estímulo característico**	**Efectos fisiológicos clave**
Gastrina	Células G del antro gástrico y duodeno	Presencia de péptidos en estómago, distensión	↑ secreción de HCl, ↑ motilidad gástrica, trofismo de mucosa gástrica
Secretina	Células S del duodeno	pH ácido del quimo en duodeno	↑ secreción de bicarbonato pancreático y biliar, modula vaciamiento gástrico
CCK	Células I del duodeno y yeyuno	Grasas y aminoácidos en intestino delgado	Contracción de vesícula biliar, ↑ secreción de enzimas pancreáticas, modulación de saciedad
GIP	Intestino delgado proximal	Nutrientes en la luz intestinal	Incretina: ↑ secreción de insulina dependiente de glucosa
GLP-1	Intestino delgado	Presencia de nutrientes	Incretina: ↑ insulina, ↓ glucagón,

	distal y colon		enlentecimiento del vaciamiento gástrico, saciedad
Motilina	Intestino delgado (células M)	Jejum en ayuno, complejos motores migratorios	Coordinación del complejo motor migratorio interdigestivo
Ghrelina	Estómago (fundus) y otras áreas	Ayuno, hipoglucemia	Estimula apetito, ↑ GH, modulación del metabolismo energético
Somatostatina	Estómago, intestino, páncreas	Elevados niveles de otros péptidos o nutrientes	Inhibe secreción de múltiples hormonas digestivas, ↓ motilidad y secreciones exocrinas

Fuente: Adaptado de Roca (2005).

La secreción de hormonas a lo largo del tracto gastrointestinal, mediada por células enteroendocrinas especializadas distribuidas en el estómago e intestinos, permite la regulación coordinada de la motilidad, la secreción digestiva, la absorción de nutrientes y la comunicación con otros sistemas endocrinos y nerviosos, tal como se representa en la figura 38.

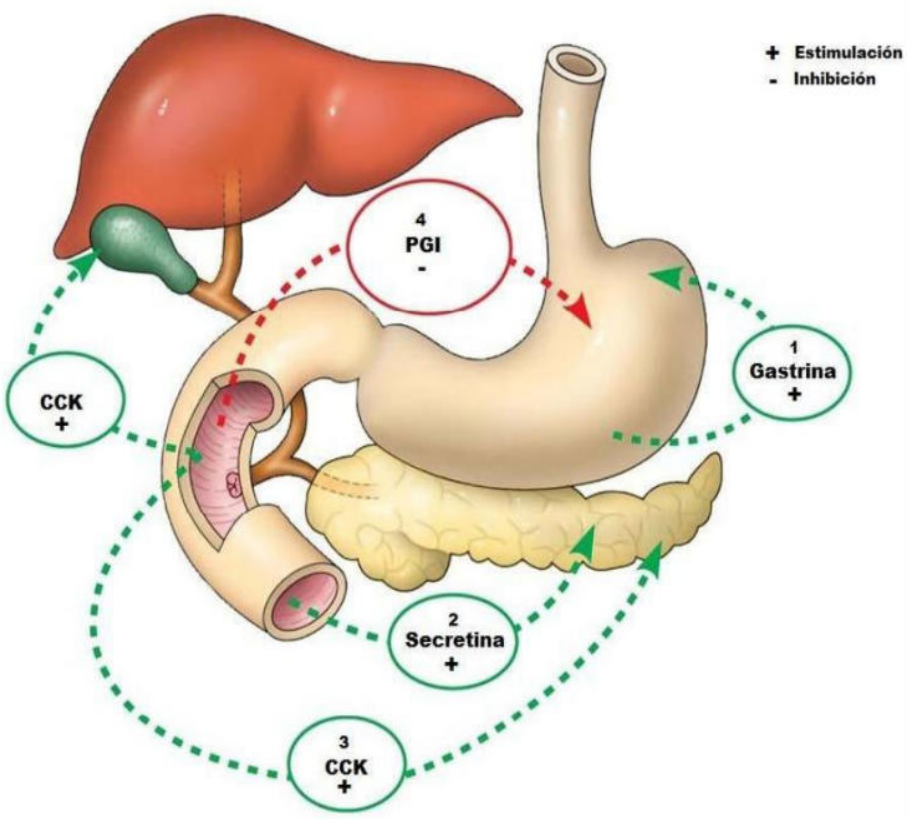


Figura 39. Secreción hormonal en el tracto gastrointestinal.

Fuente: Blog de Biología (2022)

3.10.5. Endotelio vascular como órgano endocrino

El endotelio vascular es hoy considerado un órgano endocrino-paracrino de gran relevancia. Produce múltiples mediadores:

- Óxido nítrico (NO), potente vasodilatador, antiagregante plaquetario y modulador de la inflamación.

- Endotelina-1, uno de los vasoconstrictores endógenos más potentes, con efectos también sobre secreción hormonal (por ejemplo, vasopresina y gonadotropinas).

- Prostaciclina (PGI_2), con acciones vasodilatadoras y antiagregantes.

- Tromboxano A_2, principalmente de origen plaquetario, pero fuertemente integrado en el diálogo endotelio–plaqueta (Carracedo & Ramírez, 2024; Santeliz et al., 2008).

Estos mediadores permiten un ajuste fino del tono vascular, de la perfusión regional y de procesos como la remodelación vascular y la trombosis, actuando de forma muy localizada, con vida media corta, pero con enorme importancia fisiológica. El endotelio vascular actúa como un verdadero órgano endocrino-paracrino. En la tabla 15 se resumen sus principales mediadores y su impacto sobre el tono vascular y la hemostasia.

Tabla 16. Mediadores derivados del endotelio y sus acciones

Mediador	**Tipo de acción predominante**	**Acción principal sobre el sistema cardiovascular**	**Otros efectos relevantes**
Óxido nítrico (NO)	Vasodilatador	Relajación del músculo liso vascular, ↓ presión arterial local	Antiagregante plaquetario, efecto antiinflamatorio y anti-proliferativo
Endotelina-1	Vasoconstrictor potente	↑ tono vascular, ↑ resistencia periférica	Estimula proliferación de músculo liso, modula

			liberación de otras hormonas
Prostaciclina (PGI_2)	Vasodilatador, antiagregante	Vasodilatación, ↓ agregación plaquetaria	Protección endotelial, efecto citoprotector
Tromboxano A_2	Proagregante, vasoconstrictor	↑ agregación plaquetaria, vasoconstricción	Favorece trombosis y respuesta hemostática inicial
Factores de crecimiento (ej. VEGF)	Angiogénico y trófico	Estimulan angiogénesis y remodelado vascular	Papel en reparación tisular y en patologías proliferativas

Fuente: Adaptado de Arranz et al., (2018), Maltos (2019) y Roca (2005).

3.10.6. Timo y sistema inmune

El timo es un órgano linfoepitelial con clara función endocrina: sus células epiteliales secretan péptidos (por ejemplo, timosinas) que regulan la maduración de linfocitos T y contribuyen al establecimiento de la tolerancia inmunológica (Roca, 2005).

Por otra parte, el sistema inmune en su conjunto produce una amplia familia de citoquinas (interleucinas, interferones, TNF, quimioquinas, etc.) que actúan de forma autocrina, paracrina y, en muchos casos, endocrina, modulando respuestas inflamatorias, fiebre, metabolismo y eje hipotálamo–hipófisis–adrenal (Tizard, 2009).

En la práctica, esto significa que la inflamación sistémica puede considerarse también como un fenómeno endocrino, donde las "hormonas" son citoquinas y otros mediadores solubles liberados por células inmunes.

La composición morfológica y la ubicación anatómica del timo, con sus dos lóbulos situados en el mediastino craneal, su cápsula y la organización interna en corteza y médula, donde se reconocen los corpúsculos tímicos, se representan en la figura 39.

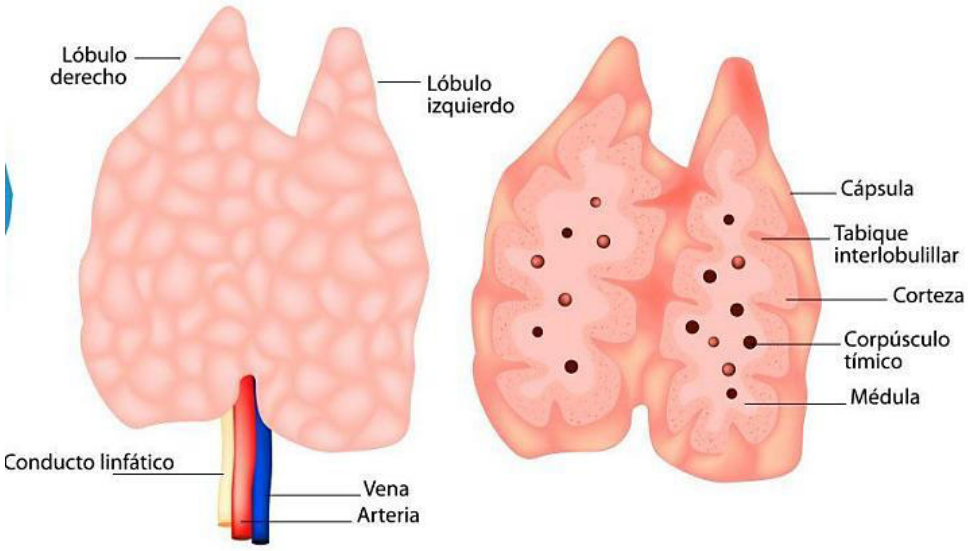


Figura 40. Composición morfológica y ubicación anatómica del timo.

Fuente: Elbibliote.com (2011)

3.10.7. Útero, placenta y glándula mamaria

En el contexto reproductivo, varios órganos tradicionalmente clasificados por su función local presentan también una actividad endocrina relevante.

- El **útero** fabrica prostaglandinas, sobre todo $PGF_2\alpha$, decisivas para la luteólisis y para sincronizar el ciclo estral en muchas especies domésticas (Caballero et al., 2024; Valencia, 2020).

- La **placenta** produce hormonas esteroideas, progesterona y estrógenos, y péptidos como los lactógenos placentarios y, en algunas especies, las gonadotropinas coriónicas. Con ellos sostiene la gestación, modula la respuesta inmune de la madre y va preparando la glándula mamaria para la lactancia (Valencia, 2020).

- La **glándula mamaria** actúa bajo la influencia de prolactina y oxitocina, pero también produce localmente factores de crecimiento y citoquinas presentes en el calostro y la leche, que influyen en el desarrollo inmunológico y metabólico de la cría (Caballero et al., 2024; Roca, 2005).

El detalle especie-específico de estas interacciones hormonales se profundiza en el capítulo de Reproducción, por lo que aquí se presenta solo una visión integrada.

3.11. Otras señales hormonales “no clásicas” (citocinas, factores de crecimiento, etc.)

Finalmente, numerosos factores de crecimiento (como IGFs, VEGF, PDGF, TGF-β) y citoquinas producidas por diversos tejidos actúan como verdaderas “hormonas no clásicas”, con efectos en proliferación celular, angiogénesis, remodelación tisular e inmunomodulación (Roca, 2005; Tizard, 2009).

Esta ampliación del concepto de hormona permite entender mejor cómo se integran las respuestas endocrinas con la inmunidad, la reparación tisular y el metabolismo, especialmente en situaciones de estrés, inflamación crónica, enfermedad metabólica o adaptación fisiológica en las especies domésticas.

Para cerrar esta sección, en la tabla 16 se presenta una visión global de diversos órganos con función endocrina "no clásica", con ejemplos de hormonas o citoquinas que producen y su repercusión fisiológica.

Tabla 17. Órganos endocrinos "no clásicos" y sus principales mediadores

Órgano / tejido	**Hormonas / mediadores principales**	**Funciones clave**
Tejido adiposo	Leptina, adiponectina, resistina, citoquinas	Regulación del balance energético, sensibilidad a insulina, inflamación crónica, reproducción
Timo	Timosinas y otros péptidos tímicos	Maduración de linfocitos T, tolerancia inmunológica
Sistema inmune (células inmunes)	Interleucinas, interferones, TNF, quimioquinas	Modulación de inflamación, fiebre, respuesta inmune y eje HHA
Útero	Prostaglandinas ($PGF_2\alpha$)	Luteólisis, regulación del ciclo estral, contractilidad uterina
Placenta	Progesterona, estrógenos, lactógenos placentarios	Mantenimiento de la gestación, adaptación materna, desarrollo fetal
Glándula mamaria	Factores de crecimiento, citoquinas en leche	Desarrollo inmunológico y metabólico del neonato
Corazón	ANP, BNP	Natriuresis, diuresis, regulación de presión arterial y volumen
Riñón	Renina, EPO, calcitriol	Presión arterial, eritropoyesis, homeostasis de Ca y P

Fuente: Adaptado de E. Pérez (2013), Roca (2005) y Tizard (2009).

RESUMEN

El sistema endocrino constituye una red reguladora que, junto con el sistema nervioso, coordina funciones esenciales como el crecimiento, el metabolismo energético, la reproducción, la respuesta al estrés y el equilibrio hidroelectrolítico. Su acción se ejerce mediante hormonas que actúan de forma más lenta pero sostenida en el tiempo, permitiendo ajustes finos y duraderos de la homeostasis en los animales domésticos.

En los animales, este sistema se reparte entre las glándulas endocrinas clásicas, que son el hipotálamo, la hipófisis, la tiroides, las paratiroides, el páncreas endocrino, las adrenales, las gónadas y la epífisis, y otros tejidos que ejercen funciones endocrinas o paracrinas de peso, como el tejido adiposo, el miocardio, el intestino y algunos componentes del sistema inmune. Todos ellos sintetizan hormonas y las vierten a la circulación sanguínea o linfática. Del otro lado esperan células blanco que expresan receptores específicos y que reaccionan ante concentraciones ínfimas.

Las hormonas se ordenan por su naturaleza química, en péptidos y proteínas, esteroides y aminas biogénicas, y esa química decide cómo actúan. Las hidrofílicas se acoplan a receptores de membrana y trabajan con segundos mensajeros; las lipofílicas entran en la célula, buscan receptores intracelulares y modifican la expresión génica. Todas estas señales se organizan en ejes jerárquicos: el hipotálamo reúne la información nerviosa y humoral y regula la secreción hipofisaria, y la hipófisis gobierna a su vez tiroides, adrenales y gónadas mediante retroalimentación negativa.

La fisiología comparada muestra que la organización y la regulación hormonal varían de una especie a otra sin que los principios de fondo cambien. Basta con que se modifiquen los ritmos de secreción, la sensibilidad de los receptores o el diálogo entre los ejes tiroideo, adrenal y gonadal para que aparezcan diferencias de metabolismo basal, de adaptación climática, de crecimiento, de ciclo reproductivo y de longevidad entre perros, gatos, rumiantes, équidos y las demás especies domésticas.

En conjunto, el sistema endocrino permite al organismo responder de manera coordinada y sostenida a desafíos internos y externos, modulando parámetros como la glucemia, la calcemia, el balance energético y la conducta reproductiva. Su comprensión fisiológica es fundamental para interpretar la respuesta adaptativa del animal y constituye la base para abordar, en otros espacios formativos, las endocrinopatías que con frecuencia se observan en la clínica veterinaria, sin profundizar en la fisiopatología en este capítulo.

El sistema endocrino tiene mucho que decir sobre el volumen de los líquidos corporales, la osmolaridad y el equilibrio mineral. Lo hace con vasopresina, aldosterona, PTH y calcitriol, que actúan sobre vasos sanguíneos, hueso, intestino y, muy especialmente, riñón. Ese riñón, además, no se limita a obedecer, ya que produce renina, eritropoyetina y la forma activa de la vitamina D, de modo que también es un órgano endocrino. Esa doble condición lleva directamente al estudio del sistema renal, donde se examinan con más detalle el control del volumen, la composición del medio interno y el equilibrio ácido-base.

ACTIVIDADES

1. Fundamentos y Naturaleza Química

a) Comunicación nerviosa y comunicación endocrina: ¿qué las separa en velocidad, en duración del efecto y en tipo de mensajero?

_____
_____
_____
_____
_

b) Clasifica estas cuatro hormonas, Insulina, Cortisol, Tiroxina (T4) y Adrenalina, como Péptido, Esteroide o Amina. Explica luego, en pocas líneas, cómo esa estructura decide su transporte en sangre y dónde se encuentra su receptor celular: en la membrana o en el núcleo.

_____
_____
_____
_____
_

c) Explica el concepto de célula diana y especificidad. ¿Por qué una hormona circula por todo el cuerpo pero solo afecta a ciertos órganos?

2. Regulación de la Secreción Hormonal

a) Describe el mecanismo de retroalimentación negativa (feedback negativo) utilizando como ejemplo el eje Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides. ¿Qué sucede con la TSH si los niveles de T3/T4 están muy altos?

b) Identifica un ejemplo fisiológico de retroalimentación positiva en veterinaria y explica por qué es necesario que este ciclo se rompa (ej. parto u ovulación).

_____

_____

c) ¿Cómo influyen los ritmos biológicos (circadianos o estacionales) en la interpretación de un análisis de sangre? Cita el ejemplo del cortisol o de la melatonina.

_____

_____

_____

_____

_

3. Ejes Neuroendocrinos y Glándulas Clásicas

a) Diferencia anatómica y funcionalmente la Adenohipófisis de la Neurohipófisis. ¿Qué hormonas se sintetizan en el hipotálamo pero se liberan en la hipófisis posterior?

_____

_____

_____

b) Enlista las tres zonas de la corteza adrenal y la hormona principal que produce cada una. ¿Qué diferencia funcional existe con la médula adrenal?

_____

_____

_____

_____
_

c) Compara la acción de la Insulina y el Glucagón en la regulación de la glucemia. ¿Qué ocurre metabólicamente en un animal durante el periodo postprandial (después de comer) vs. el ayuno?

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
__

4. Regulación del Calcio y otros Sistema

a) Explica cómo la Parathormona (PTH), la Calcitonina y la Vitamina D interactúan para mantener la homeostasis del calcio. ¿Qué hormona se activa ante una hipocalcemia aguda?

_____
_____
_____
_____
_____
_____

b) Describe el papel del Tejido Adiposo como órgano endocrino. ¿Qué función cumple la leptina en la regulación del apetito y la energía a largo plazo?

c) ¿Qué es el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona y en qué situaciones clínicas (ej. hemorragia, deshidratación) se activa para restaurar la presión arterial?

5. Integración Sistémica y Estrés

a) Describe la respuesta endocrina integrada frente al estrés. Diferencia la respuesta aguda (fase de alarma / catecolaminas) de la respuesta crónica (fase de resistencia / cortisol).

_____

_____

_____

_____

_____

b) Relaciona la función de la Glándula Pineal (Melatonina) con la reproducción estacional en especies como la oveja (días cortos) o la yegua (días largos).

_____

_____

_____

_____

_

c) Explica por qué una enfermedad hepática o renal crónica puede causar alteraciones endocrinas secundarias (piensa en eritropoyetina, activación de Vitamina D o proteínas transportadoras).

_____

_____

_____

_____

_

TALLER

1. Mapa Conceptual Integrador: El Sistema Endocrino

En grupos, armen un mapa conceptual gigante que enlace estos elementos:

- Centro de Mando: Hipotálamo e Hipófisis.
- Glándulas Periféricas: Tiroides, Adrenales, Gónadas, Páncreas.
- Tejidos Diana: Hueso, Músculo, Hígado, Riñón.
- Flechas de Regulación: marquen con colores distintos la Estimulación y la Retroalimentación Negativa.

2. Análisis de Caso Clínico: Desafíos Hormonales

Objetivo: leer signos clínicos y mecanismos fallidos desde la fisiología endocrina.

Instrucciones:

En equipos, elijan uno de estos escenarios y analícenlo a fondo:

Escenarios disponibles:

A. Perro con Poliuria/Polidipsia (Cushing): un paciente con exceso crónico de cortisol. Analiza qué le ocurre al metabolismo de la glucosa, al sistema inmune y al equilibrio del agua, con la ADH interferida.

B. Vaca con Fiebre de Leche (Hipocalcemia): recién parida y sin poder levantarse. Analiza por qué falló la respuesta rápida de la PTH y la movilización del calcio óseo.

C. Gato que adelgaza y come con voracidad (Hipertiroidismo): analiza cómo el exceso de T3/T4 acelera la tasa metabólica basal y castiga a la función cardíaca.

D. Yegua en Anestro Invernal: analiza qué hacen la luz, la melatonina y el eje GnRH-Ovario durante esa pausa reproductiva estacional.

Aspectos a desarrollar:

- ¿Qué glándula u hormona está alterada, por exceso o por defecto?
- ¿Cómo funcionaría ese mecanismo de retroalimentación en un animal sano?
- ¿Qué signos clínicos se explican por la acción fisiológica de la hormona implicada?
- Propóngan un esquema del eje hormonal involucrado

CAPÍTULO IV

5. FISIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN

La reproducción perpetúa a la especie, y en medicina veterinaria pesa además sobre la eficiencia productiva, el bienestar animal y el resultado del manejo clínico y zootécnico. Para que funcione hacen falta tres sistemas trabajando al mismo compás, el endocrino, el nervioso y el conductual, que entre ellos gobiernan la gametogénesis, la expresión del celo y la conducta sexual, la fecundación y, en las especies vivíparas, la instalación y el sostenimiento de la gestación, el parto y el arranque de la lactancia. Otros sistemas fisiológicos apuntan a la homeostasis inmediata; este no. La función reproductiva se organiza de forma cíclica, mediante el ciclo estral y, en algunas especies, el ciclo menstrual, y puede frenarse o suspenderse según lo que digan el ambiente y el estado interno del animal, sea el fotoperiodo, el balance energético, la lactancia o el estrés. El capítulo repasa las bases neuroendocrinas de la reproducción, la fisiología reproductiva de la hembra y la del macho, los componentes conductuales asociados, las diferencias entre especies domésticas y, al final, sus aplicaciones en clínica y manejo reproductivo.

Introducción

El sistema reproductor sostiene la continuidad biológica de las especies y, en el terreno veterinario, decide buena parte de la eficiencia productiva, del mejoramiento genético y de la sostenibilidad de los sistemas de crianza. No se agota en fabricar gametos, ya que encadena gametogénesis, conducta sexual, fecundación, gestación, parto,

lactación y cuidado de las crías. Dentro de esa secuencia, la conducta reproductiva cumple una función que conviene subrayar, porque es la "vía final común": allí los cambios endocrinos y las señales del entorno se convierten en apareamiento exitoso y, por lo tanto, en fertilidad (E. Pérez, 2013).

La regulación fisiológica de la reproducción se organiza alrededor del eje hipotálamo–hipófisis–gónadas, donde la secreción pulsátil de GnRH estimula la liberación de gonadotropinas (FSH y LH), que a su vez controlan la esteroidogénesis y la gametogénesis. En el macho, por ejemplo, la LH actúa sobre las células de Leydig promoviendo la síntesis de testosterona, mientras que la FSH actúa sobre las células de Sertoli sosteniendo la espermatogénesis; la testosterona, además, ejerce retroalimentación negativa sobre el eje regulador (Lovejoy, 2005). De forma complementaria, se reconoce el papel de sistemas hipotalámicos integradores (p. ej., neuronas productoras de kisspeptina) que modulan la actividad de GnRH en función de señales internas (estado energético, desarrollo) y externas (fotoperiodo), contribuyendo a explicar fenómenos como la estacionalidad reproductiva en varias especies domésticas (Boeta et al., 2018).

En la hembra, los patrones hormonales se reflejan en la ciclicidad estral, caracterizada por cambios ováricos y uterinos que preparan al aparato reproductor para la ovulación, la fecundación y la implantación. El estro representa el periodo de receptividad sexual y, en muchas especies, la inmovilidad ante la monta constituye un signo clínico-conductual altamente orientador para la detección del celo (Boeta et al., 2018).

La duración del ciclo y de sus fases (proestro, estro, metaestro y diestro) varía entre especies, lo que exige un enfoque comparativo para comprender las diferencias funcionales entre rumiantes, equinos, porcinos y carnívoros domésticos. Estas variaciones también se asocian a la estacionalidad reproductiva: especies poliéstricas estacionales presentan periodos de anestro vinculados al fotoperiodo, mientras que otras pueden ciclar durante todo el año bajo condiciones adecuadas (Mancheno, 2022).

La reproducción también depende de mecanismos de comunicación intraespecífica que facilitan el encuentro sexual y sincronizan eventos reproductivos. La comunicación química mediante feromonas, detectadas en parte por el órgano vomeronasal, participa en respuestas conductuales como el reflejo de Flehmen y en efectos poblacionales como la inducción o sincronización de actividad sexual (p. ej., "efecto macho" en pequeños rumiantes). En el macho, los andrógenos no solo sostienen la espermatogénesis, sino que también influyen en la libido y en la expresión de conductas de cortejo y monta, integrando así fisiología endocrina y etología reproductiva (Pascual, 2011).

Durante la gestación, la unidad fetoplacentaria pasa al centro de la escena, pues la placenta intercambia sustancias y, además, secreta hormonas que sostienen el embarazo (E. Pérez, 2013). Las diferencias entre especies son grandes, tanto en la forma, que puede ser difusa, cotiledonaria, zonaria o discoidal, como en la barrera histológica, epiteliocorial, endoteliocorial o hemocorial. De esas dos variables dependen qué se intercambia entre madre y feto y cuántas inmunoglobulinas llegan a cruzar. Donde la placenta es epiteliocorial,

ese paso prenatal de anticuerpos resulta escaso y el calostro se vuelve decisivo para la inmunidad pasiva del neonato, con lo que la fisiología de la lactación y la conducta maternal entran también en juego (Boeta et al., 2018).

Este capítulo desarrollará la anatomía funcional del sistema reproductor, los fundamentos de la gametogénesis, la ciclicidad estral y su control neuroendocrino, así como la conducta sexual y la comunicación química asociada. Asimismo, se abordarán aplicaciones prácticas de alto impacto en medicina veterinaria y producción, como la detección de estros y la programación del servicio o inseminación, elementos decisivos para optimizar la fertilidad y reducir pérdidas reproductivas (Boeta et al., 2023). Finalmente, se integrarán bases fisiológicas de biotecnologías reproductivas (sincronización, protocolos hormonales e inseminación artificial) como puente entre la teoría y la toma de decisiones en campo y clínica.

Objetivos

- Describir cómo se organiza funcionalmente el sistema reproductor de hembras y machos, y qué aporta a la perpetuación de la especie.

- Explicar la regulación neuroendocrina de la reproducción por el eje hipotálamo–hipófisis–gónadas, con GnRH, LH y FSH, y los frenos que ejercen los esteroides.

- Analizar el ciclo estral y el ciclo uterino, y enlazar sus fases con el ambiente hormonal, los cambios ováricos y uterinos y la conducta sexual.

- Comprender los momentos decisivos de la gestación: reconocimiento materno, placentación, sostén endocrino, parto y bases de la lactancia.

- Comparar los principios reproductivos entre especies domésticas y llevarlos a la decisión práctica: detección de celo, momento óptimo del servicio o de la IA, sincronización y lectura fisiológica de la infertilidad.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Cómo se integra el sistema nervioso y endocrino para controlar la función reproductiva y la conducta sexual en animales domésticos?

2. ¿Cómo funciona el eje hipotálamo–hipófisis–gónadas y qué papel cumplen GnRH, LH, FSH y los esteroides sexuales en la hembra y el macho?

3. ¿Qué cambios ováricos, uterinos/cervicales y conductuales definen las fases del ciclo estral y cómo los modulan estrógenos y progesterona?

4. ¿Cómo se establece y mantiene la gestación (reconocimiento materno, placenta, progesterona), y qué implicaciones clínicas

tiene la placentación para la transferencia de inmunidad y el calostro?

5. ¿Cómo se aplican estos principios en clínica y manejo (momento óptimo de servicio/IA, sincronización, y abordaje fisiológico inicial de infertilidad) y qué diferencias relevantes existen entre especies?

4.1. Consideraciones generales sobre la función reproductiva

4.1.1. Rol de la reproducción en la perpetuación de la especie

La reproducción es una de las funciones biológicas más importantes porque permite la perpetuación de la especie y se expresa mediante una secuencia de eventos coordinados: gametogénesis, fecundación, implantación, gestación, lactación y destete (Pascual, 2011).

4.1.2. Coordinación funcional entre sistema nervioso, endocrino y comportamiento

En fisiología, la función reproductiva se entiende como un sistema regulado por hormonas y gobernado por el sistema nervioso, con integración de señales internas y externas que terminan expresándose en conductas reproductivas y en la función gonadal.

De forma complementaria, esta regulación ocurre por la acción conjunta de varios sistemas (nervioso, endocrino y otros moduladores), funcionando de manera sinérgica para ajustar la reproducción a las condiciones del animal y del ambiente (Pascual, 2011).

4.1.3. Panorama general

En hembras, el funcionamiento reproductivo se organiza alrededor del ciclo estral/ovulatorio, la gestación, el parto y la lactancia; en machos, se centra en la producción de gametos, la función hormonal testicular y la expresión de conducta sexual. En ambos sexos, el control superior recae en el eje hipotálamo–hipófisis–gónadas, cuya salida final modula ovario y testículo (Pascual, 2011).

4.2. Regulación neuroendocrina de la reproducción

4.2.1. Eje hipotálamo–hipófiso–gonadal (HHG): recordatorio aplicado

El hipotálamo libera GnRH en pulsos, y esa señal controla la secreción hipofisaria de LH y FSH (Boeta et al., 2023).

- En LH, la relación es especialmente estrecha: cada pulso de GnRH va seguido por un pulso de LH, por lo que la frecuencia de LH depende de la frecuencia de GnRH.

- En FSH, la GnRH actúa como un factor permisivo para sostener pulsos de FSH relativamente constantes.

Acción gonadal (Boeta et al., 2023):

- En la hembra, LH y FSH coordinan, de manera secuencial, crecimiento folicular, esteroidogénesis, ovulación y función lútea.

- En el macho, la secreción tónica de GnRH sostiene LH/FSH necesarias para el funcionamiento testicular.

Para sintetizar el recordatorio aplicado del eje hipotálamo–hipófisis–gónadas, la Tabla 17 resume de forma comparativa los principales niveles del eje, sus hormonas clave y los efectos funcionales más relevantes en hembra y macho.

Tabla 18. Eje HHG: hormonas, origen, diana y efecto funcional

Nivel	**Hormona/señal**	**Origen**	**Diana principal**	**Efecto clave (hembra)**	**Efecto clave (macho)**
Hipotálamo	GnRH (pulsátil)	Neuronas hipotalámicas	Adenohipófisis	Control de pulsos LH/FSH → dinámica folicular y ovulación	Mantiene secreción tónica LH/FSH para función testicular
Hipófisis	LH	Gonadotropas	Ovario/Testículo	Esteroidogénesis; ovulación; función lútea	Estimula Leydig → testosterona
Hipófisis	FSH	Gonadotropas	Ovario/Testículo	Crecimiento folicular; soporte granulosa	Actúa en Sertoli → soporte espermatogénesis; ABP; inhibina

Gónada	Estradiol (E2)	Folículo	Hipotálamo/hipófisis/tracto	Conducta estral, cambios uterinos/cervicales; feedback (−/+)	Modulación local (vía aromatización) y feedback
Gónada	Progesterona (P4)	Cuerpo lúteo/placenta (según especie)	Útero y eje HHG	Mantiene ambiente uterino; inhibe receptividad; feedback (−)	—
Gónada	Testosterona	Leydig	Tejidos diana y eje HHG	—	Libido; caracteres sexuales; soporte intratesticular de espermatogénesis

Fuente: Elaboración propia con base en Boeta et al. (2023), E. Pérez (2013).

4.2.2. Esteroides sexuales y retroalimentación sobre el eje

Los esteroides sexuales (estrógenos, progesterona y testosterona) regulan al eje HHG principalmente por retroalimentación negativa, estabilizando la secreción hormonal dentro de rangos funcionales (Boeta et al., 2023).

- Ejemplos aplicados: la progesterona luteal puede inhibir LH a nivel hipofisario (retroalimentación corta), y la testosterona puede inhibir directamente neuronas GnRH (retroalimentación larga).

Caso especial: retroalimentación positiva preovulatoria

En la hembra existe, además, un componente cíclico capaz de generar un pico preovulatorio de GnRH, inducido por estrógenos de folículos maduros, que culmina en el pico preovulatorio de LH (Mancheno, 2022).

De manera coherente con esa lógica, cuando los estrógenos alcanzan un umbral, se desencadena un gran pico de GnRH que induce el pico preovulatorio de LH.

La regulación del eje reproductivo depende de retroalimentaciones que estabilizan el sistema (negativa) y, en la hembra, de un mecanismo cíclico que permite el pico preovulatorio (positiva). La Tabla 18 resume estas retroalimentaciones y su resultado fisiológico.

Tabla 19. Retroalimentación endocrina sobre el eje HHG (negativa vs positiva)

Tipo de retroalimentación	**Hormonas predominantes**	**Sitio de acción**	**Momento típico**	**Resultado fisiológico**
Negativa	P4, testosterona, E2 (basal)	Hipotálamo e hipófisis	Mayor parte del ciclo / vida reproductiva	Mantiene secreción hormonal dentro de

				rangos funcionales; evita picos inapropiados
Positiva (hembra)	E2 elevado (folículo maduro)	Hipotálamo/ hipófisis	Preovulatorio	Pico de GnRH → pico de LH → ovulación
Negativa corta (ejemplo)	P4	Hipófisis	Fase lútea	Disminuye secreción de LH (reduce pulsatilidad)
Negativa larga (ejemplo)	Testosterona	Neuronas GnRH	Estado tónico masculino	Reduce activación del eje; estabiliza patrón tónico

Fuente: Adaptado de (Boeta et al., 2023)

4.2.3. Factores ambientales y metabólicos

a) Fotoperíodo y melatonina (reproducción estacional)

La información luminosa (longitud del día) se traduce en una señal endocrina a través de la melatonina, cuya secreción pineal depende del ciclo luz–oscuridad y permite al animal "leer" la época del año; este sistema participa en ritmos circanuales como la estacionalidad reproductiva (García et al., 2020).

En especies domésticas con reproducción estacional:

- Oveja y cabra se clasifican como especies reproductivamente activas en días cortos, donde la melatonina tiene un papel central como mediador de la respuesta al fotoperíodo.

- En equinos, el fotoperíodo modula la actividad sexual: las yeguas y sementales muestran mayor actividad reproductiva en días largos (primavera–verano).

b) Estado nutricional y balance energético (leptina como señal metabólica)

La nutrición y la condición corporal impactan la reproducción: la pubertad suele requerir reservas corporales suficientes (ej., se menciona que en gatos se asocia con alcanzar ~60% del peso esperado de la raza) y factores como fotoperíodo y condición física pueden modificar el inicio puberal (Boeta et al., 2023).

Además, se reconoce que hormonas metabólicas (insulina, IGF-I y leptina, entre otras) interactúan con el eje reproductivo: por ejemplo, en rumiantes se describe que la leptina funciona más como modulador que como señal iniciadora, y que el estado metabólico influye sobre el eje HHG.

En vacas lecheras, un balance energético fuertemente negativo se asocia con menor crecimiento folicular, menor esteroidogénesis, menor competencia ovocitaria, menor tasa de ovulación y mayor

atresia/alteraciones uterinas, evidenciando cómo la energía disponible condiciona el rendimiento reproductivo (Echeverría, 2006).

c) Estrés crónico

El estrés sostenido puede inhibir la reproducción: el eje hipotálamo–hipófisis–adrenal (p. ej., cortisol/ACTH) puede disminuir la liberación hipotalámica de GnRH y, en consecuencia, la secreción de gonadotropinas, afectando la función reproductiva (Velázquez, 2009).

Además del control hormonal "central", la reproducción es altamente sensible a señales del ambiente y del estado metabólico. La Tabla 19 resume los principales moduladores extrínsecos e intrínsecos y sus efectos esperados sobre el eje HHG y la eficiencia reproductiva.

Tabla 20. Factores ambientales y metabólicos que modulan la reproducción (visión integradora)

Factor	**Señal fisiológica principal**	**Especies donde destaca**	**Efecto sobre reproducción**
Fotoperíodo	Melatonina	Oveja/cabra (días cortos), yegua/semental (días largos)	Ajusta estacionalidad; facilita/inhibe actividad gonadal según especie
Balance energético	Leptina, insulina, IGF-I	Rumiantes y lecheras de alta producción	Modula eje HHG; balance negativo severo reduce foliculogénesis y competencia ovocitaria
Estrés crónico	Cortisol/ACTH (HHA)	Todas	Inhibe GnRH → baja LH/FSH → caída de

Condición corporal	Reservas corporales	Varias	eficiencia reproductiva Retrasa pubertad y reinicio posparto si hay déficit energético

Fuente: Adaptado de (Boeta et al., 2023)

4.2.4. Pubertad

La pubertad marca la transición desde un estado prepuberal hacia la capacidad reproductiva funcional; su expresión depende de la activación del eje HHG y del contexto del animal (condición corporal, ambiente, etc.) (L. García et al., 2021).

- **Evento clave: aumento de pulsos GnRH/LH/FSH**

Durante la vida prepúber y anestro, los estrógenos inhiben la liberación de GnRH en el centro tónico; al disminuir la sensibilidad a esa retroalimentación negativa, se facilita la activación del patrón pulsátil reproductivo.

Operativamente, al aumentar la frecuencia de GnRH aumenta la de LH, y la propia GnRH favorece la regulación de sus receptores hipofisarios, incrementando la amplitud de los pulsos de LH cuando la secreción de GnRH es más frecuente (Boeta et al., 2018).

- **Influencia de nutrición, genética y ambiente:** La pubertad se ve afectada por el estado nutricional/crecimiento, por características raciales/individuales y por el ambiente (incluyendo fotoperíodo en especies estacionales).

4.3. Fisiología reproductiva de la hembra

4.3.1. Ciclo estral y ciclo uterino

En mamíferos domésticos, el ciclo estral describe los cambios cíclicos del aparato reproductor femenino (ovario–oviducto–útero–cérvix–vagina) y de la conducta sexual, orientados a favorecer la fecundación. A diferencia del ciclo menstrual (propio de primates), en el ciclo estral no ocurre una descamación endometrial evidente; el endometrio tiende a reabsorberse y renovarse sin "sangrado" típico, y la receptividad sexual se concentra en el estro (A. García et al., 2020).

Mientras el ovario cumple su ciclo, el útero cumple el suyo, y se nota en el endometrio y en el cérvix. Con predominio estrogénico, durante la fase folicular, el tracto se vuelve más "receptivo"; llega más sangre, el moco cervical cambia y el espermatozoide viaja mejor. La fase lútea, dominada por la progesterona, dibuja lo contrario: un útero secretor y estable, dispuesto a sostener una gestación temprana, con el cérvix funcionalmente cerrado y una hembra poco receptiva.

El ciclo estral se ordena en fases, cuya duración y expresión cambian según la especie:

- **Proestro (fase preparatoria / folicular):** los días previos al estro. El folículo crece y las estructuras genitales se preparan para la receptividad.

- **Estro (receptividad sexual):** la hembra acepta al macho. Suelen verse cambios en los genitales externos, como hiperemia y edema

vulvar, y modificaciones del moco y del ambiente uterino que facilitan el transporte espermático y el apareamiento (E. Pérez, 2013).

- **Metaestro y diestro (fase lútea):** etapa posterior al estro, dominada por la presencia/actividad del cuerpo lúteo (CL), con un útero más orientado a la secreción y al establecimiento/mantenimiento de condiciones para una posible gestación (Pascual, 2011).

- **Anestro (reposo relativo):** intervalo de inactividad cíclica; puede ser estacional o fisiológico según especie y condición.

Las fases del ciclo estral de la perra (proestro, estro, diestro y anestro) junto con las variaciones en los niveles hormonales de estrógenos, progesterona, LH y FSH, se ven representadas en la figura 40.

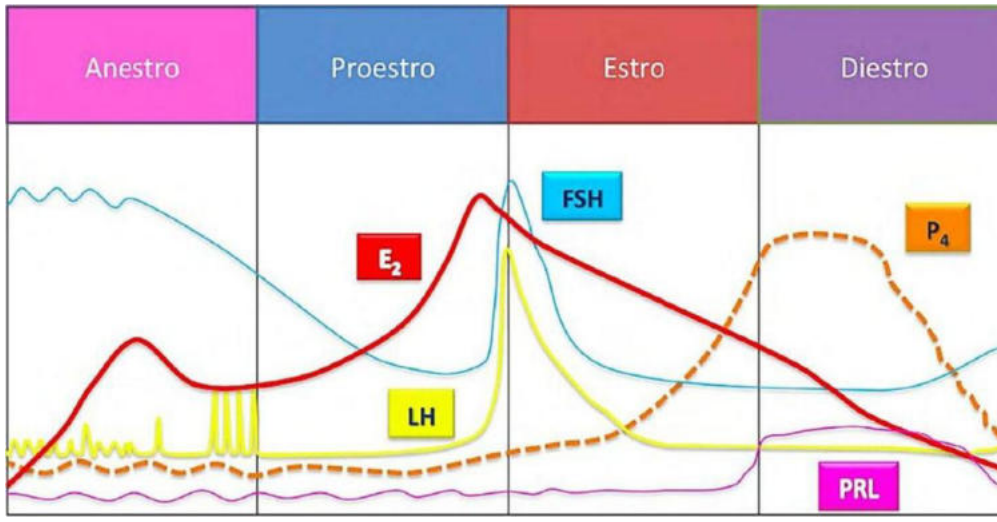


Figura 41. Ciclo estral de la perra y perfiles hormonales asociados.

Fuente: Universidad de Córdoba (2022)

En ovuladoras inducidas, puede hablarse de interestro como el periodo entre dos estros, condicionado por estímulos de cópula y dinámica ovárica particular. Para alinear los cambios ováricos, uterinos y conductuales que definen el ciclo estral, la Tabla 20 integra las fases con su ambiente hormonal dominante y los cambios funcionales más útiles para clínica y manejo.

Tabla 21. Ciclo estral: fase, ambiente hormonal, útero/cérvix y conducta (guía aplicada).

Fase	**Ovario predominante**	**Hormonas dominantes**	**Útero/cérvix (tendencia funcional)**	**Conducta**
Proestro	Crecimiento folicular	↑E2 (subiendo)	Preparación del tracto; moco más favorable; mayor excitabilidad uterina	Proceptividad (búsqueda), señales iniciales
Estro	Folículo dominante	E2 alto (pico)	Máxima receptividad del tracto; moco facilita transporte espermático	Acepta monta (receptividad)
Metaestro/Diestro	Cuerpo lúteo	↑P4	Útero secretor; ambiente para	Disminuye receptividad

			gestación temprana; cérvix más cerrado	
Anestro	Inactividad relativa	Bajo E2/P4	Baja actividad cíclica	Sin celo evidente

Fuente: Elaboración propia con base en Boeta et al. (2018) y Reece (2015).

4.3.2. Dinámica folicular, ovulación y cuerpo lúteo

Ondas foliculares (ejemplo bovino)

En especies como la vaca, el desarrollo folicular ocurre en ondas: un grupo de folículos crece de forma coordinada, luego se selecciona un folículo dominante y los demás tienden a la atresia; típicamente hay 2–3 ondas por ciclo, y solo la última culmina en ovulación (Boeta et al., 2018).

Funcionalmente, este patrón permite que el ovario "ofrezca" oportunidades repetidas de seleccionar un folículo competente, pero sincronizadas con el estado del útero y del CL.

Ovulación espontánea vs. inducida

- Ovulación espontánea: se produce como parte del ciclo, sin requerir estímulo copulatorio directo (muchas especies domésticas).

- Ovulación inducida: requiere estímulos asociados a la cópula; por ejemplo, gata y coneja dependen del estímulo del macho para desencadenar el evento ovulatorio (H. Pérez, 2013).

En camélidos, este principio también aplica (ovulación inducida), con la particularidad de señales neuroendocrinas desencadenadas por el servicio (Mancheno, 2022).

Formación y regresión del cuerpo lúteo

Tras la ovulación, el folículo se reorganiza formando el cuerpo lúteo (luteogénesis), estructura clave para sostener un ambiente uterino compatible con la gestación temprana. Si no hay gestación, el CL entra en luteólisis, proceso en el que la $PGF_2\alpha$ uterina actúa como señal luteolítica. Un aspecto clásico y muy didáctico es la lógica de "pulsos" uterinos: la $PGF_2\alpha$ se asocia a un circuito de retroalimentación con señales uterinas (incluida la participación de oxitocina y sus receptores endometriales), produciendo pulsos luteolíticos que culminan con la regresión del CL (Boeta et al., 2023).

4.3.3. Gestación temprana y reconocimiento materno de la gestación

El reconocimiento materno de la gestación es el conjunto de señales por las cuales el embrión/concepto "informa" a la madre que existe una gestación, evitando la luteólisis y manteniendo el ambiente uterino favorable.

Mecanismos comparados:

- **Rumiantes (oveja/vaca):** el concepto secreta interferón tau (IFN-τ) en un periodo crítico (aprox. días 11–12 en oveja y 14–15 en vaca), lo que previene la luteólisis al interferir con la aparición de señales uterinas que disparan $PGF_2\alpha$ (Mancheno, 2022).

- **Cerda:** hacia los días 11–12 el conceptus produce estrógenos y con ellos cambia el "destino" de la $PGF_2\alpha$, que deja de ejercer su efecto luteolítico sistémico. Se describe además un número mínimo de embriones sin el cual el reconocimiento no se sostiene.

- **Yegua:** el embrión ha de recorrer el útero, con una movilidad llamativa alrededor de los días 12–14, y ese movimiento se asocia a la supresión de la luteólisis. El "factor" exacto sigue siendo complejo, aunque la lógica no cambia, pues se trata de mantener la función lútea mediante señales entre el conceptus y el útero (Boeta et al., 2018).

- **Perra/gata:** aquí no hace falta un reconocimiento materno en el mismo sentido. El CL dura tanto como la gestación, o más, lo que da la pseudogestación fisiológica, así que no se requiere una señal anti-luteolítica del embrión.

- **Humanos/primates:** tras la implantación (aprox. 6–8 días post-fecundación), el trofoblasto produce hCG, que actúa como señal luteotrópica para mantener la función lútea (Pascual, 2011).

El reconocimiento materno de la gestación varía marcadamente entre especies y explica por qué el cuerpo lúteo se mantiene o entra en

luteólisis. La Tabla 21 resume las señales embrionarias más aceptadas y su lógica fisiológica comparada.

Tabla 22. Reconocimiento materno de la gestación: señal por especie (comparada).

Especie/grupo	Señal principal	Ventana aproximada	Efecto final
Rumiantes (vaca/oveja)	IFN-τ	Oveja ~d 11–12; vaca ~d 14–15	Evita luteólisis (bloquea ruta $PGF_2\alpha$)
Cerda	Estrógenos del concepto	~d 11–12	Redirige $PGF_2\alpha$ y evita efecto luteolítico sistémico
Yegua	Migración embrionaria uterina	~d 12–14	Suprime luteólisis (mecanismo complejo)
Perra/gata	No "clásico" (CL dura similar a gestación)	—	Pseudogestación fisiológica; no requiere señal antiluteolítica equivalente
Primates/humanos	hCG (trofoblasto)	Post-implantación (~6–8 d post fec.)	Mantiene CL (luteotrofina)

Fuente: Adaptado de Boeta et al. (2023) y Pascual (2011).

4.3.4. Placenta y mantenimiento de la gestación

Tipos de placenta y significado funcional

Una clasificación esencial para veterinaria es por el grado de contacto materno–fetal (barrera placentaria), con implicaciones en intercambio, transferencia de inmunidad y grado de invasión (H. Pérez, 2013):

- **Epiteliocorial:** típica de yegua, cerda y vaca.

- **Endoteliocorial:** típica de carnívoros (perro, gato).
- **Hemocorial:** típica de primates (mujer).

También se distingue por el desprendimiento al parto (E. Pérez, 2013):

- **Decídua:** se elimina tejido endometrial junto con la placenta (humana).
- **Adecídua:** se elimina la placenta con mínima pérdida endometrial (yegua, vaca, cerda).

Los principales tipos de placenta en las especies domésticas se ven representados en la figura 41.

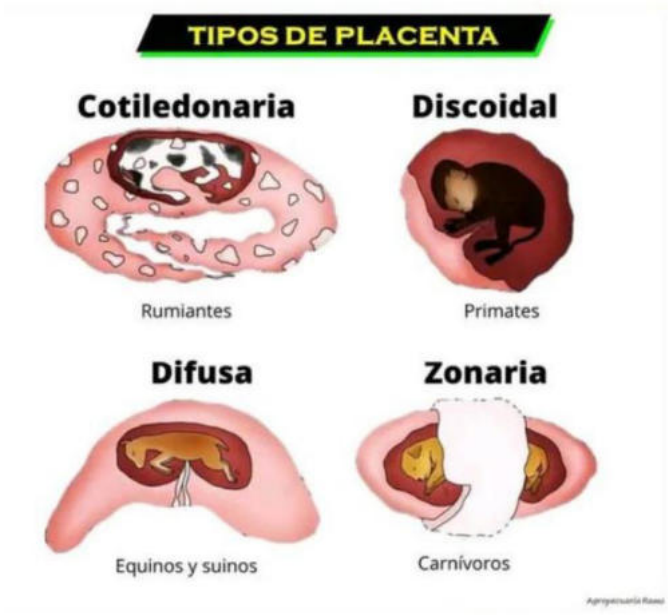


Figura 42. Tipos de placenta en medicina veterinaria.

Fuente: Agropecuaria Rams (2024)

A la barrera histológica se suma la morfología macroscópica: difusa, cotiledonaria, zonaria o discoidal. Ese segundo criterio ayuda a prever cómo se produce el intercambio entre madre y feto. En la práctica veterinaria cobra todavía más peso al recordar que, en las placentas epiteliocoriales, apenas pasan inmunoglobulinas antes del nacimiento; el calostro queda entonces como el mecanismo principal de inmunidad pasiva neonatal.

Mantenimiento endocrino "mínimo necesario"

Sin repetir la biosíntesis, conviene señalar de dónde sale el soporte hormonal durante la gestación: del cuerpo lúteo, de la placenta o de ambos, según la especie. En la cabra, la cerda y la vaca, el cuerpo lúteo es fuente principal de progesterona, y perderlo puede costar la gestación (Boeta et al., 2018).

La placenta se entiende mejor cruzando dos criterios, la barrera materno–fetal, que decide el intercambio y la inmunidad, y la forma macroscópica, que describe cómo se distribuyen las vellosidades. La Tabla 22 reúne ambas clasificaciones y añade lo que más importa en la consulta: cuántas inmunoglobulinas se transfieren y hasta qué punto el calostro se vuelve imprescindible.

Tabla 23. Tipos de placenta: barrera, forma macroscópica y transferencia de Ig.

Especie	Barrera histológica	Forma macroscópica típica	Transferencia prenatal de Ig	Implicación práctica
Vaca/oveja/cabra	Epiteliocorial	Cotiledonaria	Muy limitada	Calostro crítico

				(FPT si falla)
Yegua	Epitelio corial	Difusa (microcotiledonaria)	Muy limitada	Calostro crítico
Cerda	Epitelio corial	Difusa	Muy limitada	Calostro crítico; camadas grandes
Perra/gata	Endotelio corial	Zonaria	Parcial (limitada)	Calostro sigue siendo clave
Primates/humano	Hemocorial	Discoidal	Alta	Mayor transferencia prenatal

Fuente: Adaptado de Boeta et al. (2023) y Pascual (2011).

4.3.5. Fisiología del parto y nociones de lactancia

Parto: señal fetal, activación uterina y reflejo expulsivo

El parto es un proceso feto–materno coordinado. Un punto de inicio ampliamente descrito es la maduración del eje fetal (hipotálamo–hipófisis–adrenal), que incrementa cortisol fetal; esto induce cambios en la placenta y favorece un desplazamiento del ambiente endocrino hacia condiciones que permiten contracciones uterinas efectivas (Boeta et al., 2018).

En la madre, el miometrio pierde su "bloqueo" y gana condiciones pro-contráctiles; el útero responde entonces mejor a los agentes uterotónicos. La $PGF_2\alpha$ acompaña ese giro, con más contractilidad y un trabajo de parto que avanza.

En cuanto el feto distiende el cérvix se dispara el reflejo de Ferguson: las aferencias cervicales llegan al sistema nervioso, este ordena liberar oxitocina a la circulación y el miometrio se contrae con más fuerza, lo que facilita la expulsión fetal (Mancheno, 2022).

El estímulo nervioso generado por la distensión del cérvix y del canal del parto durante el trabajo de parto en la especie bovina activa reflejos neuroendocrinos que promueven la liberación de oxitocina desde la neurohipófisis, lo que intensifica las contracciones uterinas mediante un mecanismo de retroalimentación positiva, tal como se representa en la figura 42.

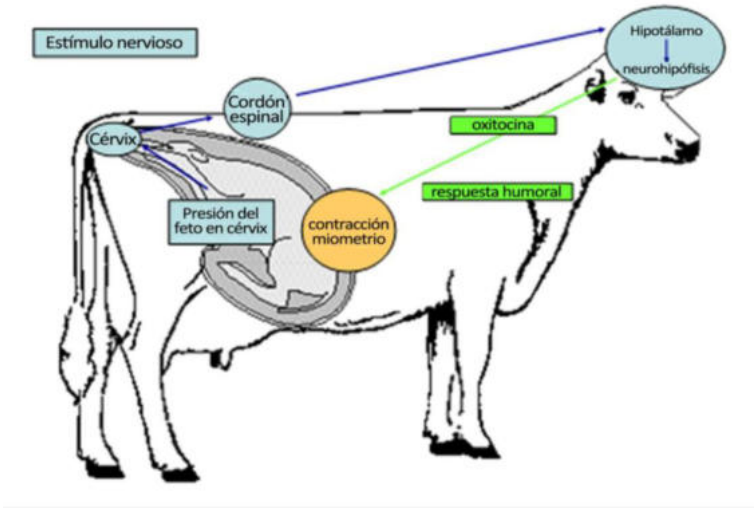


Figura 43. Reflejo neuroendocrino de la oxitocina en el parto bovino.

Fuente: zoovetesmipasion.com (2020)

Lactancia: inicio (lactogénesis) y eyección

En el periodo periparto, la glándula mamaria incrementa su capacidad secretora (lactogénesis). Se describe que la caída de esteroides alrededor del parto aumenta la sensibilidad mamaria a hormonas del "complejo galactopoyético", y que factores como salud, nutrición y estímulo de la ubre influyen en mantener la producción (galactopoyesis) (E. Pérez, 2013).

Para la producción y especialmente la eyección de leche, es clave el componente neuroendocrino (Ramos, 1980):

- La **prolactina** se facilita cuando disminuye la inhibición dopaminérgica y, durante la succión, pueden activarse señales hipotalámicas que favorecen su liberación.

- La **oxitocina**, liberada desde la neurohipófisis en respuesta a la succión, actúa en la glándula mamaria provocando contracción de células mioepiteliales ("bajada" de la leche); también participa en contracciones uterinas posparto e involución.

4.4. Fisiología reproductiva del macho

4.4.1. Organización funcional del aparato reproductor masculino

El aparato reproductor masculino integra órganos productores (testículos), conductores (vías espermáticas) y glandulares (glándulas accesorias), cuyo objetivo fisiológico es producir gametos viables, mantenerlos funcionales y depositarlos en el tracto genital femenino en condiciones que favorezcan la fecundación (Silvia et al., 2022).

Testículo (doble función):

- **Exocrina:** producción de espermatozoides en los túbulos seminíferos.

- **Endocrina local:** producción de andrógenos por el compartimento intersticial (células de Leydig), necesarios para sostener la espermatogénesis y la expresión del fenotipo sexual masculino (Boeta et al., 2018; E. Pérez, 2013).

Vías espermáticas y lógica funcional del trayecto: desde los túbulos seminíferos, los espermatozoides pasan por la red testicular y conductillos eferentes hacia el epidídimo, donde completan maduración; posteriormente viajan por el conducto deferente hacia la uretra durante la emisión/eyaculación (E. Pérez, 2013).

Glándulas accesorias: aportan la mayor parte del plasma seminal (nutrición, amortiguación, volumen, transporte), y su desarrollo varía entre especies (por ejemplo, vesículas seminales muy desarrolladas en algunas especies y ausentes o reducidas en otras) (Escrivá et al., 2015).

La anatomía testicular, que incluye la disposición de las estructuras de sostén y vascularización como el mesorquio, el conducto deferente y el cordón espermático, así como las demás estructuras que componen la anatomía testicular, se ve representada en la figura 43.

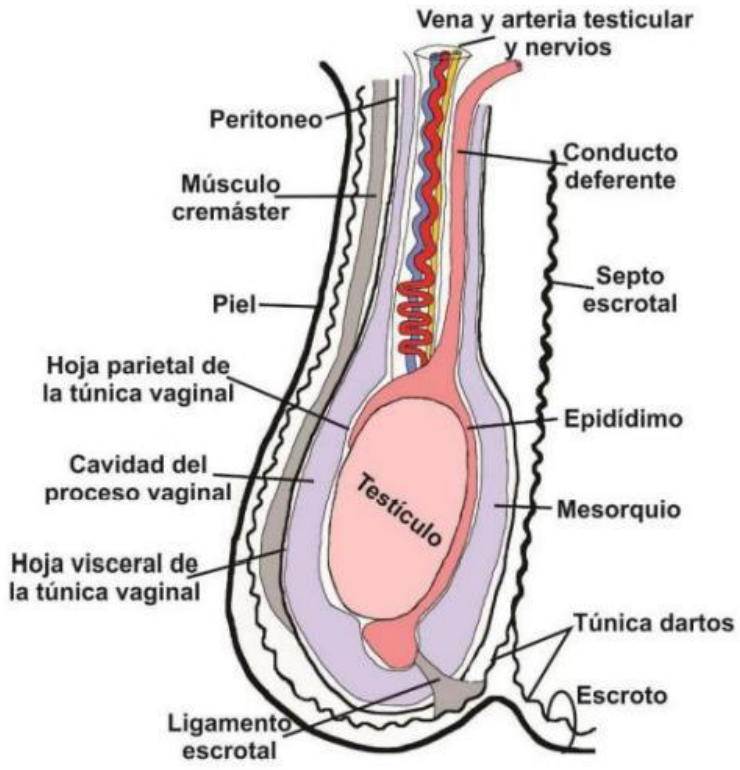


Figura 44. Anatomía testicular y estructuras asociadas del aparato reproductor masculino.

Fuente: Silvia et al. (2022)

4.4.2. Espermatogénesis

La espermatogénesis es el proceso por el cual las espermatogonias originan espermatozoides maduros mediante proliferación, meiosis y espermiogénesis dentro de los túbulos seminíferos. En el toro, el proceso completo se sitúa alrededor de ~2 meses (con variación por especie), lo cual tiene implicaciones prácticas: cambios ambientales o

patológicos pueden reflejarse en la calidad seminal con un retraso de semanas (Boeta et al., 2023; Silvia et al., 2022).

El proceso meiótico durante la espermatogénesis, que comprende las divisiones meióticas I y II a partir de los espermatocitos primarios y secundarios, permite la reducción del número cromosómico y la generación de gametos haploides genéticamente diversos, tal como se representa en la figura 44.

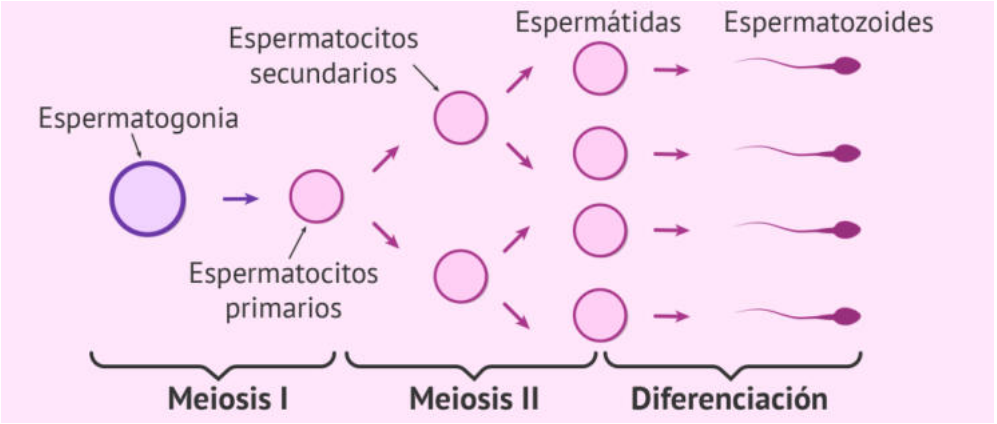


Figura 45. Meiosis durante la espermatogénesis y formación de gametos haploides.

Fuente: Caballero et al. (2024)

Barrera hematotesticular y rol de Sertoli (enfoque funcional):

Las células de Sertoli forman un sistema de soporte estructural y metabólico para las células germinales y establecen la barrera hematotesticular mediante uniones estrechas, separando un compartimento basal y otro adluminal. Esto ayuda a proteger a las células germinales (incluida la protección inmunológica) y a mantener

un microambiente adecuado para que la espermatogénesis progrese (Fisiología animal, 2013).

La barrera hematotesticular, formada por las uniones estrechas entre las células de Sertoli, junto con la organización del epitelio seminífero y la presencia de espermatozoides maduros en la luz del túbulo seminífero, se ve representada en la figura 45.

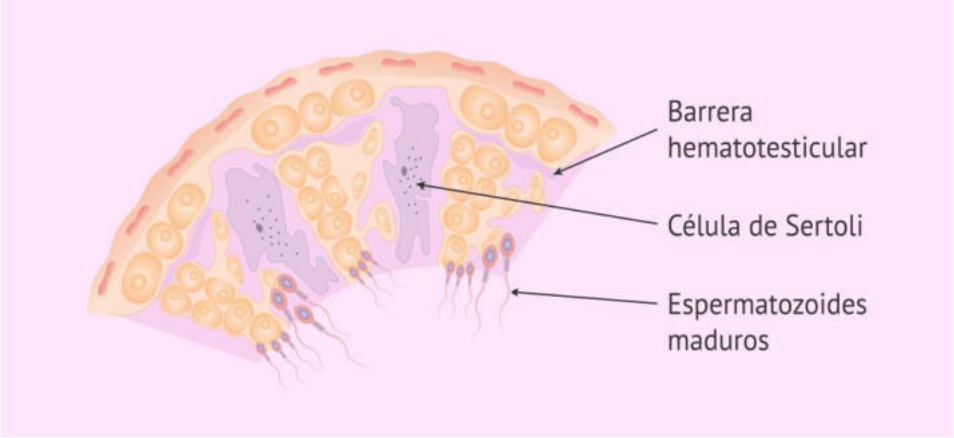


Figura 46. Epitelio seminífero, barrera hematotesticular y células de Sertoli..

Fuente: Suárez et al. (2025)

4.4.3. Regulación hormonal local y termorregulación testicular

En el macho, la regulación del eje HHG se entiende "en aplicación" así:

- **LH** estimula a las células de Leydig para producir testosterona, indispensable para el ambiente intratesticular que sostiene la espermatogénesis (E. Pérez, 2013)

- **FSH** actúa sobre células de Sertoli, favoreciendo el soporte de la espermatogénesis y la secreción de productos como ABP (que ayuda a mantener andrógenos localmente) e inhibina (retrocontrol) (E. Pérez, 2013)

Temperatura testicular:

La producción espermática requiere que el testículo opere a una temperatura menor que la corporal. El sistema de termorregulación incluye:

- Plexo pampiniforme con intercambio de calor a contracorriente.
- Escroto con glándulas sudoríparas y ajuste del grosor/tensión cutánea.
- Contracción/relajación de musculatura escrotal (p. ej., dartos) para modular la pérdida de calor.

Las temperaturas excesivamente altas (o demasiado bajas) comprometen la espermatogénesis (Pascual, 2011; H. Pérez, 2013).

4.4.4. Maduración espermática, semen y eyaculación

Maduración en epidídimo:

Los espermatozoides que salen del testículo no son plenamente funcionales; durante su paso por el epidídimo adquieren motilidad progresiva y capacidad funcional, y se almacenan principalmente en la cola epididimaria. En el toro, el tránsito epididimario puede ser del

orden de 9–11 días, lo que se suma al tiempo de espermatogénesis para interpretar cambios en fertilidad/semen (E. Pérez, 2013).

Semen:

El semen contiene espermatozoides y plasma seminal (mezcla de secreciones de glándulas accesorias). Los parámetros macroscópicos/microscópicos varían por especie; por ejemplo, en el gato se reportan valores de referencia de volumen total y concentración espermática que ilustran esa variabilidad (Caballero et al., 2024)

Emisión y eyaculación:

- Emisión: movimiento del semen desde epidídimo/conducto deferente hacia la uretra (predominio simpático).

- Eyaculación: el semen sale al exterior por una secuencia de reflejos coordinados, en la que intervienen los centros medulares, el llamado "centro genitoespinal", y las contracciones rítmicas de la musculatura asociada (E. Pérez, 2013).

Capacitación y reacción acrosomal:

Una vez eyaculado, el espermatozoide todavía no está listo: necesita capacitarse dentro del tracto femenino para poder unirse a la zona pelúcida y atravesarla. Después viene la reacción acrosomal, el paso previo a la fecundación (Valencia, 2020).

4.5. Comportamiento reproductivo

El comportamiento reproductivo es la expresión final de la integración neuroendocrina: las hormonas gonadales (en especial estrógenos, progesterona y testosterona) modulan la motivación sexual, la receptividad, la búsqueda de pareja y, posteriormente, conductas de cuidado parental. En la hembra, el periodo conductual clave es el estro, definido como la fase en la que la hembra acepta la cópula; suele coincidir con altas concentraciones de estradiol y cambios genitales externos, mientras que el incremento sostenido de progesterona se asocia con el fin de la receptividad y el predominio de la fase lútea (Mancheno, 2022).

4.5.1. Conducta sexual de la hembra

En la mayoría de especies domésticas, el aumento de estrógenos (por crecimiento folicular) favorece: (1) cambios en genitales externos (hiperemia, edema, secreciones), y (2) conductas proceptivas y receptivas (búsqueda del macho, inmovilidad, posturas de aceptación). La hembra en estro puede mostrar un patrón de mayor atención al macho, disminución de agresividad frente a la monta y señales posturales claras; por ejemplo, la inmovilidad ante el macho (o ante la monta) es un indicador conductual central en varias especies (Boeta et al., 2023).

Signos de celo y relación con estrógenos/progesterona por especie (visión práctica):

- **Vaca (bovinos):** la detección conductual del estro se basa en señales como montas (incluyendo montas "homosexuales" entre hembras), moco transparente, inquietud, menor consumo de alimento y signos físicos compatibles con excitación estral. Estas manifestaciones se explican por el estado folicular-estrogénico, que aumenta la receptividad y la actividad locomotora/exploratoria (Reece, 2015).

- **Cerda (porcinos):** el estro se anuncia con hiperemia y edema vulvar, los signos externos del ambiente estrogénico. Para confirmarlo se recurre a la "prueba de cabalgue" o de inmovilidad, mejor si el verraco está presente, ya que sus estímulos hacen la detección mucho más eficiente (H. Pérez, 2013; Reece, 2015).

- **Yegua (equinas):** los signos son inconfundibles. Levanta la cola, separa los labios vulvares, evierte el clítoris en lo que se conoce como "espejeo" y orina con frecuencia cuando el macho está cerca. Todo ello pertenece a la fase folicular, la del predominio estrogénico y la receptividad, y se apaga cuando se instala el estado lúteo-progestacional (Boeta et al., 2018).

- **Perra (caninos):** en proestro, la descarga hemorrágica se asocia a la elevada vascularidad uterina y vaginal (estímulo estrogénico). La receptividad sexual se consolida en estro, con un patrón hormonal particular: la ovulación ocurre tras luteinización previa, por lo que la progesterona empieza a elevarse mientras el estradiol

cae, y el inicio del estro se vincula a ese cambio endocrino (Boeta et al., 2018).

- **Gata (felinos):** vocaliza mucho, se revuelca y adopta la lordosis con la cola desviada, postura que facilita la monta. El estado estrogénico del estro potencia ese repertorio; fuera de esa fase, la receptividad cae de golpe (Boeta et al., 2018).

Los estrógenos, en suma, favorecen las señales de receptividad y de atracción. Cuando manda la progesterona, en fase lútea, la hembra se vuelve poco receptiva: conducta más estable y signos estrales apenas perceptibles (Mancheno, 2022).

Para consolidar la reproducción comparada, la Tabla 23 resume en una sola vista los patrones principales (tipo de ciclicidad, duración del estro, tipo de ovulación y tendencia monotoca/polítoca) en especies domésticas de interés clínico y zootécnico.

Tabla 24. Reproducción comparada: patrón reproductivo por especie

Especie	**Tipo de ciclicidad**	**Estro (tendencia)**	**Ovulación**	**Tendencia de camada**
Vaca	Poliéstrica (casi continua)	Breve (horas)	Espontánea	Monotoca
Oveja/cabra	Poliéstrica estacional (días cortos)	24–48 h (aprox.)	Espontánea	Variable (más de 1 posible)
Yegua	Poliéstrica estacional (días largos)	4–7 días	Espontánea	Monotoca

Cerda	Poliéstrica (casi continua)	1–3 días	Espontánea	Polítoca
Perra	Monoéstrica	~9 días (variable)	Espontánea (particularidad endocrina)	Variable
Gata	Poliéstrica estacional	Variable	Inducida (principalmente)	Polítoca

Fuente: ***Adaptado de Boeta et al. (2023) y Pascual (2011).***

4.5.2. Conducta sexual del macho

En el macho, la testosterona es clave para mantener la libido, el interés por la hembra, la disposición a la monta y la expresión de conductas sexuales completas. Los andrógenos participan además en el desarrollo y mantenimiento de órganos y caracteres sexuales, y su acción contribuye a que el macho ejecute la secuencia conductual (búsqueda–cortejo–monta–cópula) (Boeta et al., 2018).

Rol de la testosterona en libido y monta

- La testosterona (y su conversión a otros metabolitos androgénicos/estrogénicos en tejidos diana) se asocia con el mantenimiento de la motivación sexual; cuando disminuye, suele caer la frecuencia de conductas de cortejo y el desempeño de la monta.

- A nivel de conducta, se describen componentes como olfateo/inspección, monto preliminar (“falsa monta”), y copulación efectiva; estos elementos forman parte del repertorio sexual normal en varias especies domésticas.

Conductas de cortejo (ejemplos)

- Flehmen: la respuesta característica del macho, y en ocasiones de la hembra, ante una señal química. Levanta el labio superior y así deja que las moléculas odoríferas alcancen el sistema vomeronasal, y detecta mejor las señales reproductivas (Cunningham & Klein, 2009).

- Vocalizaciones y marcaje: se observan en varias especies como parte del repertorio de comunicación sexual/territorial; su función global es aumentar la probabilidad de encuentro y apareamiento, especialmente cuando se combinan con señales químicas del estro.

4.5.3. Feromonas y comunicación química

Las feromonas son señales químicas relevantes en la sincronización social y en la facilitación del apareamiento. Una estructura central en esta comunicación es el órgano vomeronasal, cuya activación suele acompañarse de conductas como el Flehmen, favoreciendo la captación de compuestos provenientes de orina y secreciones genitales (Boeta et al., 2018).

Ejemplos fisiológicos (aplicación en especies domésticas):

- **Feromonas asociadas al estro:** durante el estro, la hembra emite señales químicas en la orina y en las secreciones vaginales y cervicales. El macho se interesa más y la secuencia de cortejo y monta se pone en marcha.

- **Efecto hembra–hembra (sincronización):** convivir entre hembras puede sincronizar los ciclos, como se ha descrito en primates y roedores. La comunicación química y social, por lo tanto, altera la dinámica reproductiva del grupo.

- **"Efecto macho" (ovejas/cabras):** en pequeños rumiantes, introducir al macho, o solo sus señales, puede despertar la actividad reproductiva y provocar la aparición del estro, sobre todo durante el anestro estacional.

- **Bioestimulación en cerdas (análogo práctico):** la presencia del verraco mejora la detección del estro y puede activar la función reproductiva. Por eso se recomienda contar con él en las pruebas conductuales (Reece, 2015).

4.5.4. Conducta maternal y paternal

Tras el parto, el comportamiento reproductivo se desplaza desde la cópula hacia la supervivencia neonatal: limpieza del neonato, amamantamiento, protección y establecimiento del vínculo madre-cría. En perras y gatas, por ejemplo, es común observar que la madre rompe membranas y estimula al recién nacido lamiéndolo vigorosamente, lo que favorece respiración, termorregulación inicial y reconocimiento temprano (Boeta et al., 2018).

Papel de oxitocina y prolactina (visión fisiológica):

- **Oxitocina:** participa en la dinámica del parto (contracciones) y, especialmente, en la eyección de leche, ya que se libera por

estímulos sensoriales (p. ej., succión) y facilita el reflejo de salida láctea.

- **Prolactina:** se asocia principalmente con la síntesis de leche en la glándula mamaria, complementando la acción de la oxitocina; su secreción también se incrementa por estímulos del amamantamiento (L. García et al., 2020b).

Además, el amamantamiento puede modular el eje reproductivo posparto, ya que se describe como un estímulo capaz de inhibir GnRH y, con ello, reducir la reactivación ovárica inmediata en el periodo puerperal (Lovejoy, 2005).

La acción de la prolactina y la oxitocina en la glándula mamaria, donde la prolactina estimula la síntesis y mantenimiento de la secreción láctea en las células epiteliales alveolares y la oxitocina induce la contracción de las células mioepiteliales responsables de la eyección de la leche, se ve representada en la figura 46.

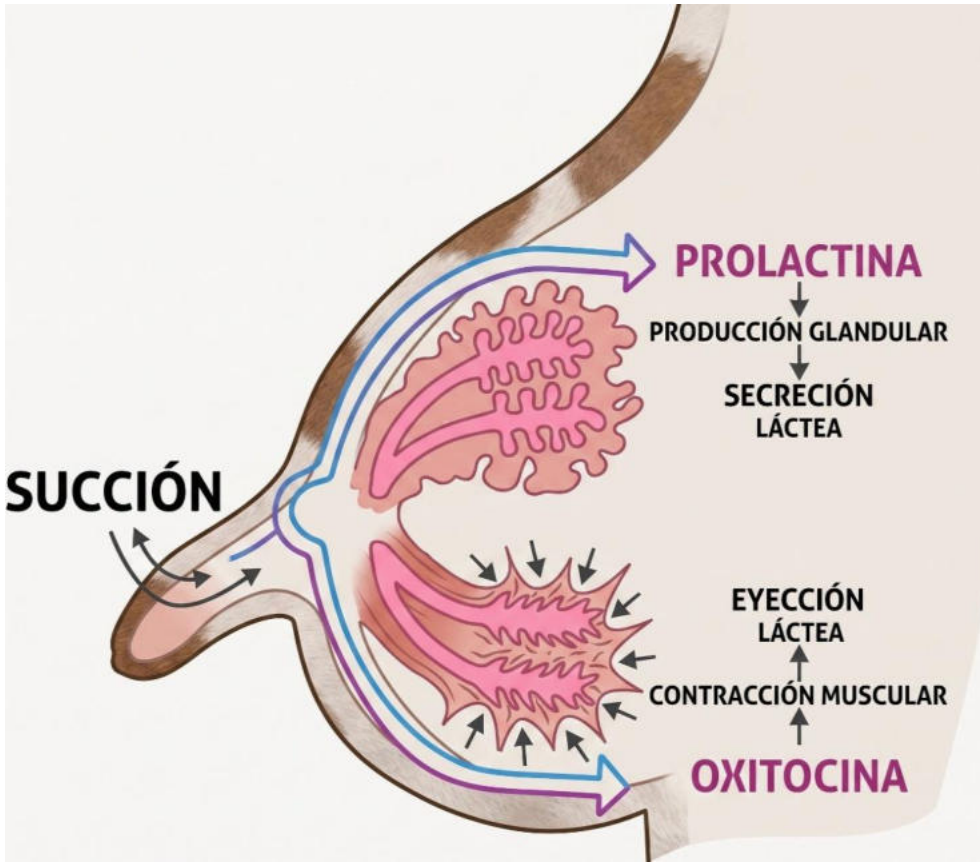


Figura 47. Función de la prolactina y la oxitocina en la glándula mamaria y la lactancia.

Fuente: Adaptado de Edulacta (2024)

Ejemplos básicos (Boeta et al., 2018)**:**

- **Placentofagia:** la ingestión de placenta tras el parto es un comportamiento materno frecuente en mamíferos, propuesto clásicamente como estrategia de limpieza del sitio del parto y reducción de atracción de depredadores (aunque los efectos exactos pueden variar).

- **Rechazo de crías:** puede presentarse cuando falla el establecimiento del vínculo temprano (estrés, inexperiencia, ambiente inadecuado); fisiológicamente, la calidad del contacto temprano y la continuidad del amamantamiento son claves para consolidar la conducta materna.

- **Pseudogestación (ejemplo comparado):** en la gata se describe como rara, aunque cuando aparece puede incluir conductas de anidación y producción de leche. En la perra el fenómeno es bastante más común.

Conducta paternal (nociones generales):

En los mamíferos domésticos, la conducta paternal es menos constante que la maternal. En aves, en cambio, la prolactina se asocia con claridad a los cuidados parentales, la incubación incluida, y en varias especies ambos progenitores atienden a la descendencia (Boeta et al., 2018).

4.6. Reproducción comparada por especies

La reproducción no se expresa igual en todas las especies: cambia la periodicidad del ciclo, el número de ovulaciones, la forma de ovular y la dependencia del ambiente (luz, estación, lactancia). Comparar especies ayuda a entender por qué, por ejemplo, una vaca puede ciclar casi todo el año, mientras que ovejas/cabras y yeguas concentran su actividad reproductiva en ciertas épocas.

4.6.1. Principios generales

a) Poliéstrico continuo vs. estacional

- **Poliéstrico continuo:** la hembra cicla durante todo el año, con las variaciones que impongan la nutrición y el ambiente (Pascual, 2011).

- **Poliéstrico estacional:** la actividad sexual se concentra en la estación favorable; el resto del año domina el anestro.

- En las especies estacionales manda el fotoperiodo. La oveja se aparea sobre todo en otoño, cuando los días se acortan, y la yegua en primavera, cuando se alargan; en ambos casos las crías nacen cuando el ambiente da más de sí (Boeta et al., 2018).

b) Monotocas vs. políticas

- **Monotocas:** paren una cría por parto (frecuente cuando suele madurar/ovular un folículo dominante por ciclo).

- **Políticas:** paren varias crías por parto (asociado a ovulaciones múltiples).

Un indicador práctico es el número típico de folículos que maduran por ciclo: en vaca y yegua suele madurar un folículo; en cerda pueden madurar 10–20 y en oveja 1–4 (dependiendo, entre otros factores, de estación y alimentación) (Boeta et al., 2018).

c) Ovulación espontánea vs. inducida

- **Ovulación espontánea:** ocurre por el patrón neuroendocrino propio del ciclo (en la mayoría de mamíferos).

- **Ovulación inducida:** requiere un estímulo (típicamente la cópula) para desencadenar el pico de LH y ovular. En la gata se describe como inducida por la cópula (con excepciones de ovulación espontánea en un porcentaje).

- Además de los felinos, se listan otras especies con ovulación inducida: lepóridos (coneja/liebre), camélidos (llama, alpaca, vicuña, camello hembra) y mustélidos (mink, hurón, armiño) (Boeta et al., 2023).

4.6.2. Especies domésticas de interés zootécnico

Bovinos

- Ciclo estral cercano a 21 días, con estro breve (horas) y fases bien definidas.

- La ovulación ocurre típicamente después de finalizar el estro y se relaciona estrechamente con el pico de LH.

- Tendencia a monoovulación (un folículo dominante por ciclo).

Ovinos y caprinos

- En el cuadro comparativo del ciclo se describen como estacionales (anestro fuera de temporada).

- Ovinos: estro de unas 24–36 h, con ovulación entre 18 y 24 h después de que empieza.

- Caprinos: estro de unas 36 h, con un rango de 24 a 48, y ovulación descrita entre las 30 y las 35 h de iniciado (Boeta et al., 2018).

Equinos

- Se describen como estacionales, con un estro largo, de 4 a 7 días, y una particularidad endocrina: la LH sube de forma gradual, sin el pico agudo habitual.

- La ovulación llega, por lo general, uno o dos días antes de que el estro termine.

- En general, tienden a monoovulación.

Porcinos

- Ciclo cercano a 21 días, con estro relativamente largo (24–72 h) y una fase lútea bien marcada.

- La ovulación suele presentarse 24–48 h después del inicio del estro.

- Alta tasa de ovulación (maduración de 10–20 folículos), base fisiológica de su condición política.

4.6.3. Especies de compañía

Caninos

- Se describen como monoéstricos (largos periodos sin celo), con anestro de varios meses (p. ej., 4–10 meses en el cuadro comparativo).

- El estro dura unos 9 días, con un rango amplio, y la ovulación cae de ordinario 2 o 3 días después de iniciado, siguiendo la dinámica de la LH (Boeta et al., 2023).

Felinos

- La gata se clasifica como poliéstrica estacional y de ovulación inducida, aunque en un porcentaje de casos se ha descrito ovulación espontánea.

- Si no ovula, alterna estro e interestro; si ovula sin quedar gestante, puede instalarse una fase lútea.

4.6.4. Aves domésticas (gallina como modelo)

En aves no se describe un "ciclo estral" como en mamíferos; el control reproductivo se organiza alrededor de la maduración folicular ovárica y ovulación. En gallina se reporta un aumento preovulatorio de LH aproximadamente 4–6 horas antes de la ovulación, acompañado por aumento de progesterona (asociada al folículo preovulatorio) (Reece, 2015).

4.7. Aplicaciones fisiológicas en clínica y manejo reproductivo

En la práctica clínica y zootécnica, el "éxito reproductivo" se logra cuando el manejo (detección, servicio, IA, sincronización) se alinea con eventos fisiológicos clave: (1) el pico estrogénico que expresa el celo, (2) la ovulación y disponibilidad del ovocito, y (3) el tiempo que requieren los espermatozoides para transportarse, almacenarse y capacitarse en el tracto femenino.

4.7.1. Detección del celo y momento óptimo de servicio

a) Base fisiológica (¿por qué "se nota" el celo?)

Los estrógenos inducen celo y cambios genitales (hiperemia, edema y cambios del epitelio vaginal), y pequeñas cantidades de progesterona previas pueden tener efecto sinérgico para que el celo sea más "expresivo" (Boeta et al., 2023).

b) ¿Qué define el momento óptimo?

Dos ideas fisiológicas mandan aquí:

- Vida útil del ovocito frente a la del espermatozoide. El ovocito aguanta pocas horas, del orden de 6 a 12 según la especie, mientras que el espermatozoide sobrevive 24 o 48 h, y en ocasiones más.

- Después de la cópula o de la IA, el tracto femenino resulta "hostil", pero cuenta con reservorios espermáticos en el cérvix, en la unión útero-tubárica y en la ampolla, que liberan

espermatozoides de a poco y durante más tiempo. El transporte, además, combina el movimiento propio del gameto con las contracciones uterinas (Pascual, 2011).

Implicación práctica: el semen debe estar en el tracto antes de la ovulación. Así se aprovechan los reservorios y el espermatozoide dispone de tiempo para capacitarse antes de la fecundación (Pascual, 2011).

c) Herramientas aplicadas para detectar celo (especialmente en rodeos)

En bovinos, una señal robusta es el comportamiento de monta/aceptación de monta; la detección se puede apoyar en observación programada y tecnologías como podómetros, collares o sensores de presión, interpretando aumentos de actividad y eventos de monta (Boeta et al., 2018).

Las diferencias conductuales entre una hembra bovina receptiva con pasividad en la monta y una no receptiva sin pasividad, asociadas a los cambios hormonales propios del ciclo reproductivo, se ven representadas en la figura 47, permitiendo identificar el estro y comprender la relación entre el estado endocrino y la conducta sexual.

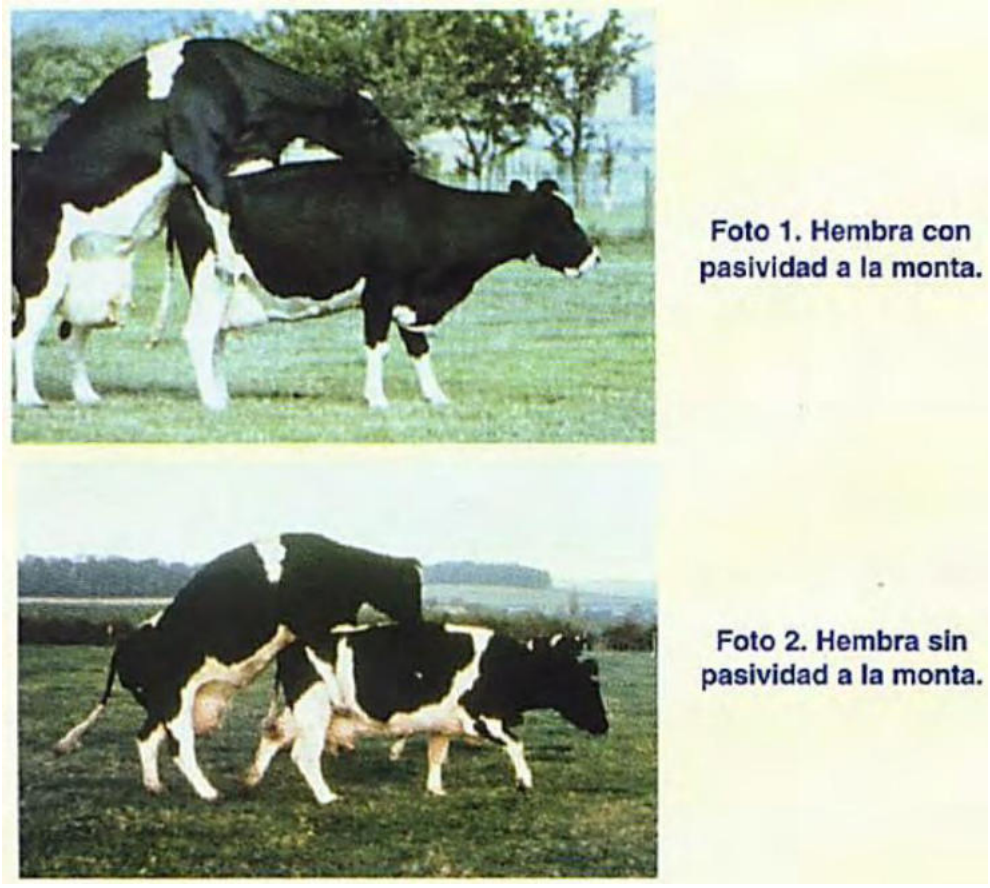


Figura 48. Conducta de pasividad en la monta según el estado reproductivo.

Fuente: Marcantonio (1998)

La sincronización adecuada entre la ovulación y la presencia de espermatozoides viables en el tracto reproductor femenino es uno de los determinantes fisiológicos más importantes del éxito reproductivo. Este acoplamiento depende de la longevidad diferencial de los gametos, ya que el ovocito mantiene su capacidad fecundante durante un periodo relativamente corto, mientras que los espermatozoides pueden sobrevivir por más tiempo gracias a los reservorios del tracto genital

femenino (Marcantonio, 1998). En este contexto, la ventana biológica reproductiva representa el intervalo óptimo en el que la cópula o la inseminación artificial tienen mayor probabilidad de culminar en fecundación. La tabla 25 resume, de manera comparativa y aplicada, la longevidad aproximada de ovocitos y espermatozoides en las principales especies domésticas, como herramienta práctica para la toma de decisiones en clínica y manejo reproductivo.

Tabla 25. Ventana biológica (guía rápida por longevidad de gametos)

Especie (ejemplos)	Vida del ovocito	Vida del espermatozoide
Vaca	~6–10 h	~24–48 h
Cerda	~8–10 h	~24–48 h
Yegua	~6–12 h	~48 h
Perra	~24–72 h	~3–5 días
Gata	~24–30 h	~3–4 días

Fuente: Adaptado de Boeta et al. (2018).

4.7.2. Sincronización de estros y ovulación

En manejo reproductivo, "sincronizar" no significa forzar un evento aislado, sino alinear la dinámica ovárica de un lote (actividad lútea, ondas foliculares, expresión de estro y momento de ovulación) para que el servicio natural o la inseminación se realicen con mayor eficiencia logística y biológica. En términos fisiológicos, la mayoría de estrategias se apoyan en dos ideas simples: (1) controlar la fase lútea (porque el cuerpo lúteo y la progesterona determinan cuándo el ovario "permite" el estro/ovulación) y (2) ordenar la fase folicular para que el folículo dominante y el pico preovulatorio de LH ocurran de forma más predecible en el grupo (Pascual, 2011; Ramos, 1980).

a) Enfoque “luteal”: sincronizar por regresión del cuerpo lúteo

En hembras que ya ciclan, una vía de sincronización consiste en provocar la luteólisis para cerrar la fase lútea más o menos a la vez en todo el lote. La lógica no tiene vuelta: sin soporte lúteo cae la progesterona, se suelta el freno sobre el eje hipotálamo–hipófisis–ovario y el animal entra en fase folicular, que termina en estro y ovulación. De ahí que el éxito dependa de si hay cuerpo lúteo (CL), de si funciona y del estado reproductivo del lote (Echeverría, 2006; Pascual, 2011).

b) Enfoque “progestacional”: simular la fase lútea y retirar el freno

Otra vía muy utilizada consiste en imitar fisiológicamente la fase lútea mediante exposición a progesterona/progestágenos y luego retirarla. En la hembra, la progesterona ejerce un feedback negativo sobre el eje reproductivo y reduce la actividad que conduce al estro y a la ovulación; al retirar esa señal, aumenta la pulsatilidad de GnRH/LH y se facilita la transición ordenada hacia el estro y la ovulación (Ramos, 1980).

Un punto aplicado importante es que la duración del “bloqueo” importa: exposiciones prolongadas pueden favorecer la persistencia folicular y comprometer la calidad ovocitaria, de modo que el objetivo práctico es “ordenar” y no “prolongar” innecesariamente la dominancia folicular (Pascual, 2011).

c) Sincronización bioestimulativa: el “efecto macho”

En pequeños rumiantes, además de los esquemas hormonales, existe una herramienta de gran valor fisiológico y de campo: la

bioestimulación por feromonas y señales del macho. El "efecto macho" puede aumentar la liberación hipotalámica de GnRH y la frecuencia de pulsos de LH, favoreciendo la reactivación de la actividad ovárica y ayudando a concentrar celos/ovulaciones, especialmente alrededor del inicio de la estación reproductiva (Ramos, 1980).

d) Factores de manejo que modulan la respuesta (y que explican "fallas" sin patología)

La sincronización no ocurre en el vacío: fotoperiodo, clima, disponibilidad de alimento y condición corporal pueden modular el eje reproductivo (en aves se describe con claridad el rol del fotoperiodo y su capacidad incluso inhibitoria por cambios en GnRH), y el estrés puede reducir la respuesta hipofisaria a señales clave del eje reproductivo (Boeta et al., 2018; Ramos, 1980).

4.7.3. Bases fisiológicas del diagnóstico de infertilidad

En un enfoque fisiológico (y muy general), "diagnosticar infertilidad" significa ubicar en qué eslabón del proceso reproductivo se está perdiendo eficiencia, sin asumir de entrada enfermedad: (1) expresión/detección de estro, (2) ovulación y función lútea, (3) transporte y encuentro de gametos, (4) fecundación y eventos tempranos, y (5) ambiente uterino y establecimiento de gestación. Este orden ayuda a no saltar a explicaciones complejas cuando el problema real es de oportunidad reproductiva o de fisiología del lote.

1) De entrada: ¿hubo estro detectable? ¿Se interpretó bien?

La expresión del estro es variable entre sistemas y razas: en bovinos, por ejemplo, la duración e intensidad del estro puede diferir entre hatos lecheros y de carne, y también entre Bos taurus y Bos indicus; además, factores sociales y ambientales modulan la conducta estral. Así, parte de los "casos de infertilidad" empiezan siendo, fisiológicamente, celos no observados o mal fechados (Pascual, 2011).

2) Luego: ¿la hembra está ciclando? (actividad ovárica basal)

De forma práctica, la fisiología ofrece marcadores simples: la presencia de folículos antrales es esperable en la mayoría de estados (excepto anestro profundo) y la presencia de cuerpo lúteo indica que hubo ovulación reciente y que existe (o existió) función lútea, lo que orienta sobre ciclicidad (Boeta et al., 2018).

3) Eje neuroendocrino y ambiente: frenos "funcionales" sin patología

La reproducción es altamente sensible a moduladores centrales. El estrés (vía corticosteroides y péptidos opioides) puede disminuir la respuesta hipofisaria, interfiriendo con la liberación efectiva de gonadotropinas; y variables ambientales como fotoperiodo y disponibilidad de alimento actúan como "filtros" fisiológicos de la estacionalidad y la reactivación reproductiva (Ramos, 1980; Velázquez, 2009).

4) Transporte de gametos y "timing": la explicación fisiológica de muchos fallos tempranos

Incluso con estro y ovulación, el éxito depende de que los gametos coincidan en el sitio correcto y en el tiempo correcto. Bajo influencia estrogénica, el moco cervical y la contractilidad uterina favorecen el ascenso espermático, y existen reservorios (cérvix/unión útero-tubárica/istmo) que liberan espermatozoides de manera lenta. Se describe, por ejemplo, que los espermatozoides capaces de fecundar alcanzan el oviducto horas después del servicio y pueden mantenerse en posición hasta el momento ovulatorio; en contraste, el ovocito tiene una viabilidad limitada tras la ovulación (Ramos, 1980; Velázquez, 2009).

5) El macho también "diagnostica": libido + semen + aparato reproductor (visión general)

Una evaluación básica del macho, desde la fisiología aplicada, reúne tres frentes: el examen físico general y del aparato reproductor, la valoración de la libido y de la capacidad de servicio, y el análisis del semen, con sus características macroscópicas y microscópicas, entre ellas la motilidad y la morfología. En porcinos se insiste de forma explícita en medir libido y capacidad de monta, y se detallan los aspectos prácticos de la obtención y evaluación del eyaculado (Ramos, 1980; Velázquez, 2009).

RESUMEN

La reproducción de los mamíferos domésticos es un proceso complejo en el que se entrelazan varios sistemas, en particular el nervioso y el endocrino, encargados de coordinar los hechos fisiológicos que perpetúan la especie. Todo descansa en mecanismos hormonales y

neuroendocrinos, que en la hembra gobiernan las fases del ciclo estral; en el macho, la producción de gametos. El ciclo estral corre además unido al ciclo uterino, donde estrógenos y progesterona deciden cómo está el ambiente uterino y cuánta receptividad sexual hay. En el macho, la testosterona sostiene la libido, la producción de espermatozoides y la conducta sexual.

El eje hipotálamo-hipófisis-gónadas maneja la producción de LH y FSH, y estas actúan sobre ovarios y testículos para dirigir la gametogénesis y la secreción de hormonas esteroides. La retroalimentación, negativa y positiva, es lo que mantiene el equilibrio: la progesterona de la fase lútea frena la secreción de gonadotropinas; el pico preovulatorio de estrógenos dispara la GnRH y la LH.

A lo hormonal se suman el ambiente y el metabolismo. El fotoperíodo, el estado nutricional y el estrés inciden de forma directa sobre la función reproductiva. Donde la reproducción es estacional, la luz y la melatonina marcan el compás; en las demás especies, el estado energético y la condición corporal deciden cuándo llega la pubertad y con qué eficiencia se reproduce el animal.

Este capítulo recorre la fisiología reproductiva de la hembra y la del macho: la gametogénesis, el ciclo estral, la regulación neuroendocrina y las interacciones hormonales que sostienen la gestación y hacen posible una reproducción exitosa. Añade después una mirada comparada entre especies, útil para entender los mecanismos adaptativos y lo que suponen en el manejo clínico y zootécnico.

ACTIVIDADES

1. Fundamentos Anatómicos y Conceptuales

a) ¿Cuál es el objetivo biológico del sistema reproductivo? ¿En qué se aparta de otros sistemas, como el renal o el cardíaco, cuando se lo mira desde la supervivencia del individuo?

_____
_____
_____
_____
_

b) Describe los componentes del Eje Hipotálamo-Hipófiso-Gonadal (HHG) y explica brevemente la función de cada nivel (generador de pulsos, secreción de gonadotropinas, producción de gametos/esteroides)

_____
_____
_____
_____
_____
_____

c) Define qué es el ciclo estral y diferencia sus fases principales (folicular vs. lútea) basándote en la hormona dominante (estrógenos vs. progesterona) y la receptividad sexual.

2. Procesos Fisiológicos de la Reproducción

a) ¿Cómo ocurre la dinámica folicular (reclutamiento, selección y dominancia) y qué diferencia existe entre una especie de ovulación espontánea (vaca) y una de ovulación inducida (gata)?

b) Explica el proceso de espermatogénesis y cuál es la importancia funcional de la barrera hematotesticular y las células de Sertoli para la protección de los espermatozoides.

c) Describe el Reconocimiento Materno de la Gestación en rumiantes, con el Interferón-tau como protagonista, y explica por qué evitar la luteólisis, es decir, la destrucción del cuerpo lúteo, resulta indispensable.

3. Mecanismos de Regulación Hormonal y Neural

a) El estradiol plasmático funciona como un "interruptor" hipotalámico. Describe qué le hace a la GnRH cuando está en niveles basales, donde inhibe, y qué ocurre cuando alcanza su pico máximo y pasa a estimular.

_____

_____

b) ¿Cómo pesa el fotoperíodo, es decir, las horas de luz, en la reproducción estacional? Compara lo que hace la melatonina en una yegua, de días largos, y en una oveja, de días cortos.

_____

_____

_____

_____

_____

_____

c) Describe el reflejo neuroendocrino de Ferguson durante el parto y qué aporta la oxitocina a la expulsión fetal.

_____

_____

_____

_____

_____

_____

4. Integración del Sistema Reproductivo con Otros Sistemas

a) ¿Qué relación hay entre el estado nutricional, medido como balance energético y leptina, y el momento en que llegan la pubertad y la fertilidad en animales de producción?

b) Explica por qué el estrés crónico, a través del cortisol, es capaz de frenar el eje reproductivo y provocar infertilidad o fallos en la gestación.

c) Ilustra cómo el sistema nervioso capta las señales químicas, las feromonas, a través del órgano vomeronasal, y qué consecuencias tiene eso sobre la conducta sexual; piensa en el Reflejo de Flehmen o en el Efecto Macho.

TALLER

Actividad: Construcción de Mapas Conceptuales y Análisis de Casos

En grupos pequeños, discutan situaciones donde la fisiología reproductiva es clave (por ejemplo: sincronización de celo, infertilidad por nutrición o manejo de estación reproductiva). Elaboren un mapa conceptual integrador que incluya:

- **Eje Central:** Hipotálamo (GnRH) → Hipófisis (FSH/LH) → Gónada.
- **Procesos Fisiológicos:** Gametogénesis, Ovulación, Formación del Cuerpo Lúteo, Luteólisis ($PGF_{2\alpha}$).
- **Regulación:** Retroalimentación de Esteroides (Estrógenos/Progesterona/Testosterona) e Inhibina.
- **Factores Externos e Internos:** Fotoperíodo (Melatonina), Nutrición (Leptina/Glucosa), Estrés.
- **Evento Final:** Gestación o Retorno al Celo.

Casos para discutir:

1. **Vaca lechera en anestro posparto:** Analizar el efecto del balance energético negativo.
2. **Yegua vacía en invierno:** analizar cómo la melatonina bloquea el eje.

3. **Gata que ovula tras la monta:** analizar el reflejo neuroendocrino de la ovulación inducida.

GLOSARIO

1. **Sistema Nervioso Central (SNC):** lo componen el encéfalo, con cerebro, cerebelo y tronco encefálico, y la médula espinal. Es el gran centro de integración, donde converge la información sensorial, motora y visceral, y de allí salen las respuestas coordinadas que sostienen la conducta y la homeostasis del organismo.

2. **Sistema Nervioso Periférico (SNP):** nervios craneales y espinales, junto con los ganglios nerviosos. Une el SNC con órganos, músculos y glándulas, ya que lleva información sensorial hacia el centro y devuelve respuestas motoras y autónomas a la periferia.

3. **Sistema Nervioso Somático:** la parte del SNP que gobierna voluntariamente la musculatura esquelética y transporta la información sensorial consciente, como el tacto, la temperatura y el dolor somático. De él dependen los movimientos precisos y ajustados al entorno.

4. **Sistema Nervioso Autónomo (SNA):** regula sin intervención de la voluntad las funciones viscerales, entre ellas la actividad cardíaca y respiratoria, la digestión, las secreciones glandulares y el tono vascular. Se reparte en simpático y parasimpático, que trabajan coordinados para sostener la homeostasis.

5. **Sistema Nervioso Simpático:** División del SNA relacionada con respuestas de alerta o “lucha o huida”. Aumenta la frecuencia

cardíaca, la presión arterial y la liberación de glucosa, y redistribuye el flujo sanguíneo hacia músculos y corazón, preparando al animal para enfrentar situaciones de estrés o peligro.

6. **Sistema Nervioso Parasimpático:** División del SNA asociada con estados de reposo, digestión y recuperación. Disminuye la frecuencia cardíaca, favorece la motilidad y secreción digestiva y promueve procesos de conservación y almacenamiento de energía.

7. **Sistema Nervioso Entérico:** Red de neuronas localizada en las paredes del tubo digestivo (plexos mientérico y submucoso) que regula de manera autónoma la motilidad intestinal, la secreción y el flujo sanguíneo local. Mantiene una estrecha comunicación con el sistema nervioso central y con la microbiota intestinal.

8. **Neurona:** la célula funcional del sistema nervioso, especializada en recibir, procesar y transmitir información mediante señales eléctricas y químicas. Consta de cuerpo celular o soma, dendritas que reciben y un axón que conduce el impulso hacia otras neuronas, músculos o glándulas.

9. **Células Gliales (Glía):** Conjunto de células de soporte del sistema nervioso (astrocitos, oligodendrocitos, microglía, células de Schwann, entre otras). Mantienen el ambiente extracelular, forman la mielina, participan en la defensa inmunológica, en la nutrición neuronal y en la modulación de la transmisión sináptica.

10. **Potencial de Membrana en Reposo:** Diferencia de voltaje entre el interior y el exterior de la membrana neuronal cuando la célula no está transmitiendo impulsos. Se debe principalmente a la distribución desigual de iones (Na^+, K^+, Cl^-) y al funcionamiento de bombas y canales iónicos, y constituye la base eléctrica para la excitabilidad neuronal.

11. **Potencial de Acción:** cambio rápido y pasajero del potencial de membrana, disparado cuando la neurona llega al umbral de despolarización. Transcurre en fases (despolarización, repolarización y, a veces, hiperpolarización) y es lo que permite que el impulso nervioso recorra el axón.

12. **Sinapsis:** el punto donde se comunican dos neuronas, o una neurona y su célula efectora, sea muscular o glandular. Puede ser química, con neurotransmisores liberados al espacio sináptico, o eléctrica, a través de uniones tipo gap. De ella dependen la transmisión y la modulación de la información en las redes neuronales.

13. **Neurotransmisor:** molécula química que la terminación axónica libera en la sinapsis y que se acopla a receptores específicos de la célula postsináptica. Su efecto puede ser excitador, inhibidor o modulador, y de él depende que surjan nuevos potenciales de acción y cómo se comporte el circuito neuronal.

14. **Arco Reflejo:** el circuito neural mínimo para responder rápido y sin voluntad ante un estímulo determinado. Suele constar de receptor, neurona sensitiva, una o varias interneuronas en el SNC,

neurona motora y órgano efector, habitualmente un músculo esquelético.

15. **Nocicepción:** el proceso por el cual unos receptores especializados, los nociceptores, detectan estímulos capaces de dañar, sean mecánicos, térmicos o químicos, y envían la señal al sistema nervioso central. Es la base de la percepción del dolor, aunque no siempre implique experiencia consciente.

16. **Dolor Somático y Visceral:** El dolor somático se origina en piel, músculos o articulaciones y suele ser bien localizado. El dolor visceral se origina en órganos internos, suele ser difuso, mal localizado y frecuentemente se acompaña de respuestas vegetativas (náuseas, sudoración, cambios en la presión arterial).

17. **Dolor Neuropático:** Tipo de dolor que resulta de una lesión o disfunción del sistema nervioso (central o periférico). Se caracteriza por sensaciones de quemazón, descargas eléctricas o hipersensibilidad y puede mantenerse incluso después de resuelta la lesión inicial.

18. **Barrera Hematoencefálica (BHE):** estructura funcional formada por células endoteliales capilares, uniones estrechas y elementos gliales. Controla con rigor qué pasa de la sangre al tejido nervioso, de modo que protege al encéfalo de toxinas y patógenos y, de paso, deja fuera a muchos fármacos.

19. **Ganglio Nervioso:** acúmulo de cuerpos neuronales situado fuera del sistema nervioso central. En el autónomo, los ganglios

simpáticos y parasimpáticos hacen de estación de relevo, y allí la neurona preganglionar hace sinapsis con la posganglionar antes de alcanzar el órgano efector.

20. **Neuroplasticidad:** Capacidad del sistema nervioso para modificar su estructura y función en respuesta a la experiencia, la lesión o el aprendizaje. Incluye cambios en la eficacia sináptica, la formación o eliminación de conexiones y, en algunos casos, la generación de nuevas neuronas, y es clave para la adaptación y la recuperación funcional.

21. **Sarcómero:** la unidad contráctil de la miofibrilla, limitada por las líneas Z; allí actina y miosina se enganchan para generar fuerza.

22. **Miosina:** proteína de los filamentos gruesos. Sus cabezas globulares con actividad ATPasa forman los puentes cruzados y ejecutan el golpe de fuerza.

23. **Actina:** proteína principal del filamento fino; pone los sitios donde la miosina se une durante la contracción muscular.

24. **Complejo troponina–tropomiosina:** el sistema que tapa o descubre los sitios de la actina según haya o no Ca^{2+}, y que decide así el paso de la contracción.

25. **Unión neuromuscular:** la sinapsis entre motoneurona y fibra muscular; allí la acetilcolina enciende el potencial de acción de la fibra.

26. **Acetilcolina (ACh):** Neurotransmisor liberado en la placa motora que se une a receptores nicotínicos y desencadena la despolarización muscular.

27. **Túbulo T:** Invaginación del sarcolema que conduce el potencial de acción al interior de la fibra, coordinando la liberación de Ca^{2+}.

28. **Retículo sarcoplásmico:** el orgánulo que guarda Ca^{2+} y lo suelta o lo recupera para iniciar o cerrar la contracción muscular.

29. **Bomba SERCA:** la ATPasa de la membrana del retículo sarcoplásmico que devuelve el Ca^{2+} a su interior durante la relajación.

30. **Acoplamiento excitación–contracción:** la cadena de pasos que convierte el potencial de acción muscular en una subida de Ca^{2+} y, al final, en contracción.

31. **Sistema ATP–fosfocreatina:** la vía inmediata; regenera ATP a partir de fosfocreatina durante los esfuerzos musculares explosivos.

32. **Glucólisis anaerobia:** degrada glucógeno o glucosa hasta lactato y rinde ATP con rapidez, sin necesidad directa de oxígeno.

33. **Metabolismo oxidativo:** fabricación de ATP en la mitocondria por oxidación de glucosa y ácidos grasos; eficiente, aunque relativamente lento.

34. **Tetania muscular:** contracción sostenida que resulta de estímulos repetidos a alta frecuencia, tan seguidos que se fusionan entre sí.

35. **Tono muscular:** la contracción basal que el músculo mantiene en reposo, sostenida por impulsos nerviosos; de ella dependen la postura y la estabilidad.

36. **Unidad motora:** una motoneurona junto con todas las fibras musculares que inerva; es la unidad funcional de la contracción.

37. **Fibra muscular tipo I:** Fibra lenta, rica en mitocondrias y mioglobina, orientada al metabolismo oxidativo y a la resistencia prolongada.

38. **Fibra muscular tipo II:** fibra rápida y de mayor diámetro, con más capacidad de fuerza y metabolismo predominantemente glucolítico.

39. **Fatiga muscular:** caída reversible de la capacidad de generar fuerza, por agotamiento de sustratos o acumulación de metabolitos.

40. **Hipertrofia muscular:** crecimiento de la fibra por incorporación de miofibrillas y proteínas contráctiles; acompaña al entrenamiento de fuerza.

41. **Sistema endocrino:** el conjunto de glándulas y células que fabrican hormonas y regulan a distancia el crecimiento, el metabolismo, la reproducción y la respuesta al estrés.

42. **Hormona:** mensajero químico que las células endocrinas vierten al medio interno; viaja por la sangre y actúa sobre células diana provistas de receptores específicos.

43. **Glándula endocrina:** Órgano de secreción interna (como hipófisis, tiroides, adrenal, páncreas endocrino, gónadas) que vierte hormonas directamente a la circulación.

44. **Célula diana (célula blanco):** Célula que expresa receptores específicos para una hormona y es capaz de responder modificando su actividad.

45. **Señal endocrina:** Tipo de comunicación química en la que la hormona viaja por la sangre y actúa sobre órganos o células situados a distancia.

46. **Señal paracrina:** comunicación química local; el mensajero actúa sobre las células vecinas del mismo tejido y no recurre a la circulación general.

47. **Señal autocrina:** la célula responde a su propio mensajero y ajusta con ello, con mucha finura, su propia actividad.

48. **Señal yuxtacrina:** señalización por contacto directo entre células; la molécula no se suelta de la membrana y se une al receptor de la célula contigua.

49. **Señal neuroendocrina:** neuronas especializadas fabrican neurohormonas, las liberan a la sangre y estas actúan como hormonas clásicas.

50. **Receptor hormonal:** proteína de membrana, citosólica o nuclear que reconoce una hormona concreta y dispara la respuesta dentro de la célula.

51. **Vida media hormonal:** el tiempo que tarda la concentración plasmática de una hormona en caer a la mitad; de él depende cuánto dura su efecto.

52. **Retroalimentación negativa:** el ascenso de la hormona final inhibe los niveles superiores del eje, hipotálamo e hipófisis, y así el sistema se estabiliza.

53. **Retroalimentación positiva:** la hormona final estimula la secreción de las que vienen antes en el eje y amplifica la respuesta por un rato; el pico preovulatorio de LH es el ejemplo clásico.

54. **Eje hipotálamo–hipófisis–tiroides (HHT):** TRH y TSH gobiernan la síntesis de T_3 y T_4, y estas ajustan el metabolismo, el crecimiento y la termorregulación.

55. **Eje hipotálamo–hipófisis–adrenal (HHA):** lo forman CRH, ACTH y los glucocorticoides, el cortisol entre ellos; es la columna de la respuesta al estrés, del metabolismo energético y de la regulación cardiovascular.

56. **Eje hipotálamo–hipófisis–gónadas (HPG):** reúne GnRH, FSH, LH y los esteroides sexuales, estrógenos, progesterona y andrógenos, para gobernar la función reproductiva.

57. **Hormona del crecimiento (GH):** hormona adenohipofisaria que impulsa el crecimiento somático y el anabolismo proteico, y que a través del IGF-1 desarrolla el hueso y los tejidos blandos.

58. **Insulina:** Hormona pancreática producida por células β que disminuye la glucemia, favoreciendo la captación de glucosa y el almacenamiento de energía.

59. **Glucagón:** Hormona pancreática de las células α que aumenta la glucemia durante el ayuno estimulando glucogenólisis y gluconeogénesis hepática.

60. **Leptina:** Hormona producida por el tejido adiposo blanco que informa al hipotálamo sobre el estado de las reservas energéticas y participa en el control del apetito y de la reproducción.

61. **Reproducción:** la función biológica que perpetúa la especie mediante la producción de gametos, la fecundación y, en los vivíparos, la gestación y el nacimiento.

62. **Gametogénesis:** la formación de gametos, ovocitos y espermatozoides, a partir de células germinales, por mitosis, meiosis y diferenciación.

63. **Eje hipotálamo–hipófisis–gónadas (HHG):** Sistema de control neuroendocrino que regula la función reproductiva a través de GnRH, LH/FSH y hormonas gonadales.

64. **GnRH (hormona liberadora de gonadotropinas):** hormona hipotalámica que se secreta en pulsos y ordena a la adenohipófisis liberar LH y FSH.

65. **LH (hormona luteinizante):** gonadotropina hipofisaria. En la hembra interviene en la ovulación y en la función lútea; en el macho pone a las células de Leydig a producir testosterona.

66. **FSH (hormona foliculoestimulante):** gonadotropina hipofisaria que hace crecer el folículo y sostiene a las células de la granulosa; en el macho actúa sobre las de Sertoli y apoya la espermatogénesis.

67. **Estradiol (E2):** Principal estrógeno ovárico; facilita conducta estral y cambios uterinos/cervicales; participa en retroalimentación negativa y positiva preovulatoria.

68. **Progesterona (P4):** la produce el cuerpo lúteo y, según la especie, también la placenta. Mantiene el ambiente uterino apto para la gestación y baja la receptividad sexual.

69. **Testosterona:** Principal andrógeno testicular; sostiene libido y caracteres sexuales; es indispensable para el ambiente intratesticular de la espermatogénesis.

70. **Retroalimentación negativa:** los esteroides sexuales inhiben GnRH, LH y FSH, y con ello estabilizan la actividad del eje reproductivo.

71. **Retroalimentación positiva (preovulatoria):** respuesta cíclica de la hembra en la que un estradiol alto induce el pico de GnRH y de LH, y así desencadena la ovulación.

72. **Ciclo estral:** Cambios cíclicos del aparato reproductor femenino y conducta sexual (proestro, estro, metaestro, diestro y anestro) orientados a la fecundación.

73. **Ciclo uterino:** Cambios funcionales del endometrio y cérvix (moco, tono y perfil secretor) modulados principalmente por estrógenos y progesterona.

74. **Estro (celo):** la fase de receptividad sexual, con predominio estrogénico, en la que la hembra acepta la monta o el servicio.

75. **Ovulación:** la salida del ovocito desde el folículo ovárico; según la especie, ocurre de forma espontánea o inducida por la cópula.

76. **Cuerpo lúteo (CL):** la estructura que queda en el ovario tras la ovulación; produce progesterona y define la fase lútea del ciclo.

77. **Luteólisis:** la regresión del cuerpo lúteo, funcional y estructural, que suele desencadenar la prostaglandina $F_2\alpha$ uterina cuando no hay gestación.

78. **Reconocimiento materno de la gestación:** las señales que emite el conceptus para frenar la luteólisis y conservar así la función lútea y la gestación; el mecanismo cambia con la especie.

79. **Placenta:** Órgano fetomaterno de intercambio y soporte endocrino durante la gestación; su tipo condiciona intercambio y transferencia de inmunidad pasiva.

80. **Calostro:** la primera secreción de la glándula mamaria, cargada de inmunoglobulinas y nutrientes. Sostiene la inmunidad pasiva del neonato, en especial cuando poca Ig cruzó la placenta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

10 dedos de frente. (2023, June 23). *La importancia de la Sinapsis*. 10 Dedos de Frente.A Cierta Ciencia. (2023). *¿Qué son las Neuronas? Partes y Funciones [Fácil y Rápido] | BIOLOGÍA |* [Video recording]. Youtube.

Agropecuaria Rams. (2024, July 25). *Tipos de placenta*. Facebook.

Arranz, C. T., Elesgaray, R., & De los Ángeles Costa, M. (2018). El endotelio Vascular. In *Cardiología*. https://www.saha.org.ar/documentos/publicaciones/libro/Cap.035.pdf

Bandana, T. (2022). *Comprensión de los sistemas energéticos: Parte 2 – Aeróbico*. Bandana Training Club.

Basulto, F. (2018). *Fisiología muscular de los animales*. https://www.academia.edu/44951819/Fisiolog%C3%ADa_Muscular_de_los_Animales Bioquímica. (2016, February 11). *Metabolismo del calcio*. WorldPress.

Bishop, C., Charles, B., Harvey, S., & Clark, L. (2000). *Avian Physiology*. https://rlmc.edu.pk/themes/images/gallery/library/books/Physiology/Avian%20Physiology.pdf

Blog de Biología. (2022). *Páncreas: anatomía, función y enfermedades*. Blog de Biología.

Boeta, M., Bálcazar, A., Cerbón, J. L., Hernández, J., Hernández, J., Páramo, R., Porras, A., Rangel, L., Salgado, B., Valencia, J., & Zarco, L. (2018). *Fisiología Reproductiva de los Animales Domésticos*. https://www.fmvz.unam.mx/fmvz/publicaciones/archivos/Fisiologia_Reproductiva.pdf

Boeta, M., Balcázar, A., Cerbón, J. L., Hernández Medrado, J. H., Rangel, L., Salgado, B., Valencia, J., & Zarco, L. (2023). *Fisiología reproductiva de los animales domésticos* (2nd ed.). https://www.fmvz.unam.mx/fmvz/publicaciones/archivos/Fisiologia_Reproductiva.pdf

Brejov, G. (2014). *Semiología Veterinaria Medicina 1*. https://www.fvet.uba.ar/archivos/catedras/semiologia/semiologia_guia_completa.pdf

Caballero, M., Barranquero, M., Reus, R., & Azaña, S. (2024, December 10). *¿Cómo se forman los espermatozoides? – Fases de la espermatogénesis*. Reproducción Asistida ORG.

Carazo, V., Luis, V., & Molina, F. L. (2009). *Aprendizaje, coevolución neuroambiental* (Vol. 43). https://multimedia.uned.ac.cr/pem/neurologia_infantil_basica/pdf/3.pdf

Cardinale, D., Biasillo, G., Salvatici, M., & Cipolla, C. M. (2021, January 29). *Using biomarkers to predict and to prevent cardiotoxicity of cancer therapy*. ResearchGate.

Carles, V. (2012). *Neurología Canina y Felina*. Multimédica Ediciones Veterinarias. https://www.berri.es/pdf/NEUROLOGIA%20CANINA%20Y%20FELINA/9788496344464

Carracedo, J., & Ramírez, R. (2024). *Fisiología Renal* (V. L. Sellares, J. M. López Gómez, & A. L. De La Francisco, Eds.). https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-fisiologia-renal-335

Carranza, L. (2016). *Fisiología del Apetito y el Hambre* (Vol. 1, Issue 3). https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6194254

Cascales, M. (2019). *Fisiología Del Aparato Digestivo*. https://core.ac.uk/download/pdf/230316929.pdf

Castillo, L. (2004). *Fisiología general y neurofisiología aplicada*. https://libros.unimagdalena.edu.co/fisiologia-general-y-neurofisiologia-aplicada-bsncu.html

Chen, S., Luo, S., & Yan, C. (2022). Gut microbiota implications for health and welfare in farm animals: A review. In *Animals* (Vol. 12, Issue 1). MDPI. https://doi.org/10.3390/ani12010093

Coordinadores Académicos. (2010). *Guia, vocabulario, quiz y enfermedades*. https://s259e0e79c437e314.jimcontent.com/download/version/1534997650/module/14151883830/name/guia%2C%20vocabulario%2C%20quiz%20y%20enfermedades.pdf

Cummings, B. (2001). *Ciclo de contracción de actomiosina*. Addison Wesley Longman Inc.

Cunningham, J., & Klein, B. (2009). *Fisiología Veterinaria*. http://190.181.56.11/sistemabibliotecario/doc_libros/591%202647%20Fisiolog%C3%ADa%20Veterinaria-Cunningham(4ta%20Ed)-20100906-104049.pdf

De Almeida, A. (2023, August). *Glándula pineal: qué es, función y ubicación*. TUASAÚDE.

De Luca, L. J. (2005). *Fisiología del ejercicio*. https://www.produccion-animal.com.ar/produccion_equinos/produccion_equina_en_general/41-fisiologia_del_ejercicio.pdf

Designua, E. (2024). *Homeostasis Blood Pressure Regulation Vector Image*. VectorStock. https://www.vectorstock.com/royalty-free-vector/homeostasis-blood-pressure-regulation-vector-53945336

Dominelli, P. B., & Sheel, A. W. (2024). Fisiología de la Respiración en el Ejercicio. *Advances in Physiology Education*, *48*(2), 238–251. https://doi.org/10.1152/advan.00067.2023

Echeverría, J. (2006). Endocrinología Reproductiva: Prostaglandina F2α en Vacas. Revisión bibliográfica. *REDVET*, *7*, 1–12. https://www.redalyc.org/pdf/636/63612648003.pdf

Edulacta. (2024, March 23). *Hablemos de hormonas*. Facebook.

Elbibliote.com. (2011). *Timo, una glándula inmune*. Elbibliote.Com.

Enfermería Celayane. (2018, February 19). *Unidad didáctica 1: El sistema nervioso*. Licenciatura En Enfermería y Obstetricia.

Escrivá, J., Carbajal, J., & Mendaza, M. (2015). *Endocrinología*. https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo2/CAP05.pdf

Esteticistas.us. (2013, February 20). *Los adipocitos, las células encargadas de producir y almacenar grasas*. Esteticistas.Us.

Estreptociencia. (2017, March 15). *Pancreas artificial*. Blogspot.

Eurell, J., & Frappier, B. (2006). *Textbook of Veterinary Histology*. https://vetbooks.ir/dellmanns-textbook-of-veterinary-histology-6th-edition-with-cd/

Ferreres, A. R. (2022). *Anatomía del sistema nervioso humano*. https://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios_catedras/obligatorias/048_neuro1/cursada/descargas/old/practico_1.pdf

Fisiología animal. (2013). *Fisiología animal*. https://www.uv.mx/personal/lbotello/files/2013/02/FisiologiaAnimal.pdf

García, A., González, A., Estévez, M., Sánchez, C., Oñate, S., & Cabrera, Y. (2020). *Conceptos básicos de la reproducción*. https://www.cerasa.es/media/areces/files/book-attachment-2966.pdf

García, L., Barranquero, M., & Gómez, R. (2020a, November 24). *Esquema del hipertiroidismo*. Reproducción Asistida ORG.

García, L., Barranquero, M., & Gómez, R. (2020b, December 2). *Hiperprolactinemia: causas, síntomas y tratamiento*. Reproducción Asistida ORG.

García, L., Masip, M., Azaña, S., & Lin, X. (2021, September 6). *Gonadotropinas: ¿Qué son y cuáles son sus funciones?* Reproducción Asistida ORG.

Garza, R., Garza, S., & Perea, L. (2021). Gut Microbiota: a Fundamental Ally of the Human Organism. *Educacion Quimica*, *32*(1), 10–19. https://doi.org/10.22201/fq.18708404e.2021.1.75734

González, J. (2019). *Elaboración de un Manual Didáctico Para los Temas: Fisiología de la Digestión, Fisiología de Piel, Pelo y de la Producción de Lana y Fisiología de Producción de Huevo Y Muda en Aves; En Apoyo a la Asignatura Fisiología de los Procesos Productivos*. https://ru.dgb.unam.mx/jspui/bitstream/20.500.14330/TES01000789451/3/0789451.pdf

Guzmán, M. (2024, August 14). *Tipos de fibras musculares: contracción rápida vs contracción lenta*. Kenhub.

Hall, J. E. (2021). *Tratado de Fisiología Médica* (Rojo Villar, Trans.; 14th ed.). https://cbtis54.edu.mx/wp-content/uploads/2024/04/Guyton-y-Hall-Tratado-de-Filosofia-Medica-John-E-Hall.pdf

Hall, J., & Hall, M. E. (2020). *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. https://clinref.com/data/uploads/books/Guyton_and_Hall_Textbook_of_Medical_Physiology_14th_Ed.pdf

Hall, J., & Hall Michael. (2021). *Guyton and Hall textbook of medical physiology (14th ed.)* (14th ed.). https://evolve.elsevier.com/cs/product/9780323758390?role=student

Jiao, F., Zhang, L., Limbu, S. M., Yin, H., Xie, Y., Yang, Z., Shang, Z., Kong, L., & Rong, H. (2023). A comparison of digestive strategies for fishes with different feeding habits: Digestive enzyme activities, intestinal morphology, and gut microbiota. *Ecology and Evolution*, *13*(9). https://doi.org/10.1002/ece3.10499

JoVE Science Education. (2024, February 1). *Estimulación de la unidad motora*. JoVE Core: Anatomy and Physiology.

Karasov, W. H., & Douglas, A. E. (2013). Comparative Digestive Physiology. *Comprehensive Physiology*, *3*(2), 741–783. https://doi.org/10.1002/cphy.c110054

Karits, E. (2022). *Sistema nervioso autónomo — afiche de infografía del anatomía, la médula espinal y los órganos internos (concepto simpático)*. Dreamstime.

Labster. (2024). *Ciclo ovárico*. Labster. Lal, M. K., Tiwari, R. K., Gahlaut, V., Mangal, V., Kumar, A., Singh, M. P., Paul, V., Kumar, S., Singh, B., & Zinta, G. (2022). Physiological and molecular insights on wheat responses to heat stress. In *Plant Cell Reports* (Vol. 41, Issue 3, pp. 501–518).

Springer Science and Business Media Deutschland GmbH. https://doi.org/10.1007/s00299-021-02784-4 Lecturio. (2023). *Hormonas suprarrenales*. The Lecturio Medical Concept Library.

Lehninger, W., Nelson, D., & Cox, M. (2012). El músculo, un tejido excitable muy especial. *Worth Publishers Panamericana*. http://www.fundabiomed.fcs.uc.edu.ve/cap121.pdf

León, S. (2022). *Características, clasificación y biosíntesis de las hormonas*. Coordinación de Universidad Abierta, Innovación Educativa y Educación a Distancia de La UNAM.

Lobatón, E. (2017, August 3). *Sistema óseo*. Eduardo Lobatón RD CNSC.

Lodoño, R. (2025). *Sistema endocrino en medicina veterinaria: fisiología, patología y nuevas perspectivas terapéuticas*. https://www.researchgate.net/publication/391853759_Sistema_endocrino_en_medicina_veterinaria_fisiologia_patologia_y_nuevas_perspectivas_terapeuticas

Lopategui, E. (2003). *El sistema muscular: Función durante el reposo*. Saludmed.Com.

Lovejoy, D. A. (2005). *Neuroendocrinology : an integrated approach*. John Wiley. https://epdf.pub/neuroendocrinology-an-integrated-approach.html?utm_source=

Luisi, A. L. (2019). *Neuroanatomía y neurofisiología en psicología: Neuroplasticidad y comportamiento* (1st ed.). https://libros.unlp.edu.ar/index.php/unlp/catalog/download/1280/1263/4149-1

Mainez, M. (2019). *Sistema Urinario*. https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.udo

cz.com%2Fapuntes%2F170865%2Fsistema-urinario&psig=AOvVaw1o9TaKLSqI0clHsR8fWMhf&ust=1745218188005000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=0CBMQjhxqFwoTCKD8-f2C5owDFQAAAAAdAAAAABAE

Maltos, F. (2019). Regulación de la Función del Sistema Cardiovascular. *Observatory Teaching Learning of Physiology*. https://zenodo.org/record/3553080/files/3.8%20Regulaci%C3%B3n%20de%20la%20funcion%20del%20sistema%20cardiovascular.pdf

Mancheno, C. (2022). *Principios de Fisiología Reproductiva Animal*. http://cimogsys.espoch.edu.ec/direccion-publicaciones/public/docs/books/2023-01-18-135653-L2022-028.pdf

Marcantonio, S. (1998). *¿Cómo y por qué una vaca entra en celo?* https://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/cria/45-como_y_porque_una_vaca_entra_en_celo.pdf

Martínez, A. P., Ortega, I., & Moreno, C. E. (2016, March). *Ruta de activación del eje hipotálamo-pituitaria-Adrenal*. ResearchGate.

Matamoros, R., Gomez, C., & Andaur, M. (2002). Hormonas de utilidad diagnóstica en Medicina Veterinaria. *Revistas Electrónicas UACh*. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2002000200003

Maurenzig, N., Risso, A., Manghera, P., Pessina, P., & Carzoli Mimbacas, A. (2024). *Endocrinología Veterinaria*.

https://www.colvetmza.com.ar/wp-content/uploads/2024/09/Endocrinologia-aplicada.pdf

Menzolea, V. (2016, January 21). *Potencial de acción*. Ciencias Básicas En Odontología y Biología Craneofacial.

Merino, J., José, M., & Borge, N. (2021). *Fisiología general: Fisiología del músculo*. https://ocw.unican.es/pluginfile.php/715/course/section/397/Tema%252010-Bloque%2520II-Fisiologia%2520del%2520Musculo.pdf

Meses, P. (2019). *Introducción a la Fisiología: La Célula y la Fisiología General*. https://paulinameses.video.blog/author/paumeses/
Moreno, D. (2019, February 24). *Excitación del músculo esquelético: transmisión neuromuscular y acoplamiento excitación-contracción*. WordPress.

Muñoz, S. (2020, October 1). *Neuronas: Tipos, funciones y sus partes*. NeuroClass.

Nieto, M. A., Rodríguez, J. L., Calle, M., Sánchez, J. M. F., & Álvarez-Sala Walther, J. L. (2004). *Las Hormonas, El Sueño y Respiración*. 73–86. https://www.neumomadrid.org/wp-content/uploads/monogvi_5._las_hormonas.pdf

ObesiMad. (2020). *Las hormonas del hambre y su relación con la cirugía bariátrica*. https://obesimad.com/hormonas-del-hambre-y-cirugia-bariatrica/

Otero, A. (2022). *Sinapsis química*. Pinterest.

Oviedo, G., & Garcés, C. (2017). *Fisiología del Ejercicio*. https://openaccess.uoc.edu/bitstream/10609/140667/1/Fisiolog%C3%ADa%20del%20ejercicio.pdf

Pascual, I. (2011). *Reproducción animal*. https://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/inseminacion_artificial/186-reprod_compendio.pdf

Pérez, E. (2013). *Fisiología animal II*. https://repositorio.una.edu.ni/2476/1/nl50p438f.pdf

Pérez, H. (2013). *Fisiología Animal II*. https://iestpelmilagro.edu.pe/biblioteca/items/show/21

Pilla, R., & Suchodolski, J. S. (2021). The Gut Microbiome of Dogs and Cats, and the Influence of Diet. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *51*(3), 605–621. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.01.002

Prietto, D. (2024, November 6). *Hipófisis*. Instagram.

Ramiro, E., Perez, J., Castellote, C., Franch, A., & Castell, M. (2008). *El Intestino: Pieza Clave del Sistema Inmunitario*. https://scielo.isciii.es/pdf/diges/v100n1/punto1.pdf

Ramos, J. I. (1980). *Endocrinología de la reproducción animal*. https://repository.agrosavia.co/bitstreams/4d7c8475-03de-456c-8a85-27a042f087c6/download

Reece, W. O. (2015). *Dukes' Physiology of Domestic Animals*. https://cuvas.edu.pk/cuvas_libraries/ebooks/Dukes'%20Physiology%20of%20Domestic%20Animals%20(%20PDFDrive%20)%20(1).pdf

Roca, A. J. (2005). *Fisiología endócrina* (3rd ed.). https://anmdecolombia.org.co/wp-content/uploads/2020/03/Fisiologia-Endocrina.pdf

Rodríguez, A. (2021). *La Conexión Hipotálamo -Neurohipófisis: Estructura, Funciones y Enfermedades Asociadas.* https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/23517/MARTINEZ%20RODRIGUEZ%2C%20ANDREA.pdf?sequence=1

Rodríguez, J. (2021). *Neurofisiología Escencial* (Editorial Universidad de Granada, Ed.; 2nd ed.). https://editorial.ugr.es/media/ugr/files/sample-137770.pdf

Rodríguez, J., Pérez, L., & Sánchez, M. (2022). Impacto de la educación en la prevención de enfermedades zoonóticas en estudiantes de medicina veterinaria. *Revista de Educación En Ciencias de La Salud*.

Romero, O., Márquez, N., Cervantes, R., Cadena, F., Montijo, E., Zárate, Fl., Cázares, J., & Ramírez, J. (2012). Sistema Nervioso Entérico y Motilidad Gastrointestinal. In *Acta Pediatr Mex* (Vol. 33, Issue 4). https://www.redalyc.org/pdf/4236/423640338008.pdf

Rothwell, J., Antal, A., Burke, D., Carlsen, A., Georgiev, D., Jahanshahi, M., Sternad, D., Valls-Solé, J., & Ziemann, U. (2021). Central nervous system physiology. In *Clinical Neurophysiology* (Vol. 132,

Issue 12, pp. 3043–3083). Elsevier Ireland Ltd. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2021.09.013

Rueda, A., de Alba-Aguayo, D. R., & Valdivia, H. H. (2013). Receptor de rianodina, fuga de calcio y arritmias. *Archivos de Cardiologia de Mexico*, *84*(3), 191–201. https://doi.org/10.1016/j.acmx.2013.12.008

Santeliz, H., Romano, L., González, A., & Hernández, H. (2008). El sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona y su Papel Funcional Más Allá del Control de la Presión Arterial. *Revista Mexicana de Cardiología*, *19*, 21–29. https://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2008/h081d.pdf

Sieck, G. C. (2018). Physiology in perspective: Homeostasis and survival. In *Physiology* (Vol. 33, Issue 2, pp. 84–85). American Physiological Society. https://doi.org/10.1152/physiol.00006.2018

Silva, M., Mases, A., & Castillo, J. (2016). *Fisiología del Sistema Nervioso Autónomo*. Fundación Argentina de Anestesiología (FUNDANEST). https://fundanest.org.ar/wp-content/uploads/2016/07/Fisiologia-Aplicada-a-la-Anestesiologia-Dr.-Fontanella.pdf

Silvia, P., Fossom, P., Laube, A., & Raffin, D. (2022). *Sistema reproductor del macho*. https://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/149558/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Sjaastad, O., Sand, O., & Hove, K. (2016). *Physiology of domestic animals*. https://vetbooks.ir/physiology-of-domestic-animals-3rd-edition/

Soriano, C. (2021). *La Microbiota Intestinal en Perros*. https://zaguan.unizar.es/record/109226/files/TAZ-TFG-2021-4515.pdf?version=1

SpotlightMed. (2019, September 25). *Sistema renina-angiotensina-aldosterona*. Facebook.

Suárez, L. P., Barranquero Gómez, M., & Salvador, Z. (2025, May 15). *Barrera hematotesticular*. Reproducción Asistida ORG.

SYNLAB. (2024, June 12). *Melatonina: La Importancia de la Hormona del Sueño*. SYNLAB.

Tardiolo, G., La Fauci, D., Riggio, V., Daghio, M., Di Salvo, E., Zumbo, A., & Sutera, A. M. (2025). Gut Microbiota of Ruminants and Monogastric Livestock: An Overview. In *Animals* (Vol. 15, Issue 5). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). https://doi.org/10.3390/ani15050758

Theory Labster. (2023). *Arquitectura muscular esquelética*. Theory Labster.

Tizard, I. (2009). *Inmunología Veterinaria*. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/826111/5592_Tema_9_Sub._1_Inmunologia_veterinaria.pdf

Tortosa, A. (2015a). *Sistema Endócrino*. https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/101/Sistema%20endocrino.pdf?1358606051

Tortosa, A. (2015b). *Sistema nervioso: Anatomía*. https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/99/Sistema%20nervioso.pdf?1358605492

Trujillo, N. (2021). *Señalización celular -Generalidades I*. Youtube.

Ttsz. (2014, December 9). *Glial células en el cerebro (Ilustración/vector de células gliales y microglía)*. IStock.

Universidad de Córdoba, D. de M. y C. A. (2022). *Fisiología del ciclo estral*. Universidad de Córdoba, Departamento de Medicina y Cirugía Animal.

UOL. (2015). *Sistema Muscular: Tipos e funcoes dos músculos*. Pinterest.

Valencia, I. (2020). *Fisiología de la reproducción humana*. https://redlara.com/images/arq/loe11_fisiologia.pdf

VectorStock. (2021, August). *Gut–brain axis connection*. VectorStock.

Velázquez, G. (2009). Fisiología de la reproducción humana. *Revista Mexicana de Medicina de La Reproducción*, 115. https://www.reproduccion.org.mx/download/162

White, K. L. (2024). Physiology and Pathophysiology of Pain. In *Veterinary Anesthesia and Analgesia* (pp. 969–995). Wiley. https://doi.org/10.1002/9781119830306.ch46

zoovetesmipasion.com. (2020, January 14). *¿Qué hormonas que intervienen en la gestación y parto de una vaca?* CONtextoganadero.

Fisiología animal II: Neurofisiología, sistema muscular, endocrinología y reproducción en especies domésticas, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-802-42-9

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE LOS AUTORES

Ronald Andreé Vitonera Rogel:

Médico Veterinario y Zootecnista (Universidad Técnica de Machala), con maestrías en Análisis Biológico y Diagnóstico de Laboratorio (UTPL) y en Medicina Veterinaria con especialización en Clínica y Cirugía de Pequeñas Especies (UCACUE).

Actualmente, cursa un Doctorado en Biología en la Universidad Autónoma de Madrid, con especialización en Biología Funcional y Fisiología Animal.

Docente de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Técnica de Machala. En la carrera de Medicina Veterinaria imparte las cátedras de Fisiología Animal I y II, además de Fisiopatología; asimismo, dicta la asignatura de Fisiología Animal en la carrera de Ingeniería

Agropecuaria. Su línea de investigación se centra en fisiología animal, epidemiología y resistencia antimicrobiana, contando con múltiples publicaciones científicas y la autoría del libro Fisiología Animal I: Homeostasis y Sistemas de Soporte Vital en la Práctica Clínica Veterinaria.

Iván Eduardo Ramírez Morales:

Doctor en Medicina Veterinaria y Zootecnia por la Universidad Agraria de La Habana. Posee un Máster en Desarrollo Comunitario por la Universidad Nacional de Loja y un Doctorado en Tecnologías por la Universidad de La Coruña. Ha realizado diversos cursos de entrenamiento y especialización en Brasil, Japón, Honduras, Perú y Argentina.

Cuenta con una sólida trayectoria en gestión pública y cooperación internacional, habiéndose desempeñado como Oficial de Territorio del Programa ART/PNUD de las Naciones Unidas y como Director de Planificación del Gobierno Provincial de El Oro. En el ámbito académico, fue Decano de la Facultad de Ciencias Agropecuarias y actualmente es Director de Investigación de la Universidad Técnica de Machala (UTMACH), además de profesor titular.

Su línea de investigación se centra en el uso de la inteligencia artificial para la mejora de la productividad, con más de 30 publicaciones científicas indexadas en revistas de alto impacto en los índices JCR y SJR, contribuyendo de manera significativa al desarrollo científico y tecnológico.

FISIOLOGÍA ANIMAL II: NEUROFISIOLOGÍA, SISTEMA MUSCULAR, ENDOCRINOLOGÍA Y REPRODUCCIÓN EN ESPECIES DOMÉSTICAS

Estimado lector, el libro "Fisiología Animal II: Neurofisiología, Sistema Muscular, Endocrinología y Reproducción en Especies Domésticas" se presenta como la continuación natural de su volumen predecesor, desplazando el enfoque de los sistemas de soporte vital hacia los grandes sistemas de control e integración orgánica en la Medicina Veterinaria. Su propósito central es ofrecer una herramienta académica rigurosa que articule los mecanismos mediante los cuales el sistema nervioso, las glándulas endocrinas, el tejido muscular y el aparato reproductor coordinan las respuestas del paciente animal frente a las demandas de la vida cotidiana, el ejercicio, la producción y la práctica clínica.

La obra se estructura de manera sistemática en cuatro capítulos principales: el primero profundiza en la neurofisiología animal, abarcando desde las neuronas y la neuroglía hasta la organización del sistema nervioso central, periférico, autónomo y la nocicepción comparada; el segundo examina la fisiología del sistema muscular en sus variantes esquelética, cardiaca y lisa, detallando sus procesos de contracción y adaptación; el tercer capítulo desarrolla la endocrinología veterinaria a través de los ejes hipotálamo-hipófisis y la regulación hormonal del metabolismo y la homeostasis; y el cuarto capítulo aborda la fisiología de la reproducción, integrando sus bases neuroendocrinas, el comportamiento y las características específicas de las especies domésticas.

Mediante una metodología progresiva apoyada en esquemas, ejemplos aplicados y espacios de reflexión, el texto busca conectar directamente la teoría fisiológica con la realidad quirúrgica, médica y productiva de la profesión. Con ello, la obra busca capacitar a estudiantes y veterinarios en la interpretación crítica de signos clínicos, pruebas de laboratorio y respuestas terapéuticas, consolidando un puente formativo entre el aula, la clínica y el trabajo de campo

.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-802-42-9