GRUPO BLR

FISIOLOGÍA ANIMAL APLICADA
A LA PRODUCCIÓN AGROPECUARIA

ISBN: 978-9907-802-99-3

Ronald Andreé Vitonera Rogel
Lidia Elizabeth Guzmán Heras
Marco Xavier Jiménez González

2026

FISIOLOGÍA ANIMAL APLICADA A LA PRODUCCIÓN AGROPECUARIA

Ronald Andreé Vitonera Rogel

Lidia Elizabeth Guzmán Heras

Marco Xavier Jiménez González

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., Guzmán., L., Jiménez, M. (2026) Fisiología animal aplicada a la producción agropecuaria. Grupo Editorial BLR.

© Ronald Andreé Vitonera Rogel
Lidia Elizabeth Guzmán Heras
Marco Xavier Jiménez González

Enfermería especializada: Fundamentos, procesos y cuidados integrales en patologías complejas – Módulo I

ISBN: 978-9907-802-99-3

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

Lidia Elizabeth Guzmán Heras

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: lguzman@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0000-0001-7852-8372

Marco Xavier Jiménez González

Universidad Técnica de Cotopaxi

Correo Electrónico: marco.jimenez3025@utc.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0009-0007-3323-2050

PREFACIO

Por qué este libro

La fisiología animal se ha enseñado durante años en las carreras agropecuarias con textos escritos para médicos veterinarios. Son manuales excelentes, pero miran al animal desde la clínica: un paciente cuya función orgánica hay que restaurar cuando se altera. Al ingeniero agropecuario le hace falta otra mirada. Aquí el animal es una **unidad productiva**, y su eficiencia depende del estado funcional de sus órganos y sistemas. La pregunta no es solo cómo funciona el rumen, sino cuánta ganancia diaria de peso se obtiene cuando funciona bien; la glándula mamaria no interesa únicamente como estructura anatómica, sino como el órgano del que dependen los litros por lactancia y la composición que fija el precio al productor.

De ese vacío pedagógico nace este libro. *Fisiología Animal Aplicada a la Producción Agropecuaria* se escribió para la asignatura de Fisiología Animal del tercer nivel de Ingeniería Agropecuaria en la Universidad Técnica de Machala. Cada capítulo arranca de una pregunta productiva — ¿cómo afecta este proceso fisiológico al rendimiento del animal?— y emplea la ciencia básica para responderla. El rigor científico se mantiene, pero cada concepto queda anclado en las explotaciones reales del litoral ecuatoriano y de la Sierra baja.

Enfoque comparado entre especies

Entre las decisiones editoriales, la de mayor peso fue adoptar un enfoque **multiespecie sistemático**. Ningún bloque se dedica a una sola especie:

cada capítulo compara las cinco prioritarias en producción, el bovino, el porcino, el ovino, el caprino y el ave (gallina doméstica). Así trabaja el ingeniero agropecuario ecuatoriano, que rara vez atiende una sola especie y necesita saber por qué una misma estrategia nutricional o reproductiva rinde distinto en un bovino de carne y en una cerda multípara.

Esas comparaciones no quedan implícitas: se recogen en cuadros integrados en el cuerpo del texto. Cuando una función fisiológica (la digestión, la termorregulación, el ciclo estral) opera de forma cualitativamente distinta entre rumiantes y monogástricos, o entre mamíferos y aves, el texto lo indica con datos numéricos y tablas de consulta rápida. El estudiante adquiere desde el principio la visión comparada que necesitará en las asignaturas de sistemas de producción pecuaria.

La tecnología como herramienta transversal

Hemos decidido que la tecnología no ocupe un apéndice marginal, sino que atraviese todo el libro como un eje transversal. En cada capítulo, una caja de *Tecnología Aplicada* presenta herramientas reales para el monitoreo de la variable fisiológica en cuestión: cámaras termográficas FLIR para la detección temprana de mastitis y estrés calórico, sensores IoT (Internet of Things) para el registro continuo de temperatura ruminal y actividad locomotora, plataformas Arduino para el diseño de prototipos de bajocosto aplicables al monitoreo productivo, y algoritmos de inteligencia artificial para la predicción de celo, parto y enfermedad subclínica.

Detrás de este planteamiento hay una convicción: el ingeniero agropecuario de hoy no solo debe entender la fisiología, sino saber medirla. La ganadería de precisión — a la que se dedica el capítulo final— ya se aplica en fincas ganaderas del Ecuador, y exige profesionales formados en la frontera entre la biología animal y la ingeniería de datos.

Diseño pedagógico

Los diecinueve capítulos comparten una misma estructura didáctica, pensada para el estudio autónomo y para el trabajo en el aula. Cada uno se organiza en tres bloques:

1. **Bloque de apertura.** Una introducción narrativa enlaza el tema con el capítulo anterior; siguen los *objetivos de aprendizaje*, redactados con verbos de la taxonomía de Bloom revisada que van de la comprensión al análisis y la evaluación, y las *preguntas de enfoque* que guían la lectura activa.

2. **Bloque de contenido.** Entre cuatro y siete secciones temáticas, con tablas, figuras conceptuales en formato TikZ, cuadros comparativos entre especies, casos de estudio con datos de explotaciones ecuatorianas, alertas de indicadores productivos y cajas de tecnología aplicada. Las secciones avanzan de lo básico, estructura y mecanismo, hacia lo aplicado: impacto productivo, monitoreo y manejo.

3. **Bloque de cierre.** Un resumen ejecutivo del capítulo, un glosario de términos clave con definiciones operativas, preguntas de

autoevaluación (de opción múltiple con justificación, y abiertas de aplicación) y actividades sugeridas: diseños experimentales, cálculos productivos y ejercicios de campo.

Esta estructura triple permite al lector saber en todo momento dónde se encuentra dentro del capítulo y qué tipo de procesamiento cognitivo se le solicita: comprensión inicial en el bloque de apertura, análisis profundo en el bloque de contenido y síntesis metacognitiva en el bloque de cierre.

Convenciones tipográficas

Para facilitar la navegación del texto, hemos adoptado un conjunto de convenciones tipográficas y visuales que se mantienen en todos los capítulos:

- Los **términos técnicos** que aparecen por primera vez se presentan en ***negrita cursiva*** y se incorporan automáticamente al índice analítico al final del libro.
- Los **nombres de especies** usados como categoría productiva van en versalitas: bovino, porcino, ovino, caprino, ave.
- Las **unidades de medida** siguen el Sistema Internacional (SI) con formato normalizado: 38,5 °C, 70 latidos/min, 25 kg/d.
- Las **cajas didácticas** a color cumplen funciones específicas:
- **Azul (Objetivos de Aprendizaje):** metas cognitivas del capítulo.
- **Dorado (Preguntas de Enfoque):** interrogantes orientadoras.
- **Azul oscuro (Concepto Clave):** definiciones fundamentales.
- **Verde (Comparativo Entre Especies):** tablas y discusiones

multiespecie.

- **Dorado oscuro (Caso de Estudio):** situaciones productivas reales del Ecuador.
- **Rojo (Indicadores de Alarma Productiva):** umbrales críticos y señales de alerta.
- **Púrpura (Tecnología Aplicada):** herramientas IoT, FLIR, Arduino e IA.
- Las **figuras conceptuales** se trazaron en formato vectorial (TikZ), y conservan la nitidez a cualquier escala de impresión. Las anatómicas e histológicas proceden de herramientas de ilustración científica y llevan su atribución individual en el pie de figura correspondiente.

GUÍA DE USO DEL LIBRO

Mapa del libro: cinco partes, diecinueve capítulos

El libro se organiza en **cinco partes** que siguen una lógica de complejidad creciente, desde los fundamentos celulares hasta la integración tecnológica en ganadería de precisión.

Parte I: Fundamentos de Fisiología Animal y Homeostasis (capítulos 1–4) establece las bases conceptuales. El capítulo 1 presenta la disciplina y su enfoque productivo; el capítulo 2 aborda la fisiología celular y la homeostasis; el capítulo 3 desarrolla la neurofisiología y el sistema nervioso autónomo; y el capítulo 4 cubre la fisiología muscular y del movimiento. Estos cuatro capítulos proporcionan el lenguaje común que se utilizará en el resto del texto.

Parte II: Fisiología Digestiva y Metabolismo (capítulos 5–8) constituye el núcleo nutricional del libro. Se estudia la digestión en rumiantes (capítulo 5), en monogástricos con énfasis en el cerdo (capítulo 6), en aves (capítulo 7) y el metabolismo energético y balance nutricional (capítulo 8). Esta parte es esencial para las asignaturas posteriores de nutrición animal y formulación de dietas.

Parte III: Fisiología Reproductiva y Lactación (capítulos 9–13) abarca el sistema endocrino (capítulo 9), el ciclo estral comparado (capítulo 10), gestación, parto y puerperio (capítulo 11), fisiología de la lactación y la glándula mamaria (capítulo 12) y la formación del huevo en aves (capítulo 13). Esta parte conecta directamente con la biotecnología reproductiva y la gestión de hatos.

Parte IV: Sistemas de Soporte Vital (capítulos 14–16) cubre la fisiología cardiovascular y de la sangre (capítulo 14), la fisiología respiratoria (capítulo 15) y la fisiología renal con equilibrio hídrico-electrolítico (capítulo 16). Estos sistemas sustentan todas las funciones productivas anteriores y son indispensables para comprender las respuestas al estrés.

Parte V: Fisiología del Estrés y Ganadería de Precisión (capítulos 17–19) integra la termorregulación y el estrés calórico en el trópico (capítulo 17), la fisiología del estrés y bienestar animal (capítulo 18) y la ganadería de precisión (capítulo 19). Esta última parte representa la síntesis del libro: todos los sistemas fisiológicos estudiados convergen en la capacidad del ingeniero para monitorear, interpretar y optimizar el rendimiento animal.

Las cinco partes están diseñadas para leerse en secuencia durante un semestre académico de dieciséis semanas, pero también admiten consulta selectiva por tema o por especie.

Iconografía: las cajas didácticas

A lo largo de los diecinueve capítulos, el lector encontrará siete tipos de cajas didácticas a color. Cada una cumple una función específica y se identifica por su color de borde:

Objetivos de Aprendizaje (borde azul UTMACH)

Lista las metas cognitivas del capítulo, formuladas con verbos de la taxonomía de Bloom revisada. Aparece siempre al inicio, en el Bloque A.

Preguntas de Enfoque (borde dorado)

Presenta las interrogantes orientadoras que guían la lectura activa del capítulo.

Aparece inmediatamente después de los objetivos.

Concepto Clave (borde azul oscuro)

Contiene definiciones fundamentales y principios que el estudiante debe dominar. Aparece dentro del Bloque B, en el punto del texto donde se introduce el concepto.

Comparativo Entre Especies (borde verde FCA)

Presenta tablas o discusiones que contrastan una función fisiológica entre dos o más de las cinco especies de producción. Su frecuencia varía según el capítulo.

Caso de Estudio (borde dorado oscuro)

Describe situaciones productivas reales, preferentemente del contexto ecuatoriano, que ilustran la aplicación de los conceptos fisiológicos. Incluye datos numéricos y preguntas de análisis.

Indicadores de Alarma Productiva (borde rojo)

Señala umbrales críticos, valores de referencia fuera de rango y signos tempranos de compromiso fisiológico que el ingeniero debe reconocer en campo.

Tecnología Aplicada (borde púrpura)

Presenta herramientas tecnológicas para el monitoreo de la variable fisiológica del capítulo: sensores IoT, cámaras FLIR, prototipos Arduino, algoritmos de inteligencia artificial y software de análisis.

Cómo usar este libro

El texto admite al menos tres estrategias de lectura:

1. **Lectura secuencial (recomendada para el curso regular).** Siga el orden de las cinco partes y los diecinueve capítulos. Cada capítulo comienza con una transición que conecta con el anterior y termina con un resumen que consolida lo aprendido. Esta modalidad está diseñada para un semestre de dieciséis semanas, a razón de un capítulo por semana, con una semana de holgura para evaluaciones parciales.

2. **Consulta por tema.** Utilice el índice de contenidos o el índice analítico al final del libro para localizar un tema específico. Los cuadros comparativos y las cajas de concepto clave son especialmente útiles para revisiones rápidas antes de evaluaciones.

3. **Lectura orientada a proyectos.** Si el docente asigna un proyecto integrador

   — por ejemplo, diseñar un plan de monitoreo fisiológico para una finca lechera—, el estudiante puede combinar capítulos de diferentes partes: fisiología digestiva del rumiante (capítulo 5), fisiología de la lactación (capítulo 12), estrés calórico (capítulo 17) y ganadería de precisión (capítulo 19).

Recursos digitales complementarios

Además del texto impreso, recomendamos al lector los siguientes recursos de acceso abierto que complementan los contenidos del libro:

- **Repositorios OER (Open Educational Resources).** La plataforma eCampusOntario ofrece textos abiertos de fisiología animal y ciencias agropecuarias que pueden consultarse gratuitamente.
- **Videos y simuladores.** Varios capítulos hacen referencia a simuladores fisiológicos en línea (potenciales de membrana, mecánica respiratoria, equilibrio ácido-base) disponibles en plataformas académicas abiertas. Los enlaces se proporcionan en las actividades sugeridas de cada capítulo.
- **Bases de datos científicas.** Para profundizar en la evidencia primaria, el estudiante puede consultar PubMed, Scopus y Google Scholar utilizando las palabras clave que se listan al inicio de cada capítulo.
- **Herramientas de ganadería de precisión.** El capítulo 19 incluye referencias a plataformas de código abierto y repositorios de proyectos Arduino aplicados al monitoreo animal, accesibles para estudiantes y productores.

Invitamos al lector a complementar la lectura del libro con la observación directa en el campo: ninguna descripción de la motilidad ruminal reemplaza la experiencia de palpar la fosa paralumbar izquierda de una vaca, y ningún diagrama de la termografía sustituye el análisis de una imagen térmica tomada en una explotación real.

LISTADO DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

Abreviatura	Significado
ADH	Hormona antidiurética (vasopresina)
AGNE	Ácidos grasos no esterificados
AGV	Ácidos grasos volátiles
BEN	Balance energético negativo
BHB	Beta-hidroxibutirato
CC	Condición corporal
CL	Cuerpo lúteo
CMT	California Mastitis Test
CMS	Consumo de materia seca
DA	Desplazamiento de abomaso
DFD	*Dark, Firm, Dry* (carne oscura, firme y seca)
EB	Energía bruta
ED	Energía digestible
EM	Energía metabolizable
EN	Energía neta
FC	Frecuencia cardíaca
FCA	Facultad de Ciencias Agropecuarias
FDN	Fibra detergente neutro
FIL	*Feedback Inhibitor of Lactation* (inhibidor local de la lactación)
FLIR	*Forward Looking Infrared* (termografía infrarroja)
FR	Frecuencia respiratoria
FSH	Hormona folículo-estimulante
GDP	Ganancia diaria de peso
GnRH	Hormona liberadora de gonadotropinas
HPA	Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal
IA	Inteligencia artificial / Inseminación artificial (según contexto)
ICA	Índice de conversión alimenticia
IoT	*Internet of Things* (Internet de las cosas)
ITH	Índice de temperatura y humedad
LH	Hormona luteinizante

Nota. Las abreviaturas en inglés se mantienen cuando corresponden a términos de uso internacional consolidado en la literatura científica. En cada caso, la primera aparición en el texto incluye la forma completa seguida de la abreviatura entre paréntesis.

VII

Abreviatura	Significado
NNP	Nitrógeno no proteico
PM	Proteína metabolizable
PSE	*Pale, Soft, Exudative* (carne pálida, blanda y exudativa)
PTH	Hormona paratiroidea (paratohormona)
RCS	Recuento de células somáticas
RDP	Proteína degradable en rumen
RUP	Proteína no degradable en rumen
SARA	Acidosis ruminal subclínica (*Subacute Ruminal Acidosis*)
SNA	Sistema nervioso autónomo
SNE	Sistema nervioso entérico
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
TCS	Temperatura corporal superficial
TFG	Tasa de filtración glomerular
UTMACH	Universidad Técnica de Machala
ZTN	Zona de termoneutralidad

INDICE

PREFACIO ..... **i**

GUÍA DE USO DEL LIBRO ..... **vi**

LISTADO DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS ..... **xi**

ÍNDICE DE TABLAS ..... **xxxiv**

ÍNDICE DE FIGURAS ..... **xxxix**

PARTE I **42**

FUNDAMENTOS DE FISIOLOGÍA ANIMAL Y HOMEOSTASIS **42**

CAPÍTULO I **42**

1 INTRODUCCIÓN A LA FISIOLOGÍA ANIMAL PARA EL INGENIERO AGROPECUARIO **42**

1.1 Introducción 42

Objetivos de AprendizajeObjetivos 42

Preguntas de Enfoque 43

1.2 ¿Qué es la fisiología animal? 44

1.3 El enfoque del ingeniero agropecuario 44

1.4 Concepto Clave 45

1.4.1 Breve historia y su vínculo con la producción 45

1.4.2 Campos de la fisiología animal y su relevancia productiva 47

1.5 Niveles de organización biológica 47

1.5.1 Las especies de producción: visión fisiológica comparada 52

1.5.2 El concepto de homeostasis y su relación con la productividad 55

1.5.3 La ecuación de balance energético 55

1.5.4 Rango homeostático y retroalimentación negativa 56

1.5.5 El índice de temperatura-humedad (ITH) 59

1.5.6 Variables reguladas y variables productivas: una distinción fundamental 61

1.5.7 La homeostasis como marco conceptual para la toma de decisiones 63

1.5.8 Métodos de estudio y herramientas tecnológicas 64

1.5.9 Herramientas tecnológicas para el monitoreo fisiológico en campo 67

1.6 Caso de Estudio 69

1.7 Indicadores de Alarma Productiva 70

CAPÍTULO II 77

2 FISIOLOGÍA CELULAR Y HOMEOSTASIS APLICADA 77

2.1 Introducción 77

2.2 Objetivos de Aprendizaje 78

2.3 Preguntas de Enfoque 78

2.4 La célula animal y los mecanismos de transporte de membrana 79

2.4.1 La membrana plasmática 81

2.4.2 Transporte pasivo 81

2.4.3 Transporte activo 83

2.5 Medio interno: osmolaridad, potencial de membrana y compartimentos líquidos 84

2.5.1 Osmolaridad y tonicidad 84

2.5.2 Potencial de membrana en reposo 85

2.5.3 Compartimentos líquidos corporales 86

2.6 Homeostasis: mecanismos y sistemas de control 90

2.6.1 Retroalimentación negativa 90

2.6.2 Retroalimentación positiva 91

2.6.3 La eyección de leche: un reflejo neuroendocrino, no retroalimentación positiva 93

2.6.4 Variables reguladas y variables productivas 94

2.6.5 Ejemplos de la jerarquía variable regulada → variable productiva 95

2.6.6 Medición práctica de variables reguladas en campo 97

CAPÍTULO III 108

3 NEUROFISIOLOGÍA Y SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: EL CONTROL DEL ORGANISMO ANIMAL 108

3.1 La neurona, el potencial de acción y la transmisión sináptica . 110

3.1.1 Estructura de la neurona 110

3.1.2 Potencial de acción 111

3.1.3 Sinapsis química y neurotransmisores 112

3.2 El arco reflejo y el sistema nervioso autónomo 114

3.2.1 El arco reflejo 114

3.2.2 División del sistema nervioso autónomo 117

3.3 El SNA en la producción: aplicaciones y control de funciones específicas 120

3.3.1 Parasimpático y producción 120

3.3.2 Simpático y pérdida productiva 120

3.3.3 Sistema nervioso entérico: el “cerebro intestinal” 122

3.3.4 Control nervioso de funciones reproductivas..... 123

3.3.5 Regulación cardiovascular y termorregulación..... 124

3.4 Caso de Estudio..... 125

3.5 Tecnología Aplicada 126

3.6 Indicadores de Alarma Productiva 127

CAPÍTULO IV..... 134

4 FISIOLOGÍA DEL MÚSCULO Y EL MOVIMIENTO..... 134

4.1 Músculo esquelético: estructura, contracción y crecimiento ... 136

4.1.1 Tipos de tejido muscular 136

4.1.2 El sarcómero y la teoría del deslizamiento 138

4.1.3 Acoplamiento excitación-contracción..... 139

4.1.4 Fuentes de ATP y su relevancia post-mortem..... 140

4.1.5 Crecimiento muscular y curva sigmoide..... 141

4.2 Tipos de fibra, calidad de carne y pH postmortem 143

4.2.1 Clasificación de fibras musculares 143

4.2.2 pH post-mortem y defectos de calidad: PSE y DFD 145

4.3 Comparativo Entre Especies 147

4.4 Caso de Estudio 148

4.5 Músculo liso: regulación y papel en la producción 149

4.5.1 Tipos de contracción del músculo liso 150

4.5.2 Regulación multicausal 150

4.5.3 El músculo liso en la producción animal 152

4.6 Tecnología Aplicada 154

PARTE II 160

FISIOLOGÍA DIGESTIVA Y METABOLISMO 160

CAPÍTULO V 160

5 FISIOLOGÍA DIGESTIVA DEL RUMIANTE 160

5.1 Anatomía, desarrollo y principios del estómago compuesto ... 163

5.1.1 Principios generales de fisiología digestiva 163

5.1.2 Anatomía funcional del estómago compuesto 164

5.1.3 Desarrollo del rumen en terneros: de monogástrico a rumiante 166

5.2 Fermentación ruminal: ecosistema microbiano, AGV y metabolismo del nitrógeno 167

5.2.1 Ecosistema microbiano ruminal 167

5.2.2 Fermentación ruminal y producción de AGV 169

5.2.3 Metabolismo del nitrógeno ruminal 172

5.2.4 Producción de metano: pérdida energética y huella de carbono 173

5.3 Rumia, motilidad ruminal y digestión postruminal 175

5.3.1 Rumia, eructación y meteorismo 175

5.3.2 Motilidad retículo-ruminal 176

5.3.3 Absorción en omaso y digestión en abomaso 177

5.4 Comparativo Entre Especies 179

5.5 Caso de Estudio 179

5.6 Indicadores de Alarma Productiva 180

5.7 Tecnología Aplicada 181

CAPÍTULO VI 189

6 FISIOLOGÍA DIGESTIVA DEL CERDO Y 189

6.1 Tracto digestivo del cerdo: anatomía funcional y digestión gástrica 191

6.1.1 Organización anatómica 191

6.1.2 Digestión gástrica 193

6.2 Digestión intestinal, absorción y fermentación colónica 194

6.2.1 Digestión y absorción en intestino delgado 194

6.2.2 Mecanismos de absorción 195

6.2.3 Fermentación en el intestino grueso 196

6.3 Eficiencia digestiva y particularidades nutricionales del cerdo 197

CAPÍTULO VII 207

7 FISIOLOGÍA DIGESTIVA DEL AVE 207

7.1 Tracto digestivo aviar: anatomía, digestión y absorción 209

7.2 Particularidades anatómicas 209

7.2.1 Digestión y absorción en la gallina doméstica 211

7.3 Eficiencia digestiva y manejo nutricional avícola 213

7.3.1 Introducción a la digestión en organismos acuáticos 215

7.4 Comparativo Entre Especies 216

7.5 Indicadores de Alarma Productiva 218

7.6 Tecnología Aplicada 218

CAPÍTULO VIII 225

8 METABOLISMO ENERGÉTICO Y BALANCE NUTRICIONAL EN PRODUCCIÓN ANIMAL 225

8.1 Partición de la energía y eficiencia de conversión 227

8.1.1 El esquema de partición energética 227

8.1.2 Eficiencia de conversión alimenticia 229

8.2 Metabolismo intermediario: carbohidratos, lípidos y proteínas 231

8.2.1 Metabolismo de carbohidratos 231

8.3 Metabolismo de lípidos 232

8.4 Metabolismo de proteínas 234

8.5 Composición de la leche: integración metabólica 235

8.6 Balance energético de la vaca de transición y trastornos metabólicos 236

8.6.1 El período de transición: fisiología del BEN obligado 236

8.6.2 Trastornos metabólicos de base fisiológica 238

8.7 Tecnología Aplicada 244

PARTE III **252**

FISIOLOGÍA REPRODUCTIVA Y LACTACIÓN **252**

CAPÍTULO IX **252**

9 SISTEMA ENDOCRINO: HORMONAS DE LA PRODUCCIÓN **252**

9.1 Principios de endocrinología y mecanismos de acción hormonal 254

9.1.1 Tipos de hormonas 254

9.2 Mecanismos de acción hormonal 255

9.2.1 El eje hipotálamo-hipófisis: la jerarquía de control 257

9.3 Hormonas con impacto productivo directo 258

9.3.1 Somatotropina (GH) e IGF-1 259

9.3.2 Prolactina (PRL) 260

9.3.3 Insulina e IGF-1 como reguladores del anabolismo 261

9.3.4 Hormonas tiroideas (T_3 y T_4) 261

9.4 Oxitocina y prostaglandinas 262

9.4.1 Melatonina y fotoperíodo 262

9.5 Fisiología reproductiva del macho 265

9.5.1 Espermatogénesis 265

9.5.2 Glándulas accesorias y plasma seminal 267

9.5.3 Evaluación reproductiva del macho en producción 268

9.6 Tecnología Aplicada 271

9.7 Indicadores de Alarma Productiva 271

CAPÍTULO X 279

10 FISIOLOGÍA DEL CICLO ESTRAL COMPARADO 279

10.1 El ciclo estral: fases, hormonas y dinámica folicular 281

10.1.1 Fases del ciclo estral 281

10.2 Dinámica folicular bovina 282

10.3 Ciclo estral comparado entre especies de producción 284

10.4 Detección del celo: indicadores fisiológicos y herramientas tecnológicas 289

10.4.1 Indicadores comportamentales y fisiológicos 289

10.4.2 Herramientas tecnológicas de detección 290

10.5 Indicadores de Alarma Productiva 294

CAPÍTULO XI 301

11 FISIOLOGÍA DE LA GESTACIÓN, PARTO Y PUERPERIO 301

11.1 Fecundación, reconocimiento materno e implantación 303

11.1.1 Fecundación 303

11.1.2 Reconocimiento materno de la gestación 303

11.1.3 Implantación y placentación comparada 304

11.1.4 Endocrinología de la gestación 306

11.1.5 Adaptaciones maternas a la gestación 307

11.2 Fisiología del parto 308

11.2.1 Desencadenamiento del parto: el feto da la señal 308

11.2.2 Fases del parto 309

11.3 Indicadores de Alarma Productiva 311

11.4 Puerperio, involución uterina y retorno a la ciclicidad 311

11.4.1 Involución uterina 311

11.4.2 Intervalo parto-primera ovulación 312

11.5 Comparativo Entre Especies 313

11.6 Tecnología Aplicada 315

11.7 Efecto suckling 318

CAPÍTULO XII 321

12 FISIOLOGÍA DE LA LACTACIÓN Y LA GLÁNDULA MAMARIA 321

12.1 Anatomía funcional, mamogénesis y lactogénesis..... 323

12.1.1 Anatomía de la glándula mamaria 323

12.1.2 Mamogénesis 323

12.1.3 Lactogénesis y galactopoyesis..... 324

12.2 Síntesis de componentes de la leche y curva de lactación 326

12.2.1 Síntesis de lactosa, grasa y proteína 326

12.2.2 Mecanismo neuroendocrino de la eyección láctea 328

12.2.3 Curva de lactación 329

12.3 Salud mamaria, mastitis y composición comparada 330

12.3.1 Mastitis: fallo de la barrera mamaria..... 330

12.4 Tecnología Aplicada 332

12.4.1 Composición de la leche: variación entre especies y factores de modificación 332

12.5 Indicadores de Alarma Productiva..... 334

CAPÍTULO XIII 341

13 FISIOLOGÍA REPRODUCTIVA DEL AVE: FORMACIÓN DEL HUEVO 341

13.1 Sistema reproductivo de la gallina y ciclo ovulatorio 343

13.1.1 Anatomía del sistema reproductivo aviar 343

13.1.2 Ciclo ovulatorio y regulación por fotoperíodo 343

13.2 Formación del huevo: tránsito por el oviducto y fisiología del calcio 345

13.2.1 Tránsito del huevo por el oviducto 345

13.2.2 Fisiología del calcio aviar: un desafío homeostático extremo 346

13.3 Factores que afectan la postura y la calidad del huevo 348

PARTE IV 358

SISTEMAS DE SOPORTE VITAL 358

CAPÍTULO XIV 358

14 FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y DE LA SANGRE 358

14.1 Sangre: composición, funciones y hematología comparada 360

14.1.1 Eritrocitos y transporte de O_2 360

14.1.2 Leucocitos e inmunidad básica 361

14.1.3 Hematopoyesis y plasma 362

14.2 El corazón como bomba: ciclo cardíaco, gasto cardíaco y regulación 363

14.2.1 Ciclo cardíaco 363

14.2.2 Presión arterial y regulación 364

14.3 Circulación regional, intercambio capilar y hematología aplicada 365

14.3.1 Hemodinámica básica e intercambio capilar 365

14.3.2 Circulación portal hepática 366

14.3.3 Circulación mamaria y redistribución del flujo 367

14.4 Tecnología Aplicada 369

14.5 Indicadores de Alarma Productiva 370

CAPÍTULO XV 376

15 FISIOLOGÍA RESPIRATORIA 376

15.1 Mecánica ventilatoria, intercambio gaseoso y transporte de gases 378

15.1.1 Mecánica ventilatoria 378

15.1.2 Intercambio gaseoso alveolar 379

15.1.3 Transporte de O_2 y CO_2 380

15.2 Sistema respiratorio aviar: eficiencia superior 381

15.3 Adaptaciones respiratorias con relevancia productiva 384

15.3.1 Adaptación a la altitud 384

15.3.2 Estrés calórico y jadeo 385

15.3.3 Caso de Estudio 386

15.3.4 Tecnología Aplicada 387

15.3.5 Brisket disease 390

CAPÍTULO XVI 393

16 FISIOLOGÍA RENAL Y EQUILIBRIO HÍDRICO ELECTROLÍTICO 393

16.1 Anatomía funcional del riñón y procesos tubulares 395

16.1.1 La nefrona: unidad funcional 395

16.2 Balance hídrico y equilibrio ácido-base 397

16.2.1 Balance hídrico en producción animal 397

16.3 Equilibrio ácido-base 398

16.3.1 Excreción nitrogenada comparada 401

16.4 Comparativo Entre Especies 402

16.5 Tecnología Aplicada 403

16.6 Indicadores de Alarma Productiva 404

PARTE V 410

FISIOLOGÍA DEL ESTRÉS Y GANADERÍA DE PRECISIÓN 410

CAPÍTULO XVII 410

17 TERMORREGULACIÓN Y ESTRÉS CALÓRICO EN EL TRÓPICO 410

17.1 Producción de calor, mecanismos de disipación y zona termoneutral 412

17.1.1 Fuentes de producción de calor 412

17.1.2 Mecanismos de disipación de calor 413

17.1.3 Zona termoneutral 415

17.2 Impacto del estrés calórico sobre la producción 417

17.2.1 Leche 417

17.2.2 Reproducción 418

17.2.3 Carne, huevo y otras producciones 419

17.3 Adaptaciones raciales y estrategias de mitigación 420

17.3.1 Adaptaciones raciales al calor 420

17.3.2 Estrategias de mitigación basadas en fisiología 421

17.4 Caso de Estudio 423

17.5 Indicadores de Alarma Productiva 425

17.6 Comparativo Entre Especies 425

17.7 Tecnología Aplicada 426

17.8 Gen Na (Naked Neck) 429

17.9 Pair-fed control 429

CAPÍTULO XVIII 432

18 FISIOLOGÍA DEL ESTRÉS Y BIENESTAR ANIMAL 432

18.1 El síndrome general de adaptación y los ejes neuroendocrinos del estrés 434

18.1.1 Hans Selye y el concepto de estrés biológico 434

18.2 Concepto Clave 436

18.2.1 El eje HPA: de la CRH al cortisol 436

18.2.2 El sistema simpático-adrenomedular: catecolaminas y respuesta inmediata 438

18.3 Indicadores de Alarma Productiva 439

18.4 Estrés agudo vs. crónico: consecuencias sobre la producción . 440

18.4.1 Estrés agudo: respuesta adaptativa y costos inmediatos 440

18.4.2 Estrés crónico: el destructor silencioso de la productividad 441

18.5 Comparativo Entre Especies 443

18.6 Indicadores fisiológicos de alarma, bienestar animal y su relación con la productividad 445

18.6.1 Medición objetiva del estrés: biomarcadores y protocolos 445

18.7 Tecnología Aplicada 447

18.7.1 Las cinco libertades del bienestar animal: marco operativo para el ingeniero 447

18.8 Concepto Clave 448

18.9 Estrés de transporte: un modelo integrador 449

18.10 Caso de Estudio 449

18.11 Carne DFD (Dark, Firm, Dry) 455

18.12 Carne PSE (Pale, Soft, Exudative) 455

CAPÍTULO XIX 459

19 GANADERÍA DE PRECISIÓN: TECNOLOGÍA APLICADA AL MONITOREO FISIOLÓGICO 459

19.1 Sensores corporales: collares de actividad, podómetros y bolos ruminales 462

19.1.1 Collares de actividad y rumia 462

19.2 Concepto Clave 463

19.2.1 Podómetros y sensores de actividad en patas 463

19.2.2 Bolos intraruminales 464

19.3 Tecnología Aplicada 465

19.4 Termografía infrarroja, cámaras con IA y evaluación corporal 3D 466

19.4.1 Termografía infrarroja (IRT) 466

19.5 Indicadores de Alarma Productiva 467

19.5.1 Cámaras con inteligencia artificial 468

19.5.2 Evaluación de condición corporal 3D y su conexión con la fisiología metabólica 469

19.6 Comparativo Entre Especies 470

19.6.1 Evaluación de BCS: manual vs. automatizada (cámara 3D). 470

19.7 IoT, modelos predictivos e inteligencia artificial en la producción animal 470

19.7.1 Arquitectura de un sistema IoT ganadero 470

19.7.2 Arduino/ESP32: prototipado accesible para fincas ecuatorianas 472

19.7.3 Modelos predictivos e inteligencia artificial 473

19.8 Tecnología Aplicada 474

19.9 Caso de Estudio 475

19.10 Concepto Clave 477

19.11 LoRa (Long Range) 481

19.12 Machine learning (ML) 481

BIBLIOGRAFÍA 492

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.Campos de la fisiología animal y su relevancia para la producción agropecuaria. Cada campo corresponde a uno o más capítulos del libro. 47

Tabla 2.Parámetros fisiológicos basales de las cinco especies de producción prioritarias. Los valores representan rangos normales en adultos en reposo y termoneutralidad. 54

Tabla 3.Variables homeostáticas clave, rangos normales en bovino y consecuencia productiva de su desviación. Cada variable será desarrollada en los capítulos indicados. 58

Tabla 4.Composición iónica del líquido intracelular (LIC) y del líquido extracelular (LEC) en mamíferos domésticos. Concentraciones aproximadas en mmol/L. 87

Tabla 5.Ejemplos de retroalimentación negativa, positiva y reflejos neuroendocrinos con relevancia para la producción animal. Nótese que la eyección de leche NO es retroalimentación positiva. 94

Tabla 6.Rangos homeostáticos de variables reguladas en las cinco especies de producción. La desviación fuera de estos rangos activa mecanismos de retroalimentación y compromete la productividad. 99

Tabla 7.Neurotransmisores principales y su relevancia para la producción animal 115

Tabla 8. Efectos del sistema simpático y parasimpático sobre órganos y funciones de interés productivo. 119

Tabla 9.Tipos de fibras musculares: características fisiológicas y su relación con la calidad de carne. 144

Tabla 10.Factores fisiológicos que afectan la calidad de carne post-mortem y sus mecanismos...... 148

Tabla 11.Hormonas gastrointestinales principales: función, estímulo de liberación y órgano diana. 163

Tabla 12.Principales microorganismos ruminales: tipo, sustrato preferente y productos de fermentación...... 169

Tabla 13.Producción de AGV según tipo de dieta. El cambio en la relación acetato:propionato tiene consecuencias directas sobre la composición de la leche y el riesgo de acidosis...... 172

Tabla 14.Principales enzimas digestivas del cerdo: origen, sustrato y productos. 199

Tabla 15.Eficiencia digestiva comparada: cerdo vs. bovino vs. gallina. ICA = índice de conversión alimenticia. 199

Tabla 16.Segmentos del tracto digestivo aviar: función, pH aproximado y tiempo de retención...... 214

Tabla 17.Índice de conversión alimenticia (ICA) comparado entre las cinco especies de producción. Valores de referencia para sistemas intensivos modernos. 214

Tabla 18.valores típicos de partición para tres escenarios productivos. 230

Tabla 19.Metabolismo hepático de los AGNE movilizados del tejido adiposo durante el balance energético negativo. 234

Tabla 20.Curvas de consumo de materia seca (CMS), producción de leche y balance energético durante las primeras 16 semanas de lactación en una vaca Holstein de alta producción. 238

Tabla 21.Indicadores metabólicos de alarma para vacas en período de transición. Los umbrales aplican a muestras tomadas en los primeros 14 días post-parto. 240

Tabla 22.Escala visual de condición corporal (CC) bovina (1–5) y su interpretación metabólica. 241

Tabla 23.Los dos mecanismos principales de acción hormonal. . 257

Tabla 24.Eje hipotálamo-hipófisis-gónada (HHG). 259

Tabla 25.Hormonas con impacto productivo directo: origen, función principal y aplicación en el manejo. 263

Tabla 26.Mapa resumen de las principales glándulas endocrinas, sus hormonas y las funciones productivas que regulan. 265

Tabla 27.Parámetros seminales de referencia en las principales especies de producción. Los valores representan mínimos aceptables para uso reproductivo. 269

Tabla 29.Ciclo estral (u ovulatorio) comparado en las especies de producción. MN = monta natural; IA = inseminación artificial. 288

Tabla 30.Métodos de detección de celo en bovinos: sensibilidad, costo relativo y limitaciones. 292

Tabla 31.Gestación y puerperio comparados entre las especies de producción. 313

Tabla 32.Composición aproximada de la leche en cinco especies. Los valores reflejan promedios de razas típicas en condiciones de producción estándar. 328

Tabla 33.Valores hematológicos de referencia para las cinco especies de producción. Los rangos representan adultos sanos. . 361

Tabla 34.Indicadores fisiológicos de estrés y umbrales de alarma productiva por especie. 444

Tabla 35.Principales estresores en sistemas de producción y sus consecuencias fisiológicas. 453

Tabla 36.Sensores de precisión para ganadería: variable, principio, aplicación y costo aproximado. 465

Tabla 37.Síntesis: tecnologías de precisión y su conexión con los sistemas fisiológicos estudiados en el libro. 477

Tabla 38.Apéndice A: Valores de Referencia de Constantes Fisiológicas 484

Tabla 39.Apéndice B: Tabla de Hormonas de la Producción Animal 485

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.Hitos históricos de la fisiología animal con impacto directo en la producción agropecuaria. Cada descubrimiento fundamental se tradujo en avances en el manejo y la eficiencia productiva. 46

Figura 2.Niveles de organización biológica con ejemplos relevantes para las especies de producción. 52

Figura 3.Los tres enfoques metodológicos de la fisiología animal y su complementariedad. 67

Figura 4.Mecanismos de transporte de membrana clasificados por requerimiento energético. 84

Figura 5.Distribución porcentual del agua corporal total (ACT) en los tres compartimentos líquidos principales de las cinco especies de producción. Los valores son aproximados para adultos en estado de hidratación normal. 89

Figura 6.Esquema general de retroalimentación negativa, con el ejemplo de la termorregulación bovina. La línea roja discontinua representa el asa de retroalimentación que corrige la desviación y reduce el estímulo original. 92

Figura 7.Fases del potencial de acción neuronal. 113

Figura 8.Arco reflejo neuroendocrino de eyección de leche. 117

Figura 9.Efectos comparados del sistema parasimpático (izquierda, verde) y simpático (derecha, rojo) sobre órganos productivamente relevantes. 122

Figura 10.Estructura del sarcómero en reposo. 139

Figura 11.Curvas de descenso del pH muscular post-mortem. ... 147

Figura 12.Actividad eléctrica del músculo liso GI. 152

Figura 13.Anatomía funcional del estómago compuesto del bovino. 165

Figura 14.Destino metabólico de los ácidos grasos volátiles (AGV) producidos en el rumen. 171

Figura 15.Metabolismo del nitrógeno en el rumen. 174

Figura 16.Tracto digestivo del cerdo: segmentos principales, funciones y tiempos de tránsito. 192

Figura 17.Las tres fases de la regulación de la secreción gástrica en el cerdo. 194

Figura 18.Mecanismos de absorción en el enterocito porcino. 196

Figura 19.Tracto digestivo de la gallina doméstica con los segmentos principales y sus funciones. 211

Figura 20.Comparación esquemática del tracto GI de bovino, cerdo y gallina. 216

Figura 21.Tracto digestivo simplificado de pez carnívoro (trucha, con estómago) vs. pez omnívoro-herbívoro (tilapia, sin estómago verdadero). 219

Figura 22.Partición de la energía desde la energía bruta (EB) hasta la energía neta productiva. 229

Figura 23.Perfil hormonal del ciclo estral bovino (21 días)...... 284

Figura 24.Cascada hormonal del desencadenamiento del parto. 310

Figura 25.Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA). 438

Figura 26.Consecuencias productivas del estrés crónico mediadas por la elevación sostenida de cortisol...... 452

Figura 27.Arquitectura de cuatro capas de un sistema IoT para ganadería de precisión. 472

PARTE I

FUNDAMENTOS DE FISIOLOGÍA ANIMAL Y HOMEOSTASIS

CAPÍTULO I

1 INTRODUCCIÓN A LA FISIOLOGÍA ANIMAL PARA EL INGENIERO AGROPECUARIO

1.1 Introducción

La fisiología animal estudia qué hacen los organismos y cómo esas funciones se regulan, se integran y se ajustan al ambiente (Klein, 2020). Para el ingeniero agropecuario no es un fin en sí misma, sino un instrumento de lectura: el animal no llega como paciente al que hay que curar, sino como ***unidad productiva*** cuya eficiencia sigue el estado funcional de sus órganos y sistemas. Detrás de una vaca que baja su producción cuando el ambiente pasa de 30°C, o de un cerdo que engrasa el dorso al recibir energía en exceso, hay principios fisiológicos concretos, y sin ellos esos hechos no se explican.

Este primer capítulo fija el contrato de lectura del libro. Define la fisiología animal, precisa el enfoque propio del ingeniero agropecuario, ordena el cuerpo del animal en niveles de complejidad creciente, presenta las especies prioritarias del curso y revisa las herramientas tecnológicas que hoy permiten medir en el campo. Al terminarlo, el lector tendrá el mapa de la disciplina y del recorrido que proponen los diecinueve capítulos.

Objetivos de AprendizajeObjetivos de Aprendizaje

1 Definir la fisiología animal y distinguir su enfoque del de la clínica veterinaria.
2 Describir los niveles de organización biológica, del átomo al sistema productivo, con un ejemplo agropecuario en cada uno.
3 Comparar los parámetros fisiológicos basales de las cinco especies de producción prioritarias y deducir qué implican esas diferencias para el manejo.
4 Explicar la homeostasis, la ecuación de balance energético y el índice de temperatura-humedad (ITH) como herramienta para evaluar el estrés calórico.
5 Comparar ventajas y límites de los métodos *in vivo*, *in vitro* e *in silico* ante una situación experimental concreta.
6 Seleccionar herramientas de monitoreo fisiológico según la variable que se quiera medir, la especie y el sistema productivo.

Preguntas de Enfoque

1 ¿En qué se diferencia la pregunta que se hace un ingeniero agropecuario sobre un animal de la que se hace un veterinario clínico?
2 ¿Por qué un animal que pierde su equilibrio interno reduce automáticamente su rendimiento productivo?
3 ¿Qué parámetros fisiológicos debería medir un ingeniero en una explotación ganadera y con qué herramientas?
4 ¿Cómo se conecta esta asignatura con Microbiología (nivel anterior) y con Biotecnología y Sistemas de Producción Pecuaria (niveles posteriores)?

1.2 ¿Qué es la fisiología animal?

La fisiología animal, del griego *physis* (naturaleza) y *logos* (estudio), es la rama de la biología que investiga cómo funcionan los organismos animales: cómo sus células generan energía, cómo sus órganos transforman alimento en nutrientes, cómo su sistema nervioso coordina respuestas y cómo su sistema endocrino regula la reproducción y el crecimiento (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021). A diferencia de la anatomía, que describe la estructura, la fisiología se pregunta por la función: no solo dónde está el rumen, sino cómo fermenta la fibra; no solo cómo se ve la glándula mamaria, sino cómo

sintetiza lactosa.

La fisiología animal integra por naturaleza. Toma de la física la mecánica de fluidos para entender la circulación sanguínea y la termodinámica para la termorregulación; de la química, la cinética enzimática de la digestión y el equilibrio ácido-base del riñón; de la biología celular y molecular, los canales iónicos, la transducción de señales y la expresión génica. Esa condición la convierte en la asignatura puente entre las ciencias básicas de los primeros niveles y lo que viene después: nutrición animal, reproducción, sistemas de producción pecuaria y biotecnología.

1.3 El enfoque del ingeniero agropecuario

El veterinario clínico se pregunta: *¿qué enfermedad tiene este animal y cómo lo curo?* El ingeniero agropecuario, en cambio, se pregunta: *¿cómo puedo optimizar la función fisiológica de este rebaño para*

maximizar su producción de manera sostenible? La diferencia no es trivial. El primero trabaja sobre el individuo enfermo; el segundo trabaja sobre el sistema productivo, donde cada animal es una unidad funcional cuya eficiencia contribuye al resultado económico del conjunto.

Aquí el animal se entiende como ***unidad productiva***: un sistema biológico que convierte insumos (alimento, agua, energía solar) en leche, carne, huevos o crías, con una eficiencia que depende de que sus funciones fisiológicas estén íntegras. Si la homeostasis se sale del rango tolerable, sea por estrés calórico, desbalance nutricional o manejo inadecuado, el organismo retira energía de la producción y la envía a mantenimiento y reparación; la productividad cae (Bauman & Currie, 1980). Entender esa lógica es el objetivo central de la asignatura.

1.4 Concepto Clave

Este enfoque productivo no deja fuera el bienestar animal: lo necesita. Un animal con el bienestar comprometido gasta energía en ajustarse en lugar de producir (Moberg & Mench, 2000). Las cinco libertades del bienestar animal (FAWC, 2009) (sin hambre, sin incomodidad, sin dolor, sin miedo y con posibilidad de expresar su comportamiento natural) no son solo un mandato ético; son las condiciones fisiológicas en las que la eficiencia productiva alcanza su máximo.

1.4.1 Breve historia y su vínculo con la producción

La fisiología animal tiene raíces profundas. William Harvey demostró la circulación de la sangre en 1628, sentando las bases de la fisiología cardiovascular. Claude Bernard introdujo en 1865 el concepto de *milieu*

intérieur—el medio interno—, que Walter Cannon formalizaría más tarde como ***homeostasis*** Cannon (1929). En el siglo XX, Robert Hungate revolucionó la comprensión de la fisiología digestiva del rumiante al describir el ecosistema microbiano ruminal y su papel en la fermentación de la fibra Hungate (1966), un hallazgo que transformó la nutrición bovina. En las últimas décadas, la era genómica y la ganadería de precisión han añadido nuevas dimensiones: hoy es posible monitorear la temperatura ruminal en tiempo real con bolos intraruminales, detectar el celo mediante acelerómetros y predecir la producción de leche con algoritmos de inteligencia artificial (Berckmans, 2014; Rutten et al., 2013).

Esta progresión histórica revela una constante: cada avance en la comprensión fisiológica ha generado un avance correspondiente en la producción animal. La fisiología no es una ciencia teórica que se estudia por curiosidad; es la base científica sobre la cual se construyen las decisiones productivas del ingeniero agropecuario.

La Figura 1 presenta los hitos más relevantes de esta historia.

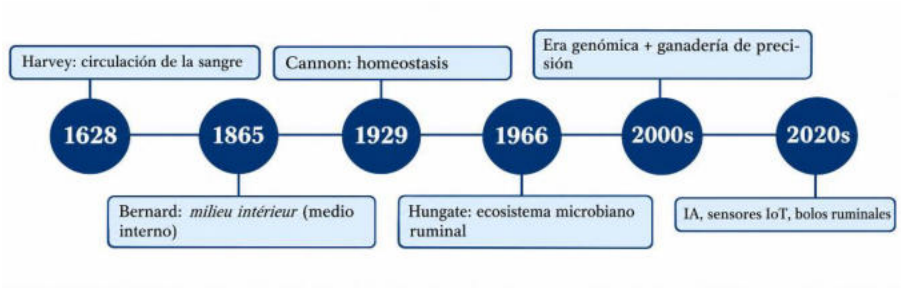


Figura 1.Hitos históricos de la fisiología animal con impacto directo en la producción agropecuaria. Cada descubrimiento fundamental se tradujo en avances en el manejo y la eficiencia productiva.

1.4.2 Campos de la fisiología animal y su relevancia productiva

La fisiología animal se organiza en campos según el sistema orgánico o el proceso estudiado. La Tabla 1 presenta los principales campos y su relevancia para la producción agropecuaria. Cada uno de estos campos será abordado en capítulos específicos de este libro, y la comprensión integrada de todos ellos es lo que permite al ingeniero tomar decisiones informadas sobre manejo, nutrición, reproducción y ambiente.

Tabla 1.Campos de la fisiología animal y su relevancia para la producción agropecuaria. Cada campo corresponde a uno o más capítulos del libro.

Campo	Objeto de estudio
Fisiología celular	Transporte de membrana, señalización
Neurofisiología	Sistema nervioso central y autónomo
Fisiología muscular	Contracción, tipos de fibra, crecimiento
Fisiología digestiva	Digestión, absorción, fermentación
Fisiología metabólica	Balance energético, metabolismo
Endocrinología	Hormonas, ejes reguladores
Fisiología reproductiva	Ciclo estral, gestación, parto
Fisiología de la lactación	Síntesis y eyección de leche
Cardiovascular	Corazón, circulación, sangre
Respiratoria	Ventilación, intercambio gaseoso
Renal	Filtración, equilibrio hídrico
Termorregulación	Producción y disipación de calor

Nota. Elaboración propia con base en los contenidos del libro. GDP = ganancia diaria de peso. SNA = sistema nervioso autónomo.

1.5 Niveles de organización biológica

El cuerpo de un animal de producción es un sistema de complejidad creciente. Comprender cómo se organizan sus componentes —desde el átomo hasta el rebaño— es esencial para identificar en qué nivel se

origina un problema productivo y en qué nivel se puede intervenir (Reece & Rowe, 2015).

La organización biológica sigue una jerarquía de diez niveles, cada uno con propiedades emergentes que no pueden explicarse exclusivamente a partir del nivel inferior:

Átomo. Los elementos químicos que componen el organismo. El carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno representan el 96% de la masa corporal. El calcio (~1,5%), el fósforo (~1,0%), el potasio, el sodio, el cloro y el magnesio completan los macroelementos. Los microelementos (hierro, zinc, cobre, selenio, yodo, cobalto, manganeso) están presentes en trazas pero son esenciales para funciones enzimáticas y hormonales. Para el ingeniero, la composición atómica determina los requerimientos minerales de la dieta.

Molécula. La hemoglobina transporta oxígeno, la caseína domina la proteína de la leche y la celulosa es el sustrato que fermenta el rumen. El rango va de las moléculas pequeñas (agua, glucosa, urea, ácidos grasos volátiles) a las macromoléculas: proteínas, ácidos nucleicos, polisacáridos, lípidos complejos. Todas acaban teniendo una función productiva, directa o indirecta.

Organelo. Estructuras subcelulares especializadas. La mitocondria genera ATP (la

"moneda energética" de la célula); el retículo endoplasmático rugoso sintetiza proteínas (caseína en la célula alveolar mamaria); el aparato de Golgi empaqueta y secreta; los ribosomas traducen el ARN mensajero

en proteína.

Célula. La unidad funcional mínima del organismo. Un bovino adulto posee aproximadamente 10^{13} células de más de 200 tipos. Cuatro tipos son especialmente relevantes para la producción: el enterocito (absorción de nutrientes), la célula alveolar mamaria (síntesis de leche), el adipocito (reserva energética) y el miocito (carne y motilidad visceral). Estos tipos celulares se desarrollarán en el Capítulo 2.

Tejido. Células agrupadas por una función común. Los cuatro básicos (epitelial, que absorbe, secreta y protege; conectivo, que sostiene y almacena; muscular, que se contrae; y nervioso, que señaliza) son los bloques con que se construye cualquier órgano.

Órgano. Varios tejidos reunidos al servicio de una función. El rumen fermenta fibra, el hígado hace gluconeogénesis y detoxifica, la ubre sintetiza leche y el corazón bombea sangre: cuatro órganos de los que depende directamente la producción.

Sistema de órganos. Órganos que cooperan en una función global: digestivo, reproductivo, cardiovascular, respiratorio, nervioso, endocrino, urinario y musculoesquelético.

A cada uno se le dedica al menos un capítulo de este libro.

Organismo. El animal concreto: la vaca Holstein, el cerdo Landrace, la gallina Hy-Line. Integra todos los sistemas para sostener la homeostasis y, si las condiciones acompañan, dedicar el excedente energético a producir.

Rebaño / Lote. Animales manejados como unidad. Aquí surgen fenómenos que no existen en el individuo: jerarquía social, competencia por el recurso, contagio de enfermedades, y el efecto del grupo sobre el consumo y la reproducción. Es la escala en la que trabaja el ingeniero casi siempre.

Sistema productivo. La finca lechera, la granja avícola, el cebadero porcino. Reúne animales, instalaciones, nutrición, genética, manejo sanitario, economía y ambiente. Lo que se decide en este nivel (qué raza usar, qué dieta formular, cuándo inseminar, cómo diseñar los corrales) se apoya en la fisiología de los niveles de abajo.

Una célula alveolar mamaria aislada sintetiza caseína, pero para que haya leche hacen falta millones de células organizadas en alvéolos, reguladas por oxitocina, irrigadas por sangre y vaciadas por el ternero o por la máquina de ordeño. Con el animal ocurre lo mismo: puede tener una genética excelente y no expresarla si el ambiente, la nutrición y el manejo del rebaño no acompañan. La Figura 2 recoge esta jerarquía.

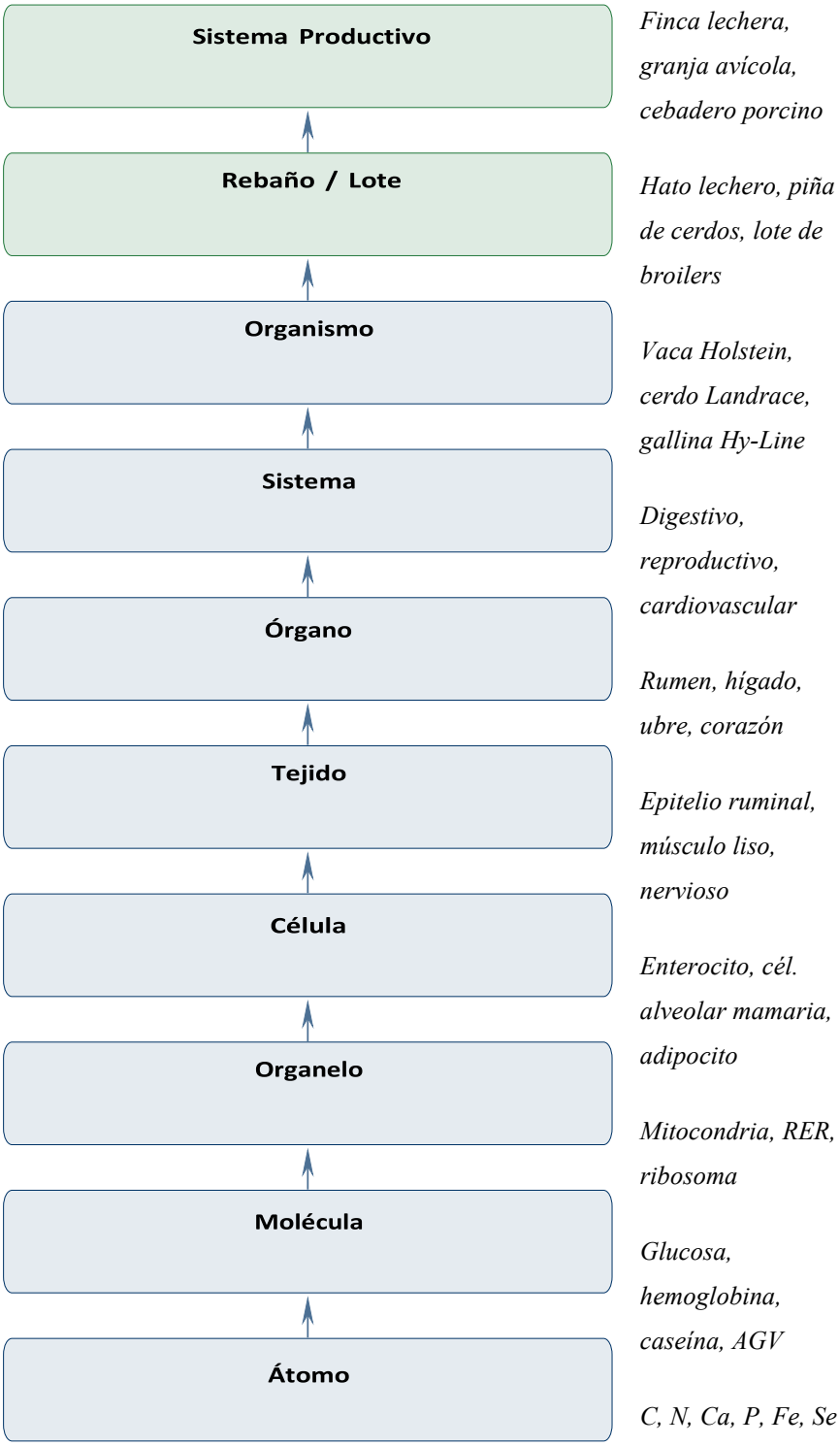

Sistema Productivo
Finca lechera, granja avícola, cebadero porcino
Rebaño / Lote
Hato lechero, piña de cerdos, lote de broilers
Organismo
Vaca Holstein, cerdo Landrace, gallina Hy-Line
Sistema
Digestivo, reproductivo, cardiovascular
Órgano
Rumen, hígado, ubre, corazón
Tejido
Epitelio ruminal, músculo liso, nervioso
Célula
Enterocito, cél. alveolar mamaria, adipocito
Organelo
Mitocondria, RER, ribosoma
Molécula
Glucosa, hemoglobina, caseína, AGV
Átomo
C, N, Ca, P, Fe, Se

Figura 2.Niveles de organización biológica con ejemplos relevantes para las especies de producción.

Nota. Los dos niveles superiores (rebaño y sistema productivo, en verde) representan la escala de trabajo característica del ingeniero agropecuario, pero sus decisiones se fundamentan en procesos que ocurren en los niveles inferiores.

1.5.1 Las especies de producción: visión fisiológica comparada

Este libro se centra en cinco especies de producción prioritarias para la Ingeniería

Agropecuaria en Ecuador: el bovino (lechero y cárnico), el porcino, el ovino, el caprino y el ave (gallina doméstica). Adicionalmente, se hará una mención complementaria a organismos acuáticos como puente hacia la asignatura de Biotecnología (Nivel 4), y a la yegua exclusivamente en el contexto del ciclo estral comparado.

Cada una de estas especies posee particularidades fisiológicas que determinan su manejo productivo:

Bovino (*Bos taurus* / *Bos indicus*). Su estómago tiene cuatro compartimentos: rumen, retículo, omaso y abomaso. Esa arquitectura le permite convertir fibra celulósica en proteína y energía mediante fermentación microbiana. Con ~4,5 millones de cabezas es la especie principal de la ganadería ecuatoriana, y su digestión (Capítulo 5), su reproducción (Capítulos 9–12) y su termorregulación (Capítulo 17) sostienen buena parte del libro. En el trópico costero ecuatoriano, el cruce *Bos taurus* × *Bos indicus* (Girolando, F1 Holstein × Brahman) junta la aptitud lechera europea con la tolerancia al calor del cebú (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

Porcino (*Sus scrofa domesticus*). Monogástrico omnívoro con alta eficiencia

de conversión de concentrados (ICA 2,5 a 3,0 en engorde). Su digestión es predominantemente enzimática, con fermentación intestinal limitada. Los requerimientos de aminoácidos esenciales (lisina como primer limitante) y su susceptibilidad al estrés calórico (no posee glándulas sudoríparas funcionales) son los principales retos fisiológicos para el ingeniero. La producción porcina en Ecuador se concentra en la Sierra y la Costa, con ~1,5 millones de cabezas (Patience et al., 2015).

Ovino (*Ovis aries*). Rumiante más pequeño que el bovino (~40kg a 80kg), con un rumen proporcionalmente menor (20L a 25L) y la misma capacidad de fermentar. Se maneja bien en terreno montañoso y con pastizales de baja calidad. Su reproducción es estacional, poliéstrica de días cortos, gobernada por la melatonina y el fotoperíodo; ahí se separa del bovino, que en el trópico cicla de forma continua (Capítulo 10).

Caprino (*Capra aegagrus hircus*). Rumiante "ramoneador": escoge hojas,

arbustos y material de buena calidad, al contrario que el bovino, "pastoreador" poco selectivo (Hofmann, 1989). Tolera mejor los taninos y otros compuestos secundarios de las plantas. Su leche lleva más grasa y proteína que la bovina, con glóbulos grasos más pequeños que la hacen más digestible. En Ecuador la producción caprina es pequeña pero crece, sobre todo en las zonas secas de la Costa y en los valles interandinos.

Ave — Gallina doméstica (*Gallus gallus domesticus*). Monogástrico con la tasa metabólica más elevada de las cinco especies, un sistema respiratorio de flujo cruzado único entre los vertebrados (sacos aéreos + parabronquios) y una capacidad ovulatoria que permite producir un huevo cada 25h a 27h en condiciones óptimas (Scanes & Koltes, 2024). Su ICA como broiler (1,6 a 1,8) es la mejor entre las especies terrestres. La avicultura es la industria pecuaria de mayor crecimiento en Ecuador.

La Tabla 2 presenta los parámetros fisiológicos basales de las cinco especies. Estos valores de referencia serán utilizados a lo largo de todo el libro como marco comparativo.

Tabla 2.Parámetros fisiológicos basales de las cinco especies de producción prioritarias. Los valores representan rangos normales en adultos en reposo y termoneutralidad.

Parámetro	Bovino (gallina)	Porcino	Ovino	Caprino	Ave
T° corporal (°C)	38,0–39,5	38,5–39,5	38,5–40,0	38,5–40,0	40,5–42,0
FC (lat/min)	40–80	60–100	60–90	70–90	250–350
FR (resp/min)	12–36	10–24	12–25	12–25	15–30
Hematocrito (%)	24–46	32–50	27–45	22–38	22–35
Glucemia (mmol/L)	2,5–4,2	3,3–5,5	2,8–4,4	2,8–4,2	11,0–16,5
Osmolaridad (mOsm/L)	280–300	280–300	280–310	280–310	310–350
Peso adulto (kg)	450–700	100–250	40–80	40–70	1,5–3,5
Esperanza productiva (años)	5–8	2–4	5–8	6–10	1–2

Nota. Valores de referencia en adultos en reposo y termoneutralidad. FC = frecuencia cardíaca; FR = frecuencia respiratoria. Adaptado de (Reece & Rowe, 2015) y (Klein, 2020).

Comparativo Entre Especies

Termorregulación básica comparada. El bovino pierde calor sudando y jadeando; la raza *Bos indicus* (cebú) lo hace mejor gracias a glándulas sudoríparas más eficientes, pelo corto y piel pigmentada. El cerdo carece de glándulas sudoríparas funcionales y depende del jadeo y de la conducción, revolcándose en barro o agua, razón por la cual los corrales porcinos del trópico necesitan duchas o piscinas de enfriamiento. La gallina solo dispone del jadeo y de extender las alas, porque no suda. De estas diferencias depende directamente cómo se diseñan las instalaciones en climas como el de la costa ecuatoriana (Renaudeau et al., 2012).

1.5.2 El concepto de homeostasis y su relación con la productividad

En 1929, Walter Cannon (1929) acuñó el término ***homeostasis*** para describir la capacidad del organismo de mantener un medio interno relativamente constante a pesar de las variaciones del ambiente externo. Claude Bernard había anticipado esta idea en

1865 al afirmar que "la constancia del medio interno es la condición de la vida libre". El concepto es central para todo el libro: la productividad animal es, en esencia, el excedente energético que queda después de que el organismo ha satisfecho sus demandas homeostáticas (Bauman & Currie, 1980; Billman, 2020).

1.5.3 La ecuación de balance energético

La relación entre homeostasis y productividad se expresa mediante la ecuación simplificada de balance energético:

$$E\text{ing} = E\text{mant} + E\text{ajuste} + E\text{prod} \qquad (1.1)$$

donde E_{ing} es la energía ingerida; E_{mant}, la de mantenimiento, que cubre metabolismo basal, termorregulación y actividad física mínima; E_{ajuste}, la que se va en corregir perturbaciones como estrés, enfermedad, adaptación climática o respuesta inmune; y E_{prod}, la que queda disponible para leche, crecimiento, gestación o huevo.

La consecuencia productiva es inmediata. Si E_{ajuste} sube (pongamos, durante un episodio de estrés calórico), el organismo recorta E_{prod} para sostener la homeostasis y la productividad baja. Y si además el animal come menos, como suele ocurrir con el calor, también cae E_{ing} y el déficit se agrava. En vacas lecheras de alta producción esto puede desembocar en ***balance energético negativo*** (BEN), con $E_{ing} < E_{mant}+E_{ajuste}+E_{prod}$: el animal moviliza tejido adiposo y se expone a cetosis y a otras alteraciones metabólicas (Capítulo 8). La nutrición aplicada suele resumir ese déficit como incapacidad de cubrir mantenimiento y producción; aquí se explicita E_{ajuste} para que se vea el costo fisiológico que añaden las perturbaciones.

1.5.4 Rango homeostático y retroalimentación negativa

La homeostasis no implica un valor fijo, sino un ***rango homeostático***: un intervalo dentro del cual la variable regulada puede fluctuar sin comprometer la función. La temperatura corporal de una vaca no es "38,5°C" sino "entre 38,0°C y 39,5°C". Las fluctuaciones dentro de este rango son normales y no afectan la producción. Cuando la variable se desvía fuera de este rango, se activan mecanismos de ***retroalimentación negativa*** (*negative feedback*) que la devuelven al rango normal. Estos mecanismos siguen un circuito: **receptor** (sensor) → **centro**

integrador → **efector** (respuesta correctiva) → restauración de la variable. Este mecanismo, que será desarrollado en profundidad en el Capítulo 2, es el principio de control más fundamental de la fisiología animal (Billman, 2020; Klein, 2020).

Se puede establecer una analogía con un sistema de ingeniería: el rango homeostático equivale al *set point* de un termostato, y la retroalimentación negativa equivale al controlador que enciende el aire acondicionado cuando la temperatura supera el umbral y lo apaga cuando retorna al rango. La diferencia es que el organismo animal posee cientos de "termostatos" simultáneos —para temperatura, glucemia, calcemia, pH, osmolaridad, presión arterial— coordinados por el sistema nervioso y endocrino.

Todo mecanismo homeostático se arma con tres piezas: un **receptor** que detecta la desviación, un **centro integrador** que procesa y decide, y un **efector** que corrige. En la termorregulación bovina, los termorreceptores hipotalámicos advierten que la temperatura corporal pasa de 39,5°C; el hipotálamo pone en marcha la disipación de calor; y las glándulas sudoríparas, los músculos respiratorios del jadeo y los vasos cutáneos que se dilatan ejecutan la corrección hasta devolver la temperatura a su rango. El Capítulo 2 formaliza este circuito con más ejemplos: glucemia con insulina y glucagón, calcio con PTH y calcitonina, y pH ruminal con la saliva como buffer.

Hay un segundo tipo, menos común: la ***retroalimentación positiva*** (*positive feedback*), donde la respuesta amplifica el estímulo en vez de corregirlo. El parto es el ejemplo clásico: las contracciones empujan al

feto contra el cérvix, eso libera oxitocina, la oxitocina intensifica las contracciones, y la cascada se refuerza hasta la expulsión. Siempre existe un evento que la cierra, en este caso el nacimiento. Vuelven a aparecer en los Capítulos 2, 10 y 11.

Es importante entender que la homeostasis tiene un **costo energético**. Mantener la composición del medio interno —bombear iones, sintetizar hormonas, activar respuestas inmunes, regular la temperatura— consume energía. Esta energía corresponde al término E_{mant} de la Ecuación 1.1. En condiciones basales, el mantenimiento homeostático consume entre el 50% y el 70% de la energía ingerida, dependiendo de la especie y el estado productivo (National Research Council, 2001). Solo el remanente está disponible para producción. Cuando un factor ambiental o sanitario perturba la homeostasis, el término E_{ajuste} aumenta y el remanente productivo (E_{prod}) se reduce aún más.

La Tabla 3 anticipa las principales variables homeostáticas que se desarrollarán en los capítulos siguientes, con sus rangos normales y la consecuencia productiva de su desviación.

Tabla 3.Variables homeostáticas clave, rangos normales en bovino y consecuencia productiva de su desviación. Cada variable será desarrollada en los capítulos indicados.

Variable regulada	Rango normal (bovino)
Temperatura corporal	38,0°C a 39,5°C
Glucemia	2,5mmol/L a 4,2mmol/L
Calcemia	2,1mmol/L a 2,6mmol/L
pH ruminal	6,0–7,0
pH sanguíneo	7,35–7,45
Osmolaridad plasm.	280mOsm/L a 300mOsm/L

Nota. Rangos obtenidos para bovino adulto en condiciones basales. SARA = acidosis ruminal subaguda. Las variables serán desarrolladas en los capítulos indicados en la columna "Cap."

1.5.5 El índice de temperatura-humedad (ITH)

Una aplicación concreta e inmediata del concepto de homeostasis es el *índice de* ***temperatura-humedad*** (ITH), una herramienta operativa que combina la temperatura ambiental (Ta, en °C) y la humedad relativa (HR, en%) para evaluar el nivel de estrés calórico al que está sometido un animal. La fórmula más utilizada en producción bovina (National Research Council, adaptada por Mader et al.) es:

$$\mathrm{ITH} = (1{,}8 \times T_a + 32) - (0{,}55 - 0{,}0055 \times HR) \times (1{,}8 \times T_a - 26) \quad (1.2)$$

Esta fórmula puede calcularse fácilmente en una hoja de cálculo, en un microcontrolador Arduino con sensor DHT22 (Capítulo 19), o en una aplicación móvil. El ITH se utiliza ampliamente en la producción lechera para decidir cuándo activar sistemas de refrigeración, cuándo ajustar las dietas y cuándo reprogramar horarios de manejo (Bernabucci et al., 2010; Mader et al., 2006).

Los umbrales críticos de ITH para bovinos lecheros de raza europea (Holstein, Brown Swiss) son:

- ITH < 68: **sin estrés**. Zona de confort.
- ITH 68–72: **estrés leve**. Arrancan las respuestas termorregulatorias, con vasodilatación y un aumento discreto de la FR. La producción láctea cae entre 0 y −5%.

- ITH 72–82: **estrés moderado**. El jadeo se hace evidente, baja el consumo de MS y la producción cede entre −5 y −15%. Se calcula una pérdida cercana a 0,2kg de leche por cada unidad de ITH por encima de 72 (Polsky & von Keyserlingk,

  2017).

- ITH > 82: **estrés severo**. La FR pasa de 80resp/min, el consumo se desploma

  (−15 a −25%), la producción cae más de un 20% y hay riesgo de muerte si la FR supera 100resp/min sin que nadie intervenga.

En la costa ecuatoriana, donde la temperatura promedio anual es de 25°C a 32°C con humedad >80%, el ITH supera frecuentemente 72 durante los meses de verano

(enero–abril), y puede superar 82 durante olas de calor asociadas al fenómeno de El Niño. Esto convierte al manejo del estrés calórico en una de las prioridades más inmediatas del ingeniero agropecuario en la región (Collier et al., 2019; da Silva et al., 2021).

Cabe notar que los umbrales de ITH varían entre especies: el cerdo, con su menor capacidad de disipación de calor (sin glándulas sudoríparas funcionales), comienza a sufrir estrés a partir de ITH ~70, y las razas porcinas magras modernas (Pietrain, Duroc) son más sensibles que las tradicionales. La gallina doméstica muestra signos de estrés a partir de temperaturas ambientales >28°C, y la caída de postura puede ser drástica cuando la temperatura del galpón supera los 34°C de forma sostenida. El bovino *Bos indicus* (cebú) tolera valores de ITH más altos que el *Bos taurus*

(europeo), lo que explica el uso de cruces Girolando (Gir × Holstein) en la ganadería tropical ecuatoriana (Lees et al., 2019; Renaudeau et al., 2012).

El golpe económico del estrés calórico se puede cuantificar: en la industria lechera mundial se estiman pérdidas superiores a USD 1.500 millones anuales (Polsky & von Keyserlingk, 2017). En Ecuador, más del 40% del hato bovino vive en zonas cuyo ITH promedio pasa de 72 durante al menos cuatro meses del año. Quien domine la fisiología de la termorregulación (Capítulo 17) y maneje las herramientas de monitoreo del Capítulo 19, del ITH a la termografía y los bolos ruminales, podrá diseñar mitigaciones que recuperen buena parte de esa leche perdida. Vista así, la fisiología no es teoría: es rentabilidad.

1.5.6 Variables reguladas y variables productivas: una distinción fundamental

Es útil anticipar una distinción que se desarrollará en el Capítulo 2 pero que estructura todo el libro. Las **variables reguladas** son aquellas que el organismo mantiene activamente dentro de un rango homeostático: temperatura corporal, glucemia, calcemia, pH sanguíneo, osmolaridad plasmática, presión parcial de O_2. Cuando se desvían, se activan mecanismos de retroalimentación negativa.

Las **variables productivas** no están reguladas homeostáticamente: litros de leche por día, ganancia diaria de peso, porcentaje de postura, tasa de concepción. Son el *resultado* del excedente metabólico que queda una vez cubiertas las demandas homeostáticas. La relación entre unas y otras es jerárquica: en cuanto una variable regulada se sale de rango, el

organismo mueve recursos de la producción al ajuste y la variable productiva se resiente. Primero sobrevivir, después producir; si hay que elegir entre sostener la glucemia o dar leche, cede la leche (Bauman & Currie, 1980).

Esa jerarquía explica escenas que el ingeniero ve a diario en las cinco especies:

- **Bovino lechero:** con ITH $>$ 72 la vaca come menos, gasta más en termorregular y da menos leche. Se protege la temperatura corporal, que es la variable regulada, a costa de los litros.
- **Cerdo en engorde:** si el galpón pasa de 28°C, fuera de la zona termoneutral porcina de 16°C a 22°C, el cerdo come menos para generar menos calor metabólico ($E_{\text{ajuste}} \uparrow$) y la ganancia diaria de peso cae ($E_{\text{prod}} \downarrow$).
- **Gallina ponedora:** el calor la hace jadear, y el jadeo produce alcalosis respiratoria al perder CO_2 → aumento del pH sanguíneo. El organismo corrige el pH, variable regulada, pero al hacerlo queda menos HCO_3^- disponible para formar $CaCO_3$, y el cascarón sale delgado y frágil (Scanes & Koltes, 2024).
- **Vaca al inicio de lactación:** el calostro exige más calcio del que ella puede movilizar de inmediato. Si la homeostasis del calcio no da abasto y la calcemia baja de 1,5mmol/L, aparece la hipocalcemia puerperal, la "fiebre de leche": el músculo colapsa y el animal no se levanta. La variable regulada quedó desbordada (DeGaris & Lean, 2008; Goff, 2008).
- **Ovino en altitud:** subir ovejas del nivel del mar a más de 3,000m las expone a hipoxia. Responden con policitemia,

hiperventilación y redistribución del flujo sanguíneo, todo ello con un costo energético que recorta la producción de lana y carne mientras dura la adaptación.

El patrón se repite: se perturba una variable regulada → se activan los mecanismos homeostáticos → se consume energía → baja la variable productiva. Comprenderlo es comprender la base fisiológica de la producción animal.

1.5.7 La homeostasis como marco conceptual para la toma de decisiones

El marco de la homeostasis le sirve al ingeniero agropecuario para ordenar sus decisiones de manejo. Ante cualquier caída de producción, la primera pregunta es *¿qué variable regulada se está desviando?* Si es la temperatura corporal, el problema está en el ambiente: instalaciones, ventilación, agua. Si es la glucemia, en la nutrición: dieta pobre en energía, o acidosis ruminal que estorba la absorción de propionato. Si es la calcemia, en los minerales: falta calcio en la dieta o falló la adaptación preparto. Y si es el pH sanguíneo, puede venir de lo respiratorio, con el jadeo y la alcalosis, o de lo metabólico, con la diarrea y la acidosis.

Este razonamiento no sustituye al veterinario clínico, pero le permite al ingeniero tres cosas: rastrear la causa probable de una pérdida productiva antes de que se convierta en enfermedad declarada, diseñar intervenciones preventivas que mantengan las variables reguladas dentro de su rango, y comprobar si funcionaron mirando cómo responden las

variables productivas. Es, en el fondo, ***medicina preventiva de la producción***: no aguardar a que el animal enferme, sino sostener las condiciones para que la homeostasis aguante y la producción siga.

El resto del libro recorre cada sistema fisiológico con esa misma pauta: ¿cómo funciona el sistema? → ¿qué variables reguladas mantiene? → ¿qué ocurre cuando fallan? → ¿qué puede hacer el ingeniero para prevenirlo? Los capítulos 2 al 4 asientan los fundamentos, esto es, célula, homeostasis, sistema nervioso y músculo. Del 5 al 8 va la digestión y el metabolismo; del 9 al 13, la reproducción y la lactación; del 14 al 16, los sistemas de soporte vital; y del 17 al 19, la termorregulación, el estrés y la tecnología de monitoreo.

1.5.8 Métodos de estudio y herramientas tecnológicas

La fisiología animal se investiga mediante tres grandes enfoques metodológicos, que el ingeniero agropecuario debe conocer para interpretar correctamente la evidencia científica en la que basa sus decisiones y para seleccionar las herramientas de monitoreo más adecuadas para su sistema productivo (García Sacristán, 2018; Klein, 2020).

Métodos *in vivo*

Se trabaja con el animal vivo, sea en condiciones controladas o a pie de campo. Entran aquí la medición de constantes vitales (temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria), la canulación o fistulación ruminal para seguir la fermentación en tiempo real, la cateterización para medir presión arterial y los sensores corporales: bolos ruminales,

acelerómetros, termógrafos. Lo que se gana es relevancia directa: lo medido ocurre en el animal real y en su ambiente real. Lo que se pierde es control: la temperatura ambiental, el estado de salud y la variabilidad individual se cuelan como variables confundentes, y los procedimientos invasivos arrastran además consideraciones éticas (Sjaastad et al., 2021).

Al ingeniero agropecuario le llegan casi siempre por la vía del campo: pesaje periódico para calcular la GDP, condición corporal en la escala visual de 1–5 en bovinos, registro de consumo de alimento y agua, producción diaria de leche y constantes vitales tomadas con sensores automatizados.

Métodos *in vitro*

Se realizan fuera del organismo, en condiciones de laboratorio. Incluyen el cultivo de células y tejidos, la fermentación ruminal *in vitro* (sistema DAISY, jeringa de gas de Hohenheim), el estudio de contracción muscular en baño de órganos y los ensayos enzimáticos. La ventaja es el control experimental estricto: se puede aislar una variable y medir su efecto sin interferencia. La limitación es que los resultados no siempre se extrapolan directamente al animal completo, ya que el órgano aislado carece de la regulación neuroendocrina y de la interacción con otros sistemas que opera *in vivo*.

Un ejemplo relevante para la nutrición de rumiantes es la técnica de producción de gas *in vitro*, que permite evaluar la fermentabilidad de un forraje o concentrado midiendo el volumen de gas (CO_2 + CH_4) producido por líquido ruminal incubado con el sustrato durante 24–48

horas. Esta técnica es ampliamente utilizada en laboratorios de nutrición animal en Ecuador para comparar el valor nutritivo de materias primas locales (Dijkstra, 1993).

Métodos *in silico*

Aquí no hay animal ni tubo de ensayo, sino modelos matemáticos y simulación por computadora. La familia es amplia: predicción de requerimientos nutricionales (CNCPS, NRC), curvas de crecimiento (Gompertz, Von Bertalanffy), modelos de fermentación ruminal y, en los últimos años, algoritmos de inteligencia artificial que predicen producción, detectan celo o anticipan enfermedad (Cabezas et al., 2022; Stachowicz & Umstatter, 2024). Permiten preguntar sin tocar un animal: ¿qué pasaría si cambio la dieta?, ¿cuántos ventiladores necesito para bajar el ITH? Y tienen un techo evidente: valen tanto como los datos y los supuestos con que se construyeron.

El software libre (R, Python), las plataformas en línea (NRC Dairy, CNCPS) y las herramientas de inteligencia artificial (NotebookLM, Claude, ChatGPT) han puesto los métodos *in silico* al alcance del ingeniero agropecuario, que puede con ellos analizar datos productivos, interpretar resultados de laboratorio y fundamentar en evidencia sus recomendaciones de manejo.

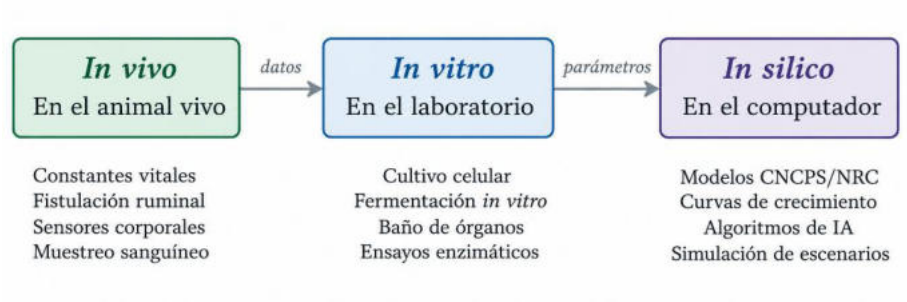


Figura 3.Los tres enfoques metodológicos de la fisiología animal y su complementariedad.

Nota. Los estudios in vivo generan datos para experimentos in vitro, que a su vez alimentan modelos in silico; estos últimos generan hipótesis que se verifican in vivo.

1.5.9 Herramientas tecnológicas para el monitoreo fisiológico en campo

Medir sin pinchar al animal ya es posible. El ingeniero agropecuario dispone hoy de instrumentos que siguen variables fisiológicas en tiempo real, individuo por individuo o a escala de rebaño (Berckmans, 2014; Neethirajan, 2017). El Capítulo 19 los trata en detalle; van aquí como anticipo del enfoque tecnológico que atraviesa todo el libro:

Tecnología Aplicada

Termografía infrarroja (FLIR): la cámara recoge la radiación infrarroja que emite la superficie corporal y la traduce en un mapa térmico. Con él se detecta mastitis subclínica por la asimetría entre cuartos de la ubre, se valora el estrés calórico midiendo la zona orbitaria y se localizan claudicaciones por el calor de la pezuña. No hace falta tocar al animal (Peng et al., 2022). **Sensores IoT (Arduino/ESP32):** microcontroladores programables a los que se acoplan sensores de temperatura (DHT22, DS18B20), de humedad y acelerómetros. Con

ellos se arma un monitoreo ambiental barato que calcula el ITH en tiempo real y dispara alertas automatizadas. Da material de sobra para que un proyecto integrador de la asignatura diseñe el sistema de una explotación real.

Collares y aretes de actividad: llevan acelerómetros triaxiales que registran actividad, rumia, descanso y alimentación. Sobre esos registros, los algoritmos leen celo cuando la actividad sube, enfermedad cuando la rumia baja y parto inminente cuando la rumia se desploma (Cabezas et al., 2022; Rutten et al., 2013).

Bolos ruminales inteligentes: se administran por vía oral y se quedan alojados en el retículo del bovino. Miden temperatura y pH ruminal cada 5min a 15min y delatan SARA (pH $<$ 5,8), fiebre y consumo de agua.

SpikerBox: dispositivo didáctico que lleva al aula los potenciales de acción y las señales electromiográficas, y convierte la neurofisiología del Capítulo 3 en algo que el estudiante ve y oye.

Inteligencia artificial: aprendizaje automático aplicado a los datos de esos sensores para anticipar celo, enfermedad, parto y caídas de producción. Herramientas como NotebookLM o Claude añaden otro frente: analizar literatura científica y datos productivos.

Elegir la herramienta es una decisión de tres variables: qué se quiere monitorear, en qué especie y con cuánto presupuesto. Ninguna sirve para todo, y cada contexto exige su propia evaluación técnico-económica (Capítulo 19).

1.6 Caso de Estudio

Caída de producción lechera durante El Niño en la costa ecuatoriana. *Contexto.* Durante El Niño de 2024, una finca lechera de 120 vacas Holstein en la provincia de El Oro vio caer su promedio por vaca un 22%: de 18L/d a 14L/d. La temperatura ambiental media había pasado de 28°C a 34°C con humedad relativa por encima del 80%, y el índice de temperatura-humedad (ITH) superaba 82 durante más de 10 horas al día, en plena zona de estrés severo según la escala de la Sección 1.3.3.

Análisis fisiológico. El estrés calórico desencadena una cascada de respuestas fisiológicas: aumento de la frecuencia respiratoria (jadeo, FR $>$ 80resp/min), vasodilatación periférica, reducción del consumo voluntario de materia seca ($-$15 a $-$25%), aumento de la energía destinada a termorregulación (E_{ajuste} en la Ecuación 1.1) y, en consecuencia, reducción de la energía disponible para síntesis de leche (E_{prod}) (Bernabucci et al., 2010; Polsky & von Keyserlingk, 2017). Si la FR supera 100resp/min de forma sostenida, el riesgo de muerte por golpe de calor aumenta significativamente.

Decisiones del ingeniero. Instalación de ventiladores y aspersores en el área de espera pre-ordeño (sistema de enfriamiento evaporativo), ajuste del horario de alimentación (70% de la ración en horario nocturno para reducir el incremento calórico diurno), aumento de la densidad energética de la dieta (adición de grasa *bypass* al 2–3%) y provisión de agua fresca *ad libitum* (4L a 5L de agua por cada litro de leche producido; hasta 6L a 7L en condiciones de calor extremo)

(National Research Council, 2001).

Reflexión. La diferencia entre reaccionar y decidir está en el mecanismo. Quien entiende cómo termorregula el animal y cómo se le desarma el balance energético diseña la mitigación sobre evidencia; quien no, improvisa. El ITH aporta el eslabón que faltaba: un número, y con él umbrales de acción que no dependen del criterio de cada mañana.

1.7 Indicadores de Alarma Productiva

Señales de alarma generales que el ingeniero debe reconocer:

- Reducción súbita del consumo de alimento ($>$15% respecto al día anterior).
- Frecuencia respiratoria en bovinos: $>$80resp/min indica estrés moderadosevero; $>$100resp/min indica riesgo vital (Mader et al., 2006).
- Caída de producción láctea $>$20% sin cambio en la dieta.
- Temperatura rectal $>$39,5°C en bovinos en reposo.
- ITH $>$ 72 sostenido: activar sistemas de refrigeración.
- Cambio de color o consistencia de las heces (indicador de trastorno digestivo).

Estos indicadores NO constituyen diagnósticos clínicos; son señales para que el ingeniero tome decisiones de manejo o solicite asistencia veterinaria.

Resumen del Capítulo

Estudiar las funciones del organismo animal y los mecanismos que las regulan: eso es la fisiología animal. Al ingeniero agropecuario no le llega como disciplina clínica, sino como forma de entender al animal en tanto unidad productiva, un sistema biológico que convierte insumos en productos con una eficiencia atada a la integridad de sus funciones fisiológicas.

Del átomo al sistema productivo hay diez peldaños: átomo, molécula, organelo, célula, tejido, órgano, sistema, organismo, rebaño y sistema productivo. El ingeniero agropecuario trabaja habitualmente en los dos últimos, pero sus decisiones se sostienen en procesos que ocurren mucho más abajo, en la célula, el tejido y el órgano.

Las cinco especies prioritarias de este libro se manejan distinto porque su fisiología difiere. El bovino fermenta en el rumen y convierte fibra en AGV. El cerdo, monogástrico, rinde con un ICA de 2,5–3,0. La gallina alcanza la mejor conversión terrestre, ICA de 1,6–1,8, y trabaja a 40,5–42,0°C de temperatura corporal. El ovino reproduce por estación, y el caprino ramonea de forma selectiva y aguanta bien los taninos.

La homeostasis, esa capacidad de sostener un medio interno relativamente constante, es el hilo del que tira todo el libro. La ecuación de balance energético ($E_{\text{ing}} = E_{\text{mant}} + E_{\text{ajuste}} + E_{\text{prod}}$) la conecta con la productividad de una forma incómoda: cada unidad de energía que se va en ajustarse deja de estar disponible para producir. El índice de temperatura-humedad (ITH) pone cifras a ese ajuste cuando el enemigo es el calor: por debajo de 68 no hay estrés;

de 68 a 72 es leve; de 72 a 82, moderado; por encima de 82 es severo y la leche cae más de un 20%. Tres caminos llevan al mismo conocimiento: *in vivo*, en el animal; *in vitro*, en el laboratorio; *in silico*, en el modelo computacional. A ellos se suma hoy un instrumental que antes no existía (termografía infrarroja, sensores IoT, collares de actividad, bolos ruminales, inteligencia artificial) capaz de seguir la fisiología en tiempo real y sostener decisiones con datos. La asignatura se enlaza en vertical con Microbiología, que la precede, y con Biotecnología, que la sigue; y en horizontal con Estadística, Ecología, Fisiología Vegetal y Diseño Hidráulico.

Glosario

Fisiología animal

Ciencia que estudia las funciones de los organismos animales y sus mecanismos de regulación.

Unidad productiva

Concepto del animal como sistema biológico que transforma insumos en productos agropecuarios.

Homeostasis

Capacidad del organismo de mantener un medio interno relativamente constante frente a cambios ambientales.

Rango homeostático

Intervalo de valores dentro del cual una variable fisiológica puede

fluctuar sin comprometer la función.

Retroalimentación negativa

Control por el cual la desviación de una variable dispara las respuestas que la devuelven a su rango normal (*negative feedback*).

Balance energético negativo (BEN)

Situación en que la energía ingerida no alcanza a cubrir el mantenimiento, la producción y, si los hay, los costos añadidos del ajuste homeostático; el animal responde movilizando sus reservas corporales.

Medio interno (*milieu intérieur*)

Líquido extracelular que baña las células del organismo, cuya composición es regulada activamente.

ITH (índice de temperatura-humedad)

Índice que combina temperatura y humedad ambiental para evaluar el nivel de estrés calórico en animales.

In vivo

Método de estudio realizado en el organismo vivo.

In vitro

Método de estudio realizado fuera del organismo, en condiciones de laboratorio.

In silico

Método de estudio basado en modelos matemáticos y simulaciones computacionales.

Ganadería de precisión

Enfoque de manejo que utiliza sensores, datos y algoritmos para tomar decisiones productivas a nivel individual.

Constantes vitales

Conjunto de variables fisiológicas medibles que reflejan el estado funcional del organismo: temperatura, FC, FR.

Propiedad emergente

Característica de un nivel de organización que no puede explicarse exclusivamente a partir del nivel inferior.

Estrés calórico

Condición en la que la producción de calor metabólico supera la capacidad de disipación del organismo.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. ¿Cuál es la diferencia fundamental entre el enfoque de la fisiología animal para el veterinario clínico y para el ingeniero agropecuario?

2. Enumere los diez niveles de organización biológica desde el átomo hasta el sistema productivo e indique un ejemplo productivo para cada uno.

3. ¿Cuáles son las cinco especies prioritarias de este libro y en qué se diferencian sus temperaturas corporales basales?

Nivel 2: Aplicación

4. En termoneutralidad, una vaca Holstein respira a 18resp/min. Llega una ola de calor con ITH de 85 y su FR sube a 90resp/min. Con la ecuación de balance energético (Ecuación 1.1), explique a qué se debe la caída en la producción de leche.

5. La gallina doméstica y el bovino no tienen la misma temperatura corporal basal. Compárelas y explique qué consecuencias tiene esa diferencia al diseñar un galpón avícola frente a un corral bovino.

6. Un productor le informa que sus cerdos “ya no comen como antes” durante el verano. Utilizando los conceptos de este capítulo, proponga una explicación fisiológica y al menos dos medidas de mitigación.

7. Identifique a qué nivel de organización biológica corresponde cada uno de los siguientes problemas: (a) deficiencia de selenio en la dieta, (b) obstrucción del conducto galactóforo, (c) hacinamiento en el corral, (d) mutación en el gen de la miostatina.

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Defienda por qué la homeostasis se describe mejor como un "rango dinámico" que como un "valor fijo". Apóyese en una variable fisiológica concreta y describa qué le ocurre al animal cuando esa variable se sale del rango por arriba y por abajo.

9. Un investigador quiere evaluar cómo afecta un aditivo alimentario a la fermentación ruminal. ¿Con qué método empezaría usted (*in vivo*, *in vitro* o *in silico*) y con qué argumento? ¿Qué tendría que ocurrir para justificar el paso al siguiente?

10. Diseñe un esquema de monitoreo fisiológico para una finca lechera de 80 vacas en la costa ecuatoriana, seleccionando las herramientas tecnológicas más apropiadas para medir: (a) estrés calórico, (b) salud ruminal, (c) detección de celo. Justifique cada selección.

CAPÍTULO II

2 FISIOLOGÍA CELULAR Y HOMEOSTASIS APLICADA

En el capítulo anterior se estableció que el animal de producción es un sistema biológico organizado en niveles jerárquicos, y que la productividad depende del mantenimiento de la homeostasis. Este segundo capítulo desciende al nivel celular para examinar los mecanismos fundamentales que sostienen esa homeostasis: cómo las células transportan nutrientes a través de sus membranas, cómo el organismo mantiene la composición de sus compartimentos líquidos y cómo los sistemas de retroalimentación regulan las variables fisiológicas críticas. Cada uno de estos mecanismos tiene consecuencias directas sobre la capacidad productiva del animal.

2.1 Introducción

La célula es la unidad funcional mínima del organismo animal. Cada proceso productivo —la síntesis de lactosa en la glándula mamaria, la absorción de ácidos grasos volátiles en el epitelio ruminal, la contracción del miocito cardíaco— ocurre dentro de células específicas que operan en un medio interno cuidadosamente regulado. Cuando ese medio interno se desestabiliza, la función celular se deteriora y la producción disminuye.

Este capítulo no pretende ser un curso completo de biología celular; selecciona los mecanismos celulares con mayor relevancia para la fisiología de la producción: el transporte de membrana (base de la absorción de nutrientes), la regulación osmótica (base del balance

hídrico), el potencial de membrana (base de la señalización nerviosa y muscular) y, sobre todo, los sistemas de retroalimentación que mantienen las variables fisiológicas dentro de rangos compatibles con la vida y la producción (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

2.2 Objetivos de Aprendizaje

1. Describir los mecanismos de transporte de membrana y asociar cada uno con un ejemplo de absorción de nutrientes en especies de producción.

2. Explicar los conceptos de osmolaridad y tonicidad y sus consecuencias productivas.

3. Calcular el potencial de equilibrio de un ion utilizando la ecuación de Nernst simplificada.

4. Comparar la composición iónica del líquido intracelular y extracelular en mamíferos domésticos.

5. Distinguir entre retroalimentación negativa y positiva con ejemplos productivamente relevantes, y clasificar correctamente reflejos neuroendocrinos como la eyección de leche.

6. Relacionar la desviación de variables reguladas con la caída de variables productivas.

2.3 Preguntas de Enfoque

1. ¿Cómo cruzan los nutrientes absorbidos en el intestino o el rumen la membrana de las células epiteliales?

2. ¿Por qué una vaca deshidratada produce menos leche, incluso si tiene alimento disponible?

3. ¿Qué mecanismo fisiológico impide que la temperatura corporal de una vaca suba indefinidamente durante una ola de calor?

4. ¿Cuál es la diferencia entre el calcio total y el calcio ionizado en sangre, y por qué importa para el diagnóstico de hipocalcemia?

2.4 La célula animal y los mecanismos de transporte de membrana

El organismo de un bovino adulto contiene aproximadamente 10^{13} células, organizadas en más de 200 tipos celulares diferentes. No todas tienen la misma relevancia para el ingeniero agropecuario. Cuatro tipos celulares merecen atención especial por su relación directa con la producción (Klein, 2020):

La célula epitelial intestinal (enterocito). Recubre la superficie del intestino delgado y es responsable de la absorción de nutrientes: glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, vitaminas y minerales. Su membrana apical posee microvellosidades que multiplican por 20–30 veces la superficie de absorción, y su membrana basolateral contiene transportadores que liberan los nutrientes hacia la sangre portal. La eficiencia del enterocito determina cuánto del alimento ingerido se convierte efectivamente en nutrientes disponibles para el animal. En el rumiante, los enterocitos del epitelio ruminal (diferentes de los intestinales) absorben los AGV producidos por la fermentación.

La célula alveolar mamaria. Constituye el epitelio secretor de la

glándula mamaria. Capta precursores de la sangre —glucosa, aminoácidos, ácidos grasos— y los transforma en los componentes de la leche: lactosa (a partir de glucosa), caseínas y proteínas del suero (a partir de aminoácidos), y grasa láctea (a partir de ácidos grasos de cadena corta y larga). La tasa de síntesis de lactosa, al ser osmóticamente activa, determina en gran medida el volumen de leche producido (Neville et al., 2002). Una sola glándula mamaria bovina contiene miles de millones de células alveolares que, coordinadas por la prolactina y la somatotropina, pueden sintetizar hasta 60L de leche por día en vacas de alta producción.

El adipocito. Es la célula que guarda energía. En el rumiante la lipogénesis *de novo* ocurre en el tejido adiposo y parte del acetato; en el cerdo y la gallina ocurre en el hígado y parte de la glucosa. Ese adipocito marca el período de transición: acumula grasa durante el seco y moviliza ácidos grasos no esterificados (AGNE) al arrancar la lactación. En ese desbordamiento se originan la cetosis subclínica, el hígado graso y la depresión inmune del Capítulo 8 (Drackley, 1999).

El miocito (célula muscular). El músculo esquelético pesa entre el 40 y el 50% del cuerpo y termina siendo la carne que compra el consumidor. Qué proporción haya de fibras I, IIA y IIB decide el color, la terneza y cuánta agua retiene el músculo postmortem (Capítulo 4). El liso mueve el tubo digestivo, los vasos y el aparato reproductor.

El cardíaco sostiene la circulación de la que viven todos los demás tejidos.

Todos estos tipos celulares comparten una característica común:

dependen de una ***membrana plasmática*** funcional para regular el intercambio de sustancias con el

medio extracelular.

2.4.1 La membrana plasmática

La membrana plasmática es una bicapa lipídica de aproximadamente 7nm de espesor, compuesta por fosfolípidos, colesterol y proteínas (integrales y periféricas). Su función principal es actuar como barrera selectiva: permite el paso de ciertas sustancias y restringe el de otras, manteniendo así la composición diferencial entre el interior celular y el líquido extracelular (Klein, 2020; Reece & Rowe, 2015). Los fosfolípidos se organizan con sus cabezas hidrófilas hacia el exterior y sus colas hidrófobas hacia el interior, creando una barrera impermeable a iones y moléculas polares grandes. Las proteínas integrales forman canales y transportadores que permiten el paso selectivo de sustancias específicas.

2.4.2 Transporte pasivo

No requiere gasto de ATP; la sustancia se mueve a favor de su gradiente de concentración o de potencial electroquímico.

Difusión simple. Moléculas pequeñas y lipofílicas (O_2, CO_2, ácidos grasos de cadena corta) atraviesan directamente la bicapa lipídica. *Ejemplo productivo:* los ***ácidos grasos volátiles*** (AGV) —acetato, propionato y butirato— producidos por la fermentación ruminal cruzan la pared del rumen principalmente por difusión simple en su forma no disociada (protonada), siguiendo el gradiente de concentración desde el

lumen ruminal hacia la sangre portal (Aschenbach et al., 2011; Bergman, 1990). La tasa de absorción depende del pH ruminal: a pH más bajo, mayor proporción de AGV está protonada (no disociada) y mayor es la tasa de difusión. Esto tiene una consecuencia paradójica: la acidosis ruminal inicial acelera la absorción de AGV, pero si el pH desciende demasiado (<5,5), el daño a las papilas ruminales reduce la superficie de absorción y la situación se agrava (Capítulo 5).

Difusión facilitada. Moléculas polares o de mayor tamaño utilizan proteínas transportadoras (*carriers*) o canales iónicos. *Ejemplo productivo:* la glucosa ingresa a las células musculares y adiposas mediante el transportador GLUT4, cuya translocación a la membrana es estimulada por la insulina. En rumiantes, la glucemia basal es más baja que en monogástricos (2,5mmol/L a 4,2mmol/L vs. 3,3mmol/L a 5,5mmol/L en cerdo), porque la mayor parte de la glucosa se obtiene por gluconeogénesis hepática a partir del propionato; la absorción intestinal directa de glucosa es mínima en el rumiante (<10% de los requerimientos) debido a que los carbohidratos son fermentados en el rumen antes de alcanzar el intestino delgado (Sjaastad et al., 2021).

Ósmosis. El agua atraviesa una membrana semipermeable y va de donde hay menos solutos a donde hay más, siguiendo su propio gradiente de potencial químico. Sin este mecanismo no se entienden la deshidratación, el edema ni la regulación del volumen celular. En la glándula mamaria tiene una consecuencia medible: la lactosa que se sintetiza dentro de las vesículas de Golgi arrastra agua por ósmosis: ese arrastre es el volumen de leche (Neville et al., 2002).

2.4.3 Transporte activo

Requiere gasto de ATP (transporte activo primario) o utilización de un gradiente iónico previamente establecido (transporte activo secundario).

Bomba Na^+/K^+-ATPasa. La enzima más importante de la fisiología celular. Exporta 3 iones Na^+ e importa 2 iones K^+ por cada molécula de ATP hidrolizada, manteniendo las concentraciones diferenciales de sodio y potasio entre el LIC y el LEC. Esta bomba consume entre el 20% y el 30% del metabolismo basal de un mamífero doméstico (con variación entre tejidos: hasta 70% en neuronas, ~5% en músculo en reposo) (Klein, 2020). Su actividad genera el gradiente electroquímico de Na^+ que impulsa la mayoría de los mecanismos de cotransporte en el intestino, el túbulo renal y la glándula mamaria.

Cotransporte Na^+-glucosa (SGLT1). *Ejemplo productivo:* en el intestino delgado del cerdo y de la gallina, no en el del rumiante, la glucosa de la dieta entra al enterocito por el cotransportador SGLT1, que aprovecha el gradiente de Na^+ creado por la bomba Na^+/K^+-ATPasa. La absorción de glucosa queda atada al sodio, y las soluciones de rehidratación oral para terneros con diarrea llevan glucosa y sodio a la vez: la glucosa facilita la absorción del sodio y ambos arrastran agua por ósmosis (Smith, 2009).

Transporte vesicular (exocitosis). Ejemplo productivo: la secreción de caseína y lactosa en la leche ocurre por exocitosis. Las vesículas del aparato de Golgi de la célula alveolar mamaria fusionan su membrana con la membrana apical y liberan su contenido al lumen alveolar. La

grasa láctea, en cambio, se secreta como glóbulos rodeados de membrana (secreción apocrina) (Boutinaud et al., 2017).

La Figura 4 resume los principales mecanismos de transporte con sus ejemplos productivos.

2.5 Medio interno: osmolaridad, potencial de membrana y compartimentos líquidos

2.5.1 Osmolaridad y tonicidad

La ***osmolaridad*** es la concentración total de solutos osmóticamente activos en un litro de solución, expresada en mOsm/L. En mamíferos domésticos, la osmolaridad

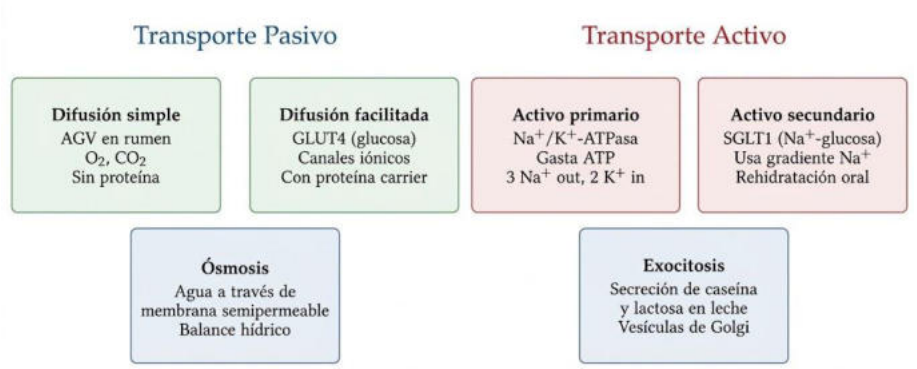


Figura 4.Mecanismos de transporte de membrana clasificados por requerimiento energético.

Nota. Cada mecanismo se ilustra con un ejemplo de relevancia directa para la producción animal.

plasmática normal es de aproximadamente 280mOsm/L a 300mOsm/L; en aves es ligeramente más alta (310mOsm/L a 350mOsm/L), lo que refleja una glucemia basal más elevada y una menor dependencia del

agua como vehículo de excreción nitrogenada (las aves excretan ácido úrico, no urea) (Sjaastad et al., 2021).

La ***tonicidad*** dice qué le hace una solución al volumen de la célula. La **isotónica** lo deja igual, como la solución salina al 0,9%. La **hipotónica** mete agua en la célula, que se hincha y puede llegar a lisarse. La **hipertónica** la saca, y aparecen la crenación del eritrocito y la deshidratación celular.

Concepto Clave

Consecuencia productiva de la osmolaridad. Al deshidratarse, el animal eleva su osmolaridad plasmática; los osmorreceptores hipotalámicos lo detectan, sale ADH (hormona antidiurética) y aparece la sed. Todo correcto mientras haya agua. Si no la hay —y en los sistemas extensivos ecuatorianos es frecuente que no la haya— la hiperosmolaridad se sostiene, cae el flujo sanguíneo renal, baja la filtración glomerular y la producción de leche se resiente. Conviene tener la cifra presente: una vaca lechera necesita de 4L a 5L de agua por cada litro de leche en clima templado, y hasta 6L a 7L en la costa ecuatoriana (National Research Council, 2001).

2.5.2 Potencial de membrana en reposo

La distribución asimétrica de iones entre el LIC y el LEC, mantenida por la bomba Na^+/K^+-ATPasa y por la permeabilidad selectiva de la membrana, genera una diferencia de potencial eléctrico a través de la membrana plasmática. Este ***potencial de membrana en reposo*** es de aproximadamente −70mV en neuronas y de −90mV en células

musculares esqueléticas (el signo negativo indica que el interior celular es negativo respecto al exterior) (Klein, 2020).

El potencial de equilibrio para un ion individual puede calcularse mediante la ***ecuación de Nernst*** simplificada (válida a 37°C, temperatura corporal de mamíferos domésticos; para aves a 41°C, la constante sería 62,5mV en lugar de 61,5mV):

$$E\text{ion} = \frac{61}{z}\text{,}\frac{5}{} \times \log 10\ \frac{[[\text{ion}}{\text{ext}}\frac{\text{ion}]]}{\text{int}} \quad (2.1)$$

donde $_{E\text{ion}}$ es el potencial de equilibrio del ion (en mV), $_z$ es la valencia del ion (+1 para K^+, +1 para Na^+, −1 para Cl^-, +2 para Ca^{2+}), y $[\text{ion}]_{\text{ext}}$ e $[\text{ion}]_{\text{int}}$ son las concentraciones extracelular e intracelular, respectivamente.

Los números lo muestran mejor que la fórmula. Para el potasio: $_{E\text{K}}+ = 61{,}5 \times \log_{10}(4/140) \approx -95\text{mV}$. Para el sodio: $_{E\text{Na}}+ = 61{,}5 \times \log_{10}(145/12) \approx 67\text{mV}$. El potencial de reposo real, −70mV en neuronas, se sitúa mucho más cerca del potasio que del sodio, y la razón es la permeabilidad: en reposo la membrana deja pasar potasio con mucha mayor facilidad. Sobre este hecho se levantan el ***potencial de acción*** (Capítulo 3) y la ***contracción muscular*** (Capítulo 4). Sin potencial de membrana no hay señal nerviosa, ni latido, ni motilidad digestiva, ni bajada de leche.

2.5.3 Compartimentos líquidos corporales

El agua corporal total (ACT) representa entre el 50% y el 70% del peso corporal de un mamífero doméstico adulto, con variaciones según la especie, la edad, el estado de engrasamiento y el estado productivo. El ACT se distribuye en dos grandes compartimentos (Reece & Rowe,

2015; Sjaastad et al., 2021):

Líquido intracelular (LIC): representa aproximadamente el 67% del ACT. Es rico en K^+ (140mmol⁄L), Mg^{2+} y fosfatos, y pobre en Na^+ (12mmol⁄L) y Cl^-.

Líquido extracelular (LEC): representa aproximadamente el 33% del ACT. Se subdivide en plasma (~7% del ACT, fracción líquida de la sangre) y líquido intersticial (~26% del ACT, que baña las células directamente y es el verdadero "medio interno" de Bernard).

El LEC es rico en Na^+ (145mmol⁄L), Cl^- (105mmol⁄L) y HCO_3^- (24mmol⁄L), y pobre en K^+ (4mmol⁄L).

La Tabla 4 presenta la composición iónica comparativa.

Tabla 4.Composición iónica del líquido intracelular (LIC) y del líquido extracelular (LEC) en mamíferos domésticos. Concentraciones aproximadas en mmol/L.

Ion	**LIC**
Na^+	12
K+	140
Cl^-	4
HCO3–	10
Ca^{2+} (ionizado)	0,0001
Ca^{2+} (total plasmático)	— 20
Mg2+	
Fosfato	100

Nota. Concentraciones aproximadas en mamíferos domésticos adultos. LIC = líquido intracelular; LEC = líquido extracelular; PTH = hormona paratiroidea. Adaptado de (Klein, 2020).

Concepto Clave

Calcio total vs. calcio ionizado: una distinción crítica. El calcio plasmático total del bovino (2,1mmol/L a 2,6mmol/L) no es una sola cosa: alrededor del 50% circula como calcio ionizado (Ca^{2+}), que es la fracción biológicamente activa; cerca del 40% viaja unido a proteínas plasmáticas, sobre todo albúmina; y un 10% queda quelado con fosfato, citrato y otros aniones. Solo el Ca^{2+} ionizado (1,2mmol/L) contrae músculo, coagula y transmite señales. Un informe de laboratorio que diga "calcio total = 1,8mmol/L" pueda engañar en las dos direcciones. Una vaca desnutrida con hipoalbuminemia tendrá el total bajo y el ionizado intacto: falsa hipocalcemia. Una vaca con acidosis metabólica y total normal puede tener el ionizado alto: la acidosis desprende calcio de la albúmina. La regla práctica para el ingeniero: medir Ca^{2+} ionizado si hay analizador portátil, y si no, leer el calcio total siempre junto a la proteína total (DeGaris & Lean, 2008; Goff, 2008).

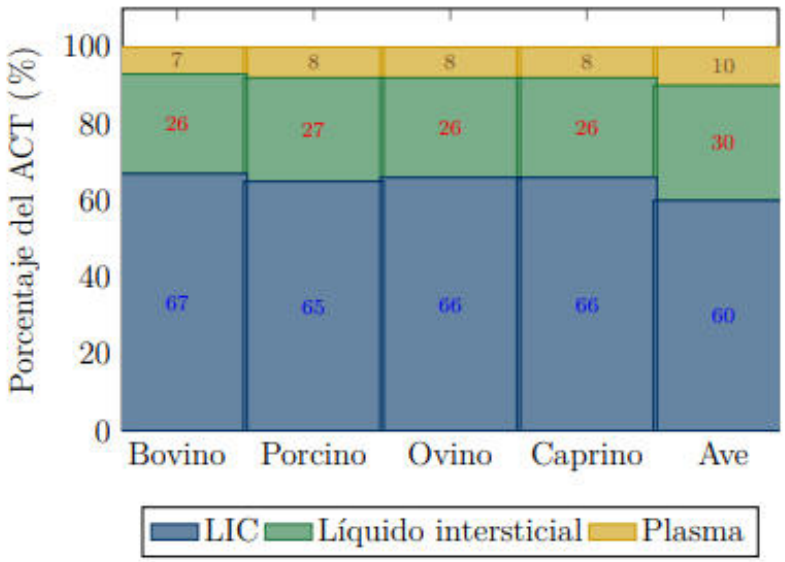


Figura 5.Distribución porcentual del agua corporal total (ACT) en los tres compartimentos líquidos principales de las cinco especies de producción. Los valores son aproximados para adultos en estado de hidratación normal.

Comparativo Entre Especies

Composición del LEC: bovino vs. ave. La glucemia basal de la gallina (11,0mmol/L a 16,5mmol/L) es aproximadamente cuatro veces mayor que la del bovino (2,5mmol/L a 4,2mmol/L). Esto se debe a que la gallina absorbe glucosa directamente del intestino (monogástrico), mientras que el bovino depende de la gluconeogénesis hepática a partir de propionato (con absorción intestinal de glucosa mínima, <10% de los requerimientos). Además, la osmolaridad plasmática de la gallina es más alta (310mOsm/L a 350mOsm/L), en parte por su mayor glucemia y en parte porque excreta ácido úrico (insoluble) en lugar de urea (soluble), lo que le permite conservar agua (Scanes & Koltes, 2024). Esta diferencia tiene implicaciones directas para la formulación de soluciones electrolíticas en cada especie.

2.6 Homeostasis: mecanismos y sistemas de control

La ***homeostasis*** fue definida por Cannon (1929) como "el conjunto coordinado de procesos fisiológicos que mantienen la mayor parte de los estados estables del organismo". El Capítulo 1 introdujo este concepto y su relación con la productividad mediante la ecuación de balance energético (Ecuación 1.1). Ahora examinaremos los mecanismos moleculares y fisiológicos mediante los cuales la homeostasis opera (Billman, 2020; Klein, 2020).

2.6.1 Retroalimentación negativa

La mayoría de los mecanismos homeostáticos operan mediante ***retroalimentación negativa*** (*negative feedback*): la desviación de una variable respecto a su valor de referencia (*set point*) activa mecanismos que **se oponen** a esa desviación y la corrigen. El sistema tiene tres componentes funcionales: **receptor** (sensor que detecta la desviación), **centro integrador** (procesa la información y genera una respuesta) y **efector** (ejecuta la acción correctiva). El resultado es que la variable retorna al rango normal y el estímulo inicial se reduce o desaparece.

Ejemplo 1: Termorregulación bovina. La vaca pasa de 39,5°C y sus termorreceptores

hipotalámicos lo registran. El hipotálamo, que hace de centro integrador, ordena disipar: vasodilatación cutánea, más sudoración, taquipnea y jadeo. Esos efectores sacan calor hasta devolver la temperatura a su rango, y al hacerlo apagan el estímulo que los puso en marcha. Eso es retroalimentación negativa.

Ejemplo 2: Regulación de la glucemia. El propionato absorbido se convierte en glucosa en el hígado y la glucemia sube. Las células beta del páncreas, que actúan a la vez de receptor e integrador, secretan insulina, y esta empuja la glucosa hacia dentro de las células (GLUT4 en músculo y tejido adiposo), fabrica glucógeno hepático y activa la lipogénesis. La glucemia baja y, con ella, el estímulo que pedía insulina. Si el descenso se pasa de rosca entran las células alfa con glucagón, que llama a la glucogenólisis y a la gluconeogénesis: la misma retroalimentación negativa, girando al revés.

Ejemplo 3: Regulación de la calcemia. Cuando el Ca^{2+} ionizado plasmático desciende por debajo de 1,0mmol/L (situación frecuente al inicio de la lactación por la masiva demanda de calcio del calostro), las glándulas paratiroides secretan PTH, que estimula la reabsorción renal de calcio, la movilización de calcio óseo y la síntesis renal de calcitriol (vitamina D_3 activa), el cual a su vez aumenta la absorción intestinal de calcio. Cuando la calcemia retorna al rango normal, la secreción de PTH disminuye: retroalimentación negativa (Goff, 2008; Horst et al., 1997).

2.6.2 Retroalimentación positiva

En la ***retroalimentación positiva*** (*positive feedback*), la desviación inicial se **amplifica** en lugar de corregirse: la respuesta refuerza el estímulo, generando una escalada progresiva. Estos sistemas son poco frecuentes y siempre tienen un **mecanismo de terminación**; de lo contrario, producirían una escalada sin límite incompatible con la vida (Klein, 2020).

Ejemplo 1: El parto (reflejo de Ferguson). La cabeza del feto presiona

el cérvix, los mecanorreceptores avisan al hipotálamo, el hipotálamo suelta oxitocina, la oxitocina refuerza las contracciones y estas aprietan más el cérvix. La cascada se retroalimenta hasta que el feto sale; en ese momento cesa el estímulo mecánico y el sistema se apaga. Es el caso de retroalimentación positiva más claro de toda la producción animal (Capítulo 11).

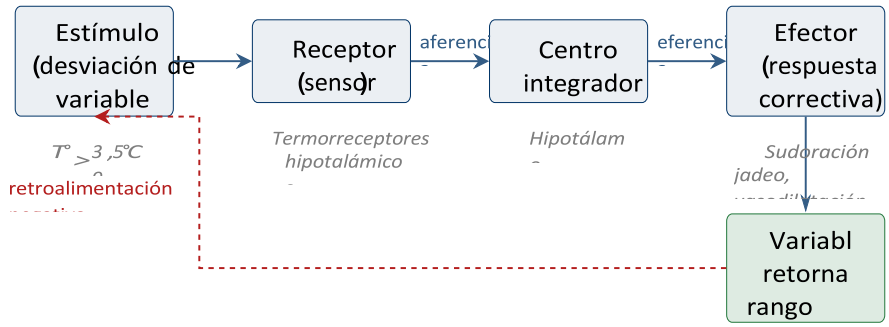


Figura 6.Esquema general de retroalimentación negativa, con el ejemplo de la termorregulación bovina. La línea roja discontinua representa el asa de retroalimentación que corrige la desviación y reduce el estímulo original.

Ejemplo 2: El pico preovulatorio de LH. En el proestro el folículo dominante produce cada vez más estradiol. Al superar cierto umbral y mantenerse ahí, ese estradiol invierte su propio efecto sobre la hipófisis: de frenarla pasa a estimularla, y la hipófisis responde con una descarga masiva de LH (*LH surge*) que provoca la ovulación. El bucle se apaga solo, ya que la ovulación destruye el folículo y suprime la fuente de estradiol (Capítulo 10).

Ejemplo 3: La coagulación sanguínea. Un vaso lesionado activa las plaquetas, que liberan factores de coagulación, que activan más plaquetas: la cascada se amplifica hasta que se forma el coágulo. Termina cuando el coágulo sella la lesión y los factores anticoagulantes

(proteína C, antitrombina III) impiden que siga creciendo.

2.6.3 La eyección de leche: un reflejo neuroendocrino, no retroalimentación positiva

Es frecuente que textos de fisiología clasifiquen la eyección de leche como un ejemplo de retroalimentación positiva. Sin embargo, esta clasificación es **incorrecta** desde el punto de vista fisiológico, y es importante que el estudiante comprenda la diferencia (Bruckmaier & Blum, 1998).

La eyección de leche encadena cinco pasos: la succión del pezón activa mecanorreceptores, las señales aferentes suben al hipotálamo, la neurohipófisis libera oxitocina, las células mioepiteliales se contraen y la leche sale. Parece un arco reflejo simple, y conviene detenerse en por qué no es retroalimentación positiva. La respuesta —la eyección— **no amplifica el estímulo**. El ternero, o la máquina de ordeño, siguen succionando mientras estén en contacto con el pezón, haya oxitocina o no; y la oxitocina no genera más succión ni más señales aferentes. El estímulo viene de fuera y es constante: la respuesta no lo alimenta.

El parto, en cambio, sí lo es: la contracción aumenta la presión cervical, la presión cervical libera más oxitocina, la oxitocina refuerza la contracción y esta vuelve a subir la presión. Aquí la respuesta amplifica el estímulo.

La eyección de leche es, más correctamente, un **reflejo neuroendocrino** con terminación por eliminación del estímulo (cuando la máquina de ordeño se retira o el ternero deja de succionar, la

liberación de oxitocina cesa en minutos). Se desarrollará en detalle en los Capítulos 3 y 12.

La Tabla 5 resume los principales ejemplos de retroalimentación negativa, positiva y reflejos neuroendocrinos, con su clasificación correcta.

Tabla 5.Ejemplos de retroalimentación negativa, positiva y reflejos neuroendocrinos con relevancia para la producción animal. Nótese que la eyección de leche NO es retroalimentación positiva.

Clasificación	**Ejemplo**
Negativa	Termorregulación
Negativa	Glucemia
Negativa	Calcemia
Negativa	Osmolaridad
Positiva	Parto (Ferguson)
Positiva	Pico de LH
Positiva	Coagulación
Reflejo neuroendocrino	Eyección de leche

Nota. Clasificación funcional de los mecanismos de retroalimentación. ADH = hormona antidiurética; LH = hormona luteinizante; PTH = hormona paratiroidea. Elaboración propia.

2.6.4 Variables reguladas y variables productivas

Es útil distinguir entre dos categorías de variables fisiológicas, ya anticipadas en el Capítulo 1 (Bauman & Currie, 1980):

Variables reguladas. Son aquellas que el organismo mantiene activamente dentro de un rango homeostático: temperatura corporal,

glucemia, calcemia (ionizada y total), pH sanguíneo, osmolaridad plasmática, presión parcial de O_2 y CO_2, concentraciones de electrolitos. Cuando se desvían, se activan mecanismos de retroalimentación negativa.

Variables productivas. Litros de leche al día, ganancia diaria de peso (GDP), índice de conversión alimenticia (ICA), porcentaje de postura, tasa de concepción: todas ellas miden el excedente metabólico una vez atendidas las demandas homeostáticas. Ninguna está regulada homeostáticamente. Son consecuencia de la homeostasis, nunca su propósito.

Entre ambas categorías manda una jerarquía. Si una variable regulada se sale de su rango, el organismo retira recursos de la producción para el ajuste homeostático, y la variable productiva cae. Sobrevivir va primero: puesto a elegir entre sostener la glucemia o dar leche, cede la leche. Ese principio, que la Ecuación 1.1 del Capítulo 1 ya formulaba, sostiene el libro entero y explica por qué el estrés calórico baja la leche, la acidosis ruminal hunde la GDP y la hipocalcemia puerperal derrumba la producción al inicio de la lactación.

2.6.5 Ejemplos de la jerarquía variable regulada → variable productiva

La conexión entre variables reguladas y variables productivas se manifiesta de forma diferente en cada especie y en cada sistema fisiológico. El ingeniero agropecuario debe aprender a “leer” las caídas productivas como síntomas de una desviación homeostática subyacente:

Bovino lechero — estrés calórico: pasado el ITH de 72, la vaca empieza a soltar calor por sudoración, jadeo y vasodilatación cutánea, y cada uno de esos mecanismos cuesta energía ($E_{\text{ajuste}} \uparrow$). El golpe llega por partida doble: al mismo tiempo come menos materia seca ($E_{\text{ing}} \downarrow$). Con menos glucosa, aminoácidos y acetato llegando a la ubre, la síntesis de leche cede. La regla práctica cifra la pérdida en 0,2kg de leche por cada unidad de ITH sobre 72, y con ITH por encima de 82 la caída puede rebasar el 20% de la producción basal (Bernabucci et al., 2010; Polsky & von Keyserlingk, 2017).

Bovino lechero — hipocalcemia puerperal: al inicio de la lactación, la demanda de calcio del calostro (~27g/d) supera el pool plasmático total (8g a 10g). Si los mecanismos de retroalimentación negativa (PTH → movilización ósea + renal + intestinal) no se activan con suficiente rapidez, la calcemia cae y el animal colapsa ("fiebre de leche"). La prevalencia de hipocalcemia subclínica (calcio total < 2,0mmol/L sin signos clínicos) puede alcanzar el 50% de las vacas multíparas en los primeros 3 días post-parto, y se asocia con mayor incidencia de retención de placenta, metritis, cetosis y desplazamiento de abomaso (Goff, 2008).

Cerdo en engorde — estrés térmico: sin glándulas sudoríparas funcionales, al cerdo le queda poco margen. Superados los 28°C —su zona termoneutral va de 16°C a 22°C— recorta drásticamente el consumo de alimento, que es su manera de no añadir el calor de la digestión al que ya no puede eliminar. La GDP baja de 900g/d a 600g/d y el ICA empeora de forma notable. La respuesta está en la instalación (duchas, pisos refrescantes, ventilación forzada) y en mover el horario

de alimentación a las horas frescas (Renaudeau et al., 2012).

Gallina ponedora — alcalosis respiratoria: la gallina jadea para evaporar y perder calor, pero jadear en exceso le cuesta CO_2 y le sube el pH sanguíneo: alcalosis respiratoria. Con menos HCO_3^- en plasma queda menos carbonato disponible para formar $CaCO_3$ en la glándula cascarógena, y el huevo sale con la cáscara fina y quebradiza. En olas de calor prolongadas la postura llega a bajar del 85% al 65%. Se interviene por cuatro frentes: ventilación, nebulización, alimentación nocturna y suplementación con bicarbonato y vitamina C (Scanes & Koltes, 2024).

Vaca de transición — balance energético negativo: en las primeras semanas posparto la leche sube más deprisa que el consumo de materia seca, y el déficit energético del BEN se vuelve inevitable. El animal responde movilizando tejido adiposo: los AGNE viajan al hígado y salen de allí como cuerpos cetónicos o como triglicéridos hepáticos. Si la movilización se desborda, aparecen la cetosis subclínica (BHB $>$ 1,0mmol/L) o el hígado graso, y ambas se cobran producción y fertilidad (Capítulo 8) (Drackley, 1999; Ospina et al., 2010).

2.6.6 Medición práctica de variables reguladas en campo

El ingeniero agropecuario puede medir varias de estas variables directamente en campo con herramientas cada vez más accesibles:

- **Temperatura corporal:** termómetro rectal digital (1min), termografía infrarroja (sin contacto).
- **Glucemia / BHB:** medidores portátiles de sangre capilar

(Precision Xtra®, similar a un glucómetro humano). Permite detectar cetosis subclínica (BHB > 1,0mmol/L) en vacas frescas.

- **Calcio ionizado:** analizadores portátiles (iSTAT®) proporcionan Ca^{2+} ionizado en 2 minutos a partir de una muestra de sangre venosa.
- **pH ruminal:** bolos intraruminales (smaXtec®), o punción ruminal con pH-metro portátil.
- **pH urinario:** tiras reactivas (rango 5,0–9,0), útiles para monitorear la eficacia de la dieta aniónica preparto (Goff, 2008).
- **Hematocrito:** microcentrífuga portátil; permite evaluar deshidratación (hemoconcentración) o anemia (parasitismo) en campo.

Estas herramientas han cambiado la conversación en la finca. Donde antes se decía

"el animal se ve mal" hoy se dice "BHB = 1,4mmol/L: cetosis subclínica, hay que corregir la dieta ya". Pasar de lo cualitativo a lo cuantitativo es, en el fondo, el asunto de la fisiología aplicada a la producción.

La Tabla 6 presenta los rangos homeostáticos de las principales variables reguladas en las cinco especies de producción.

Tabla 6.Rangos homeostáticos de variables reguladas en las cinco especies de producción. La desviación fuera de estos rangos activa mecanismos de retroalimentación y compromete la productividad.

Variable	Bovino
T° corporal (°C)	38,0–39,5
pH sanguíneo	7,35–7,45
Glucemia	2,5–4,2
(mmol/L)	1,0–1,3
Ca^{2+} ioniz. (mmol/L)	
Ca total (mmol/L)	2,1–2,6
Osmolaridad (mOsm/L)	280–300
pO_2 arterial (mmHg)	80–100

Nota. Rangos en adultos en reposo y termoneutralidad. La desviación fuera de estos límites activa mecanismos de corrección homeostática. Adaptado de (Reece & Rowe, 2015) y (Klein, 2020).

Caso de Estudio

Hipocalcemia puerperal (“fiebre de leche”) en vaca lechera de alta producción.

Contexto. Una vaca Holstein multípara de 650kg pare su cuarto ternero y comienza a producir 12L de calostro en las primeras 24h. El calostro contiene aproximadamente 2,3g de calcio por litro, lo que significa una pérdida de 27,6g de calcio en un solo día. El pool de calcio plasmático total de la vaca es de solo 8g a 10g.

Análisis fisiológico. La demanda de calcio del calostro supera con creces la capacidad de movilización inmediata. Los mecanismos homeostáticos de retroalimentación negativa (PTH → reabsorción ósea + renal + absorción intestinal vía calcitriol) necesitan 24h a 48h para alcanzar su máxima eficiencia. En ese intervalo, la calcemia (Ca^{2+} ionizado) desciende por debajo de 0,8mmol/L (el calcio total cae por debajo de 1,5mmol/L), provocando debilidad muscular progresiva, temblores, decúbito e incapacidad para levantarse —la clásica "fiebre de leche" (DeGaris & Lean, 2008; Goff, 2008).

Decisiones del ingeniero. La prevención pasa por la dieta aniónica preparto: sales con Cl^- y SO_4^{2-} que provocan una acidosis metabólica leve, y los tejidos ganan sensibilidad a la PTH y el calcio óseo empieza a movilizarse antes. Para saber si la dieta funciona se mide el pH urinario preparto, con objetivo de 6,0–6,5 en orina de vacas Holstein. Al parto se suplementa calcio por vía oral (Horst et al., 1997). *Reflexión.* Basta que la retroalimentación negativa del calcio falle unas horas—que el animal no consiga movilizar el Ca^{2+} al ritmo que se le pide— para que las consecuencias productivas sean serias. Prevenirlo no es cuestión de suerte: exige entender el mecanismo homeostático y actuar antes de que se ponga a prueba.

Tecnología Aplicada

Bolos ruminales inteligentes como monitores de homeostasis en tiempo real. Se administran por vía oral y se quedan en el retículo del bovino. Modelos como smaXtec® o eCow® miden la temperatura ruminal de forma continua y, algunos, también el pH. La temperatura

habla de la homeostasis térmica por vía indirecta: una caída brusca delata que el animal bebió, y sirve de proxy de ingesta hídrica; una subida sostenida apunta a fiebre o a estrés calórico. El pH detecta los episodios de acidosis ruminal subaguda (SARA); en monitoreo continuo con bolos suele operarse con el umbral de pH $<$5,8 durante más de 3h/d, y la franja de 5,5 a 6,0 se toma como zona de riesgo ruminal (Plaizier et al., 2008, 2022; Rutten et al., 2013). Todo eso llega en tiempo real al teléfono o al computador del productor, y convierte la homeostasis en información con la que decidir.

Resumen del Capítulo

La célula animal es la unidad funcional mínima del organismo, y cuatro de sus tipos importan de forma especial en producción: el enterocito, que absorbe; la célula alveolar mamaria, que fabrica leche; el adipocito, que guarda energía; y el miocito, del que salen la carne y la motilidad visceral. Los cuatro dependen de una membrana plasmática capaz de regular qué entra y qué sale.

Los mecanismos de transporte se clasifican en pasivos (difusión simple, difusión facilitada, ósmosis) y activos (bomba Na^+/K^+-ATPasa, cotransporte, exocitosis). Cada mecanismo tiene un correlato productivo directo: los AGV cruzan la pared ruminal por difusión, la glucosa intestinal se absorbe por cotransporte sodiodependiente (SGLT1), y la caseína se secreta en la leche por exocitosis. En el rumiante, la absorción intestinal directa de glucosa es mínima ($<$10% de los requerimientos); la glucosa proviene de la gluconeogénesis hepática a partir de propionato.

De la osmolaridad plasmática (280mOsm/L a 300mOsm/L en mamíferos) depende hacia dónde se mueve el agua entre compartimentos. Al deshidratarse el animal, esa osmolaridad sube y la producción láctea baja. Las cifras de referencia: 4L a 5L de agua por litro de leche en clima templado y hasta 6L a 7L en ambiente caluroso.

El potencial de membrana en reposo (−70mV en neuronas) se genera por la distribución asimétrica de iones (K^+ alto intracelular, Na^+ alto extracelular), mantenida por la bomba Na^+/K^+-ATPasa. La ecuación de Nernst (válida a 37°C) permite calcular el potencial de equilibrio de cada ion.

Del agua corporal total, el 67% está dentro de las células, el 26% en el intersticio y el 7% en el plasma. El calcio plasmático se reparte en tres fracciones: ionizado (unos 50%, la activa), unido a albúmina (40%) y quelado (10%). Solo el Ca^{2+} ionizado cumple funciones fisiológicas, y separar calcio total de calcio ionizado decide si un resultado de laboratorio confirma o descarta una hipocalcemia. La homeostasis funciona sobre todo por retroalimentación negativa, con una secuencia siempre igual: receptor, centro integrador, efector, corrección. Así operan la termorregulación, la glucemia, la calcemia y la osmolaridad. La positiva es rara y siempre se autolimita: parto (reflejo de Ferguson), pico preovulatorio de LH, coagulación. **La eyección de leche NO es retroalimentación positiva**, sino un reflejo neuroendocrino: la succión, que es un estímulo externo, libera oxitocina, pero la respuesta no realimenta el estímulo.

Las variables reguladas (T°, pH, glucemia, calcemia) se mantienen

homeostáticamente; las variables productivas (leche, GDP, postura) son el excedente que queda tras satisfacer las demandas homeostáticas. Cuando una variable regulada se desvía, la productividad cae porque el organismo prioriza la supervivencia.

Glosario

Membrana plasmática

Bicapa lipídica que delimita la célula y regula el intercambio de sustancias.

Difusión simple

Transporte pasivo de moléculas lipofílicas a través de la bicapa, a favor de gradiente.

Difusión facilitada

Transporte pasivo mediado por proteínas carrier o canales iónicos.

Ósmosis

Movimiento neto de agua a través de una membrana semipermeable hacia la solución más concentrada.

Transporte activo

Movimiento contra gradiente, con gasto de energía (ATP o gradiente iónico).

Bomba Na^+/K^+-ATPasa

Proteína que exporta 3 Na^+ e importa 2 K^+ por cada ATP; consume 20–30% del metabolismo basal.

Osmolaridad

Concentración total de solutos osmóticamente activos (mOsm/L).

Tonicidad

Efecto de una solución sobre el volumen celular (isotónica, hipotónica, hipertónica).

Potencial de membrana

Diferencia de potencial eléctrico entre el interior y el exterior de la célula.

Ecuación de Nernst

Fórmula que calcula el potencial de equilibrio de un ion; constante = 61,5mV a 37°C con logaritmo base 10.

Líquido intracelular (LIC)

Compartimento líquido dentro de las células (~67% del ACT), rico en K^+.

Líquido extracelular (LEC)

Compartimento fuera de las células (plasma + intersticial, ~33% del ACT), rico en Na^+.

Calcio ionizado

Fracción biológicamente activa del calcio plasmático (~50% del total).

Retroalimentación negativa

Mecanismo de control donde la desviación de una variable activa su corrección.

Retroalimentación positiva

Mecanismo donde la desviación se amplifica hasta un evento terminal (parto, ovulación).

Reflejo neuroendocrino

Circuito nervioso que desencadena una respuesta hormonal (ej.: succión → oxitocina → eyección de leche).

Set point

Valor de referencia alrededor del cual una variable regulada oscila.

Variable regulada

Variable fisiológica mantenida homeostáticamente (T°, pH, glucemia).

Variable productiva

Resultado del excedente metabólico: leche, GDP, huevos, crías.

Hipocalcemia puerperal

Caída de la calcemia al inicio de la lactación por demanda masiva de calcio del calostro.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. ¿Cuál es la función principal de la bomba Na^+/K^+-ATPasa y qué porcentaje del metabolismo basal consume?

2. Enumere los tres componentes funcionales de un sistema de retroalimentación negativa.

3. ¿Cuál es la diferencia entre calcio total y calcio ionizado? ¿Cuál es el biológicamente activo?

Nivel 2: Aplicación

4. Con la ecuación de Nernst (Ecuación 2.1), obtenga el potencial de equilibrio del K^+ para una concentración extracelular de 5mmol⁄L y una intracelular de 150mmol⁄L, y sitúe el resultado frente al potencial de reposo neuronal.

5. Explique por qué las soluciones de rehidratación oral para terneros con diarrea contienen tanto glucosa como sodio. ¿Qué mecanismo de transporte se aprovecha?

6. A una vaca lechera se le restringe el agua durante 8 horas. Reconstruya la cascada fisiológica completa, desde el momento en que responden los osmorreceptores hasta la caída de la producción de leche.

7. Diga de cada caso si se trata de retroalimentación negativa, positiva o de un reflejo neuroendocrino, y sostenga la respuesta:

(a) la insulina regulando la glucemia, (b) las contracciones uterinas del parto, (c) el jadeo regulando la temperatura, (d) la eyección de leche ante la succión del pezón.

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. La gallina mantiene una glucemia basal (11mmol/L a 16,5mmol/L) cuatro veces superior a la del bovino (2,5mmol/L a 4,2mmol/L). Explique de dónde viene esa diferencia y discuta si autoriza a llamar "diabética" a la gallina.

9. La dieta aniónica preparto previene la hipocalcemia puerperal actuando sobre el mecanismo homeostático mismo. Desarrolle ese argumento y contrástelo con los alcances y los límites de añadir sin más calcio a la ración.

10. Explique por qué la eyección de leche NO es retroalimentación positiva, a pesar de que involucra oxitocina (la misma hormona del parto, que SÍ es retroalimentación positiva). ¿Qué criterio permite distinguir entre ambos mecanismos? (Desafío)

CAPÍTULO III

3 NEUROFISIOLOGÍA Y SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: EL CONTROL DEL ORGANISMO ANIMAL

Detectar, integrar y responder deprisa: nada de lo descrito en el capítulo anterior

(transporte de membrana, potencial de reposo, bucles de retroalimentación) funciona sin un sistema que haga esas tres cosas. Ese sistema es el nervioso. Aquí se examina cómo transmite la señal la neurona, cómo los arcos reflejos producen respuestas sin pasar por la conciencia y, sobre todo, cómo el sistema nervioso autónomo gobierna las funciones viscerales de las que vive la producción: la motilidad digestiva, la circulación, la bajada de leche y la respuesta al estrés.

Introducción

El sistema nervioso es el gran integrador del organismo animal. El endocrino trabaja con hormonas que viajan por la sangre y tardan de minutos a horas (Capítulo 9); el nervioso, con impulsos eléctricos que recorren el cuerpo en milisegundos. Esa velocidad es la que permite cuanto no admite espera: la contracción cardíaca, el reflejo de rumia, la eyección de leche, la huida ante un depredador.

Al ingeniero agropecuario le interesa sobre todo una división del sistema nervioso: la autónoma. El ***sistema nervioso autónomo*** (SNA) trabaja con dos ramas de signo opuesto. La parasimpática instala el "descansar y digerir": rumia, secreción gástrica, bajada de leche. La simpática dispara el "luchar o huir": taquicardia, vasoconstricción,

adrenalina, y el corte de la bajada de leche (García Sacristán, 2018; Klein, 2020). Esa oposición es aprovechable: buena parte del buen manejo consiste en no activar el simpático sin necesidad y en crear las condiciones para que el parasimpático haga su trabajo.

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir la estructura funcional de la neurona, las fases del potencial de acción y el mecanismo de la sinapsis química.

2. Explicar el papel de los principales neurotransmisores (ACh, NA, adrenalina, dopamina) en la regulación de funciones productivas.

3. Relacionar los componentes del arco reflejo con ejemplos productivamente relevantes (rumia, eyección de leche, reflejos condicionados).

4. Comparar los efectos del sistema nervioso simpático y parasimpático sobre órganos de interés productivo.

5. Analizar cómo el manejo desplaza el equilibrio entre simpático y parasimpático, y qué se juega en ese desplazamiento la producción de leche, la motilidad ruminal y la calidad de la carne.

6. Diseñar un protocolo de manejo pre-ordeño que maximice el predominio parasimpático, justificando cada medida con base en los mecanismos neurofisiológicos.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué una vaca estresada en la sala de ordeño produce menos

leche que una vaca tranquila, incluso con la misma genética y alimentación?

2. ¿Qué relación existe entre el tono del sistema nervioso autónomo y la motilidad ruminal?

3. ¿Cómo puede el ingeniero agropecuario "medir" indirectamente la activación simpática en un animal de producción?

4. ¿Qué rama del SNA regula la erección en el macho y cuál regula la eyaculación?

3.1 La neurona, el potencial de acción y la transmisión sináptica

3.1.1 Estructura de la neurona

La ***neurona*** es la célula especializada en la transmisión de señales eléctricas. Aunque su morfología varía según su función (sensorial, motora, interneurona), todas comparten una estructura básica: un **soma** o cuerpo celular que contiene el núcleo y la maquinaria metabólica; **dendritas** que reciben señales de otras neuronas o de receptores sensoriales; y un **axón** que conduce el impulso nervioso desde el soma hacia la terminal sináptica (Hullinger & Andrisani, 2020; Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

Muchos axones van recubiertos por una vaina de ***mielina***, obra de las células de Schwann en el sistema nervioso periférico y de los oligodendrocitos en el central. Funciona como aislante eléctrico y se interrumpe a intervalos regulares en los ***nódulos de Ranvier***, donde se agolpan los canales de Na^+ voltaje-dependientes. El impulso, entonces,

no recorre la membrana: salta de nódulo en nódulo. Es la ***conducción saltatoria***, y la ganancia de velocidad es enorme: de 0,5m/s a 2m/s en las fibras amielínicas tipo C, que llevan dolor lento y señales viscerales, a 70m/s a 120m/s en las mielinizadas tipo A_α del músculo esquelético. La consecuencia clínica se palpa a diario: el dolor agudo corre por fibras mielinizadas rápidas (A_δ, 5m/s a 30m/s), mientras el visceral y el crónico viajan por las lentas fibras C. Un cólico o una reticuloperitonitis duelen, en consecuencia, de forma difusa y se detectan tarde.

3.1.2 Potencial de acción

El ***potencial de acción*** (PA) es la señal eléctrica que la neurona utiliza para transmitir información a lo largo de su axón. Se genera cuando un estímulo despolariza la membrana hasta alcanzar el ***umbral*** (aproximadamente −55mV), momento en el que se abren masivamente los canales de Na^+ voltaje-dependientes (Klein, 2020; Reece & Rowe, 2015).

El PA se desarrolla en cinco fases:

1. **Reposo** (−70mV): canales de Na^+ cerrados, canales de K^+ abiertos parcialmente. El potencial se mantiene por la bomba Na^+/K^+-ATPasa (véase Capítulo 2,Sección 2.1.3).

2. **Despolarización**: un estímulo supraumbral abre los canales de Na^+; el Na^+ entra masivamente a la célula, y el potencial se vuelve positivo (hasta ~30mV). La despolarización sigue la ***ley del todo o nada***: si el estímulo no alcanza el umbral, no hay PA; si lo alcanza, el PA se genera con amplitud completa, independientemente de la

intensidad del estímulo.

3. **Repolarización**: la compuerta de inactivación cierra los canales de Na^+ justo cuando se abren los de K^+ voltaje-dependientes. El K^+ escapa de la célula y el potencial regresa hacia valores negativos.

4. **Hiperpolarización transitoria**: los canales de K^+ tardan en cerrarse y el potencial se pasa de largo, hasta unos -80mV, por debajo del reposo. Mientras dura ese período refractario relativo hace falta un estímulo más fuerte de lo habitual para arrancar un nuevo PA.

5. **Restauración**: la bomba Na^+/K^+-ATPasa restaura los gradientes iónicos originales.

La intensidad de un estímulo no se codifica en la amplitud del PA (que es constante por la ley del todo o nada) sino en la **frecuencia** de disparo: un estímulo más intenso genera más PA por segundo. Así, una contracción muscular más fuerte resulta de una mayor frecuencia de PA en la motoneurona, no de PA más "grandes".

3.1.3 Sinapsis química y neurotransmisores

La ***sinapsis*** es la unión funcional entre dos neuronas o entre una neurona y una célula efectora (muscular, glandular). La mayoría de las sinapsis en mamíferos domésticos son **sinapsis químicas**: el PA que llega a la terminal presináptica provoca la entrada de Ca^{2+} a través de canales voltaje-dependientes, lo que desencadena la fusión de vesículas sinápticas con la membrana y la liberación de un ***neurotransmisor*** al espacio

sináptico (20nm a 40nm). El neurotransmisor se une a receptores específicos en la membrana postsináptica, generando un potencial postsináptico excitatorio (PPSE) o inhibitorio (PPSI) (Klein, 2020).

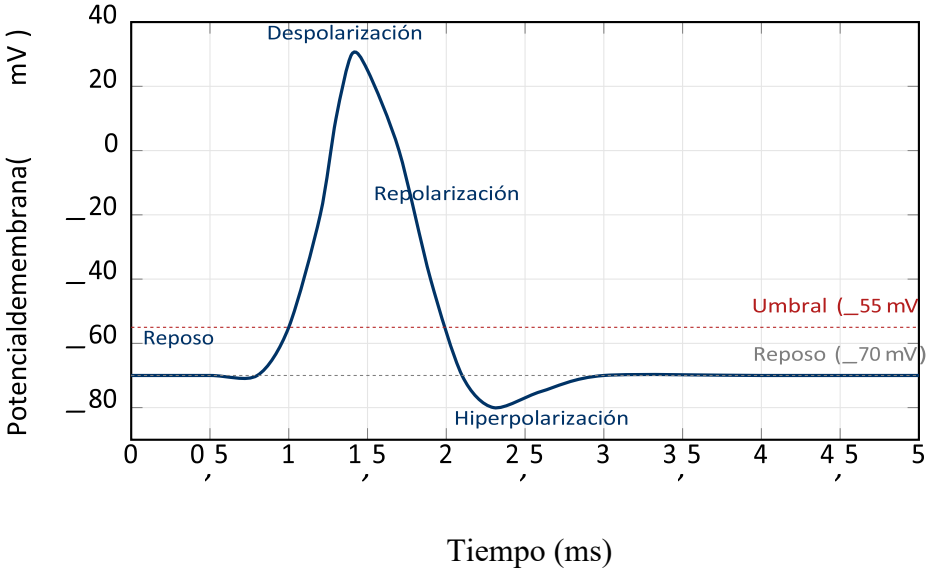


Figura 7.Fases del potencial de acción neuronal.

Nota. La línea roja discontinua indica el umbral de disparo (-55mV). La despolarización se debe a la entrada de Na^+; la repolarización a la salida de K^+. El potencial de acción sigue la ley del todo o nada.

Los neurotransmisores de mayor relevancia productiva son:

Acetilcolina (ACh). Neurotransmisor del sistema parasimpático (preganglionar y postganglionar), del sistema simpático preganglionar y de la unión neuromuscular esquelética. Su efecto depende del receptor: nicotínico (excitatorio, canales iónicos, rápido) o muscarínico (excitatorio o inhibitorio según el subtipo, acoplado a proteína G, más lento). En la producción: la ACh estimula la motilidad ruminal (vía vagal), la secreción gástrica, la broncoconstricción y la bradicardia.

Noradrenalina (NA). Neurotransmisor del sistema simpático postganglionar.

Actúa sobre receptores adrenérgicos $\alpha 1$ (vasoconstricción, contracción de esfínteres), $\alpha 2$

(inhibición presináptica), $\beta 1$ (aumento de FC y contractilidad cardíaca) y $\beta 2$ (broncodilatación, relajación uterina, vasodilatación muscular). La adrenalina, liberada por la médula suprarrenal como hormona sistémica, tiene afinidad por los mismos receptores pero con mayor efecto $\beta 2$.

Dopamina. Relevante en la regulación de la secreción de ***prolactina***: la dopamina hipotalámica inhibe tónicamente la secreción de prolactina por la hipófisis anterior. Cuando la dopamina disminuye (por efecto de la succión del pezón), se facilita la liberación de prolactina, proceso relevante para el inicio y el soporte neuroendocrino de la lactación (Capítulo 12).

La Tabla 7 resume estos neurotransmisores y su relevancia productiva.

3.2 El arco reflejo y el sistema nervioso autónomo

3.2.1 El arco reflejo

El arco reflejo es la unidad funcional mínima del sistema nervioso: un circuito que genera una respuesta automática ante un estímulo sin requerir procesamiento consciente. Sus componentes son: **receptor** (detecta el estímulo), **neurona aferente** (conduce la Tabla 7: Neurotransmisores principales y su relevancia para la producción animal señal hacia el SNC), **centro integrador** (procesa y genera la

respuesta), **neurona eferente** (conduce la respuesta hacia el efector) y **efector** (ejecuta la acción: músculo o glándula) (García Sacristán, 2018; Klein, 2020).

Tabla 7.Neurotransmisores principales y su relevancia para la producción animal

Neurotransmisor	Origen
Acetilcolina (ACh)	Parasimp., unión NM
Noradrenalina (NA)	Simp. postganglionar
Adrenalina	Médula suprarrenal
Dopamina	Hipotálamo
Serotonina (5-HT)	SNC, tracto GI
GABA	SNC

Nota. ACh = acetilcolina; FC = frecuencia cardíaca; GI = gastrointestinal; NA = noradrenalina; NM = neuromuscular; SNC = sistema nervioso central. Elaboración propia con base en (Klein, 2020).

Los reflejos de mayor interés productivo incluyen:

Reflejo de rumia. Las partículas grandes de fibra estimulan mecanorreceptores de la pared ruminal, que mandan la señal por vía vagal, es decir parasimpática, al centro de la rumia en el bulbo raquídeo. La respuesta es una contracción retrógrada del retículo que empuja un bolo hacia el esófago; el animal lo regurgita, lo remastica entre 40 a 70 veces y lo ensaliva. La saliva no es un detalle menor: un bovino produce entre 100L a 180L al día, cargados de bicarbonato que tampona el rumen. Cuando el tiempo de rumia cae por debajo de 4h/d, hay enfermedad o acidosis en camino, y los collares de actividad lo ven antes que el ojo (Rutten et al., 2013; Stachowicz & Umstatter, 2024).

Reflejo de eyección de leche. La estimulación táctil del pezón por el ternero o la máquina de ordeño activa mecanorreceptores en la dermis del pezón, que envían señales aferentes por el tracto espinotalámico hasta el hipotálamo. Las neuronas del núcleo paraventricular y del núcleo supráóptico liberan ***oxitocina*** desde la neurohipófisis hacia la sangre. La oxitocina llega por vía sanguínea a la glándula mamaria y contrae las células mioepiteliales que rodean los alvéolos, eyectando la leche hacia los conductos y el seno galactóforo. La latencia del reflejo es de 30s a 60s (Bruckmaier & Blum, 1998; Wellnitz et al., 2022). Como se discutió en el Capítulo 2, este reflejo es un **reflejo neuroendocrino**, no una retroalimentación positiva: el estímulo (succión) es externo y constante, no amplificado por la respuesta (oxitocina).

Reflejos condicionados. Los animales de producción desarrollan reflejos condicionados que el ingeniero puede aprovechar o debe evitar. La vaca que escucha el sonido de la máquina de ordeño o entra a la sala de ordeño puede iniciar la liberación de oxitocina antes de que se coloque la pezonera (reflejo condicionado de Pavlov), favoreciendo la bajada de leche y reduciendo el tiempo de ordeño. Por el contrario, si la vaca asocia la sala de ordeño con experiencias negativas (dolor, golpes, gritos), puede desarrollar un reflejo condicionado de activación simpática que libera adrenalina e inhibe la bajada de leche (Kovács et al., 2016).

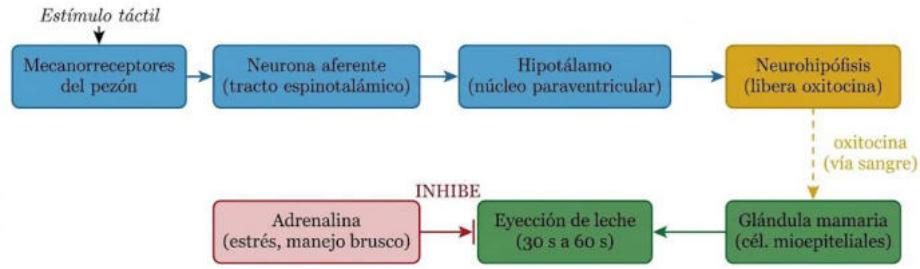


Figura 8.Arco reflejo neuroendocrino de eyección de leche.

Nota. La vía verde representa el reflejo normal (estímulo → oxitocina → eyección). La vía roja representa la inhibición por adrenalina liberada durante el estrés o el manejo brusco. Nótese que este reflejo NO es retroalimentación positiva (véase Capítulo 2, Sección 2.3.3).

3.2.2 División del sistema nervioso autónomo

El ***sistema nervioso autónomo*** (SNA) es la división del sistema nervioso perifé-

rico que controla las funciones viscerales involuntarias: frecuencia cardíaca, motilidad gastrointestinal, secreción glandular, tono vascular, diámetro bronquial y función del tracto reproductivo. Se divide en dos ramas con efectos generalmente antagónicos (García Sacristán, 2018; Klein, 2020):

Sistema parasimpático ("descansar y digerir"). Sus fibras preganglionares son largas y salen del tronco encefálico, por los nervios craneales III, VII, IX y X, y de la región sacra de la médula espinal. Usa ACh en las dos sinapsis: receptor nicotínico en la preganglionar, muscarínico en la postganglionar. Su vía principal es el nervio vago, el X par craneal, que inerva corazón, pulmones, esófago, estómago —

abomaso en rumiantes—, intestino delgado y parte del grueso, y cuyo efecto general es digerir, secretar, absorber y descansar. Hasta qué punto el rumen depende de esa inervación lo demuestra un experimento clásico: seccionar el vago abole por completo la motilidad ruminal.

Sistema simpático ("luchar o huir"). Aquí las fibras preganglionares son cortas y salen de la región toracolumbar de la médula. El relevo preganglionar usa ACh sobre receptor nicotínico; el postganglionar, noradrenalina sobre receptores α y β. La médula suprarrenal rompe el esquema: recibe inervación simpática preganglionar directa y vierte adrenalina y noradrenalina a la sangre como hormonas, y la respuesta deja de ser local y se vuelve sistémica. Todo apunta a la actividad física intensa: sube la FC (β_1), se dilatan los bronquios (β_2), la sangre se redirige al músculo y la digestión se frena.

El ***tono autónomo*** explica buena parte de lo anterior. Casi todos los órganos reciben a la vez inervación simpática y parasimpática, y el resultado depende del balance entre ambas. Con el animal en reposo y bien alimentado manda el parasimpático: el rumen se mueve, las secreciones digestivas abundan y la FC se mantiene en el rango bajo. Basta que aparezca un estresor, un ruido fuerte, un perro suelto o un arreo brusco, para que suba el tono simpático y el equilibrio se incline hacia la inhibición digestiva y la activación cardiovascular.

La Tabla 8 presenta los efectos comparados del simpático y el parasimpático sobre los órganos más relevantes para la producción animal.

Tabla 8. Efectos del sistema simpático y parasimpático sobre órganos y funciones de interés productivo.

Órgano / Función	**Parasimpático (ACh)**
Corazón	↓ FC (bradicardia)
Bronquios	Broncoconstricción
Motilidad GI	↑ peristaltismo, secreción
Rumen (motilidad)	↑ contracciones (vía N. vago)
Glándulas salivales	↑ secreción acuosa
Vasos esplácnicos	Sin efecto directo mayor
Vasos musculares	Sin efecto directo mayor
Pupila	Miosis
Útero	Variable
Erección (macho)	↑ (NO + ACh → vasodilatación)
Eyaculación (macho)	—
Glándula mamaria	—

Nota. ACh = acetilcolina; Adr = adrenalina; FC = frecuencia cardíaca; NA = noradrenalina; NO = óxido nítrico. Los efectos indicados corresponden a inervación principal; algunos órganos poseen respuestas dependientes del receptor. Adaptado de (Klein, 2020).

3.3 El SNA en la producción: aplicaciones y control de funciones específicas

3.3.1 Parasimpático y producción

El predominio parasimpático favorece las funciones productivas (Grandin, 2015; Moberg & Mench, 2000):

- **Rumia:** las contracciones del ciclo motor primario del retículo-rumen están reguladas por el nervio vago. Un bovino sano rumia entre 6h/d a 8h/d.
- **Secreción digestiva:** la ACh estimula las células parietales del abomaso (HCl), las células acinares del páncreas (enzimas) y las glándulas salivales (saliva acuosa rica en bicarbonato).
- **Bajada de leche:** la oxitocina actúa sobre las células mioepiteliales en un contexto parasimpático. La rutina de ordeño predecible, el contacto gentil con la ubre y la ausencia de estímulos amenazantes favorecen la liberación de oxitocina.

3.3.2 Simpático y pérdida productiva

La activación simpática por manejo brusco genera una cascada de efectos negativos para la producción:

- Liberación de adrenalina desde la médula suprarrenal.
- Vasoconstricción esplácnica (α_1): menos sangre al tracto digestivo, menor absorción de nutrientes.
- Inhibición de la motilidad ruminal: menos rumia, menos insalivación (buffer), mayor riesgo de acidosis.

Inhibición de la bajada de leche: la adrenalina cierra los vasos mamarios por vía $\alpha 1$ y la oxitocina no llega a las células mioepiteliales. Queda leche residual sin extraer, baja la producción del día y sube el riesgo de mastitis por vaciado incompleto.

Concepto Clave

En la sala de ordeño, adrenalina y oxitocina se estorban mutuamente. La oxitocina, que se libera con el estímulo táctil en un ambiente tranquilo, contrae las células mioepiteliales y saca la leche. La adrenalina, que se libera con el estrés, cierra los vasos mamarios y le impide llegar a su blanco. Un manejo brusco puede costar entre un 5% y un 15% de la producción en situaciones de estrés agudo durante el ordeño (Bruckmaier & Blum, 1998; Wellnitz et al., 2022).

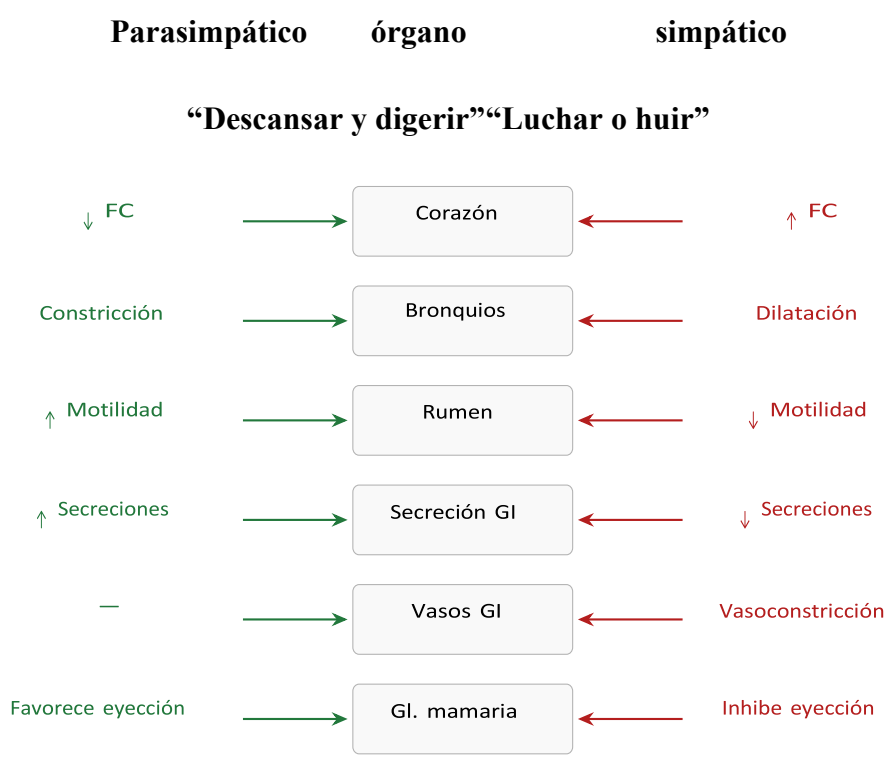


Figura 9.Efectos comparados del sistema parasimpático (izquierda, verde) y simpático (derecha, rojo) sobre órganos productivamente relevantes.

3.3.3 Sistema nervioso entérico: el “cerebro intestinal”

El tracto gastrointestinal posee su propio sistema nervioso intrínseco: el ***sistema nervioso entérico*** (SNE), compuesto por dos plexos principales: el **plexo mientérico** (de Auerbach, ubicado entre las capas musculares longitudinal y circular) y el **plexo submucoso** (de Meissner, en la submucosa). El SNE del bovino contiene entre 200 y 600 millones de neuronas —más que la médula espinal— y puede generar patrones de motilidad independientes del SNC: peristaltismo, segmentación, complejo motor migratorio (García Sacristán, 2018; Klein, 2020).

El SNE tampoco funciona por libre: el SNA lo modula. El vago estimula

la motilidad y las secreciones, y el simpático las frena. En el rumen, tanto el ciclo motor primario, el que mezcla el contenido, como el secundario, el de la eructación, dependen de la inervación vagal. Ahí está la razón de que el estrés (activación simpática → inhibición vagal) baje la motilidad ruminal y abra la puerta al timpanismo y a la acidosis (Capítulo 5, Sección 5.7).

3.3.4 Control nervioso de funciones reproductivas

La función del tracto reproductivo recibe modulación autonómica diferenciada entre macho y hembra (Klein, 2020; Senger, 2012):

En el macho:

- La **erección** es mediada por el **sistema parasimpático** (nervios pelvicos): la liberación de óxido nítrico (NO) y acetilcolina produce vasodilatación de las arterias helicinas del cuerpo cavernoso del pene, permitiendo el llenado de los sinusoides y la rigidez del órgano. La erección es, por tanto, un efecto parasimpático, no simpático.

- De la **eyaculación** se encarga el **sistema simpático**, por los nervios hipogástricos: la noradrenalina contrae la musculatura lisa del conducto deferente, de las vesículas seminales y de la próstata, y empuja el semen hacia la uretra. Al mismo tiempo el esfínter vesical interno se cierra, también por vía simpática, y evita la eyaculación retrógrada.

Erección parasimpática, eyaculación simpática: el reparto tiene una lectura práctica inmediata. Un toro estresado trabaja con tono simpático

dominante, y ese tono antagoniza la vasodilatación parasimpática del cuerpo cavernoso, y la erección durante la monta natural puede fallar. Manejar al reproductor con calma no es un gesto de buena voluntad: es crear el predominio parasimpático que la monta necesita.

En la hembra:

- El transporte espermático en el tracto femenino depende de las contracciones del miometrio y del oviducto, facilitadas por estrógenos y oxitocina, con modulación parasimpática.

- Las contracciones uterinas durante el parto son generadas por el músculo liso miometrial bajo la estimulación de oxitocina y $PGF_{2\alpha}$ (retroalimentación positiva genuina: reflejo de Ferguson, Capítulo 11) (Challis et al., 2000).

- Los receptores β_2-adrenérgicos relajan el miometrio (razón por la cual los βagonistas se utilizan como tocolíticos para detener contracciones prematuras), mientras que la ACh y las prostaglandinas lo contraen.

3.3.5 Regulación cardiovascular y termorregulación

Los ***barorreceptores*** del seno carotídeo y del arco aórtico vigilan la presión arterial y reportan al centro vasomotor del bulbo raquídeo. Ante una subida, el centro sube el tono vagal (parasimpático, bradicardia) y baja el simpático, con la vasodilatación consiguiente; ante una bajada hace exactamente lo inverso: taquicardia y vasoconstricción. De ese reflejo baroceptor depende que los órganos críticos sigan perfundidos y que la sangre se reparta según toque: más flujo esplácnico al digerir, más

mamario en lactación, más cutáneo bajo estrés calórico (Capítulo 14).

En la termorregulación, al hipotálamo le llega información de dos frentes: los termorreceptores centrales, que leen la temperatura de la sangre que lo perfunde, y los periféricos de la piel. Superado el *set point*, dispara respuestas simpáticas colinérgicas, como la sudoración de bovinos y equinos, mediada por ACh y no por NA, y simpáticas adrenérgicas, como la vasodilatación cutánea que resulta de inhibir el tono vasoconstrictor. A ellas se suman las conductuales: buscar sombra, moverse menos, beber más agua. El Capítulo 17 entra en el detalle.

Comparativo Entre Especies

Respuesta autonómica al estrés de manejo: bovino vs. cerdo vs. ave. El mecanismo es el mismo en las tres especies; las consecuencias, no. El bovino manejado con brusquedad sube la FC de 60 a 80 a 100 a 140 lat/min, eleva el cortisol a 20ng⁄mL a 60ng⁄mL y deja de rumiar. El cerdo es el más frágil ante el estrés agudo: una activación simpática masiva acelera la glucogenólisis muscular y, si ocurre justo antes del sacrificio, entrega carne PSE (Capítulo 4). La gallina responde elevando la relación heterófilo:linfocito —su equivalente del leucograma de estrés de los mamíferos—, bajando el porcentaje de postura y empeorando la calidad del cascarón (Doyenz, 2017; Forkman et al., 2007; Moberg & Mench, 2000).

3.4 Caso de Estudio

Efecto del manejo pre-ordeño sobre la producción: finca que implementa manejo tranquilo.

Contexto. Una finca lechera de 80 vacas Holstein en El Oro, Ecuador, promedia 14L/(vacad) y tarda 7 minutos por vaca en el ordeño. El personal arrea a gritos y golpes, y en la sala de espera hay ruido de motor y perros sueltos de vez en cuando.

Intervención. Se instaura un manejo tranquilo siguiendo los principios de Temple Grandin: nadie grita, las varas se sustituyen por banderas, los perros quedan fuera de la zona de ordeño y suena música ambiental de baja frecuencia. A eso se añade una rutina fija de preparación del pezón (lavado, secado y presellado) de 60s antes de colocar la pezonera, tiempo suficiente para disparar el reflejo de eyección y cubrir la latencia de 30s a 60s de la oxitocina.

Resultado. A los 30 días, la producción media había subido a 15,8L/(vacad), un12,9% más; el ordeño se acortó a 5,5 minutos, un 21% menos; y la mastitis clínica pasó de 3 casos al mes a 1.

Análisis fisiológico. Al quitar los estresores bajó la activación simpática y con ella la adrenalina en circulación. Con el parasimpático de nuevo al mando, la oxitocina que liberaba el estímulo táctil del pezón llegó sin trabas a las células mioepiteliales, y la ubre se vació mejor y del todo. Ese vaciado completo deja menos leche residual, y con ella baja la incidencia de mastitis (Bruckmaier & Blum, 1998; Grandin, 2015).

3.5 Tecnología Aplicada

SpikerBox: visualización de potenciales de acción y EMG en el aula. El SpikerBox (Backyard Brains®) amplifica señales bioeléctricas y las vuelca en un teléfono móvil o en un computador, y cuesta poco.

En el aula de fisiología animal da para tres cosas: registrar potenciales de acción de neuronas de invertebrados y ver la despolarización y la repolarización en directo; tomar un electromiograma (EMG) superficial del antebrazo humano y comprobar cómo la frecuencia de PA acompaña a la fuerza de contracción; y levantar un ECG simplificado. La teoría deja así de ser solo teoría.

3.6 Indicadores de Alarma Productiva

Signos de dolor y estrés agudo que el ingeniero debe reconocer:

Bovinos: orejas caídas, lomo arqueado, rechinar de dientes (bruxismo), reducción de rumia, aislamiento del grupo, FC $>$ 100lat⁄min en reposo.

Cerdos: vocalización aguda y persistente, temblor muscular, piel enrojecida o cianótica, mordedura de cola entre compañeros de corral.

Aves: postura encogida, plumas erizadas, jadeo rítmico, vocalizaciones anormales, disminución del consumo.

Todos estos signos apuntan a lo mismo: activación simpática sostenida (Broom, 2011; Doyenz, 2017). Toca identificar el estresor y retirarlo, corregir las condiciones ambientales y, si aun así los signos persisten, pedir evaluación veterinaria.

Resumen del Capítulo

El sistema nervioso es el principal integrador de funciones del organismo animal, operando con velocidades de transmisión de 0,5m⁄s (fibras C amielínicas) a 120m⁄s (fibras A_{α} mielinizadas). La

neurona transmite información mediante potenciales de acción que siguen la ley del todo o nada: la intensidad del estímulo se codifica en la frecuencia de disparo, no en la amplitud.

La sinapsis química es el mecanismo predominante de comunicación entre neuronas.

Los neurotransmisores más relevantes para la producción son la acetilcolina (sistema parasimpático, motilidad GI, bajada de leche), la noradrenalina (sistema simpático, respuesta al estrés, eyaculación), la adrenalina (activación sistémica, inhibición de la bajada de leche) y la dopamina (inhibición de prolactina). El arco reflejo es la unidad funcional mínima del sistema nervioso. Entre los que importan a la producción están el de rumia, gobernado por el vago; el neuroendocrino de eyección de leche, que va del estímulo del pezón a la oxitocina y de ahí a las células mioepiteliales, con 30–60 segundos de latencia; y los condicionados, como el de la vaca que empieza a bajar la leche en cuanto oye la máquina de ordeño.

El SNA tiene dos ramas: la simpática, la de "luchar o huir", y la parasimpática, la de "descansar y digerir". Con el parasimpático al mando hay rumia, secreción digestiva y bajada de leche. Un manejo brusco activa el simpático, libera adrenalina, frena la motilidad ruminal, contrae los vasos mamarios e impide la eyección de leche.

El sistema nervioso entérico (SNE, 200–600 millones de neuronas en el bovino) genera por sí mismo patrones de motilidad que el SNA después modula. En el macho, la función reproductiva reparte el trabajo sin ambigüedad: la erección es parasimpática (NO + ACh →

vasodilatación cavernosa) y la eyaculación, simpática (NA → contracción del conducto deferente). La regulación cardiovascular descansa en los barorreceptores, y la termorregulación combina respuestas autonómicas con otras conductuales.

La conclusión es operativa: diseñar la instalación, fijar la rutina de ordeño y escribir el protocolo de manejo son las tres palancas con que el ingeniero mueve el equilibrio simpático-parasimpático del rebaño, y el movimiento se mide en producción.

Glosario

Neurona

Célula especializada en la transmisión de señales eléctricas (soma + dendritas + axón).

Mielina

Vaina aislante que recubre el axón y permite la conducción saltatoria.

Nódulos de Ranvier

Interrupciones en la vaina de mielina donde se concentran los canales de Na^+.

Potencial de acción

Señal eléctrica propagada a lo largo del axón; sigue la ley del todo o nada.

Ley del todo o nada

El PA se genera con amplitud completa o no se genera; la intensidad se codifica en frecuencia

Sinapsis química

Unión funcional entre neuronas mediada por neurotransmisores.

Acetilcolina (ACh)

Neurotransmisor del sistema parasimpático y de la unión neuromuscular.

Noradrenalina (NA)

Neurotransmisor del sistema simpático postganglionar.

Adrenalina

Hormona de la médula suprarrenal; antagonista funcional de la oxitocina en la sala de ordeño.

Arco reflejo

Circuito nervioso mínimo: receptor → aferencia → centro integrador → eferencia → efector.

Sistema nervioso autónomo (SNA)

División del SN periférico que controla funciones viscerales involuntarias.

Sistema parasimpático

Rama del SNA: “descansar y digerir”. Promueve la digestión, la secreción, la erección y el descanso.

Sistema simpático

Rama del SNA: “luchar o huir”. Prepara para actividad intensa, estrés, eyaculación.

Tono autónomo

Balance entre actividad simpática y parasimpática sobre un órgano.

Sistema nervioso entérico (SNE)

Red neuronal intrínseca del tracto GI (plexos de Auerbach y Meissner); 200–600 millones de neuronas en bovino.

Barorreceptores

Receptores de presión en el seno carotídeo y arco aórtico que regulan la PA.

Reflejo de Ferguson

Retroalimentación positiva genuina: presión cervical → oxitocina → contracciones → más presión.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. Enumere las fases del potencial de acción y los iones responsables de cada una.

2. ¿Cuál es la diferencia entre conducción continua y conducción saltatoria? ¿Qué fibras usan cada tipo?

3. Nombre los dos neurotransmisores principales del SNA y sus respectivas ramas.

Nivel 2: Aplicación

4. Desde que entró un empleado nuevo a la sala de ordeño, un ganadero dice que sus vacas "no sueltan la leche". Explique el mecanismo fisiológico que hay detrás y proponga una solución apoyada en los principios del SNA.

5. Complete: la erección la media el sistema _____ (neurotransmisor:

   ____) y la eyaculación, el sistema _____ (neurotransmisor: ____). Extraiga de ahí las consecuencias para el manejo del toro reproductor.

6. El tiempo de rumia de una vaca cae de 7h⁄d a 3h⁄d. Identifique qué rama del SNA está probablemente sobreactivada y anticipe qué le ocurrirá al pH ruminal y a la insalivación.

7. Un cerdo sufre estrés agudo poco antes del sacrificio y su carne sale PSE. Reconstruya la cadena: activación simpática, adrenalina, glucogenólisis muscular, acidificación rápida.

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Bovinos, cerdos y aves comparten el mismo mecanismo de

respuesta autonómica al estrés de manejo, y sin embargo pagan consecuencias productivas distintas. Compárelas y explique por qué.

9. Escriba un protocolo completo de sala de ordeño orientado a que domine el parasimpático. De cada medida indique tres cosas: (a) la acción concreta, (b) el mecanismo neurofisiológico que la sostiene y (c) el indicador productivo que debería moverse.

10. Argumente por qué el reflejo de eyección de leche es un arco reflejo neuroendocrino y no una retroalimentación positiva, a pesar de que ambos involucran oxitocina. Compare con el reflejo de Ferguson del parto.

CAPÍTULO IV

4 FISIOLOGÍA DEL MÚSCULO Y EL MOVIMIENTO

El capítulo anterior explicó cómo el sistema nervioso genera y transmite señales eléctricas, y cómo el sistema nervioso autónomo controla las funciones viscerales. Esas señales, sin embargo, carecen de utilidad si no existe un efector capaz de convertirlas en acción mecánica: el músculo. Este cuarto capítulo examina los tres tipos de tejido muscular, con énfasis en dos aplicaciones productivas directas: el músculo esquelético como materia prima de la carne, y el músculo liso como motor de la motilidad digestiva, vascular y reproductiva.

Introducción

El tejido muscular representa entre el 40% y el 50% de la masa corporal de un mamífero doméstico y es, en última instancia, el producto principal de la ganadería de carne (Klein, 2020). Pero la relevancia del músculo para la producción va más allá de la carne: el músculo cardíaco bombea la sangre que transporta nutrientes y oxígeno; el músculo liso genera las contracciones que mueven el alimento a lo largo del tracto gastrointestinal, que regulan el diámetro de los vasos sanguíneos y que expulsan al feto durante el parto; y las células mioepiteliales de la glándula mamaria eyectan la leche bajo el estímulo de la oxitocina.

Este capítulo conecta la neurofisiología del Capítulo 3 con la fisiología digestiva del Capítulo 5: el potencial de acción neuronal se convierte en contracción muscular, y la contracción muscular se convierte en motilidad, en crecimiento y en carne (García Sacristán, 2018; Sjaastad et al., 2021).

Objetivos de Aprendizaje

1. Distinguir cómo funcionan los tres tipos de tejido muscular y explicar la contracción del esquelético a la luz de la teoría del deslizamiento.

2. Relacionar los tipos de fibra muscular (I, IIA, IIB) con las características de color, terneza y capacidad de retención de agua de la carne.

3. Describir los factores fisiológicos que determinan el pH post-mortem y su efecto sobre la calidad de la carne (normal, PSE, DFD).

4. Explicar los factores genéticos, nutricionales y hormonales que regulan el crecimiento muscular y la curva de crecimiento sigmoide.

5. Explicar la regulación del músculo liso (SNA, hormonas, células de Cajal) y su importancia en la motilidad GI, vascular y reproductiva.

6. Diseñar un protocolo de manejo pre-sacrificio para prevenir carne PSE y DFD, justificando cada medida con base en la fisiología muscular.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué la pechuga de pollo es blanca y el muslo es oscuro?

2. ¿Qué mecanismo fisiológico explica que el estrés pre-

sacrificio arruine la calidad de la carne?

3. ¿Cómo se contrae el rumen si no tiene control voluntario?

4. ¿Por qué cada kilo de peso ganado después de la madurez fisiológica es menos eficiente que los anteriores?

4.1 Músculo esquelético: estructura, contracción y crecimiento

4.1.1 Tipos de tejido muscular

El organismo animal posee tres tipos de tejido muscular, cada uno con propiedades mecánicas, metabólicas y de control distintas (Klein, 2020; Reece & Rowe, 2015):

Músculo esquelético (estriado voluntario). Es la carne del animal. Sus fibras son células enormes, de varios centímetros de longitud y con muchos núcleos, cruzadas por las estriaciones que delata el microscopio y que no son sino sarcómeros alineados con regularidad. Se contrae rápido y con fuerza, bajo control voluntario de las motoneuronas somáticas. En el bovino adulto pesa entre el 40 y el 45% del peso vivo, pero solo entre el 55 y el 65% de ese peso llega a carne comercializable, según la raza, la condición corporal y el engrasamiento.

Músculo liso (visceral involuntario). Tapiza las paredes del tracto gastrointestinal, los vasos sanguíneos y los tractos reproductivo, urinario y respiratorio. Sus células son fusiformes, con un solo núcleo y sin estriaciones, y se contraen despacio y de forma sostenida, sin intervención de la voluntad, bajo el SNA (Capítulo 3), las hormonas y

los factores locales. No se vende, pero sin él no hay motilidad digestiva (Capítulo 5), ni tono vascular (Capítulo 14), ni contracciones uterinas en el parto (Capítulo 11).

Músculo cardíaco (estriado involuntario). Solo existe en el corazón y toma prestado de los otros dos: se estría como el esquelético y escapa a la voluntad como el liso. Sus células se enlazan por ***discos intercalares*** (Reece & Rowe, 2015) cargados de uniones gap, y esa continuidad eléctrica hace que el potencial de acción corra y que todo el miocardio se contraiga a la vez, como un sincitio funcional. No espera órdenes de fuera: el nódulo sinusal genera sus propios potenciales (Capítulo 14). El corazón de un bovino adulto mueve unos 50L/min en reposo y no puede detenerse ni un instante en toda la vida productiva del animal. Su gasto cardíaco (FC $\times$ volumen sistólico) lo ajusta el SNA: el vago baja la FC, el simpático la sube por vía β_1, tal como se vio en el Capítulo 3. Cuando la demanda aprieta —una vaca en el pico de lactación bombea 500L de sangre por cada litro de leche— ese gasto puede crecer hasta un 30% (Klein,

2020).

Los tres se contraen por lo mismo, la interacción entre actina y miosina; cambia quién da la orden de calcio. El esquelético usa Ca^{2+} liberado del retículo sarcoplásmico y regulado por troponina y tropomiosina. El liso combina calcio externo e intracelular con la vía calmodulina-MLCK. El cardíaco toma de ambos y añade lo suyo: corrientes de Ca^{2+} por canales tipo L que alargan la meseta del potencial de acción y le impiden tetanizarse. Esa última particularidad explica algo notable: el

músculo cardíaco nunca se fatiga como lo hace el esquelético.

4.1.2 El sarcómero y la teoría del deslizamiento

La unidad funcional contráctil del músculo esquelético es el ***sarcómero***, delimitado por dos líneas Z. Dentro del sarcómero se encuentran los filamentos gruesos de ***miosina*** (ubicados en la banda A central) y los filamentos delgados de ***actina*** (anclados a las líneas Z, extendiéndose hacia el centro). La superposición parcial de ambos filamentos crea el patrón de bandas claras (I) y oscuras (A) que da al músculo su apariencia estriada (García Sacristán, 2018; Klein, 2020).

La ***teoría del deslizamiento*** (Huxley y Huxley, 1954) resolvió cómo se contrae el músculo: ni la actina ni la miosina se acortan. Las cabezas de miosina se enganchan a la actina en ***puentes cruzados***, giran gastando ATP y tiran de los filamentos de actina hacia el centro del sarcómero, : se estrechan la banda I y la zona H. Cada ciclo se paga con una molécula de ATP, y sin ATP los puentes se quedan pegados: eso es, en el plano molecular, el ***rigor mortis***. Tras la muerte las reservas se agotan en 1h a 12h, según la especie y la temperatura de la canal, y desde ahí los puentes quedan fijos hasta que las calpaínas empiezan a degradar las proteínas estructurales durante la maduración de la carne.

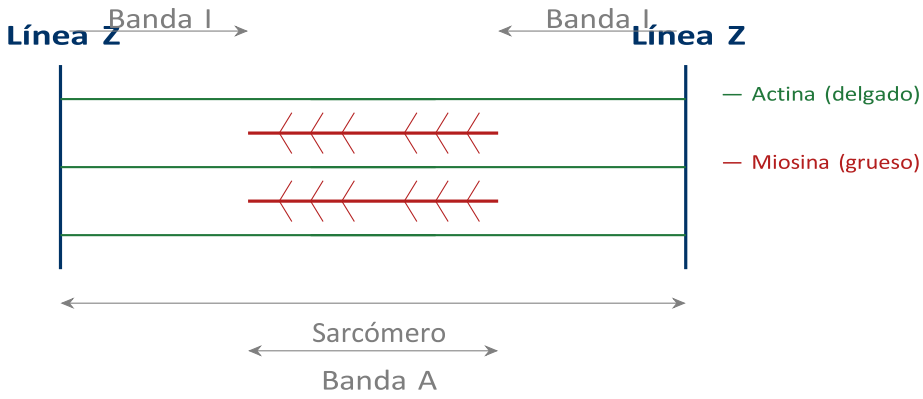


Figura 10.Estructura del sarcómero en reposo.

Nota. Los filamentos delgados de actina (verde) se anclan a las líneas Z; los filamentos gruesos de miosina (rojo) ocupan la banda A central. Durante la contracción, la actina se desliza sobre la miosina, acortando la banda I y la zona H.

4.1.3 Acoplamiento excitación-contracción

El potencial de acción de la motoneurona llega a la ***unión neuromuscular***, donde la ACh se libera y se une a receptores nicotínicos en la placa motora, generando un PA en la membrana muscular (sarcolema). Este PA se propaga por los túbulos T hacia el interior de la fibra, activando los canales de Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico (RS). El Ca^{2+} liberado se une a la ***troponina C***, que desplaza la ***tropomiosina*** y expone los sitios de unión en la actina, permitiendo la formación de puentes cruzados. Cuando el estímulo cesa, las bombas SERCA recapturan el Ca^{2+} hacia el RS, la tropomiosina vuelve a su posición y el músculo se relaja (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

Una motoneurona y todas las fibras que inerva forman una ***unidad motora***, y de su tamaño depende la finura del movimiento. Las pequeñas, con pocas fibras por neurona —los músculos oculares son el ejemplo

clásico—, permiten precisión; las grandes, de cientos de fibras como en el cuádriceps, entregan potencia a costa de precisión. Para graduar la fuerza el sistema dispone de dos recursos: reclutar más unidades motoras o hacer disparar más rápido a las ya reclutadas, la llamada sumación temporal (véase Capítulo 3).

4.1.4 Fuentes de ATP y su relevancia post-mortem

El músculo esquelético dispone de tres sistemas de generación de ATP, activados secuencialmente según la duración e intensidad del esfuerzo:

1. **Sistema fosfagénico (creatina-fosfato):** regenera ATP instantáneamente (1s a 10s). Reserva inmediata pero limitada. Dominante en esfuerzos explosivos (huida, monta).

2. **Glucólisis anaeróbica:** lleva la glucosa o el glucógeno muscular hasta lactato. Rinde 2 ATP netos por molécula de glucosa libre y 3 por unidad de glucosa que venga del glucógeno, ya que la fosforólisis entrega glucosa-6-fosfato y ahorra el paso de la hexocinasa, que gasta 1 ATP. La diferencia importa post-mortem, donde el sustrato es el glucógeno y no la glucosa libre. El ácido láctico que se produce acidifica el músculo y marca la caída del pH (Warner et al., 2022).

3. **Metabolismo oxidativo (aerobio):** quema glucosa, ácidos grasos y aminoácidos en la mitocondria. El techo teórico son unos 36ATP por glucosa, aunque en la célula real se obtienen más bien 30ATP a 32ATP. Es lento, pero eficiente y sostenible en el tiempo, y es el que manda en la actividad prolongada:

caminar, rumiar, pastorear (Klein, 2020).

4.1.5 Crecimiento muscular y curva sigmoide

El crecimiento post-natal del músculo esquelético ocurre principalmente por ***hipertrofia*** (aumento del tamaño de las fibras existentes) y no por hiperplasia (aumento del número de fibras, que se fija antes o poco después del nacimiento). La tasa de deposición proteica muscular —y, por tanto, la ***ganancia diaria de peso*** (GDP)— depende de (Maltin et al., 2003; National Research Council, 2001; Warner et al., 2022):

Genética. Angus, Hereford y Charolais en bovinos, Landrace y Pietrain en cerdos: las razas cárnicas se han seleccionado buscando más hipertrofia y mejor relación músculo:grasa. El Azul Belga lleva ese camino al extremo con una mutación en el gen de la miostatina que le da "doble musculatura", mayor rendimiento en canal y, como contrapartida, más distocia.

Nutrición. El techo de la síntesis proteica lo pone el aminoácido esencial que falte: la lisina es el primer limitante en cerdos, y la metionina con la cisteína en aves. Basta que uno escasee para que la síntesis se detenga y los demás acaben desviados hacia desaminación y gluconeogénesis. Es energía tirada y nitrógeno excretado (Patience et al., 2015).

Hormonas. Del lado anabólico empujan la GH, el IGF-1, la testosterona y la insulina. Del catabólico tira el cortisol, y por esa vía el estrés crónico recorta la GDP. Castrar a los machos, sean novillos o capones, baja la

testosterona y con ella el ritmo de deposición proteica, pero mejora la carne: al favorecer la grasa intramuscular gana marmoleado y terneza (Moberg & Mench, 2000).

La ***curva de crecimiento sigmoide*** relaciona peso y edad en tres tramos: aceleración antes de la pubertad, cuando se deposita más proteína que lípido; punto de inflexión en la pubertad, con la GDP en su máximo; y desaceleración después, cuando la grasa va desplazando a la proteína. La ***madurez fisiológica*** es el peso en que ambas tasas se igualan. Pasado ese punto, cada kilo que se gana trae más grasa y menos músculo, y empeoran tanto la conversión como el rendimiento en canal. Ese equilibrio define el "peso óptimo de sacrificio": antes de la madurez se aprovecha mejor la proteína, después se gana marmoleado a costa del ICA.

Cada especie y cada raza llegan a la madurez fisiológica en su momento: el broiler moderno, entre los 35d a 42d con 2,5kg a 3,0kg; el cerdo Landrace, entre los 150d a 170d con 100kg a 110kg; el novillo Angus, entre los 14meses a 18meses con 450kg a 550kg. En el bovino, la grasa intramuscular —el ***marmoleado***— llega sobre todo después de esa madurez, y razas como Wagyu o Angus, que la depositan con eficiencia, alcanzan mercados premium. Decidir cuándo sacrificar es siempre, por tanto, un arbitraje: sacrificar pronto favorece la conversión, sacrificar tarde favorece el marmoleado (National Research Council, 2001; Warner et al., 2022).

Hay un segundo factor menos visible: el ***balance hormonal anábolico/catabólico***. La relación testosterona:cortisol anticipa cuánto

músculo puede ganar el animal. La testosterona activa la síntesis proteica por receptores androgénicos del músculo; el cortisol tira en sentido contrario y moviliza proteólisis para alimentar la gluconeogénesis con aminoácidos. Un animal estresado de forma crónica vive con el cortisol alto y la testosterona baja, y eso hunde la GDP y empeora la conversión. Es un argumento fisiológico más para cuidar el estrés en engorde (Moberg & Mench, 2000).

4.2 Tipos de fibra, calidad de carne y pH postmortem

4.2.1 Clasificación de fibras musculares

Las fibras del músculo esquelético se clasifican en tres tipos principales según su velocidad de contracción y su perfil metabólico (Listrat et al., 2016; Zhang et al., 2023):

Tipo I (oxidativas lentas, rojas). Ricas en mitocondrias y mioglobina (color rojo oscuro). Metabolismo predominantemente aerobio. Resistentes a la fatiga. Abundantes en músculos posturales y en animales con alta demanda de resistencia (diafragma bovino, sóleo, muslo de gallina). Producen una carne oscura, con buena capacidad de retención de agua y alta terneza. Su bajo contenido de glucógeno significa que la caída de pH post-mortem es moderada y gradual.

Tipo IIA (oxidativas-glucolíticas rápidas). Perfil intermedio. Poseen mitocondrias y capacidad glucolítica. Pueden alternar entre metabolismo aerobio y anaerobio. Presentes en músculos que combinan potencia y resistencia. El *longissimus dorsi* bovino ("lomo") es rico en fibras IIA, lo que explica su equilibrio entre color, terneza y jugosidad. **Tipo**

IIB (glucolíticas rápidas, blancas). Pocas mitocondrias, poca mioglobina (color pálido). Metabolismo predominantemente glucolítico (anaerobio). Rápidas y potentes pero se fatigan pronto. Abundantes en músculos de movimiento rápido (pechuga de pollo, lomo de cerdo). Producen carne clara con alto contenido de glucógeno, lo que significa una caída de pH post-mortem rápida y pronunciada. La Tabla 9 resume las características de cada tipo.

Tabla 9.Tipos de fibras musculares: características fisiológicas y su relación con la calidad de carne.

Característica	**Tipo I (lenta, roja)**
Velocidad de contracción	Lenta
Metabolismo	Oxidativo (aerobio)
Mitocondrias	Abundantes
Mioglobina	Alta (rojo oscuro)
Glucógeno	Bajo
Resistencia a fatiga	Alta
Color de carne	Oscuro
Terneza	Alta
Especie/músculo	Diafragma bovino, muslo pollo

Nota. Las proporciones de fibras varían según especie, raza, músculo y nivel de entrenamiento. Adaptado de (Listrat et al., 2016) y (Scanes & Koltes, 2024).

Concepto Clave

La pechuga de pollo es blanca porque está compuesta predominantemente por fibras tipo IIB (glucolíticas rápidas con poca mioglobina). La gallina doméstica rara vez vuela; los músculos

pectorales se usan para aleteos breves y explosivos. El muslo, en cambio, soporta el peso del ave y se usa para caminar (actividad sostenida), por lo que es rico en fibras tipo I (oxidativas lentas con alta mioglobina), lo que le da su color oscuro (Listrat et al., 2016; Scanes & Koltes, 2024).

4.2.2 pH post-mortem y defectos de calidad: PSE y DFD

El pH muscular es el principal determinante de la calidad de la carne. *In vivo*, el pH del músculo es ~7,0–7,2. Después del sacrificio, cesa el aporte de oxígeno y el metabolismo muscular se vuelve exclusivamente anaeróbico: el glucógeno muscular se degrada a ácido láctico por glucólisis, reduciendo progresivamente el pH (Geletu et al., 2021; Warner et al., 2022). La velocidad y la magnitud de esta caída determinan la apariencia, textura y vida útil de la carne:

Caída normal del pH. Con el animal descansado, el glucógeno completo y un sacrificio rápido y limpio, el pH baja despacio desde 7,0–7,2 hasta quedar en 5,4–5,6 al cabo de 24 horas. Ese valor final hace tres cosas a la vez: frena a las bacterias, conserva la mioglobina en su forma oxigenada, de color rojo brillante, y deja la carne con una retención de agua adecuada.

Carne PSE (*Pale, Soft, Exudative*). Es el defecto característico del cerdo, y

castiga especialmente a las razas magras portadoras del gen halotano, como el Pietrain. Todo arranca con un estrés agudo justo antes del sacrificio (transporte brusco, hacinamiento, picana eléctrica) que

dispara una activación simpática masiva; la adrenalina acelera la glucogenólisis muscular y el pH se desploma por debajo de 6,0 en los primeros 45min post-mortem, cuando la canal todavía está por encima de 35°C. pH bajo con temperatura alta es la peor combinación posible: desnaturaliza las proteínas miofibrilares y sarcoplásmicas y arruina la retención de agua. La carne sale pálida, por la mioglobina desnaturalizada; blanda, por la estructura proteica dañada; y exudativa, con el agua que ya no se retiene escurriendo.

Carne DFD (*Dark, Firm, Dry*). Es el defecto más común en bovinos y empieza mucho antes del sacrificio. Un estrés crónico en las horas previas (transporte de más de 12 h, mezcla de lotes, ayuno de más de 24 h, peleas por jerarquía en los corrales de espera) agota el glucógeno muscular *antes* de que el animal muera. Sin glucógeno no hay ácido láctico post-mortem, y el pH se queda alto, por encima de 6,0 a las 24 h. Con ese pH las proteínas miofibrilares se hinchan y retienen mucha agua, la superficie absorbe más luz y la carne se ve oscura. Encima, sin glucosa residual desaparece el freno que el pH bajo pone a las bacterias, y la vida útil se acorta (Warner et al., 2022). ***Cold shortening* (contracción por frío).** Cuando la canal se enfría demasiado rápido ($<$10°C) antes de que se complete el rigor mortis, el retículo sarcoplásmico libera Ca^{2+} de manera descontrolada, provocando una contracción intensa y permanente que endurece la carne. Este defecto es más frecuente en bovinos y ovinos con canales magras (poca grasa subcutánea que aísle). La prevención consiste en controlar la velocidad de enfriamiento: mantener la canal a $>$10°C durante las primeras 10h a 12h post-mortem, hasta que el rigor se complete.

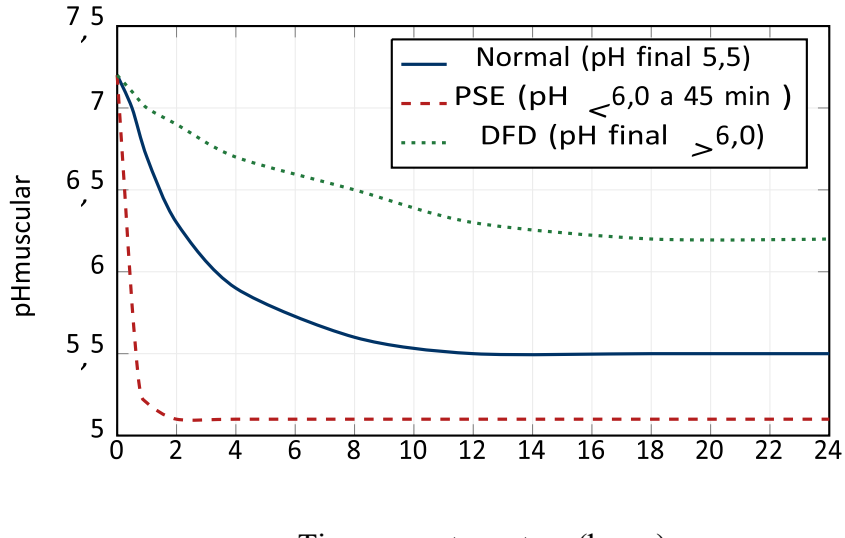


Figura 11.Curvas de descenso del pH muscular post-mortem.

Nota. Normal: descenso gradual hasta pH 5,5 en 24 h. PSE: descenso rápido a pH <6,0 en los primeros 45 min (cerdo estresado agudamente). DFD: pH final elevado (>6,0) por agotamiento previo del glucógeno muscular (bovino estresado crónicamente).

4.3 Comparativo Entre Especies

Composición de fibras musculares: bovino de carne vs. cerdo vs. pollo. En el músculo *longissimus dorsi*, el bovino de raza cárnica presenta ~35% tipo I, ~30% tipo IIA y ~35% tipo IIB. El cerdo (Landrace) muestra mayor proporción de fibras rápidas: ~10% tipo I, ~15% tipo IIA y ~75% tipo IIB. En la pechuga de pollo (broiler), las fibras tipo IIB superan el 90%. Estas diferencias explican que la carne de bovino sea más oscura y con mejor retención de agua que la de cerdo, y que la pechuga de pollo sea la más clara y susceptible a defectos tipo PSE (Geletu et al., 2021; Listrat et al., 2016; Zhang et al., 2023).

La Tabla 10 resume los factores que afectan la calidad post-mortem.

Tabla 10.Factores fisiológicos que afectan la calidad de carne post-mortem y sus mecanismos.

Factor	Mecanismo
Estrés agudo pre-sacrificio	Glucogenólisis rápida → pH bajo + T° alta
Estrés crónico / ayuno	Agotamiento glucógeno → pH final alto
Enfriamiento demasiado rápido Gen halotano (cerdo)	Liberación descontrolada de Ca^{2+} del RS Hipersensibilidad al estrés, flujo de Ca^{2+}
Marmoleado	Grasa intramuscular entre fibras
Maduración (*aging*)	Proteólisis por calpaínas

Nota. DFD = carne oscura, firme y seca (dark, firm, dry); PSE = carne pálida, blanda y exudativa (pale, soft, exudative); RS = retículo sarcoplásmico. Adaptado de (Warner et al., 2022).

4.4 Caso de Estudio

Efecto del estrés pre-sacrificio sobre la calidad de la carne: carne PSE y DFD.

Contexto. En un matadero municipal de la costa ecuatoriana, el 18% de las canales porcinas sale como carne PSE y el 8% de las bovinas, como DFD. Los dos defectos restan valor comercial y acortan la vida útil del producto.

Análisis fisiológico — Carne PSE (cerdo). Un susto justo antes del

sacrificio, sea un transporte brusco o una picana eléctrica, dispara el simpático → adrenalina→ glucogenólisis acelerada. El pH muscular cae por debajo de 6,0 en los primeros 45min post-mortem, con la canal todavía caliente, las proteínas se desnaturalizan y aparece la PSE (Geletu et al., 2021; Warner et al., 2022).

Análisis fisiológico — Carne DFD (bovino). Aquí el daño viene de antes: estrés crónico (transporte de más de 12 h, mezcla de lotes, ayuno de más de 24 h) → glucógeno muscular agotado antes del sacrificio → poco lactato post-mortem → pH final por encima de 6,0 → proteínas hinchadas → carne oscura y de vida útil corta.

Decisiones del ingeniero. El grueso del trabajo ocurre antes del sacrificio: 12h de descanso en corrales con agua y sin mezclar lotes, pasillos curvos de diseño Grandin, picana eléctrica prohibida y aturdimiento efectivo. Después toca medir: pH a los 45min y a las 24h post-mortem como indicadores de calidad. Y en bovinos, controlar la velocidad de enfriamiento para no caer en el *cold shortening* (Cockram, 2007; Grandin, 2015).

4.5 Músculo liso: regulación y papel en la producción

A diferencia del músculo esquelético, el ***músculo liso*** carece de sarcómeros y de estriaciones visibles. La contracción se basa en la interacción entre actina y miosina, pero la regulación depende de la fosforilación de la cadena ligera de la miosina por la cinasa de cadena ligera de miosina (MLCK), activada por el complejo Ca^{2+}-calmodulina (García Sacristán, 2018; Klein, 2020). Esta diferencia de regulación explica por qué el músculo liso puede mantener un tono basal sostenido con bajo consumo

de ATP, mientras que el esquelético se fatiga rápidamente.

4.5.1 Tipos de contracción del músculo liso

Contracción tónica. Sostenida, de baja amplitud. Mantiene el tono basal de esfínteres (pilórico, anal), vasos sanguíneos (tono vascular → resistencia periférica → presión arterial) y vías aéreas (tono bronquial). La modulación del tono vascular por el SNA es el principal mecanismo de redistribución del flujo sanguíneo: durante la digestión

(flujo esplácnico ↑), durante la lactación (flujo mamario ↑, "500 litros de sangre por litro de leche"), durante el estrés calórico (flujo cutáneo ↑ para disipar calor) (Capítulo 14).

Contracción fásica. Rítmica y de amplitud grande. Es la del tubo digestivo — peristaltismo, segmentación, ciclo motor retículo-ruminal— y la del tracto reproductivo durante el parto. Su frecuencia cambia según el segmento: el ciclo motor primario del rumen bovino va a 1veces⁄min a 2veces⁄min, las ondas lentas del duodeno rondan las 12/min y en el íleon bajan a unas 8/min. Esa gradación es la que empuja la digesta de proximal a distal sin que retroceda (Capítulo 5).

4.5.2 Regulación multicausal

La regulación del músculo liso integra múltiples señales:

- **SNA (Capítulo 3):** la ACh (parasimpático) generalmente estimula y la NA (simpático) generalmente inhibe la contracción del músculo liso GI.
- **Hormonas:** la oxitocina contrae el miometrio y las células

mioepiteliales mamarias; la CCK contrae la vesícula biliar; la progesterona relaja el miometrio (tocolítico natural durante la gestación); la $PGF_{2\alpha}$ contrae el miometrio (parto) y produce luteólisis (Capítulos 10–11).

- **Distensión mecánica:** el músculo liso del rumen y del intestino responde a la distensión con contracción refleja, base de la regulación intrínseca de la motilidad.
- **Células marcapaso (Cajal):** las ***células intersticiales de Cajal*** (CIC) generan ***ondas lentas*** —oscilaciones rítmicas del potencial de membrana— que establecen la frecuencia de las contracciones. Las ondas lentas no causan contracción por sí mismas; cuando se superpone un estímulo neural o hormonal que supera el umbral, se genera un PA sobre la cresta de la onda lenta y ocurre la contracción (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021). La frecuencia de las ondas lentas varía por segmento GI: ~3/min en estómago, ~12/min en duodeno, ~8/min en íleon.

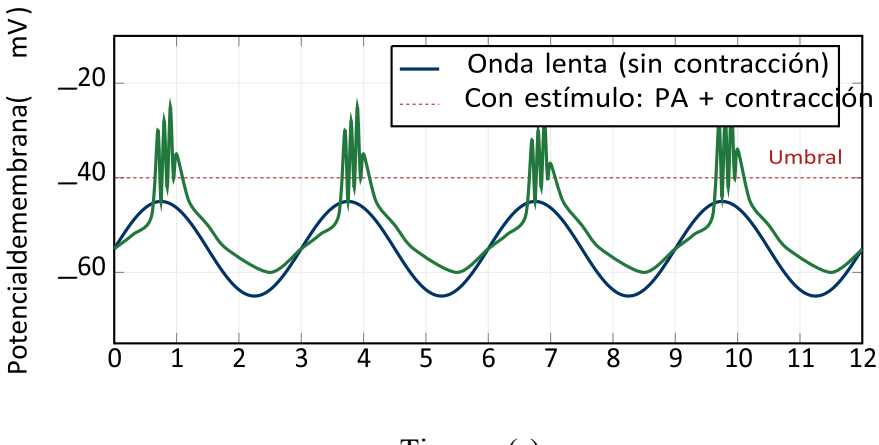


Figura 12.Actividad eléctrica del músculo liso GI.

Nota. Las ondas lentas (azul) son oscilaciones rítmicas generadas por las células de Cajal. Cuando un estímulo neural o hormonal supera el umbral (línea roja), se disparan ráfagas de PA (verde) sobre las crestas de las ondas lentas, generando contracciones.

4.5.3 El músculo liso en la producción animal

El músculo liso no se ve, no se pesa y no se vende, pero sin él no hay producción (García Sacristán, 2018; Klein, 2020):

Motilidad GI. Los ciclos del retículo-rumen, el primario para mezclar y el secundario para eructar, corren a cargo del músculo liso bajo control vagal. El peristaltismo intestinal empuja la digesta y la segmentación la mezcla con enzimas y bilis. Sin motilidad no hay digestión. El Capítulo 5 lo desarrolla.

Motilidad reproductiva. El transporte espermático corre por cuenta de las contracciones del miometrio y del oviducto, que estrógenos y oxitocina facilitan. En el parto actúan oxitocina y $PGF_{2\alpha}$. En el macho,

la erección exige que se relaje el músculo liso de las arterias helicinas del pene, cosa del parasimpático vía NO (Capítulo 3). El detalle está en los Capítulos 10–11.

Tono vascular. La sangre se reparte según quién la necesite: el lecho esplácnico durante la digestión, el mamario durante la lactación (500L de sangre por cada litro de leche), el cutáneo con estrés calórico, el muscular en ejercicio. Quien ejecuta ese reparto es el músculo liso arteriolar, gobernado por el SNA (simpático → vasoconstricción $_{\alpha 1}$; el parasimpático apenas interviene de forma directa en la mayoría de lechos) y por vasodilatadores locales como el NO, la adenosina, los metabolitos y las prostaglandinas. El tono de millones de arteriolas define la resistencia periférica total (RPT), y la RPT es el factor que más pesa en la presión arterial (Capítulo 14). Con estrés calórico hay que elegir: la piel se vasodilata para soltar calor y el territorio esplácnico se cierra: baja el flujo digestivo y con él la absorción de nutrientes. Es otra puerta por la que el calor recorta la producción (Baumgard & Rhoads, 2013; Collier et al., 2019).

Células mioepiteliales mamarias. No son músculo liso *stricto sensu*, pero se contraen con la misma maquinaria de Ca^{2+}-calmodulina, y su contracción, disparada por la oxitocina, es el último eslabón de la eyección de leche (Capítulos 3 y 12). Envuelven cada alvéolo mamario como una canasta de células estrelladas; al contraerse lo comprimen y empujan la leche hacia los conductos galactóforos. Entre que llega la oxitocina y responden pasan de 30s a 60s, y en esa latencia se apoya toda la rutina de preparación del pezón: los 60s de lavado, secado y estimulación tienen que estar hechos *antes* de colocar la pezonera, para

que la eyección coincida con el arranque del ordeño mecánico (Bruckmaier & Blum, 1998).

El músculo liso y las células mioepiteliales trabajan sin que nadie los vea, y sin ellos no hay producción: sin motilidad ruminal no hay fermentación, sin tono vascular no llegan los nutrientes, sin contracciones uterinas no hay parto y sin contracción mioepitelial no sale la leche. Todas esas funciones cuelgan de la regulación autónoma del Capítulo 3, donde el parasimpático las favorece y el simpático las corta. Quien entiende esa dualidad y diseña instalaciones, rutinas y protocolos que empujen hacia el tono parasimpático está sacando al músculo liso su mayor rendimiento, y con él al sistema entero.

4.6 Tecnología Aplicada

Electromiografía básica con SpikerBox. El SpikerBox EMG permite registrar la actividad eléctrica del músculo esquelético en el aula. Al colocar electrodos de superficie sobre el antebrazo humano y solicitar contracciones de diferente intensidad, se observa cómo la amplitud de la señal EMG —que refleja el número de unidades motoras reclutadas y su frecuencia de disparo— aumenta proporcionalmente con la fuerza aplicada. Este ejercicio demuestra empíricamente el principio de reclutamiento de unidades motoras y la codificación por frecuencia estudiados en el Capítulo 3.

Resumen del Capítulo

Entre el 40 y el 50% de la masa corporal es músculo, y con él se hace desde caminar hasta mover las vísceras o soltar la leche. Sus

tres variantes (esquelético, estriado y voluntario; liso, visceral e involuntario; cardíaco, estriado e involuntario) se contraen todas por lo mismo: actina contra miosina.

El músculo esquelético está hecho de sarcómeros, y se contrae por deslizamiento de la actina sobre la miosina, con ATP como motor y con el calcio del retículo sarcoplásmico como interruptor. Tres sistemas le suministran ese ATP: el fosfagénico, inmediato; el glucolítico anaerobio, rápido, que rinde 2 ATP por glucosa libre y 3 por glucosa procedente del glucógeno; y el oxidativo, sostenido, con unos 30–36 ATP. Cuando el ATP se agota tras la muerte, se instala el rigor mortis. Las fibras tipo I, rojas y oxidativas, dan carne oscura y tierna; las IIB, blancas y glucolíticas, dan carne clara y cargada de glucógeno. La pechuga de pollo es blanca, con más del 90% de IIB, y el muslo oscuro, de tipo I. La calidad la decide el pH post-mortem: si baja demasiado rápido aparece la PSE del cerdo, hija del estrés agudo, y si no baja lo suficiente aparece la DFD del bovino, hija del estrés crónico. Ambos defectos se evitan con protocolos de manejo pre-sacrificio. Y si la canal se enfría antes de que el rigor se complete, sobreviene el *cold shortening*. Después del nacimiento el músculo ya no gana células: crece por hipertrofia, bajo la dirección de la GH, el IGF-1, la testosterona y la nutrición. La curva sigmoide dibuja el momento en que la deposición deja de ser proteica y pasa a ser lipídica, y la madurez fisiológica traduce ese punto en un peso óptimo de sacrificio. El músculo liso mueve tres cosas: el tubo digestivo (peristaltismo, ciclo retículoruminal), el aparato reproductor (transporte espermático, parto) y el calibre de los vasos, que reparte el flujo. Lo gobiernan el SNA, las hormonas, la distensión mecánica

y las células de Cajal, que marcan las ondas lentas. Quítese el músculo liso y no queda digestión, ni circulación, ni parto.

Glosario

Sarcómero

Unidad contráctil del músculo esquelético, delimitada por dos líneas Z.

Actina

Proteína de los filamentos delgados; forma los sitios de unión para la miosina.

Miosina

Proteína de los filamentos gruesos; sus cabezas forman puentes cruzados con la actina.

Teoría del deslizamiento

Modelo de contracción por deslizamiento de actina sobre miosina sin acortamiento de filamentos.

Puentes cruzados

Uniones transitorias entre cabezas de miosina y actina durante la contracción.

Rigor mortis

Rigidez muscular post-mortem por unión irreversible de puentes cruzados sin ATP.

Unidad motora

Una motoneurona y todas las fibras musculares que inerva.

Fibra tipo I

Oxidativa lenta, rica en mioglobina (roja), resistente a la fatiga.

Fibra tipo IIB

Glucolítica rápida, pobre en mioglobina (blanca), fatigable.

PSE

Pale, Soft, Exudative: defecto por estrés agudo pre-sacrificio (pH $<$6,0 a 45 min).

DFD

Dark, Firm, Dry: defecto por estrés crónico pre-sacrificio (pH final $>$6,0).

Cold shortening

Contracción por enfriamiento rápido antes del rigor mortis.

Hipertrofia

Aumento del tamaño de las fibras musculares existentes.

Madurez fisiológica

Peso al cual la deposición de grasa iguala a la de proteína.

Músculo liso

Tejido muscular involuntario de paredes viscerales; sin estriaciones.

Ondas lentas

Oscilaciones rítmicas del potencial de membrana generadas por las células de Cajal.

Células de Cajal

Células marcapaso del tracto GI que establecen la frecuencia de contracciones.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. ¿Cuáles son los tres tipos de tejido muscular y cuál es la principal diferencia funcional entre ellos?

2. Describa los componentes del sarcómero y explique qué bandas se acortan durante la contracción.

3. ¿Qué es el rigor mortis y cuál es su base molecular?

Nivel 2: Aplicación

4. Un lote de cerdos llega al matadero tras 2h de transporte sin ventilación a 35°C, y el pH muscular a los 45min post-mortem marca 5,4. Diga qué defecto anticipa y describa el mecanismo fisiológico que lo produce.

5. Un productor observa que, pasados los 450kg, sus novillos depositan cada vez más grasa y menos músculo, y le pregunta por qué. Respóndale con la curva de crecimiento sigmoide y la noción de madurez fisiológica.

6. El músculo liso del rumen se contrae de forma rítmica sin que medie voluntad alguna. Explique cómo lo consigue y qué aportan a ese ritmo las células de Cajal y el nervio vago.

7. ¿Por qué la glucólisis post-mortem a partir de glucógeno muscular produce 3 ATP netos y no 2? ¿Qué paso enzimático se "ahorra"?

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Redacte un protocolo completo de manejo pre-sacrificio de cerdos orientado a evitar la carne PSE. Para cada medida señale (a) la acción concreta, (b) el mecanismo fisiológico que la respalda y (c) el indicador de calidad que debería mejorar.

9. El músculo liso no se vende, y aun así pesa tanto como el esquelético en la cuenta productiva. Defienda esa afirmación ante un ingeniero agropecuario apoyándose en al menos cuatro funciones concretas.

10. Integre los conceptos de este capítulo con los del Capítulo 3: construya un diagrama que muestre la cadena completa desde el potencial de acción neuronal (SNA, vago) hasta la contracción del músculo liso ruminal, identificando cada componente del arco reflejo y los neurotransmisores involucrados.

PARTE II

FISIOLOGÍA DIGESTIVA Y METABOLISMO

CAPÍTULO V

5 FISIOLOGÍA DIGESTIVA DEL RUMIANTE

Los cuatro capítulos anteriores establecieron los fundamentos: la célula, la homeostasis, el sistema nervioso y el músculo. Este quinto capítulo inicia la Parte II del libro aplicando esos fundamentos al sistema que más directamente conecta la alimentación con la producción: el tracto digestivo. El rumiante —bovino, ovino, caprino— posee un sistema digestivo único entre los mamíferos: un estómago compuesto de cuatro compartimentos que alberga un ecosistema microbiano capaz de transformar fibra celulósica, indigerible para monogástricos, en ácidos grasos volátiles que constituyen la principal fuente de energía del animal. Comprender este sistema es comprender la base de la

nutrición bovina.

Introducción

El bovino es la especie principal de la Ingeniería Agropecuaria ecuatoriana, y la fisiología de su sistema digestivo es, sin exageración, el capítulo más importante de este libro. La capacidad del rumiante para convertir forraje —celulosa, hemicelulosa, pectinas— en proteína animal (leche, carne) depende de una simbiosis extraordinaria entre el animal huésped y los microorganismos que habitan su rumen (Hungate,

1966; Klein, 2020).

Llamar órgano digestivo al rumen induce a error: no secreta una sola enzima. Es una cámara de fermentación anaerobia sostenida a 39°C, con pH de 6,0 a 7,0 y ambiente reductor, donde bacterias, protozoos y hongos rompen los carbohidratos estructurales de las plantas y devuelven ***ácidos grasos volátiles*** (AGV) (acetato, propionato y butirato) que la pared ruminal absorbe y el animal quema como energía (Bergman, 1990; Russell & Rychlik, 2001). El trato es recíproco: los microorganismos reciben a cambio temperatura estable, ausencia de oxígeno, sustrato que no deja de llegar y productos finales que no dejan de retirarse.

Este capítulo recorre la fisiología digestiva del rumiante desde los principios generales de la digestión hasta la absorción en el abomaso, pasando por la fermentación ruminal, el ecosistema microbiano, la rumia, la eructación y los trastornos digestivos de base fisiológica (García Sacristán, 2018; Sjaastad et al., 2021).

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir las funciones generales del tracto gastrointestinal y la regulación neuroendocrina de la digestión.

2. Identificar los cuatro compartimentos del estómago compuesto, sus funciones específicas y el proceso de desarrollo ruminal en terneros.

3. Clasificar los principales microorganismos ruminales y sus productos de fermentación.

4. Seguir el rastro de los AGV desde la fermentación hasta su destino metabólico, y explicar qué le hacen a la composición de la leche y a la eficiencia energética.

5. Integrar el metabolismo del nitrógeno ruminal, la dinámica de la rumia y la motilidad retículo-ruminal en un modelo funcional del rumen como biorreactor.

6. Diagnosticar el estado ruminal de un hato con indicadores indirectos (tiempo de rumia, pH ruminal, relación A:P, grasa de la leche) y decidir qué intervención nutricional corresponde ante signos de SARA.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué el rumiante puede sobrevivir comiendo pasto, mientras que el cerdo no puede?

2. ¿Qué relación existe entre el tipo de dieta (alta fibra vs. alto concentrado) y la composición de la grasa de la leche?

3. ¿Por qué el cambio brusco de una dieta forrajera a una dieta alta en concentrado puede matar a un bovino?

4. ¿Cómo puede un bolo ruminal inteligente detectar un problema digestivo antes de que el productor observe signos clínicos?

5.1 Anatomía, desarrollo y principios del estómago compuesto

5.1.1 Principios generales de fisiología digestiva

Cuatro tareas definen al tracto gastrointestinal (GI): **motilidad**, que propulsa y mezcla el contenido; **secreción** de enzimas, ácidos, moco y bicarbonato; **digestión**, que

rompe las macromoléculas hasta unidades absorbibles; y **absorción**, que las pasa del lumen a la sangre o la linfa (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021). El rumiante añade una quinta, la **fermentación microbiana** del rumen, que en el caso de los carbohidratos estructurales mueve mucho más volumen que toda la digestión enzimática junta. La regulación de la función GI integra tres niveles de control:

1. **Control intrínseco (SNE):** el sistema nervioso entérico genera patrones de motilidad autónomos (véase Capítulo 3, Sección 3.6).

2. **Control extrínseco (SNA):** el parasimpático (vago) estimula la motilidad y las secreciones; el simpático las inhibe.

3. **Control hormonal:** hormonas GI coordinan la secreción y motilidad a distancia. La Tabla 11 presenta las principales hormonas gastrointestinales y su función.

Tabla 11.Hormonas gastrointestinales principales: función, estímulo de liberación y órgano diana.

Hormona	Función principal
Gastrina	Estimula secreción de HCl y pepsinógeno
CCK	Estimula secreción pancreática y biliar, inhibe vaciamiento
Secretina	Estimula secreción de bicarbonato pancreático

GIP	Estimula insulina (eje entero-insular)
Motilina	Estimula complejo motor migratorio
GLP-1	Potencia la secreción de insulina, reduce apetito

Nota. CCK = colecistoquinina; GI = gastrointestinal; GIP = péptido insulinotrópico dependiente de glucosa; GLP-1 = péptido similar al glucagón tipo 1; HCl = ácido clorhídrico; ID = intestino delgado. Adaptado de (Klein, 2020).

5.1.2 Anatomía funcional del estómago compuesto

El estómago del rumiante se divide en cuatro compartimentos, tres de los cuales (rumen, retículo y omaso) son pre-gástricos (no secretan enzimas ni HCl), y uno (abomaso) es el estómago glandular verdadero, funcionalmente equivalente al estómago del monogástrico (García Sacristán, 2018; Hofmann, 1989; Klein, 2020):

Rumen. Se lleva cerca del 80% del volumen del estómago compuesto: en un bovino adulto, entre 100L a 150L. Ahí ocurre la fermentación principal, con los microorganismos degradando fibra, almidón y proteínas para dar AGV, gases (CO_2, CH_4) y proteína microbiana. La pared va tapizada de ***papilas ruminales***, que multiplican la superficie por donde se absorben los AGV. Cuántas haya y de qué tamaño lo decide la dieta: cuanto más concentrado, más AGV, y más AGV significa más estímulo trófico para que las papilas crezcan.

Retículo. Va por delante del rumen, del que lo separa el pliegue retículo-ruminal, aunque la separación no es completa y ambos funcionan como una unidad. Su mucosa tiene aspecto de panal de abejas y hace de filtro: retiene las partículas grandes y las devuelve al rumen para que sigan fermentando, mientras deja pasar al omaso las pequeñas,

de menos de 2mm, y los líquidos. Es también donde acaban los cuerpos metálicos que el animal traga, clavos o alambres, origen de la reticuloperitonitis traumática, la "enfermedad del clavo", si llegan a perforar la pared.

Omaso. Compartimento esferoidal ocupado por láminas apretadas, las "hojas de libro". Recupera agua, Na^+ y los AGV que quedaban, y de paso muele: la compresión mecánica entre esas láminas reduce el tamaño de partícula.

Abomaso. Aquí empieza el estómago glandular verdadero, con células parietales que secretan HCl y principales que secretan pepsinógeno, igual que en cualquier monogástrico, y con un pH de 2 a 3. Digiere dos cosas: la proteína microbiana fabricada en el rumen y la proteína *by-pass* que logró cruzarlo sin degradarse. En el bovino adulto tiene una capacidad de 10L a 15L.

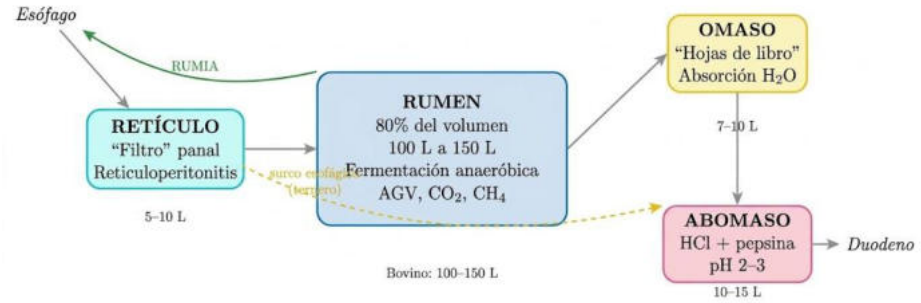


Figura 13.Anatomía funcional del estómago compuesto del bovino.

Nota. El flujo normal (flechas grises) va del esófago al retículo-rumen, luego al omaso y al abomaso. La rumia (flecha verde) devuelve contenido al esófago. En el ternero lactante, el surco esofágico (flecha dorada discontinua) desvía la leche directamente al abomaso.

5.1.3 Desarrollo del rumen en terneros: de monogástrico a rumiante

El ternero neonato es, funcionalmente, un **monogástrico**. Su rumen es pequeño y no funcional; la leche ingerida es desviada directamente al abomaso a través del ***surco esofágico*** (surco reticular), un pliegue muscular que forma un canal cerrado cuando el ternero succiona en posición correcta. Este reflejo está mediado por el nervio vago y se debilita gradualmente con la edad (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

Pasar de monogástrico funcional a rumiante funcional depende de que crezcan las papilas ruminales, y estas crecen si reciben AGV —butirato y propionato sobre todo— procedentes de fermentar alimento sólido. El calendario es conocido: al **nacimiento** el rumen ocupa el 25% del estómago y el abomaso el 60%; hacia las **3 semanas** el ternero prueba el concentrado y aparecen las primeras colonias microbianas; a las **8 semanas** ya hay papilas desarrolladas, se le ve rumiar y la fermentación va en serio; y entre los **3 y 4 meses** el rumiante está maduro, con el rumen en el 80% del estómago.

Ese desarrollo se paga o se cobra en kilos. Un ternero que llega al destete de las 8 semanas con las papilas hechas pasa la transición sin perder GDP; otro criado solo con leche hasta las 12 semanas puede dejarse 5kg a 15kg en las dos semanas siguientes, sencillamente porque no sabe fermentar sólido todavía. En la crianza artificial de terneras de reposición, el "destete temprano con starter" (entre 6 a 8 semanas, con un consumo mínimo de 1kg/d de concentrado) descansa entero sobre este principio: el butirato que sale de fermentar el starter es el estímulo más potente que existe para que la papila crezca (Baldwin & Allison, 1987; Sjaastad et al., 2021).

Concepto Clave

La introducción temprana de concentrado starter (a partir de la primera semana de vida) es crítica para el desarrollo ruminal. El concentrado proporciona sustratos fermentables que los microorganismos convierten en butirato, el AGV con mayor efecto trófico sobre las papilas ruminales. Terneros alimentados únicamente con leche durante las primeras 8 semanas presentan papilas subdesarrolladas y una transición al destete problemática (Baldwin & Allison, 1987).

5.2 Fermentación ruminal: ecosistema microbiano, AGV y metabolismo del nitrógeno

5.2.1 Ecosistema microbiano ruminal

El rumen alberga uno de los ecosistemas microbianos más densos y diversos del planeta: aproximadamente 10^{10}–10^{11} bacterias por mililitro, 10^{5}–10^{6} protozoos por mililitro y 10^{3}–10^{5} hongos anaeróbicos por mililitro (Gharechahi et al., 2024; Hungate, 1966; Russell & Rychlik, 2001).

Bacterias (~95% de la comunidad microbiana por recuento, ~50% por biomasa). Se clasifican funcionalmente según su sustrato:

- *Celulolíticas: Fibrobacter succinogenes*, *Ruminococcus flavefaciens*, *Ruminococcus albus*. Degradan celulosa y hemicelulosas mediante celulasas y hemicelulasas. Requieren pH >6,0 y son las más sensibles a la acidificación ruminal.

- *Amilolíticas: Streptococcus bovis*, *Ruminobacter amylophilus*, encargadas del almidón. Conviene vigilar a *S. bovis*: ante un exceso de almidón se multiplica a gran velocidad, inunda el rumen de lactato y desencadena la acidosis.

- *Proteolíticas: Prevotella ruminicola*, *Butyrivibrio fibrisolvens*. Degradan proteínas dietéticas a péptidos, aminoácidos y amonio.

Protozoos (~20–50% de la biomasa microbiana). Son ciliados, casi todos de los órdenes Entodiniomorphida y Holotricha, y se alimentan de bacterias, almidón y fibra. Su balance sigue discutiéndose: ayudan a degradar fibra y almidón, pero al comerse a las bacterias recortan la eficiencia con que se sintetiza proteína microbiana. A cambio estabilizan el pH: secuestran almidón y lo fermentan despacio.

Hongos anaeróbicos (<1% por recuento, pero altamente funcionales). *Neocallimastix*, *Piromyces*, *Orpinomyces*. Poseen potentes sistemas enzimáticos y estructuras miceliales que penetran mecánicamente la pared celular vegetal, facilitando el acceso de las bacterias (Lourenço et al., 2024; Xie et al., 2024).

La relación entre el animal huésped y su microbioma ruminal es simbiótica obligada: el animal proporciona un ambiente anaerobio, temperatura estable (39°C), suministro continuo de sustrato (alimento masticado + saliva) y eliminación de productos finales (absorción de AGV, eructación de gases); los microorganismos proporcionan AGV

(energía), proteína microbiana (aminoácidos), vitaminas del complejo B y vitamina K.

Tabla 12.Principales microorganismos ruminales: tipo, sustrato preferente y productos de fermentación.

Microorg.	Tipo
Fibrobacter succinogenes	Bacteria celulolítica
Ruminococcus flavefaciens	Bacteria celulolítica
Streptococcus bovis	Bacteria amilolítica
Prevotella ruminicola	Bacteria proteolítica
M. ruminantium	Arquea metanogénica
Entodiniomorfos	Protozoo ciliado
Neocallimastix frontalis	Hongo anaerobio

Nota. AGV = ácidos grasos volátiles; NH_3 = amoniaco. Los porcentajes representan proporciones aproximadas bajo condiciones normales de fermentación.

Elaboración propia con base en (Klein, 2020) y (Bergman, 1990).

5.2.2 Fermentación ruminal y producción de AGV

Los ***ácidos grasos volátiles*** (AGV) —acetato (C2), propionato (C3) y butirato (C4) son los principales productos de la fermentación ruminal y constituyen entre el 60% y el 80% de la energía metabolizable del rumiante (Aschenbach et al., 2011; Bergman, 1990). La proporción relativa de cada AGV depende del sustrato fermentado:

Dietas altas en fibra (forraje): fermentar celulosa y hemicelulosa da sobre todo **acetato**, entre el 60 y el 70% del total de AGV, y deja al propionato en un 15–20% y al butirato en un 10–15%. La relación

acetato:propionato (A:P) se mantiene alta, por encima de 3:1.

Dietas altas en concentrado (almidón): el almidón desplaza el equilibrio hacia el **propionato**, que sube al 25–35% mientras el acetato baja al 40–50%, con una relación A:P por debajo de 2:1. Hay además un riesgo añadido: al fermentar deprisa, si *S. bovis* crece sin freno el rumen acumula ácido láctico.

El destino metabólico de cada AGV tiene consecuencias productivas directas:

- **Acetato** → absorbido por la pared ruminal → sangre → tejidos periféricos. Allí se oxida (β-oxidación en músculo y otros tejidos) para dar ATP, y alimenta la lipogénesis *de novo* del tejido adiposo y, lo que más importa aquí, de la glándula mamaria, donde se sintetizan los ácidos grasos de cadena corta y media de la grasa de la leche. Si falta acetato, y falta cuando la dieta lleva demasiado concentrado, la leche pierde grasa: es la ***depresión de grasa láctea***.
- **Propionato** → absorbido → sangre portal → hígado → **gluconeogénesis**. Es la fuente principal de glucosa del rumiante, ya que los carbohidratos de la dieta se fermentan en el rumen antes de llegar al intestino y por vía intestinal apenas se absorbe glucosa. Esa vía aporta entre el 50 y el 60% de la glucosa del animal. Esa glucosa va a la síntesis de lactosa en la glándula mamaria —la lactosa es osmóticamente activa y de ella depende el volumen de leche—, al metabolismo cerebral y a fabricar otros metabolitos.

- **Butirato** → la pared ruminal lo transforma en parte en cuerpos cetónicos, sobre todo β-hidroxibutirato (BHB), que pasan a la sangre y sirven de combustible a los tejidos periféricos, la glándula mamaria incluida. Tiene además un papel que ningún otro AGV cumple: es trófico para las papilas ruminales, y de él dependen el desarrollo y el mantenimiento del epitelio del rumen.

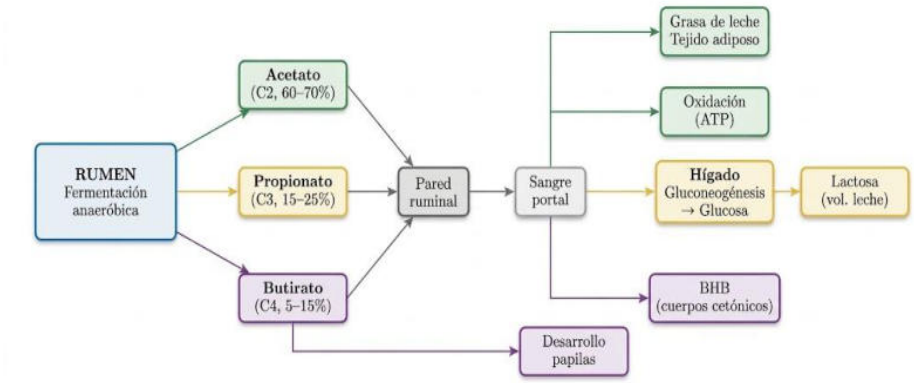


Figura 14.Destino metabólico de los ácidos grasos volátiles (AGV) producidos en el rumen.

Nota. El acetato (verde) se destina a grasa de leche y energía. El propionato (dorado) es la principal fuente de glucosa vía gluconeogénesis hepática; la glucosa se convierte en lactosa, que determina el volumen de leche. El butirato (púrpura) se convierte parcialmente en BHB en la pared ruminal y tiene efecto trófico sobre las papilas.

La Tabla 13 muestra cómo cambia la proporción de AGV según el tipo de dieta.

Tabla 13.Producción de AGV según tipo de dieta. El cambio en la relación acetato:propionato tiene consecuencias directas sobre la composición de la leche y el riesgo de acidosis.

Tipo de dieta	Acetato (%)
Alta fibra (70% forraje)	65–70
Mixta (50/50)	55–60
Alto concentrado (70%)	40–50

Nota. AGV = ácidos grasos volátiles; A:P = relación acetato:propionato; SARA = acidosis ruminal subaguda. Los porcentajes son valores de referencia obtenidos en condiciones experimentales estándar. Adaptado de (Bergman, 1990).

5.2.3 Metabolismo del nitrógeno ruminal

El metabolismo del nitrógeno (N) en el rumen es uno de los aspectos más singulares de la fisiología del rumiante. A diferencia del monogástrico, que absorbe aminoácidos directamente del intestino, el rumiante depende en gran medida de la proteína microbiana sintetizada en el rumen (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

La secuencia tiene cuatro tiempos. Primero, las bacterias proteolíticas rompen la proteína de la dieta en péptidos y aminoácidos. Segundo, parte de esos aminoácidos se desamina y libera amonio (NH_3). Tercero, las propias bacterias toman ese NH_3 como fuente de nitrógeno y fabrican con él su proteína microbiana. Y cuarto, cuando esos microorganismos son arrastrados al abomaso y al intestino delgado, las enzimas del animal los digieren y absorben sus aminoácidos.

El ***nitrógeno no proteico*** (NNP), como la urea dietética o la urea reciclada por

la saliva y la pared ruminal, es hidrolizado a NH_3 por las ureasas bacterianas y puede ser incorporado a la proteína microbiana si hay suficiente energía fermentable disponible. Este reciclaje de urea es una adaptación evolutiva notable: permite al rumiante conservar N cuando la dieta es pobre en proteína.

Formular una dieta para rumiantes obliga a separar dos destinos de la proteína: la

proteína degradable en rumen (RDP), que se fermenta allí, y la ***proteína no degradable*** o *by-pass* (RUP), que llega intacta al intestino. Cuánta proteína microbiana se sintetice depende de que dos ritmos coincidan: el de liberación de NH_3 y el de su captura por las bacterias, y este último no puede ir más rápido de lo que permita la energía fermentable disponible (National Research Council, 2001).

5.2.4 Producción de metano: pérdida energética y huella de carbono

Degradar carbohidratos deja en el rumen grandes volúmenes de hidrógeno (H_2)

sobrante, y ahí entran las ***arqueas metanogénicas*** —*Methanobrevibacter ruminantium* y parientes—, que lo emplean para reducir CO_2 a metano (CH_4). El animal lo elimina eructando: entre 200L y 500L diarios en un bovino adulto. Traducido a energía, es entre el 2 y el 12% de la energía bruta ingerida que se marcha al aire y nunca llega a producción (Lourenço et al., 2024).

Al ingeniero agropecuario esa pérdida le llega por dos vías. La primera es la **eficiencia energética**: cuando un aditivo frena la metanogénesis

—3-NOP/Bovaer®, aceites esenciales, taninos condensados, lípidos insaturados—, el hidrógeno que ya no se va en metano se reorienta hacia propionato, mejora la conversión y alimenta la gluconeogénesis hepática. La segunda es la **huella de carbono**: el metano entérico es el principal gas de efecto invernadero de la ganadería bovina y explica cerca del 44% de las emisiones del sector a escala global. Con la presión normativa sobre el carbono en aumento, reducirlo dejó de ser un asunto de laboratorio para volverse el punto donde la fisiología ruminal toca la política agropecuaria.

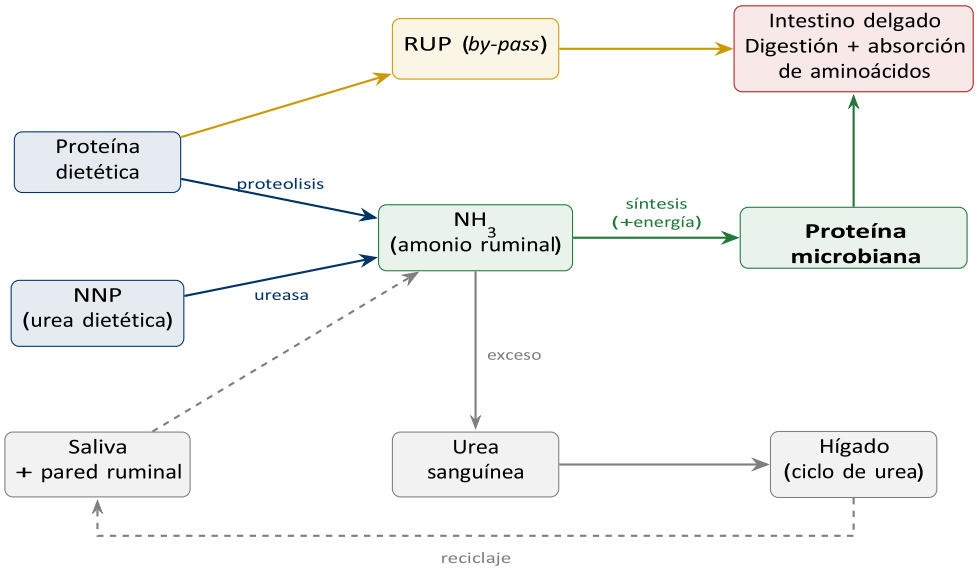


Figura 15.Metabolismo del nitrógeno en el rumen.

Nota. La proteína dietética se degrada a NH_3, que las bacterias incorporan a proteína microbiana si hay energía disponible. La proteína by-pass (RUP) escapa intacta al intestino. El exceso de NH_3 se convierte en urea hepática, que se recicla al rumen vía saliva y pared ruminal (líneas discontinuas).

5.3 Rumia, motilidad ruminal y digestión postruminal

5.3.1 Rumia, eructación y meteorismo

Rumia

La ***rumia*** es el proceso de regurgitación, remasticación, insalivación y reingestión del contenido ruminal. Es una característica exclusiva de los rumiantes y cumple dos funciones esenciales: reducir el tamaño de partícula (exponiendo más superficie a la acción microbiana) y mezclar el contenido con saliva, que aporta bicarbonato (HCO_3^-) y fosfato como buffers que neutralizan los AGV producidos (García Sacristán, 2018; Klein, 2020).

La saliva es el buffer del rumen, y su volumen depende de la dieta: un bovino adulto produce entre 100L y 180L al día, y cuanto más forraje come, más rumia, más saliva y más tamponamiento obtiene. Cada bolo vuelve a la boca y se remastica entre 40 a 70 veces antes de tragarse de nuevo, y el total diario de rumia va de 6h a 10h en condiciones normales. Cuando ese tiempo cae, algo va mal: la **reducción del tiempo de rumia** es de los primeros y más fiables avisos de enfermedad, estrés o acidosis, y los collares de actividad de la ganadería de precisión lo vigilan sin intervención humana (Rutten et al., 2013; Stachowicz & Umstatter, 2024).

Dos cosas gobiernan la rumia: la ***fibra detergente neutro*** (FDN) y el tamaño de partícula. Con FDN por encima del 35% y partículas largas, de más de 2cm, el animal rumia; con dietas finamente molidas o pobres en fibra rumia menos, y el pH ruminal lo acusa.

Eructación

La fermentación ruminal produce grandes volúmenes de gas: 500L a 1,000L de

CO_2 y CH_4 por día en un bovino adulto. Estos gases deben ser eliminados mediante ***eructación***, un proceso coordinado por el **ciclo motor secundario** del retículo-rumen: una contracción adicional del saco dorsal del rumen que empuja los gases hacia el cardias, donde se abre el esfínter esofágico y los gases son expulsados. El reflejo de eructación está regulado por el nervio vago.

Meteorismo (timpanismo)

Cuando la eructación falla, los gases se acumulan en el rumen y la presión intraruminal aumenta, comprimiendo el diafragma y dificultando la respiración: esto es el ***meteorismo*** o timpanismo. Se distinguen dos formas:

- **Meteorismo espumoso:** causado por la formación de espuma estable que atrapa los gases e impide su coalescencia y eructación. Típico del consumo de leguminosas frescas (alfalfa, trébol) ricas en proteínas solubles y saponinas que estabilizan la espuma.
- **Meteorismo gaseoso:** causado por obstrucción física del esófago (cuerpo extraño, tubérculo, absceso) que impide la eructación.

5.3.2 Motilidad retículo-ruminal

La motilidad del retículo-rumen sigue un patrón cíclico regulado por el nervio vago (véase Capítulo 3, Sección 3.6). Se distinguen dos ciclos

(García Sacristán, 2018; Klein, 2020):

Ciclo motor primario (mezcla). Se repite 1 o 2 veces por minuto siguiendo siempre el mismo orden: contracción bifásica del retículo, saco craneal del rumen, saco ventral y saco dorsal. Con esa secuencia el contenido se mezcla, se ordena por capas (gas arriba, líquido en medio, partículas densas abajo) y las partículas ya pequeñas quedan empujadas hacia el orificio retículo-omasal.

Ciclo motor secundario (eructación). Se superpone al primario: una contracción adicional del saco dorsal desplaza la burbuja de gas hacia el cardias.

La frecuencia del ciclo motor primario dice de inmediato cómo está el rumen: 1 a 2 ciclos por minuto en un animal sano. Si baja de 1, hay que pensar en acidosis, enfermedad sistémica o estrés. Basta con auscultar el flanco izquierdo, en la fosa del ijar, para valorar frecuencia e intensidad sin tocar al animal ni perder tiempo.

El propio ambiente ruminal regula la motilidad, y ahí se esconde un círculo vicioso. Con pH por debajo de 5,5 y AGV altos, los mecanorreceptores y quimiorreceptores de la pared frenan las contracciones; al frenarse, el contenido se mezcla menos y se absorben menos AGV y la acidosis empeora. Por eso la **hipomotilidad ruminal** funciona como alarma anticipada de la acidosis clínica (Plaizier et al., 2008, 2022).

5.3.3 Absorción en omaso y digestión en abomaso

Omaso. Absorbe agua, Na^+, K^+ y AGV residuales. Reduce el tamaño de

partícula por compresión mecánica entre sus láminas. La digesta que sale del omaso es más concentrada y de menor tamaño que la que entra.

Abomaso. Funciona como el estómago glandular de un monogástrico: secreta HCl

(pH 2–3) y pepsinógeno. Aquí se digiere la proteína microbiana que llega del rumen y la proteína *by-pass* (RUP). Las células parietales son reguladas por gastrina, ACh (vagal) e histamina (Klein, 2020).

En la conversación sobre digestión de rumiantes el intestino delgado queda siempre a la sombra del rumen, pero hace un trabajo que nadie más hace. En el duodeno, las secreciones pancreática (tripsina, quimotripsina, lipasa, amilasa) y biliar caen sobre la digesta que llega del abomaso. La proteína microbiana que aquí se digiere aporta aminoácidos de alta calidad biológica, con un perfil parecido al de la proteína muscular; la proteína *by-pass* (RUP), que llegó sin degradarse, suma los aminoácidos que suelen ser limitantes, lisina y metionina. Ya en el íleon se absorben la vitamina B_{12}, que sintetizaron los microorganismos ruminales y liberó la digestión abomasal, y las sales biliares que vuelven al circuito enterohepático.

El ***desplazamiento de abomaso*** (DA) es el trastorno que más se ve en vacas de alta producción durante las primeras semanas posparto, y rara vez llega solo: lo preparan las dietas cargadas de concentrado, la hipocalcemia —que afloja el tono del músculo liso abomasal—, la hipomotilidad ruminal y el balance energético negativo. Una vez instalado, la vaca come menos y da menos leche. Prevenirlo es, en la práctica, nutrir bien el período de transición (Capítulo 8).

5.4 Comparativo Entre Especies

Fermentación ruminal: bovino vs. ovino vs. caprino.

El tamaño del rumen y la forma de comer van de la mano. El bovino lleva un rumen de 100L a 150L y come sin demasiada selección, como pastoreador. El ovino, con 20L a 25L, ocupa la posición intermedia. El caprino, con 15L a 20L, es un ramoneador selectivo que busca hojas, arbustos y material de calidad y deja de lado el pasto maduro; esa selectividad le deja una relación A:P algo distinta y una tolerancia mayor a taninos y otros compuestos secundarios de las plantas (Hofmann, 1989). En la cabra los líquidos pasan además más deprisa que en el bovino, y eso se paga en eficiencia de síntesis de proteína microbiana.

5.5 Caso de Estudio

Acidosis ruminal subaguda (SARA) en hato lechero ecuatoriano.

Contexto. Un hato de 60 vacas Holstein en la provincia de Azuay aumenta abruptamente la proporción de concentrado en la ración (de 40% a 65% de la MS) para incrementar la producción de leche. Dos semanas después, se observa: caída del 15% en la producción promedio, reducción del contenido graso de la leche (de 3,6% a 2,8%), presencia de granos enteros en las heces, heces pastosas con burbujas y reducción del tiempo de rumia (medido por collares Afifarm). *Análisis fisiológico.* La subida brusca de almidón dio ventaja a *Streptococcus bovis* y demás amilolíticas, que respondieron con un exceso de ácido láctico y propionato. El pH ruminal se instaló

varias horas al día en la franja de SARA (5,5 a 6,0). Las celulolíticas, que no toleran ese pH, bajaron el ritmo y con ellas cayó el acetato; menos acetato es menos precursor de grasa láctea, y con ella se deprime la grasa en leche. Mientras tanto la hipomotilidad recortó rumia e insalivación, es decir, retiró parte del buffer natural. Y el pH bajo terminó dañando las papilas, que absorbieron menos AGV y dejaron el ciclo servido para repetirse (Kleen et al., 2003; Plaizier et al., 2008, 2022).

Decisiones del ingeniero. (1) Retorno gradual a la proporción original de forraje:concentrado (adaptación en 10–14 días). (2) Aumentar la longitud de partícula del forraje (>2cm). (3) Adicionar buffer (bicarbonato de sodio, 200g/(vacad)) en la ración durante la transición. (4) Instalar bolo ruminal para monitorear pH en tiempo real en vacas centinela.

5.6 Indicadores de Alarma Productiva

Umbrales de pH ruminal y su interpretación:

pH > 6,2: **normal**. Bacterias celulolíticas activas, rumia normal, fermentación equilibrada.

pH < 5,8 durante > 3h/d: **SARA** (acidosis ruminal subaguda). Caen las bacterias celulolíticas, se deprime la grasa láctea, las papilas pueden dañarse y aparece diarrea espumosa. Ese mismo par de cifras (pH < 5,8 más de 3 h/d) es el umbral operativo que se programa en los bolos ruminales (Plaizier et al., 2022).

pH < 5,5: **acidosis aguda**. Riesgo de muerte. Laminitis, ruminitis,

abscesos hepáticos, endotoxemia.

Signos observables por el ingeniero: rumia por debajo de 4h/d, heces pastosas con granos enteros o con burbujas, grasa de la leche en descenso y cojera por laminitis crónica.

5.7 Tecnología Aplicada

Bolos ruminales inteligentes: monitoreo continuo de pH y temperatura. El bolo (smaXtec®, eCow®) entra por vía oral, se queda alojado en el retículo y manda pH y temperatura cada 5min a 15min a un receptor base que vuelca los datos en una plataforma en la nube. Sobre esa base el ingeniero programa sus propias alarmas: pH < 5,8 durante más de 3h/d avisa de SARA; temperatura por encima de 39,8°C durante más de 6h señala fiebre o estrés calórico; y una caída brusca de más de 1,5°C en 30min delata que el animal acaba de beber, porque el agua fría enfría el retículo. Con eso, problemas digestivos y reproductivos aparecen en pantalla días antes de dar la cara (Plaizier et al., 2022; Rutten et al., 2013).

Resumen del Capítulo

El rumiante posee un estómago compuesto de cuatro compartimentos: rumen (cámara de fermentación, 80% del volumen), retículo (filtro), omaso (absorción de agua) y abomaso (estómago glandular verdadero). El rumen no secreta enzimas; depende de un ecosistema microbiano (bacterias, protozoos, hongos) para degradar la fibra y producir AGV.

Los AGV (acetato, propionato y butirato) aportan entre el 60 y el 80% de la energía metabolizable del rumiante, y su proporción la fija la dieta.

Con forraje domina el acetato, precursor de la grasa láctea; con almidón domina el propionato, precursor de glucosa por gluconeogénesis hepática. Esa glucosa se convierte en lactosa, y la lactosa manda sobre el volumen de leche. Cuando el acetato escasea, la grasa de la leche se deprime.

Gracias al metabolismo del nitrógeno ruminal, el rumiante puede partir de NNP, urea por ejemplo, y fabricar con él proteína microbiana. Es una adaptación que lo libera de depender de proteína dietética de alta calidad. Que salga mejor o peor depende de una cuestión de sincronía: cuánto amonio se libera frente a cuánta energía fermentable hay disponible en ese momento.

Sin rumia no hay rumiante: es la operación que reduce el tamaño de partícula y trae la saliva que tampona. Las cifras de referencia son 100–180 L de saliva al día y de 6 a 10 horas rumiando. Cuando ese tiempo se acorta, hay enfermedad o acidosis en marcha.

El nervio vago gobierna la motilidad retículo-ruminal, con un ciclo primario que mezcla y otro secundario que permite eructar. Por debajo de pH 5,5 esa motilidad se inhibe y la acidosis se agrava. Si la eructación falla aparece el meteorismo, espumoso cuando la causa son las leguminosas y gaseoso cuando hay obstrucción esofágica.

El ternero llega al mundo funcionando como monogástrico: el surco esofágico desvía la leche directamente al abomaso. Entre las semanas 8 y 12 se convierte en rumiante funcional, y el disparador es la exposición a los AGV que genera el concentrado starter.

En los hatos lecheros de alta producción no hay trastorno digestivo más frecuente que la acidosis ruminal subaguda (SARA). Se previene con cuatro medidas: adaptar poco a poco a las dietas con concentrado, sostener la fibra efectiva por encima del 35% de FDN, cuidar la longitud de partícula y vigilar el pH con bolos ruminales inteligentes.

Glosario

Ácidos grasos volátiles (AGV)

Productos principales de la fermentación ruminal: acetato (C2), propionato (C3) y butirato (C4).

Rumen

Compartimento más grande del estómago compuesto; cámara de fermentación anaeróbica.

Retículo

Compartimento anterior al rumen; actúa como filtro y regulador del flujo de digesta.

Omaso

"Libro"; absorbe agua, electrolitos y AGV residuales.

Abomaso

Estómago glandular verdadero; secreta HCl y pepsinógeno (equivalente al estómago monogástrico).

Papilas ruminales

Proyecciones de la mucosa ruminal que aumentan la superficie de absorción de AGV.

Surco esofágico

Pliegue muscular que desvía la leche al abomaso en terneros lactantes.

Bacterias celulolíticas

Microorganismos que degradan celulosa y hemicelulosa; requieren pH $_{>}$6,0.

Proteína microbiana

Proteína sintetizada por los microorganismos ruminales a partir de nitrógeno dietético.

RDP / RUP

Proteína degradable en rumen / Proteína no degradable (*by-pass*).

NNP (Nitrógeno no proteico)

Fuentes de nitrógeno (como urea) que las bacterias ruminales convierten en proteína microbiana.

Rumia

Regurgitación, remasticación, insalivación y reingestión del contenido ruminal.

FDN (Fibra Detergente Neutro)

Fracción fibrosa del alimento que incluye celulosa, hemicelulosa y lignina.

Eructación

Eliminación de gases (CO_2, CH_4) del rumen vía ciclo motor secundario.

Meteorismo (timpanismo)

Acumulación patológica de gas en el rumen por fallo de la eructación.

SARA

Acidosis ruminal subaguda: pH ruminal $<$ 5,8 durante $>$ 3 h/día (umbral operacional para bolos ruminales; rango general 5,5–6,0).

Gluconeogénesis

Síntesis de glucosa a partir de precursores no glucosídicos (propionato, aminoácidos, lactato).

Depresión de grasa láctea

Reducción del contenido graso de la leche por déficit de acetato ruminal.

Células de Cajal

Células marcapaso que generan ondas lentas en el tracto GI (véase Capítulo 4).

Ciclo motor primario

Patrón de contracciones del retículo-rumen para mezcla del contenido.

Ciclo motor secundario

Contracción adicional del saco dorsal para eructación.

Desplazamiento de abomaso (DA)

Trastorno mecánico del abomaso frecuente en vacas post-parto.

Relación A:P

Relación acetato:propionato en el rumen; indicador del patrón fermentativo.

Reticuloperitonitis traumática

Perforación del retículo por cuerpos metálicos extraños.

Reciclaje de urea

Mecanismo por el cual la urea sanguínea se devuelve al rumen vía saliva y pared ruminal.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. Enumere los cuatro compartimentos del estómago compuesto y la función principal de cada uno.

2. ¿Cuáles son los tres AGV principales y cuál es su proporción aproximada en una dieta basada en forraje?

3. ¿Qué es la proteína microbiana y por qué es importante para el rumiante?

4. ¿Cuál es la función del surco esofágico en el ternero neonato?

Nivel 2: Aplicación

5. Un ganadero cambia la dieta de sus vacas de 70% forraje a 70% concentrado en tres días. Describa la cascada de eventos fisiológicos que ocurrirá en el rumen y sus consecuencias sobre la producción de leche.

6. Explique por qué la adición de urea a la dieta del bovino puede aumentar la síntesis de proteína microbiana, pero solo si hay suficiente energía fermentable disponible.

7. Una vaca reduce su tiempo de rumia de 8h/d a 3h/d. ¿Qué consecuencias tiene esto sobre el pH ruminal y por qué?

8. ¿Por qué la introducción temprana de concentrado starter es más importante que la de heno para el desarrollo del rumen en terneros?

Nivel 3: Análisis y síntesis

9. Explique la relación entre la dieta, la relación A:P, la gluconeogénesis hepática, la síntesis de lactosa y el volumen de leche producido. Construya un diagrama de flujo que conecte estos cinco elementos.

10. Bovino, ovino y caprino comen de forma distinta: pastoreador no selectivo, intermedio y ramoneador selectivo. Compare las tres estrategias y muestre cómo se corresponden con la anatomía del rumen y con el tipo de microbiota de cada uno.

11. El bolo de una vaca centinela registra pH por debajo de 5,8 durante 5h/d. Elabore un plan de intervención nutricional y de manejo para todo el hato, y sostenga cada medida con el argumento fisiológico correspondiente.

12. Argumente por qué la simbiosis animal-microbioma ruminal es una de las adaptaciones evolutivas más exitosas del reino animal, considerando: eficiencia de conversión de fibra, reciclaje de nitrógeno y producción de vitaminas.

CAPÍTULO VI

6 FISIOLOGÍA DIGESTIVA DEL CERDO Y

Otros Monogástricos

Si el rumiante delega su digestión en un ecosistema microbiano, el cerdo hace lo contrario: digiere con enzimas propias y reserva la fermentación para el intestino grueso, donde apenas aporta una fracción de la energía. Esa oposición lo convierte en el mejor modelo disponible para entender la digestión enzimática, la absorción intestinal y la eficiencia con que se convierten los concentrados, y completa por contraste lo visto en el capítulo anterior.

Introducción

Visto desde la fisiología digestiva, el cerdo (Sus scrofa domesticus) es un omnívoro monogástrico que convierte concentrados con notable eficiencia. Su tracto gastrointestinal resulta corto para su talla si se lo compara con el del bovino, y lo compensa digiriendo por vía enzimática directa las proteínas, el almidón y los lípidos (Kil & Stein, 2013; Klein, 2020).

Al ingeniero agropecuario esta fisiología le interesa por dos motivos. El cerdo es la segunda especie pecuaria del Ecuador, y su índice de conversión en engorde —entre 2,5 a 3,0 kg de alimento por kg de ganancia— deja muy atrás al bovino, que necesita entre 6 a 8. Es, por tanto, un caso de eficiencia productiva cuyo mecanismo sostiene las estrategias de alimentación por fases (Patience et al., 2015; Pluske et al., 2018).

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir la organización anatómica y funcional del tracto digestivo del cerdo.

2. Explicar las fases de regulación de la secreción gástrica y su importancia para la digestión proteica.

3. Describir los mecanismos de digestión y absorción en el intestino delgado del cerdo.

4. Comparar la capacidad fermentativa del intestino grueso porcino con la del rumen bovino.

5. Identificar las particularidades nutricionales del cerdo que determinan su

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué el cerdo puede digerir eficientemente almidón y proteína, pero no fibra celulósica?

2. ¿Qué diferencias fundamentales existen entre la digestión gástrica del cerdo y la digestión abomasal del bovino?

3. ¿Por qué la lisina es el aminoácido limitante más importante en la nutrición porcina?

6.1 Tracto digestivo del cerdo: anatomía funcional y digestión gástrica

6.1.1 Organización anatómica

El tracto digestivo del cerdo sigue la organización general de los mamíferos monogástricos, con segmentos especializados para la digestión mecánica, química y fermentativa (Kil & Stein, 2013; Klein, 2020):

Cavidad oral. Masticación limitada en comparación con el bovino (el cerdo mastica menos, traga más rápido) (Sjaastad et al., 2021). Producción de saliva de aproximadamente 10L/d a 15L/d, con amilasa salival (α-amilasa) que inicia la digestión del almidón en la boca —a diferencia del rumiante, cuya saliva carece de amilasa y funciona primariamente como buffer ruminal.

Esófago. Tubo muscular que conduce el alimento al estómago mediante peristaltismo.

El cerdo no rumia: el tránsito es unidireccional.

Estómago simple. Capacidad de 6L a 8L en adulto. Se divide en cuatro regiones histológicas: región esofágica (no secretora, recubierta de epitelio escamoso estratificado vulnerable a úlceras por estrés), región cárdica (secreción de moco), región fúndica

(células parietales: HCl; células principales: pepsinógeno) y región pilórica (gastrina, moco). El pH gástrico alcanza valores de 1,5 a 3,5 en la región fúndica.

Intestino delgado. Longitud total de 15m a 20m. Se divide en duodeno (~30cm, recibe secreción pancreática y biliar), yeyuno (porción más larga, principal sitio de absorción) e íleon (absorción de vitamina B_{12} y sales biliares, presencia de placas de Peyer para inmunidad). El tiempo de tránsito por el intestino delgado es de 2h a 4h (Bergman, 1990).

Intestino grueso. Ciego (~30cm, con actividad fermentativa limitada), colon

(ascendente, transverso, descendente) y recto. El tiempo de tránsito por el intestino grueso es de 20h a 40h. El colon proximal alberga una microbiota que fermenta fibra soluble y almidón resistente, produciendo AGV en cantidades menores que el rumen (10% a 15% de la energía total, vs. 60–80% en el rumiante). También absorbe agua y electrolitos.

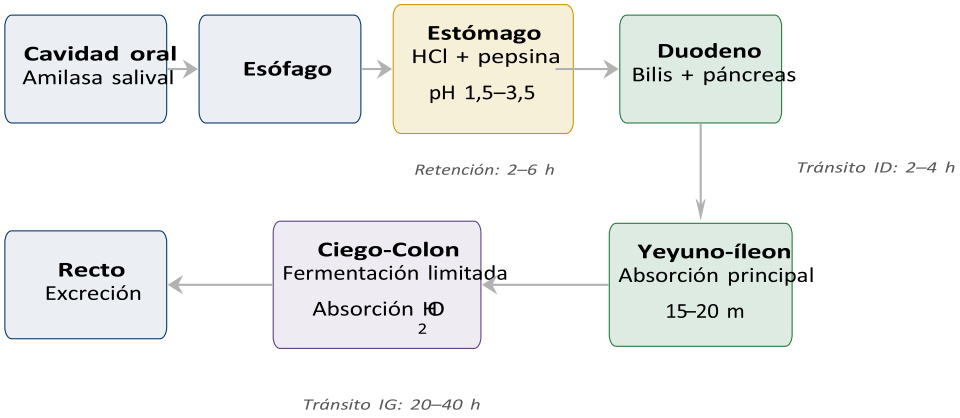


Figura 16.Tracto digestivo del cerdo: segmentos principales, funciones y tiempos de tránsito.

Nota. A diferencia del rumiante, la digestión enzimática en estómago e intestino delgado es el proceso dominante; la fermentación en el intestino grueso contribuye una fracción menor de la energía total.

6.1.2 Digestión gástrica

La secreción gástrica en el cerdo está regulada por tres fases secuenciales, cada una con un estímulo y mediador dominante (García Sacristán, 2018; Klein, 2020):

Fase cefálica. Arranca antes de que el alimento llegue al estómago: basta con verlo, olerlo y masticarlo. La conduce el nervio vago con ACh, y pone a trabajar a las células parietales, que sacan HCl, y a las principales, que sacan pepsinógeno. Aporta el 30% de la secreción total, y explica por qué un horario de alimentación regular, que permite anticipar, mejora la digestión.

Fase gástrica. Se dispara cuando el estómago se distiende y aparecen péptidos y aminoácidos. La gobierna la gastrina, que sale de las células G de la región pilórica y aporta el 60% de la secreción total. Actúa sobre las células parietales por dos caminos: directamente, y a través de la histamina que liberan las células ECL.

Fase intestinal. Empieza cuando el quimo ácido alcanza el duodeno, y aquí manda el freno. La secretina corta la secreción gástrica y ordena al páncreas soltar bicarbonato; la CCK pide enzimas pancreáticas y bilis. Con ese freno, al duodeno nunca le llega más quimo ácido del que puede neutralizar.

Concepto Clave

La comparación entre estómago porcino y abomaso bovino es instructiva: ambos secretan HCl y pepsinógeno, pero el abomaso del rumiante procesa digesta que ya ha sido fermentada (proteína

microbiana + proteína *by-pass*), mientras que el estómago del cerdo procesa directamente la proteína dietética. El cerdo depende más de la calidad proteica de la dieta porque no tiene un "filtro microbiano" previo.

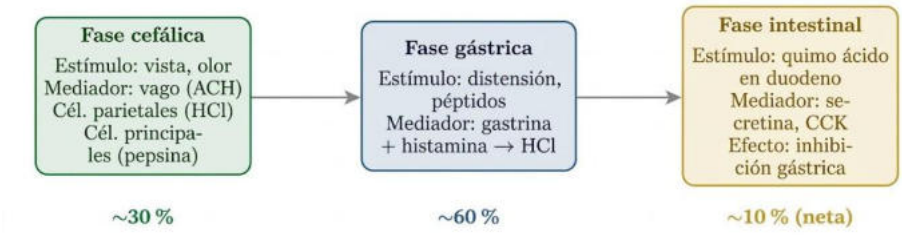


Figura 17.Las tres fases de la regulación de la secreción gástrica en el cerdo.

Nota. La fase gástrica (mediada por gastrina) contribuye el mayor volumen; la fase intestinal tiene un efecto neto predominantemente inhibitorio.

6.2 Digestión intestinal, absorción y fermentación colónica

6.2.1 Digestión y absorción en intestino delgado

El intestino delgado es el principal sitio de digestión química y absorción de nutrientes en el cerdo. Tres fuentes de secreción exocrina confluyen en el duodeno (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021):

Secreción pancreática exocrina. El páncreas del cerdo secreta: tripsina y quimotripsina (proteínas → péptidos), carboxipeptidasa (péptidos → aminoácidos), lipasa pancreática (triglicéridos → monoalicéridos + ácidos grasos), α-amilasa pancreática (almidón → maltosa + dextrinas) y elastasa (proteínas del tejido conectivo). Todas las proteasas se secretan como zimógenos inactivos y se activan en el lumen intestinal por la enterocinasa (García Sacristán, 2018).

Secreción biliar. El hígado fabrica la bilis y la vesícula la guarda, pues el cerdo sí tiene vesícula, a diferencia del caballo. Las sales biliares emulsionan los lípidos de la dieta y arman micelas; sobre esas micelas trabaja la lipasa pancreática, y por ahí se absorben ácidos grasos, monoglicéridos, colesterol y las vitaminas liposolubles A, D, E y K.

Enzimas del borde en cepillo. Las células epiteliales del intestino delgado (enterocitos) poseen enzimas ancladas a la membrana apical: disacaridasas (maltasa, sacarasa, lactasa en lechones jóvenes), peptidasas (aminopeptidasa, dipeptidasa) y fosfatasa alcalina. La lactasa está presente en lechones pero su actividad disminuye rápidamente después del destete (a diferencia del ternero, que mantiene cierta actividad lactasa si recibe leche).

6.2.2 Mecanismos de absorción

Los nutrientes digeridos se absorben por los mecanismos de transporte descritos en el Capítulo 2:

Glucosa y galactosa: cotransporte Na^+-glucosa (SGLT1) en la membrana apical → difusión facilitada (GLUT2) en la membrana basolateral → sangre portal. Este es el mismo mecanismo que justifica la inclusión de glucosa en las soluciones de rehidratación oral (véase Capítulo 2).

Aminoácidos: transportadores específicos en la membrana apical, la mayoría Na^+-dependientes. Los di- y tripéptidos se absorben por el transportador PepT1, a veces más eficientemente que los aminoácidos libres (Hinic-Frlog, 2021).

Lípidos: los ácidos grasos y monoglicéridos liberados de las micelas difunden a través de la membrana apical del enterocito. Dentro del enterocito, se reesterifican a triglicéridos, se empaquetan con colesterol y apoproteínas en ***quilomicrones***, que salen por exocitosis a los vasos lactéos (linfa) y llegan a la circulación sistémica sin pasar primero por el hígado a diferencia de la glucosa y los aminoácido que van directamente al hígado vía porta.

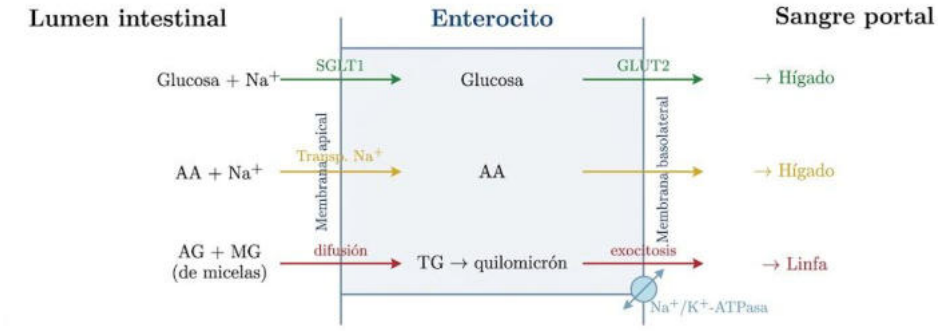


Figura 18.Mecanismos de absorción en el enterocito porcino.

Nota. La glucosa y los aminoácidos se absorben por transporte activo secundario (Na^+-dependiente) y llegan al hígado vía porta. Los lípidos se absorben por difusión, se reempaquetan como quilomicrones y entran a la linfa.

6.2.3 Fermentación en el intestino grueso

- El ciego y el colon proximal del cerdo albergan una comunidad microbiana que, aunque menos abundante y diversa que la ruminal, cumple funciones relevantes (Celi et al., 2017; Pluske et al., 2018):
- Fermentación de fibra soluble (pectinas, β-glucanos) y almidón resistente, produciendo AGV (principalmente acetato,

propionato y butirato) que son absorbidos por la mucosa colónica. Estos AGV contribuyen aproximadamente el 10–15% de la energía total del cerdo, en contraste con el 60–80% en el bovino.

- Síntesis de vitaminas del complejo B (especialmente B12) y vitamina K. Sin embargo, la absorción de B12 requiere factor intrínseco (FI), que se secreta en el estómago y actúa en el íleon terminal. Dado que la B12 se sintetiza en el ciego (distal al íleon), no puede absorberse eficientemente y se pierde en las heces. En el rumiante, la B12 es sintetizada por los microorganismos del rumen; estos microorganismos pasan al abomaso donde son digeridos, liberando la B12, que luego se une al FI abomasal y es absorbida en el íleon —un mecanismo análogo al del monogástrico pero con la ventaja de que el "sustrato" (microorganismos ricos en B12) proviene del rumen (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).
- Absorción de agua y electrolitos, concentrando la digesta hasta formar heces semisólidas.

El ***microbioma intestinal porcino*** se ha ganado un lugar propio en la investigación reciente, y con motivo: de su composición dependen la eficiencia de conversión, la inmunidad intestinal, la susceptibilidad a las diarreas posdestete y hasta la calidad de las excretas (Celi et al., 2017; Reece & Rowe, 2015).

6.3 Eficiencia digestiva y particularidades nutricionales del cerdo

La alta eficiencia digestiva del cerdo se explica por su capacidad de

digerir enzimáticamente almidón y proteína con digestibilidades superiores al 85%, combinada con un ICA favorable (2,5 a 3,0 en engorde). Sin embargo, esta eficiencia tiene límites claros (National Research Council, 2001; Patience et al., 2015):

Limitada capacidad para fibra. El cerdo carece de rumen y sus enzimas no degradan celulosa. Solo la fibra soluble y el almidón resistente son parcialmente fermentados en el intestino grueso. Las dietas porcinas deben ser, por tanto, bajas en FDN (<15% de la MS).

Requerimientos de aminoácidos esenciales. La lisina es el primer aminoácido limitante en la mayoría de las dietas porcinas basadas en maíz-soya. El concepto de ***proteína ideal*** define las proporciones óptimas de cada aminoácido esencial relativas a la lisina (lisina = 100%, metionina+cisteína = 60%, treonina = 65%, triptófano = 18%). Este concepto permite formular dietas que maximicen la retención proteica y minimicen la excreción de nitrógeno.

Fases de alimentación. Las fases nutricionales siguen los cambios fisiológicos del animal. El *iniciador* va de 5 a 25 kg y exige mucha proteína, de fuentes muy digestibles. En *crecimiento*, de 25 a 60 kg, la proteína baja a un nivel medio. El *engorde* o *finalización*, de 60 a 110 kg, recorta proteína y sube energía para que la grasa se deposite de forma controlada. *Gestación* y *lactación* vuelven a pedir energía y lisina.

La Tabla 14 resume las principales enzimas digestivas del cerdo y la Tabla 15 compara la eficiencia digestiva entre especies.

Tabla 14.Principales enzimas digestivas del cerdo: origen, sustrato y productos.

Enzima	Origen
α-Amilasa salival	Glándulas salivales
Pepsina	Estómago (cél. principales)
α-Amilasa pancreática	Páncreas exocrino
Tripsina / quimotripsina	Páncreas exocrino
Lipasa pancreática	Páncreas exocrino
Maltasa	Borde en cepillo (ID)
Sacarasa	Borde en cepillo (ID)
Lactasa	Borde en cepillo (lechón)
Aminopeptidasa	Borde en cepillo (ID)

Nota. AG = ácidos grasos; ID = intestino delgado. Las enzimas del borde en cepillo se producen en el enterocito y actúan en la superficie luminal del intestino delgado. Adaptado de (Klein, 2020).

Tabla 15.Eficiencia digestiva comparada: cerdo vs. bovino vs. gallina. ICA = índice de conversión alimenticia.

Parámetro	Cerdo (engorde)
ICA (kg alimento/kg producto)	2,5–3,0
Digestibilidad almidón (%)	>95
Digestibilidad proteína (%)	80–90
Capacidad para fibra	Muy limitada

Fuente principal de energía	Glucosa (absorción directa)	
Aminoácido limitante	1°	Lisina

Nota. AGV = ácidos grasos volátiles; ICA = índice de conversión alimenticia; Met +Cis = metionina + cistina; N/A = no aplica. Los valores de ICA suponen condiciones óptimas de manejo.

Adaptado de (Kil & Stein, 2013) y (Klein, 2020).

Comparativo Entre Especies

Tracto digestivo del cerdo vs. bovino. El cerdo trabaja con un tracto más corto, unos 20m en total, y despacha el alimento en 24h a 48h frente a las 48h a 72h del bovino. Su ciego y su colon fermentan, sí, pero aportan apenas del 10 al 15% de su energía, muy lejos del 60–80% que el bovino obtiene del rumen.

En esa diferencia está la razón de que el cerdo exija dietas concentradas y muy digestibles mientras el bovino sale adelante con forraje de baja calidad (Kil & Stein, 2013; Klein, 2020).

Caso de Estudio

Formulación de dieta para cerdos en engorde en el trópico ecuatoriano. *Contexto.* Una granja porcina de Los Ríos dispone en la zona de maíz amarillo, torta de soya, yuca fresca y seca, suero de una quesería cercana, harina de pescado y premezcla vitamínico-mineral. Hay que formular con eso una dieta de engorde de 60 a 110 kg que dé la mayor GDP posible sin disparar el costo.

Análisis fisiológico. El maíz pone la energía, con almidón muy digestible, pero se queda corto en lisina: 0,24% frente al 0,75% que hace falta. La torta de soya cubre ese hueco con un 2,9% de lisina. La yuca aporta energía y casi nada de proteína, y arrastra ácido cianhídrico que hay que eliminar secándola o cociéndola. El suero trae lactosa y proteína de calidad, muy aprovechable en lechones, que todavía tienen lactasa activa, y bastante menos útil en engorde.

Decisión del ingeniero. La fórmula queda en 65% maíz, 25% torta de soya, 5% yuca seca, 3% premezcla y 2% harina de pescado, con un 0,15% adicional de L-lisina sintética para cerrar el requerimiento. Sobre el papel: 14% de PB, lisina total 0,80% y energía metabolizable de 13,5MJ/kg MS, con una GDP prevista de 800g/d a 900g/d (National Research Council, 2001; Patience et al., 2015).

Indicadores de Alarma Productiva

Úlceras gástricas en cerdos. La región esofágica del estómago porcino no tiene glándulas mucosas que la protejan, y el ácido clorhídrico la erosiona sin oposición. Tres cosas la ponen en riesgo: el estrés del transporte, el hacinamiento y la mezcla de lotes; el alimento molido demasiado fino, con partículas por debajo de 500µm, que fluidifica el contenido gástrico y deja esa mucosa expuesta al HCl; y los ayunos de más de 24h. El cuadro se reconoce por heces oscuras —melena de una hemorragia digestiva alta—, mucosas pálidas y menor consumo, y en los casos graves por muerte súbita. Prevenirlo pasa por no pasarse con la molienda, sostener el tamaño de partícula por encima de 700µm y recortar ayunos y

estresores.

Tecnología Aplicada

Comederos inteligentes con estaciones de alimentación individual. Los sistemas de alimentación electrónica individual —*electronic sow feeders* (ESF) e *individual pig feeders* (IPF)— reconocen a cada cerdo por un transponder RFID en la oreja o el collar, le entregan su ración programada y anotan cuánto come de verdad, a qué hora entró y cuánto tardó. Ese registro abre tres puertas: ver caer el consumo de un animal concreto, que suele ser el primer signo de enfermedad; cambiar la dieta por fase sin tener que separar físicamente a nadie; y calcular el ICA individual, dato imprescindible para la selección genética (Berckmans, 2014; Rutten et al., 2013; Stachowicz & Umstatter, 2024).

Resumen del Capítulo

El cerdo es un monogástrico omnívoro que digiere con lo suyo (amilasas, proteasas, lipasas) y no con microorganismos, al revés que el rumiante. Su tracto empieza en la cavidad oral, donde ya actúa la amilasa salival, sigue por el esófago y un estómago simple dividido en cuatro regiones, y llega al intestino delgado, de 15 a 20 metros y principal sitio de absorción, antes de terminar en un intestino grueso con capacidad fermentativa limitada.

La secreción gástrica se regula en tres fases: cefálica (vagal, 30%), gástrica (gastrina, 60%) e intestinal (predominantemente inhibitoria). El intestino delgado recibe enzimas pancreáticas y bilis, y sus enterocitos poseen enzimas de borde en cepillo que completan la hidrólisis. La

glucosa se absorbe por cotransporte Na^+-SGLT1, los aminoácidos por transportadores Na^+-dependientes y los lípidos por difusión, reempaquetados como quilomicrones.

La fermentación del intestino grueso solo aporta entre el 10 y el 15% de la energía total, y ahí está el techo del cerdo para aprovechar fibra. En cambio su ICA de engorde, de 2,5 a 3,0, deja lejos al bovino con 6–8, y esa distancia mide su eficiencia con los concentrados. El primer aminoácido que limita es la lisina, y el concepto de proteína ideal es el que permite formular buscando la máxima retención de nitrógeno.

La región esofágica de su estómago es el punto débil: allí se ulcera por estrés, por ayuno y por molienda excesiva. En el otro extremo, los comederos con identificación RFID vigilan el consumo animal por animal y avisan de los problemas de salud cuando todavía son reversibles.

Glosario

Monogástrico

Animal con un solo compartimento gástrico (estómago simple).

Amilasa salival

Enzima que inicia la digestión del almidón en la cavidad oral.

Gastrina

Hormona GI que estimula la secreción de HCl por las células parietales.

CCK (colecistoquinina)

Hormona que estimula la secreción pancreática y la contracción de la vesícula biliar.

Secretina

Hormona que estimula la secreción de bicarbonato pancreático.

Quilomicrón

Lipoproteína que transporta lípidos absorbidos desde el enterocito hacia la linfa.

SGLT1

Cotransportador Na^+-glucosa de la membrana apical del enterocito.

Proteína ideal

Patrón de aminoácidos esenciales con proporciones óptimas relativas a lisina.

Lisina

Aminoácido esencial limitante primario en la nutrición porcina.

ICA

Índice de conversión alimenticia (kg alimento / kg producto).

Región esofágica

Porción no glandular del estómago porcino, vulnerable a úlceras.

PepT1

Transportador de di- y tripéptidos en el enterocito.

Microbioma intestinal

Comunidad microbiana del intestino grueso que fermenta fibra soluble y almidón resistente.

Fases de alimentación

Etapas nutricionales del cerdo: iniciador, crecimiento, engorde, gestación, lactación.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. Enumere los segmentos del tracto digestivo del cerdo y la función principal de cada uno.

2. ¿Cuáles son las tres fases de regulación de la secreción gástrica y cuál contribuye el mayor volumen?

3. ¿Qué mecanismo de transporte utiliza la glucosa para ingresar al enterocito?

Nivel 2: Aplicación

4. Explique por qué el cerdo no puede sobrevivir comiendo únicamente pasto, mientras que el bovino sí.

5. Un lote de cerdos en engorde muestra heces oscuras y

palidez de mucosas. ¿Qué problema sospecha y cuáles son los factores predisponentes fisiológicos?

6. ¿Por qué se recomienda añadir lisina sintética a las dietas porcinas basadas en maíz-soya? Explique utilizando el concepto de proteína ideal.

7. Compare la absorción de lípidos con la de glucosa: ¿por qué los lípidos van a la linfa y la glucosa al hígado?

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. La vitamina B_{12} se sintetiza en el ciego del cerdo pero no puede absorberse eficientemente. Explique por qué, considerando el sitio de secreción del factor intrínseco y el sitio de absorción de B_{12}. ¿Cómo resuelve este problema el rumiante?

9. Construya una tabla comparativa que integre los tres sistemas digestivos vistos hasta ahora (bovino, cerdo) en función de: fuente principal de energía, capacidad fermentativa, aminoácido limitante, ICA y dependencia de la calidad proteica de la dieta.

10. Argumente por qué la eficiencia de conversión alimenticia del cerdo es mejor que la del bovino, pero la del pollo broiler es aún mejor. ¿Qué factores fisiológicos explican esta jerarquía?

CAPÍTULO VII

7 FISIOLOGÍA DIGESTIVA DEL AVE

El cerdo del capítulo anterior servía de modelo monogástrico: enzimas propias y fermentación intestinal escasa. La gallina también es monogástrica, pero su tracto no

se parece en nada al del cerdo. No tiene dientes, y en cambio tiene buche, proventrículo, molleja y ciegos pares. Nada en el sector pecuario transita tan rápido —de 3h *a* 5h *desde que come hasta que excreta— ni convierte el alimento con tanta eficiencia.*

Introducción

En eficiencia biológica, pocas cosas igualan a la gallina doméstica (*Gallus gallus domesticus*). Un broiler llega a 2,5kg de peso vivo en 35d a 42d con un ICA de 1,6 a 1,8; a un cerdo le cuestan 150d a 170d alcanzar 110kg con un ICA de 2,5 a 3,0 (Klein, 2020; Scanes & Koltes, 2024). Tres cosas explican esa ventaja: un metabolismo basal alto, con temperatura corporal de 40,5°C a 42,0°C; un tracto digestivo corto por el que el alimento pasa deprisa; y décadas de selección genética implacable sobre el crecimiento muscular y la conversión.

Las páginas que siguen recorren las particularidades del tracto digestivo aviar, cómo digiere y absorbe, y en qué se separa del mamífero. Se añade al final una sección sobre la digestión en organismos acuáticos, pensada como puente hacia la asignatura de Biotecnología del Nivel 4 (Sjaastad et al., 2021; Svihus, 2014).

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir los segmentos del tracto digestivo aviar y sus funciones específicas.

2. Explicar el papel de la molleja en la digestión mecánica y su relación con el tamaño de partícula del alimento.

3. Comparar la eficiencia digestiva de la gallina con la del cerdo y el bovino.

4. Identificar los factores fisiológicos que determinan la alta tasa de conversión del ave.

5. Describir las particularidades digestivas básicas de organismos acuáticos de interés productivo.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Cómo sustituye la molleja la función de los dientes en la digestión mecánica?

2. ¿Por qué el pollo broiler tiene la mejor eficiencia de conversión entre las especies de producción?

3. ¿Qué papel cumple la absorción de Ca^{2+} intestinal en la gallina ponedora, considerando que debe producir 2,0g a 2,5g de calcio para el cascarón cada día?

7.1 Tracto digestivo aviar: anatomía, digestión y absorción

7.2 Particularidades anatómicas

El tracto GI de la gallina presenta órganos sin equivalente mamífero y una organización que refleja su evolución desde ancestros voladores. La ausencia de dientes, labios y paladar blando implica que la digestión mecánica no ocurre en la cavidad oral sino en la molleja (Denbow, 2015; Scanes & Koltes, 2024; Svihus, 2014).

Pico y cavidad oral. Sin dientes ni masticación. El alimento es aprehendido por el pico, humedecido con saliva (que contiene α-amilasa en algunas especies, pero su actividad es limitada por el corto tiempo de contacto) y deglutido entero.

Esófago y buche (*crop*). A media altura, el esófago del ave se ensancha en un divertículo ventral: el ***buche***, que hace de almacén temporal. Allí el alimento espera, se humedece y se ablanda antes de seguir al proventrículo, en un medio casi neutro (pH 5,5–6,5) donde los lactobacilos fermentan un poco. La paloma le da un uso que ninguna otra ave: fabrica "leche de buche" para sus pichones, un caso excepcional de secreción epitelial nutritiva entre las aves.

Proventrículo (estómago glandular). Cumple el papel del estómago glandular de los mamíferos, con una simplificación notable: sus células oxintopépticas hacen a la vez el trabajo de las parietales y las principales, y secretan HCl y pepsinógeno a la par, con un pH de 1,5 a 3,5. Ahora bien, el alimento apenas se detiene aquí: en unos 30min lo ha atravesado. Se baña en jugo gástrico, pero no se retiene.

Molleja o ventrículo (*gizzard*). Sin dientes, el ave confía a este órgano la ***digestión mecánica***. Es un órgano de pared muscular gruesa que ejerce presiones de 100mmHg a 200mmHg, por debajo de los 500mmHg a 700mmHg que alcanza un molar de mamífero, pero compensa con dos ventajas: no para, y trabaja con abrasivo. Ese abrasivo es el ***grit***, las piedrecillas que el ave ingiere por su cuenta y que actúan como dientes internos frente a granos y partículas fibrosas, todo ello a lo largo de 30min a 60min de retención. Su rendimiento depende por completo de cómo llegue el alimento (García Sacristán, 2018): una harina fina cruza la molleja sin darle nada que hacer, mientras el grano entero o el gránulo la activan y mejoran la digestibilidad del conjunto (Scanes & Koltes, 2024; Svihus, 2014).

Intestino delgado. Relativamente corto en comparación con mamíferos de talla similar. El asa duodenal rodea al páncreas; el yeyuno e íleon constituyen la principal zona de absorción. Las enzimas pancreáticas y biliares son similares a las de mamíferos. La absorción de Ca^{2+} es particularmente activa en gallinas ponedoras, regulada por vitamina D_3 y PTH, dado que cada huevo requiere 2,0g a 2,5g de calcio para el cascarón (Capítulo 13) (Bar, 2009; Li et al., 2023).

Ciegos pares. Donde el mamífero tiene un ciego, la gallina tiene dos, de 15cm a 20cm cada uno. Dentro vive una microbiota fermentativa que produce AGV, butirato en especial, y ayuda a mantener sano el intestino. En términos de energía, eso sí, aporta bastante menos que en el cerdo.

Colon corto y cloaca. El colon no llega a 10cm. La ***cloaca*** es la cámara

donde desembocan los sistemas digestivo, urinario y reproductivo: por el mismo orificio salen las heces, la orina y, en la ponedora, el huevo. Esa orina es semisólida y se reconoce por los cristales blancos de ácido úrico entre las heces; es el resultado de una excreción uricotélica que le ahorra agua al animal (Reece & Rowe, 2015) (véase Capítulo 16).

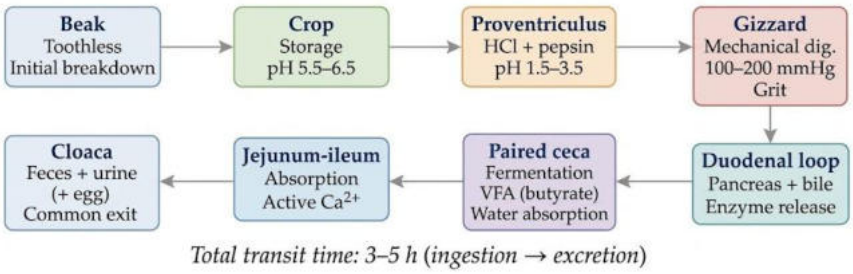


Figura 19.Tracto digestivo de la gallina doméstica con los segmentos principales y sus funciones.

Nota. El tránsito total es de 3h a 5h, el más rápido entre las especies de producción.

7.2.1 Digestión y absorción en la gallina doméstica

La digestión enzimática en el intestino delgado de la gallina es cualitativamente similar a la del cerdo: las mismas enzimas pancreáticas (tripsina, quimotripsina, lipasa, amilasa) y las mismas enzimas de borde en cepillo (maltasa, sacarasa, aminopeptidasas) actúan sobre los sustratos dietéticos. Sin embargo, hay diferencias cuantitativas relevantes (Klein, 2020; Scanes & Koltes, 2024):

Tasa de tránsito rápida. El alimento cruza el tracto entero en 3h a 5h, cuando en el cerdo tarda entre 24h a 48h. Con tan poco tiempo de exposición a las enzimas, la molienda y el procesado (pelletizado, extruido) se notan mucho en la digestibilidad. La molleja compensa una

parte reduciendo mecánicamente el tamaño de partícula.

Absorción de Ca^{2+}. Ninguna otra especie doméstica exige tanto calcio: cada cascarón lleva de 2,0g a 2,5g de Ca^{2+} en forma de $CaCO_3$, y la gallina pone un huevo cada 25h a 27h. Para sostener ese ritmo, la absorción intestinal de calcio llega a sextuplicarse mientras se forma el cascarón, con el calcitriol (1,25-dihidroxi-vitamina D_3) y la PTH dirigiendo la maniobra. Y por si el intestino no bastara, dispone de una reserva propia: el ***hueso medular***, tejido óseo lábil que los estrógenos depositan en las cavidades medulares de los huesos largos y del que se puede tirar en cuestión de horas durante la calcificación (Bar, 2009; Li et al., 2023; Nys & Le Roy, 2022).

Particularidad: ausencia de lactasa en aves adultas. Las aves no producen lactasa (a diferencia de los terneros y lechones), por lo que no pueden digerir lactosa.

La inclusión de suero de leche en dietas avícolas puede causar diarrea osmótica por lactosa no digerida.

Concepto Clave

Adaptaciones digestivas únicas del ave. A la falta de dientes responde con la molleja, que comprime el alimento contra el grit. A la exigencia de eficiencia, con un tránsito de 3h a 5h que compensa comiendo muchas veces al día. Y a la demanda descomunal de calcio para el cascarón, con el hueso medular, un depósito lábil que los estrógenos activan. Mecánica, cinética y mineral: ninguna de las tres tiene equivalente en un mamífero doméstico.

La fermentación cecal en la gallina produce AGV —principalmente butirato, que tiene un efecto trófico sobre la mucosa intestinal y contribuye a la defensa contra patógenos (efecto bacteriostático sobre *Salmonella* y *Clostridium*). Sin embargo, la contribución energética de los AGV cecales es marginal en comparación con el rumiante (Denbow, 2015).

7.3 Eficiencia digestiva y manejo nutricional avícola

La eficiencia de conversión alimenticia del pollo broiler moderno (ICA 1,6 a 1,8) es la mejor de todas las especies de producción terrestre. Esta eficiencia resulta de la combinación de factores fisiológicos y genéticos (National Research Council, 2001; Scanes & Koltes, 2024):

1. **Alta tasa metabólica:** la temperatura corporal de la gallina (40,5°C a 42,0°C) refleja un metabolismo intenso que impulsa un crecimiento acelerado.

2. **Tránsito rápido + alta frecuencia de ingestión:** la gallina come frecuentemente en pequeñas cantidades, manteniendo un flujo continuo de nutrientes.

3. **Selección genética:** más de 60 generaciones seleccionadas para ganar peso rápido y comer poco han dejado al broiler moderno irreconocible. En 1960 un pollo tardaba 63 días en llegar a 1,5kg; hoy alcanza 2,5kg en 35 (Maina, 2022).

4. **Bajo gasto en termorregulación (en condiciones controladas):** en un galpón de ambiente controlado el ave vive dentro de su zona termoneutral, 18°C a 24°C, y no gasta energía en ajustarse térmicamente.

Los requerimientos nutricionales del ave incluyen: energía metabolizable (expresada como EM en MJ/kg), aminoácidos (metionina + cisteína como primer limitante, seguidos por lisina y treonina), calcio y fósforo (en relación 2:1 para crecimiento, hasta 4:1 para ponedoras) y vitaminas (especialmente D_3 para absorción de calcio y A para integridad epitelial) (Hinic-Frlog, 2021; Scanes & Koltes, 2024).

La Tabla 16 resume los segmentos del tracto aviar y la Tabla 17 compara el ICA entre las cinco especies.

Tabla 16.Segmentos del tracto digestivo aviar: función, pH aproximado y tiempo de retención.

Segmento	**Función principal**
Buche	Almacenamiento, humectación
Proventrículo	Secreción HCl + pepsinógeno
Molleja	Digestión mecánica (trituración)
Duodeno	Enzimas pancreáticas + bilis
Yeyuno-íleon	Absorción de nutrientes, Ca^{2+}
Ciegos (pares)	Fermentación, AGV, agua
Colon-cloaca	Absorción H_2O, excreción

Nota. AGV = ácidos grasos volátiles; HCl = ácido clorhídrico. Los tiempos de retención son aproximados y cambian con la especie aviar, el tipo de alimento y el estado fisiológico. Elaboración propia con base en (Scanes & Koltes, 2024).

Tabla 17.Índice de conversión alimenticia (ICA) comparado entre las cinco especies de producción. Valores de referencia para sistemas intensivos modernos.

Especie	**Producto**
Gallina (broiler)	Carne
Cerdo	Carne

(engorde)	
Gallina (ponedora)	Huevo
Bovino (engorde intensivo)	Carne
Ovino (engorde)	Carne

Nota. AGV = ácidos grasos volátiles; ICA = índice de conversión alimenticia. Los valores de ICA corresponden a sistemas intensivos modernos con genética mejorada y alimentación óptima. Elaboración propia con base en (Klein, 2020).

7.3.1 Introducción a la digestión en organismos acuáticos

Como puente hacia la asignatura de Biotecnología Agropecuaria (Nivel 4), este libro incluye una introducción básica a la fisiología digestiva de organismos acuáticos de interés productivo en Ecuador, particularmente la *tilapia* (*Oreochromis niloticus*), especie omnívora que predomina en la acuicultura ecuatoriana (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

Las particularidades digestivas de los peces incluyen:

Presencia o ausencia de estómago. Trucha y salmón, carnívoros, tienen estómago y secretan HCl y pepsina. Los ciprínidos herbívoros y la tilapia no tienen estómago verdadero: su tracto se mantiene alcalino y toda la digestión recae en las enzimas intestinales y pancreáticas.

Longitud intestinal relativa. En peces, la longitud intestinal relativa (LIR = longitud intestinal / longitud corporal) refleja el hábito alimentario: herbívoros LIR >3, omnívoros LIR 1–3, carnívoros LIR <1.

La tilapia tiene una LIR de ~6, consistente con su hábito omnívoro-herbívoro.

Efecto de la temperatura del agua. A diferencia de las aves y mamíferos (endotermos), los peces son ectotermos: su tasa metabólica y, por tanto, su eficiencia digestiva dependen de la temperatura del agua. La digestibilidad de proteína y lípidos disminuye significativamente cuando la temperatura cae por debajo de 20°C en tilapia (National Research Council, 2001; Patience et al., 2015), lo que tiene implicaciones directas para la acuicultura en regiones de altitud.

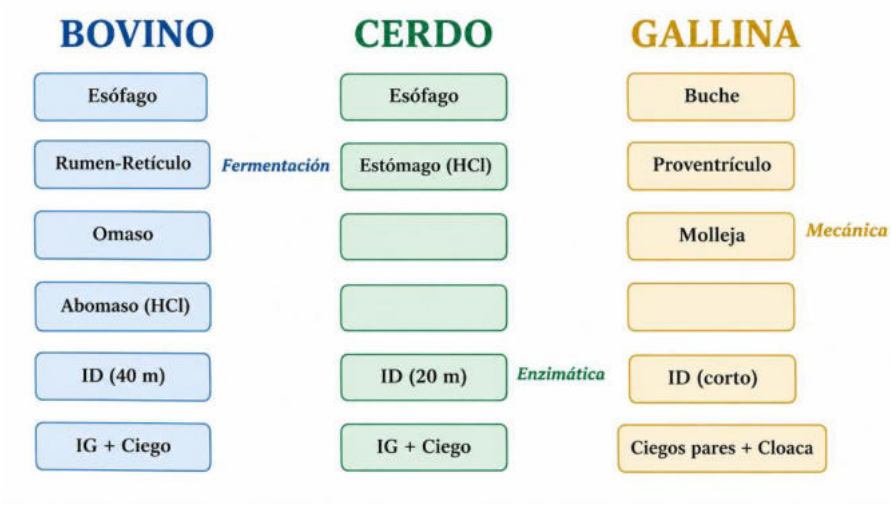


Figura 20.Comparación esquemática del tracto GI de bovino, cerdo y gallina.

Nota. El sitio de digestión principal (resaltado) difiere: fermentación ruminal en bovino, digestión enzimática intestinal en cerdo, y digestión mecánica en molleja + enzimática en ID en gallina.

7.4 Comparativo Entre Especies

Tracto GI comparado: gallina vs. cerdo vs. bovino.

Un mismo alimento tarda 3h a 5h en atravesar a la gallina, 24h a 48h en el cerdo y 48h a 72h en el bovino, y esa escala mide dos cosas: la longitud relativa del tracto y si hay o no cámara de fermentación. Cada especie compensa su carencia. La gallina, contra su tránsito veloz, come muchas veces al día, reduce partícula en la molleja y trabaja con enzimas muy concentradas. El bovino, contra su menor eficiencia enzimática, tiene el rumen, que le abre una fuente de energía —la fibra— vedada a cualquier monogástrico (Klein, 2020; Scanes & Koltes, 2024; Sjaastad et al., 2021).

Caso de Estudio

Galpón avícola en la costa ecuatoriana con caída en porcentaje de postura durante el verano.

Contexto. Un galpón de 5,000 gallinas Hy-Line Brown en la provincia de El Oro registra una caída del porcentaje de postura de 85% a 68% durante enero-marzo (verano costero ecuatoriano). La temperatura dentro del galpón supera los 34˚C durante 8 horas al día, con humedad $_{>}$80%.

Análisis fisiológico. El calor golpea por tres vías simultáneas. La primera es el consumo: el ave come entre un 15 y un 20% menos, y con ello entran menos energía, menos proteína y menos calcio. La segunda pasa por el jadeo con que disipa calor: al perder CO_2 entra en alcalosis respiratoria, baja el HCO_3^- disponible, queda menos CO_3^{2-} para formar el $CaCO_3$ del cascarón y el huevo sale fino y frágil. La tercera es circulatoria: la sangre se desvía a la piel para soltar calor y abandona el tracto digestivo y el oviducto: se absorbe peor y se calcifica peor

(Bernabucci et al., 2010; Scanes & Koltes, 2024).

Decisiones del ingeniero. Poner ventiladores de flujo cruzado y nebulizadores. Pasar la comida principal a la noche, que es cuando refresca. Subir la densidad energética de la dieta con un 2–3% de aceite vegetal. Llevar el calcio del 3,5% al 4,0%, con carbonato de partícula gruesa para que se libere despacio durante la noche. Y agua fresca *ad libitum* siempre.

7.5 Indicadores de Alarma Productiva

Problemas digestivos en aves que el ingeniero debe reconocer:

Impactación de molleja: falta de grit en aves de piso o con acceso restringido a suelo; el alimento no se tritura adecuadamente.

Enteritis necrótica (*Clostridium perfringens*): aparece con dietas de trigo o cebada cargadas de polisacáridos no almidón (PNA), que espesan el contenido intestinal y dejan al *Clostridium* el terreno servido en el intestino delgado. Se manifiesta con mortalidad súbita, heces oscuras y necrosis intestinal.

Cascarón delgado: falta calcio o vitamina D_3, o bien el estrés calórico ha instalado una alcalosis respiratoria, con el jadeo perdiendo CO_2 y dejando menos HCO_3^-.

7.6 Tecnología Aplicada

Análisis de tamaño de partícula del alimento avícola. El tamizador de laboratorio con mallas calibradas (tyler series) permite evaluar la distribución granulométrica del alimento: partículas >2mm estimulan la

función de la molleja; partículas <0,5mm pasan rápidamente sin digestión mecánica adecuada. La recomendación para broilers es que al menos 60% de las partículas estén entre 1mm a 3mm. La evaluación granulométrica rutinaria del alimento es una herramienta de bajo costo que impacta directamente sobre la digestibilidad y el ICA (Svihus, 2014).

Pez carnívoro (trucha)



Pez omnívoro (tilapia)

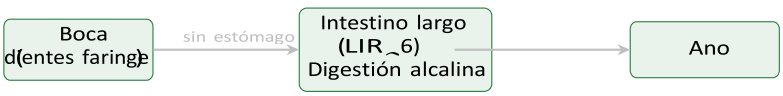


Figura 21.Tracto digestivo simplificado de pez carnívoro (trucha, con estómago) vs. pez omnívoro-herbívoro (tilapia, sin estómago verdadero).

Nota. La longitud intestinal relativa (LIR) refleja el hábito alimentario.

Resumen del Capítulo

Ninguna especie de producción tiene un tracto como el de la gallina: pico sin dientes, buche para almacenar, proventrículo que acidifica, molleja que tritura con presiones de 100–200 mmHg, intestino delgado corto, ciegos pares de fermentación limitada y una cloaca por la que salen heces, orina y huevo. Todo el recorrido dura de 3 a 5 horas, el más rápido del sector.

En el intestino, la digestión enzimática del ave se parece bastante a la del cerdo. La diferencia está en el calcio, y en la ponedora es una diferencia

enorme: cada huevo se lleva 2,0–2,5 g de Ca^{2+} para el cascarón, que salen de dos sitios, la absorción activa intestinal dependiente de vitamina D_3 y el hueso medular, reserva lábil que solo tienen las aves en postura.

Ninguna especie terrestre convierte como el broiler: un ICA de 1,6–1,8. Detrás hay tres cosas: una tasa metabólica alta, un tránsito rápido que compensa comiendo muchas veces, y décadas de selección genética intensiva. Sus aminoácidos limitantes son metionina más cisteína en primer lugar y lisina en segundo. Y como no producen lactasa, las aves no digieren lactosa.

El estrés calórico se cobra a la vez postura y calidad del huevo, y la vía es indirecta: el ave jadea, entra en alcalosis respiratoria y se queda sin el bicarbonato que necesitaba para calcificar el cascarón. Se previene con ventilación, nebulización, alimentación nocturna y más calcio en la dieta.

En los organismos acuáticos la digestión tiene reglas propias. Hay estómago o no lo hay, según el hábito alimentario; la longitud relativa del intestino delata la dieta; y la eficiencia digestiva queda atada a la temperatura del agua. La tilapia, la especie que domina la acuicultura ecuatoriana, carece de estómago verdadero y digiere en medio intestinal alcalino.

Glosario

Buche (*crop*)

Dilatación del esófago aviar; reservorio de almacenamiento temporal.

Proventrículo

Estómago glandular del ave; secreta HCl y pepsinógeno.

Molleja (ventrículo)

Órgano muscular que realiza la digestión mecánica en ausencia de dientes.

Grit

Piedrecitas ingeridas por las aves que actúan como “dientes” dentro de la molleja.

Ciegos pares

Dos divertículos cecales del ave; sitio de fermentación microbiana limitada.

Cloaca

Cámara común de salida de los sistemas digestivo, urinario y reproductivo aviar.

Hueso medular

Tejido óseo lábil exclusivo de aves ponedoras; reservorio de calcio para el cascarón.

Calcitriol

Forma activa de la vitamina D_3; estimula la absorción intestinal de calcio.

ICA

Índice de conversión alimenticia (kg alimento / kg producto).

LIR

Longitud intestinal relativa (longitud intestinal / longitud corporal) en peces.

Alcalosis respiratoria

Aumento del pH sanguíneo por pérdida excesiva de CO_2 (jadeo).

Enteritis necrótica

Infección intestinal por Clostridium perfringens asociada a dietas ricas en PNA.

Ácido úrico

Producto final de la excreción nitrogenada en aves (uricotélicos); ahorra agua.

PNA (polisacáridos no almidón)

Carbohidratos solubles en cereales que aumentan la viscosidad intestinal en aves.

Metionina + cisteína

Primer aminoácido limitante en la nutrición avícola.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. Enumere los segmentos del tracto digestivo aviar en orden y la función principal de cada uno.

2. ¿Qué es el hueso medular y cuál es su función en la gallina ponedora?

3. ¿Cuál es el ICA del pollo broiler moderno y cómo se compara con el del cerdo y el bovino?

Nivel 2: Aplicación

4. Explique por qué el tamaño de partícula del alimento es más crítico en la nutrición avícola que en la porcina.

5. Una gallina ponedora está jadeando rítmicamente durante el verano. Explique la cascada fisiológica desde el jadeo hasta el cascarón delgado, utilizando los conceptos de equilibrio ácido-base.

6. ¿Por qué la tilapia puede cultivarse con dietas parcialmente vegetales mientras que la trucha requiere dietas altas en proteína animal?

7. La gallina en postura y la vaca al inicio de la lactación se enfrentan al mismo problema de calcio con soluciones parecidas. Compare sus mecanismos de absorción y señale las semejanzas fisiológicas.

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Cierre el recorrido con una tabla que ponga frente a frente los tres sistemas digestivos del libro (bovino, cerdo y gallina) según seis

criterios: tipo de digestión dominante, fuente de energía, aminoácido limitante, ICA, tiempo de tránsito y capacidad para aprovechar fibra.

9. Argumente por qué la ausencia de dientes no ha sido una desventaja evolutiva para las aves, sino al contrario, ha contribuido a su eficiencia energética.

10. Diseñe una estrategia integral para mitigar la caída de postura y calidad de huevo durante el verano en un galpón avícola de la costa ecuatoriana, justificando cada medida con base fisiológica.

CAPÍTULO VIII

8 METABOLISMO ENERGÉTICO Y BALANCE NUTRICIONAL EN PRODUCCIÓN ANIMAL

Los tres capítulos anteriores describieron cómo los diferentes sistemas digestivos

—ruminal (Capítulo 5), monogástrico (Capítulo 6) y aviar (Capítulo 7)— transforman el alimento en nutrientes absorbibles. Este octavo capítulo cierra la Parte II respondiendo la pregunta central: ¿qué ocurre con esos nutrientes una vez absorbidos? La respuesta involucra la partición de la energía, el metabolismo intermediario de carbohidratos, lípidos y proteínas, y los trastornos metabólicos que surgen cuando el balance entre oferta y demanda energética se rompe —particularmente durante el crítico período de transición de la vaca lechera.

Introducción

El metabolismo energético es el proceso mediante el cual el organismo animal convierte la energía química del alimento en trabajo biológico (contracción muscular, transporte activo, síntesis de moléculas) y en productos (leche, carne, huevos, crías). La eficiencia de esta conversión —medida como índice de conversión alimenticia (ICA) o como energía neta de producción— es el resultado final de todos los procesos fisiológicos estudiados en los capítulos anteriores (Klein, 2020; National Research Council, 2001).

Para el ingeniero agropecuario, el metabolismo energético es relevante

por tres razones: (1) determina la formulación de dietas (cuánta energía debe contener la ración para sostener la producción objetivo), (2) explica por qué la producción cae cuando las condiciones se desvían del óptimo (estrés calórico, enfermedad, manejo inadecuado), y (3) permite comprender y prevenir los trastornos metabólicos que afectan a los animales de alta producción —cetosis, hígado graso, acidosis ruminal e hipocalcemia— que representan las principales pérdidas económicas en los hatos lecheros (Drackley, 1999; Sjaastad et al., 2021).

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir el esquema de partición de la energía (EB → ED → EM → EN) y calcular la energía neta disponible para producción en diferentes escenarios.

2. Comparar las vías metabólicas de carbohidratos, lípidos y proteínas entre rumiantes y monogástricos, con énfasis en la gluconeogénesis y la lipogénesis.

3. Explicar la fisiopatología del balance energético negativo (BEN) en la vaca de transición y sus consecuencias sobre la producción, la reproducción y la salud.

4. Analizar los mecanismos fisiológicos de los principales trastornos metabólicos (cetosis, hígado graso, acidosis ruminal, hipocalcemia) y sus indicadores de alarma.

5. Evaluar el estado metabólico de un hato utilizando indicadores sanguíneos (BHB, AGNE, glucosa, calcio) y proponer intervenciones nutricionales preventivas.

6. Interpretar la relación entre condición corporal, movilización de reservas y riesgo metabólico en función de la fase productiva del animal.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué la vaca lechera de alta producción inevitablemente atraviesa un período de balance energético negativo al inicio de la lactación?

2. ¿Cuál es la diferencia entre la fuente de glucosa de un cerdo (absorción intestinal) y la de una vaca (gluconeogénesis hepática a partir de propionato)?

3. Si la cetosis subclínica afecta al 40% de las vacas frescas pero es "invisible" sin medición, ¿cómo puede detectarla el ingeniero y cuál es su impacto económico?

4. ¿Por qué la hipocalcemia puerperal es más frecuente en vacas multíparas de alta producción que en vacas primíparas?

8.1 Partición de la energía y eficiencia de conversión

8.1.1 El esquema de partición energética

La energía contenida en el alimento no se transfiere directamente a los productos animales; sufre una serie de pérdidas sucesivas en cada etapa del proceso digestivo y metabólico (Klein, 2020; National Research Council, 2001). El esquema clásico de partición energética describe estas pérdidas:

Energía bruta (EB). Es la totalidad de la energía del alimento, medido quemándolo por completo en una bomba calorimétrica: la energía química de carbohidratos, lípidos, proteínas y cualquier otro compuesto orgánico. Conviene retener el matiz: nada garantiza que el animal pueda llegar a ella.

Energía digestible (ED). Es la EB menos lo que se pierde en las heces por alimento sin digerir: $ED = EB - E_{heces}$. El margen entre unas dietas y otras es enorme.

Un concentrado de maíz-soya supera el 85% de digestibilidad en el cerdo, mientras que un heno maduro apenas alcanza el 45–55% en el bovino. En rumiantes todo depende de cómo esté trabajando el ecosistema microbiano del rumen (Capítulo 5).

Energía metabolizable (EM). ED menos la energía perdida en orina (urea, ácido úrico, creatinina) y en gases de fermentación (metano en rumiantes). $EM = ED - E_{orina} - E_{gases}$. La pérdida por metano es exclusiva de los rumiantes y representa el 2–12% de la EB ingerida (véase Capítulo 5, Sección sobre metano). En monogástricos, la pérdida por gases es despreciable. La EM es la medida de energía más utilizada en la formulación de dietas para aves y cerdos (National Research Council, 2001).

Energía neta (EN). Es la EM menos el ***incremento calórico*** (IC), el calor que se genera al digerir, absorber y metabolizar: $EN = EM - IC$. Ese calor sube con la fibra: fermentar en el rumen calienta más que digerir con enzimas, y sube también con la proteína, cuyo desaminado y conversión en urea salen caros. En clima frío ese calor extra viene bien

y ayuda a termorregular; en clima cálido juega en contra y agrava el estrés térmico (véase Capítulo 17).

La EN disponible se distribuye entre mantenimiento y producción:

$$EN = ENmant + ENprod \qquad (8.1)$$

donde EN_{mant} incluye metabolismo basal, termorregulación y actividad física mínima, y EN_{prod} incluye la energía depositada en leche (EN_{leche}), crecimiento ($EN_{crecimiento}$), gestación ($EN_{gestación}$) o huevo (EN_{huevo}). Esta ecuación es la versión formal de la Ecuación 1.1 del Capítulo 1, ahora con la partición completa.

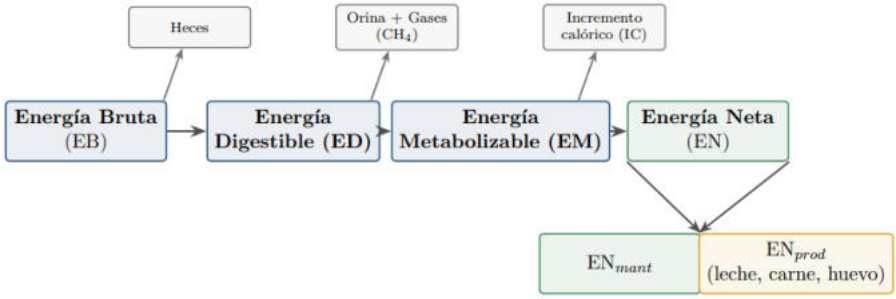


Figura 22.Partición de la energía desde la energía bruta (EB) hasta la energía neta productiva.

Nota. Las flechas rojas representan las pérdidas en cada etapa; solo la energía neta final se convierte en leche, carne o huevos.

La Tabla 18 presenta valores típicos de partición para tres escenarios productivos.

8.1.2 Eficiencia de conversión alimenticia

El ***índice de conversión alimenticia*** (ICA) es la medida práctica más

utilizada de la eficiencia energética: ICA = kg alimento/kg producto. Un ICA menor indica mayor eficiencia. Los valores de referencia ya fueron presentados en la Tabla del Capítulo 7 (broiler 1,6–1,8; cerdo 2,5–3,0; bovino 6–8). Estas diferencias interespecíficas reflejan la partición energética descrita arriba: el bovino pierde más energía en heces (menor digestibilidad del forraje), en gases (metano ruminal) y en incremento calórico Tabla 18: Partición de la energía: valores típicos para vaca lechera, cerdo en engorde y pollo broiler. Expresados como porcentaje de la EB ingerida. (fermentación), resultando en menor EN de producción por unidad de EB ingerida (National Research Council, 2001; Patience et al., 2015).

Tabla 18.valores típicos de partición para tres escenarios productivos.

Fracción	**Vaca lechera**
EB ingerida	100%
Pérdida en heces	35–40%
ED	60–65%
Pérdida orina + gases	8–12% (incl. CH_4)
EM	50–55%
Incremento calórico	15–20%
EN total	33–40%
EN mantenimiento	20–25%
EN producción	**10–15%**

Nota. EB = energía bruta; ED = energía digestible; EM = energía metabolizable; EN = energía neta. Los porcentajes son valores de referencia para producción

intensiva. Adaptado de (National Research Council, 2001).

Dentro de cada especie, el ICA varía según: genética (razas seleccionadas para eficiencia), estado fisiológico (lactación, gestación, crecimiento), calidad de la dieta (digestibilidad, densidad energética), ambiente (temperatura, ITH) y salud (animales enfermos gastan energía en respuesta inmune → peor ICA). El *índice de eficiencia* ***alimentaria*** (FCA = kg producto / kg alimento, inverso del ICA) se utiliza cada vez más como criterio de selección genética en bovinos de carne y cerdos, dado que tiene heredabilidad moderada ($h^2 \approx 0{,}3–0{,}4$) (National Research Council, 2001).

8.2 Metabolismo intermediario: carbohidratos, lípidos y proteínas

8.2.1 Metabolismo de carbohidratos

La diferencia más fundamental entre rumiantes y monogástricos es la fuente de glucosa:

En rumiantes: los carbohidratos dietéticos (celulosa, hemicelulosa, almidón) son fermentados en el rumen y convertidos en AGV *antes* de alcanzar el intestino delgado. La absorción intestinal directa de glucosa es mínima (<10% de los requerimientos, véase Capítulo 2). En consecuencia, el rumiante depende de la ***gluconeogénesis hepática*** para obtener la mayor parte de su glucosa. Los precursores gluconeogénicos incluyen: propionato (~50–60% de la glucosa producida, vía succinil-CoA → oxaloacetato → fosfoenolpiruvato), aminoácidos glucogénicos (~15–20%, especialmente alanina y

glutamato), lactato (~10–15%, reciclado del músculo y rumen) y glicerol (~5%, liberado de la lipólisis del tejido adiposo) (Drackley, 1999; Sjaastad et al., 2021).

La glucosa producida se destina a: (1) síntesis de *lactosa* en la glándula mamaria

—la lactosa es osmóticamente activa y determina el volumen de leche, lo que convierte a la glucosa en el nutriente limitante de la producción lechera—; (2) metabolismo del sistema nervioso central (dependencia obligada); (3) metabolismo fetal durante el último tercio de gestación (la placenta de los rumiantes es altamente demandante de glucosa) (Bauman & Currie, 1980).

En monogástricos (cerdo, gallina): la glucosa entra directamente desde el intestino delgado por el cotransporte SGLT1 (véase Capítulo 2), y su destino queda en manos del eje insulina-glucagón. La insulina mete glucosa en músculo y tejido adiposo vía GLUT4, fabrica glucógeno hepático y activa la lipogénesis; el glucagón hace lo contrario cuando la glucemia cae, con glucogenólisis y gluconeogénesis. Hay un detalle que separa a las especies y condiciona cómo se engorda a cada una: el cerdo hace su lipogénesis *de novo* sobre todo en el hígado y a partir de glucosa, mientras el bovino la hace en el tejido adiposo y a partir de acetato.

8.3 Metabolismo de lípidos

Lipogénesis. La síntesis de ácidos grasos sigue vías diferentes según la especie:

- **Rumiante:** lipogénesis *de novo* en el tejido adiposo y la glándula mamaria, utilizando acetato como precursor principal (vía acetil-CoA carboxilasa y ácido graso sintasa). Esto conecta directamente con el Capítulo 5: una dieta alta en fibra → más acetato ruminal → más precursor para grasa láctea → mayor contenido graso de la leche. Una dieta alta en concentrado → menos acetato, más propionato → depresión de grasa láctea.

- **Cerdo y gallina:** la lipogénesis *de novo* ocurre casi toda en el hígado y parte de la glucosa, por la ruta piruvato → acetil-CoA → malonil-CoA → ácidos grasos. Esos ácidos grasos salen empaquetados como VLDL hacia el tejido adiposo.

Lipólisis y movilización de reservas. Cuando el aporte no cubre la demanda, el tejido adiposo rompe sus triglicéridos y suelta a la sangre ***ácidos grasos no***

esterificados (AGNE) y glicerol. Los AGNE viajan unidos a albúmina hasta el hígado, y allí se abren tres caminos: oxidarse del todo en la mitocondria y dar ATP, por *β*oxidación y ciclo de Krebs; oxidarse a medias y dar ***cuerpos cetónicos*** (acetoacetato, *β*-hidroxibutirato [BHB], acetona); o volver a esterificarse en triglicéridos que se quedan en el hígado y acaban en ***hígado graso***. Cuál de los tres domina lo decide el caudal de AGNE que llega: con una movilización moderada gana la oxidación completa, pero en un BEN severo el hígado se satura y crecen tanto los cuerpos cetónicos como los triglicéridos hepáticos (Bobe et al., 2004; Drackley, 1999).

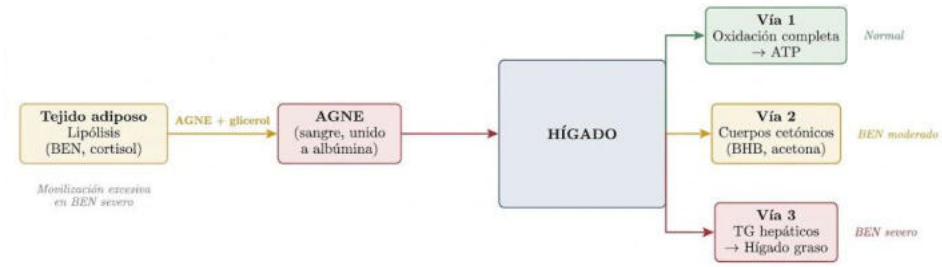


Tabla 19.Metabolismo hepático de los AGNE movilizados del tejido adiposo durante el balance energético negativo.

Nota. La vía 1 (oxidación completa) predomina en BEN leve; la vía 2 (cuerpos cetónicos) en BEN moderado → cetosis; la vía 3 (triglicéridos hepáticos) en BEN severo → hígado graso.

8.4 Metabolismo de proteínas

El ***balance nitrogenado*** (N ingerido menos N excretado) indica si el animal está depositando proteína (balance positivo, crecimiento/gestación), manteniendo masa proteica (balance cero, adulto en mantenimiento) o perdiendo proteína (balance negativo, ayuno/estrés/enfermedad).

A los aminoácidos absorbidos les esperan tres destinos. Uno es la síntesis proteica, que da músculo, leche, enzimas y anticuerpos. Otro es la gluconeogénesis, donde los glucogénicos se convierten en glucosa, cosa que pesa mucho durante el BEN. El tercero es la oxidación: el grupo amino acaba en urea por el ciclo correspondiente y el esqueleto carbonado se quema. Esa última vía es cara: la proteína tiene un incremento calórico alto, en torno al 30% de la EM (National Research Council, 2001).

En rumiantes, el concepto de ***proteína metabolizable*** (PM) integra la proteína microbiana sintetizada en el rumen + la proteína *by-pass* (RUP) que llega intacta al intestino delgado. La PM es la fracción de proteína realmente disponible para absorción como aminoácidos (Capítulo 5, Sección sobre metabolismo del N). En monogástricos, la proteína digestible equivale directamente a la proteína dietética menos la pérdida fecal.

8.5 Composición de la leche: integración metabólica

La composición de la leche es un reflejo directo del metabolismo energético del animal.

Cada componente de la leche tiene precursores metabólicos específicos (Boutinaud et al., 2017; Sutton, 1989; Svennersten-Sjaunja & Olsson, 2005):

- **Lactosa** (en torno al 4,8% en bovino): la célula alveolar mamaria la fabrica a partir de glucosa sanguínea, uniendo galactosa y glucosa mediante la lactosa sintasa. Al ser osmóticamente activa, la lactosa arrastra agua al lumen alveolar, y de esa manera la glucosa disponible fija el volumen de leche. Ese es el motivo de que, en el rumiante, la gluconeogénesis a partir de propionato acabe siendo el cuello de botella de toda la producción lechera.
- **Grasa láctea** (~3,5–4,0%): los ácidos grasos de cadena corta y media (C4–C14) se fabrican de novo dentro de la célula mamaria a partir de acetato y BHB. Los de cadena larga (≥C16) llegan por la circulación, sea de la lipólisis del tejido adiposo o de la grasa by-pass de la dieta. Con una relación A:P baja, propia de las

dietas cargadas de concentrado, hay menos acetato, se sintetiza menos grasa de cadena corta y aparece la depresión de grasa láctea.

- **Proteína láctea** (~3,2–3,5%): las caseínas y proteínas del suero son sintetizadas en el RER de la célula alveolar a partir de aminoácidos captados de la sangre. La met + cis y la lisina suelen ser los aminoácidos limitantes para la síntesis de proteína láctea en la vaca lechera.

Concepto Clave

La composición de la leche como "ventana metabólica". Un cambio en la composición de la leche refleja un cambio en el metabolismo del animal: (1) caída de grasa láctea sin cambio en volumen → déficit de acetato → posible SARA; (2) aumento de grasa con caída de proteína → movilización de reservas → BEN → riesgo de cetosis; (3) relación grasa:proteína >1,5 en las primeras 4 semanas post-parto → indicador de cetosis subclínica (McArt et al., 2012). El ingeniero puede usar los reportes del laboratorio de control lechero como herramienta de monitoreo metabólico del hato.

8.6 Balance energético de la vaca de transición y trastornos metabólicos

8.6.1 El período de transición: fisiología del BEN obligado

Tres semanas antes del parto y tres después: ese es el ***período de transición***, y en esas seis semanas se concentra la mayor parte de las enfermedades metabólicas e infecciosas de toda la vida productiva de la

vaca (Drackley, 1999). No es mala suerte, sino un desajuste inevitable: la leche sube mucho más deprisa que el consumo de materia seca (CMS).

Antes del parto el CMS ya cae entre un 10 y un 30%, empujado por el feto que comprime el rumen, por los cambios hormonales y por la pérdida de apetito. Y en cuanto la vaca pare, la producción se dispara: la glándula mamaria pasa por delante de casi todos los demás tejidos en el reparto de nutrientes, fenómeno que Bauman y Currie (1980) llamó ***homeorresis***. El CMS, en cambio, necesita de 4semanas a 8semanas para llegar a su pico. En esa horquilla la vaca vive en ***balance energético negativo*** (BEN), con una ingesta que no alcanza a cubrir ni el gasto no productivo ni la leche que está fabricando. Con el esquema ampliado del Capítulo 1 sería $E_{ing} < E_{mant} + E_{ajuste} + E_{prod}$; la nutrición aplicada lo abrevia como $E_{ing} < E_{mant} + E_{prod}$, dando por incluido el costo del ajuste homeostático dentro del gasto no productivo (Ospina et al., 2010).

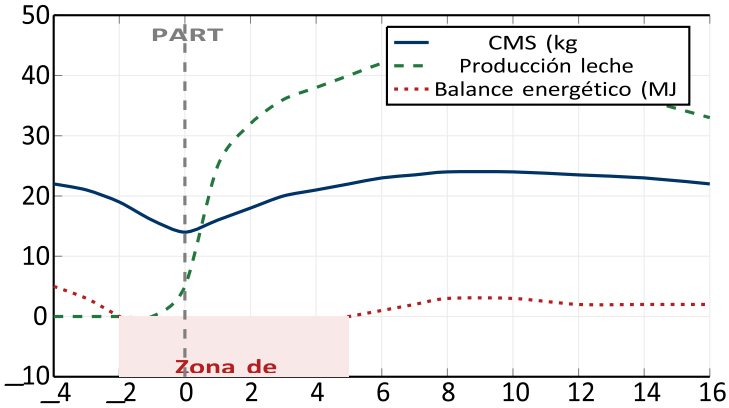
El déficit se cubre con las reservas propias: triglicéridos del tejido adiposo por lipólisis y, en menor medida, proteína muscular por proteólisis. Los AGNE liberados viajan al hígado (Figura 19), y allí su destino se decide según cuán profundo sea el BEN:

BEN leve → oxidación completa → ATP. Sin consecuencias patológicas.

- BEN moderado → suben los cuerpos cetónicos, con BHB por encima de 1,0mmol/L en sangre → ***cetosis subclínica***. Afecta a entre el 20 y el 60% de las vacas frescas en hatos de alta producción, y se paga con un 10% menos de leche, un riesgo de

desplazamiento de abomaso de 3 a 8 veces mayor y una tasa de concepción a primer servicio un 20% más baja (McArt et al., 2012; Ospina et al., 2010).

- BEN severo → acumulación de triglicéridos hepáticos → ***hígado graso*** (esteatosis hepática). El hígado pierde capacidad gluconeogénica, inmunológica y de desintoxicación. Riesgo de cetosis clínica, inmunosupresión, metritis y muerte (Bobe et al., 2004).



Semanas relativas al parto

Tabla 20.Curvas de consumo de materia seca (CMS), producción de leche y balance energético durante las primeras 16 semanas de lactación en una vaca Holstein de alta producción.

Nota. La zona sombreada en rojo indica el período de balance energético negativo (BEN), donde la producción supera al consumo y el animal moviliza reservas corporales.

8.6.2 Trastornos metabólicos de base fisiológica

Los principales trastornos metabólicos del ganado de producción comparten un origen común: la incapacidad temporal del organismo de

mantener la homeostasis de una o más variables reguladas frente a las demandas productivas. No son "enfermedades" en el sentido clásico (infecciosas), sino fallos homeostáticos predecibles y prevenibles (Esposito et al., 2014; Klein, 2020).

Cetosis subclínica. Se define por un BHB sanguíneo por encima de 1,0mmol/L o de 100µmol/L en leche— sin que el animal muestre nada a la vista, y es la cara visible del BEN moderado. Entre el 20 y el 60% de las vacas multíparas la atraviesan en sus dos primeras semanas posparto. Cada caso cuesta entre 300USD a 600USD sumando leche perdida, reproducción retrasada y enfermedades que vienen detrás. Detectarla es barato y rápido: un test de BHB en sangre (Precision Xtra®) da el resultado en 1min por menos de 2USD, y también se mide en leche (KetoLab®). Prevenirla exige nutrir bien el seco y la transición, llegar al parto con condición corporal de 3,0–3,5 en escala

1–5 y suplementar propilenglicol o propionato de calcio durante los primeros 10 días (McArt et al., 2012; White, 2024).

Acidosis ruminal. El Capítulo 5 la trató en detalle. Vista desde el metabolismo, la SARA hace algo más que estropear la digestión de fibra y hundir la grasa láctea: enciende una cascada inflamatoria. Las bacterias Gram-negativas, sensibles al pH bajo, se lisan y liberan lipopolisacáridos (LPS) que atraviesan una barrera ruminal ya dañada, alcanzan la circulación portal y desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica. Esa endotoxemia subclínica consume energía y empeora el BEN (Plaizier et al., 2022).

Hipocalcemia puerperal. Ya discutida en detalle en el Capítulo 2.

Desde la perspectiva metabólica, la hipocalcemia subclínica (Ca^{2+} ionizado $< 1{,}0$mmol/L, sin signos clínicos) afecta al 50% de las vacas multíparas y predispone a retención de placenta (el miometrio hipocalémico no se contrae adecuadamente), desplazamiento de abomaso (atonía del músculo liso abomasal), mastitis (el Ca^{2+} es necesario para la función inmune de los neutrófilos) y caída de CMS (debilidad muscular generalizada) (DeGaris & Lean, 2008; Goff, 2008).

Hígado graso. Los hepatocitos acumulan triglicéridos al recibir más AGNE de los que pueden procesar, y aparece sobre todo en vacas que llegan al parto sobrecondicionadas, con CC por encima de 3,75. Un hígado graso rinde menos en tres frentes: hace peor la gluconeogénesis, y con menos glucosa hay menos lactosa y menos leche; sintetiza peor la urea, y se acumula amonio con su neurotoxicidad; y depura peor las endotoxinas y el animal queda inmunodeprimido. Todo se previene manejando la condición corporal en el período seco: nada de engordar de más, CC de 3,5 o menos al secado y de 3,25 o menos al parto (Bobe et al., 2004; Drackley, 1999).

La Tabla 21 resume los indicadores metabólicos de alarma y sus umbrales.

Tabla 21.Indicadores metabólicos de alarma para vacas en período de transición. Los umbrales aplican a muestras tomadas en los primeros 14 días post-parto.

Indicador	**Muestra**
BHB	Sangre
BHB	Sangre
AGNE	Sangre (preparto)

AGNE	Sangre (posparto)
Glucemia	Sangre
Ca total	Sangre
Ca^{2+} ionizado	Sangre
CC (condición corporal)	Visual (1–5)
Grasa:proteína leche	Leche
pH ruminal	Bolo ruminal

Nota. AGNE = ácidos grasos no esterificados; BEN = balance energético negativo; BHB = beta-hidroxibutirato; CC = condición corporal; SARA = acidosis ruminal subaguda. Los umbrales proceden de (Ospina et al., 2010) y (DeGaris & Lean, 2008).

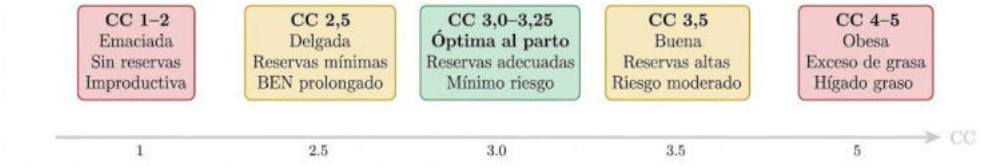


Tabla 22.Escala visual de condición corporal (CC) bovina (1–5) y su interpretación metabólica.

Nota. El objetivo al parto es CC 3,0–3,25: reservas suficientes para el BEN sin riesgo de hígado graso. CC > 3,75 aumenta el riesgo de movilización excesiva; CC < 2,5 indica reservas insuficientes.

Comparativo Entre Especies

Balance energético: vaca lechera vs. cerda en lactación vs. gallina ponedora.

Vaca, cerda y gallina se topan con el mismo problema al entrar en lactación o en postura: durante un tiempo, la producción pide más energía de la que el animal es capaz de comer. La vaca Holstein de alta producción moviliza entre 40kg a 80kg de tejido adiposo en las primeras 8 semanas. La cerda en lactación pierde de 10kg a 20kg en 3–4 semanas, y más aún si amamanta a más de 12 lechones. La gallina ponedora no moviliza grasa en esa magnitud, pero afronta una demanda mineral brutal: entre 2,0g a 2,5g de calcio por huevo y día, que cubre absorbiendo en el intestino y movilizando hueso medular. En las tres, la respuesta se llama **nutrición de transición**: ajustar la dieta semanas antes del parto o del inicio de postura para que el organismo llegue preparado (Bauman & Currie, 1980; Drackley, 1999).

Caso de Estudio

Hato lechero con 30% de prevalencia de cetosis subclínica en vacas frescas.

Contexto. Un hato de 150 vacas Holstein en Azuay, a 2,500m de altitud, mide BHB en sangre los días 5, 10 y 15 tras el parto. De las 150, 45 vacas —el 30%— pasan de 1,0mmol/L al menos una vez en esos quince días. Las cetóticas producen 28L/d frente a los 32L/d de las demás, un 12,5% menos, y conciben al primer servicio en el 22% de los casos frente al 38%.

Análisis fisiológico. Una prevalencia del 30% de cetosis subclínica apunta al período seco y a la transición. Tres sospechas encabezan la lista: que las vacas llegaran al secado con demasiada condición

corporal, por encima de 3,5, y movilizaran de más después del parto; que la dieta de transición fuera pobre en fibra efectiva y el CMS cayera sin adaptación previa; y que faltara espacio en comedero, y las vacas dominadas se quedan sin su ración (McArt et al., 2012; Ospina et al., 2010).

Decisiones del ingeniero. El trabajo empieza en el secado: evaluar la CC y ajustar la dieta para que la vaca llegue al parto entre 3,0 y 3,25. Le sigue una dieta de transición durante las tres semanas previas, con energía en ascenso y fibra efectiva. En el corral hace falta espacio: más de 75cm de comedero por vaca en preparto.

Ya paridas, las que llegaron con CC superior a 3,5 reciben propilenglicol oral (300mL/d) durante los diez primeros días. Y como rutina fija, BHB y AGNE en sangre en todas las vacas frescas.

Reflexión. A la cetosis subclínica no se llega mirando: se llega midiendo. Sin monitoreo, el ingeniero pierde un 12,5% de la leche y 16 puntos de tasa de concepción sin llegar a saber por qué. La fisiología del BEN y el reparto de la energía explican el fenómeno; el BHB lo vuelve visible; y la nutrición de transición evita que ocurra.

Indicadores de alarma metabólica que el ingeniero debe monitorear en vacas frescas:

BHB sanguíneo $>$ 1,0mmol/L → cetosis subclínica. Acción: propilenglicol oral + revisar dieta transición.

AGNE preparto $>$ 0,3mmol/L → movilización excesiva antes del parto.

Acción: mejorar CMS preparto, reducir CC excesiva.

Ca total < 2,0mmol/L (o Ca^{2+} ionizado < 1,0mmol/L) en primeras 48 h post-parto → hipocalcemia subclínica. Acción: Ca oral al parto, evaluar dieta aniónica.

CC al parto por encima de 3,75 → riesgo alto de hígado graso. A estas alturas ya no hay corrección posible: esa batalla se ganaba o se perdía durante el período seco.

Producción de leche <80% del potencial genético en las primeras 4 semanas → investigar BHB + AGNE + Ca.

Relación grasa:proteína > 1,5 en el primer control lechero → sospecha de cetosis, confirmar con BHB.

8.7 Tecnología Aplicada

Medidores portátiles de BHB y glucosa para monitoreo metabólico en campo. Un aparato de bolsillo del tipo glucómetro (Precision Xtra®, FreeStyle Optium Neo®) da BHB y glucosa en 10s a partir de una gota de sangre de la vena o la arteria coccígea, por menos de 2USD el test. El protocolo es sencillo: BHB a todas las vacas frescas en los días 3, 7 y 14 posparto, y por encima de 1,0mmol/L, tratamiento sin esperar. El cambio que ha traído al manejo metabólico de los hatos es de lenguaje: donde se decía "la vaca se ve rara" hoy se dice "BHB = 1,4mmol/L al día 7, arrancar propilenglicol y revisar dieta" (McArt et al., 2012; Ospina et al., 2010).

Resumen del Capítulo

Entre el alimento y el producto hay una cadena de pérdidas sucesivas: de EB a ED se van las heces; de ED a EM, la orina y los gases, con el CH_4 de los rumiantes a la cabeza; de EM a EN, el incremento calórico; y el remanente se reparte entre EN_{mant} y EN_{prod}. Al final del recorrido, una vaca convierte en leche entre el 10 y el 15% de la EB que ingirió; un cerdo, entre el 30 y el 40% en carne; un pollo, entre el 35 y el 45%. Ahí está el origen de que sus ICA sean tan distintos. En el manejo de los carbohidratos, rumiantes y monogástricos apenas se parecen. El rumiante fabrica del 50 al 60% de su glucosa en el hígado por gluconeogénesis a partir de propionato; el monogástrico la absorbe hecha en el intestino y la administra con insulina y glucagón. Esa glucosa es el nutriente que limita la producción lechera: de ella sale la lactosa y la lactosa, siendo osmóticamente activa, fija el volumen. La lipogénesis *de novo* también se reparte distinto: tejido adiposo y acetato en el rumiante, hígado y glucosa en el cerdo y la gallina. Las tres semanas anteriores y las tres posteriores al parto son el tramo más delicado de toda la lactación: la leche sube más deprisa que el CMS, y el BEN se vuelve inevitable. Al movilizar reservas lipídicas, los AGNE llegan al hígado y pueden acabar en cetosis subclínica (BHB por encima de 1,0 mmol/L, con una prevalencia del 20 al 60% y unos 10 puntos porcentuales menos de leche) o en hígado graso, si la vaca parió con CC superior a 3,75.

Cetosis, acidosis ruminal, hipocalcemia puerperal e hígado graso parecen problemas distintos, pero comparten raíz: un fallo

homeostático que se puede predecir y evitar. Prevenirlos exige cuatro cosas: una nutrición de transición bien planteada, control de la condición corporal durante el seco, monitoreo rutinario de BHB, AGNE y calcio en sangre, y vigilancia de la composición de la leche, donde una relación grasa:proteína por encima de 1,5 delata cetosis.

Leer la composición de la leche es leer el estado metabólico del animal. La grasa habla del acetato, y una dieta fibrosa la sube; la lactosa habla de la glucosa y, con ella, del volumen que sale de la gluconeogénesis; la proteína habla de los aminoácidos absorbidos. En ese terreno los medidores portátiles de BHB, con resultado en 10 s por menos de 2 USD, han cambiado las reglas: la cetosis subclínica se detecta antes de dar la cara y el manejo metabólico pasa de reaccionar a prevenir.

Glosario

Energía bruta (EB)

Energía total del alimento medida por combustión completa.

Energía digestible (ED)

EB menos energía perdida en heces.

Energía metabolizable (EM)

ED menos energía perdida en orina y gases (CH_4).

Energía neta (EN)

EM menos incremento calórico; la energía realmente disponible para

mantenimiento y producción.

Incremento calórico (IC)

Calor generado durante la digestión y metabolismo de nutrientes.

ICA

Índice de conversión alimenticia (kg alimento / kg producto).

Gluconeogénesis

Síntesis de glucosa a partir de precursores no glucosídicos (propionato, aminoácidos, lactato, glicerol).

Homeorhesis

Coordinación de metabolismo para sostener un estado fisiológico dominante (ej. lactación).

Balance energético negativo (BEN)

Condición donde $E_{ing} < E_{mant} + E_{prod}$; obliga a movilizar reservas.

AGNE

Ácidos grasos no esterificados; producto de la lipólisis del tejido adiposo.

BHB (β-hidroxibutirato)

Cuerpo cetónico; indicador de cetosis (umbral: $>1{,}0 mmol/L$).

Cetosis subclínica

BHB elevado sin signos clínicos; afecta leche, reproducción e inmunidad.

Hígado graso (esteatosis)

Acumulación de triglicéridos en hepatocitos por movilización excesiva de AGNE.

Proteína metabolizable (PM)

Proteína microbiana + RUP disponible para absorción intestinal.

Período de transición

3 semanas preparto a 3 semanas posparto; intervalo de máximo riesgo metabólico.

Condición corporal (CC)

Evaluación visual/táctil de reservas corporales (escala 1–5 en bovinos).

Lipogénesis *de novo*

Síntesis de ácidos grasos a partir de precursores pequeños (acetato en rumiante, glucosa en monogástrico).

Lactosa

Disacárido de la leche; osmóticamente activo, determina el volumen de leche producido.

Depresión de grasa láctea

Reducción del% de grasa por déficit de acetato (dieta alta en concentrado).

Endotoxemia subclínica

Presencia de LPS bacterianos en sangre por daño de la barrera ruminal (SARA).

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. Enumere las etapas de la partición energética desde EB hasta EN_{prod} e indique qué se pierde en cada paso.

2. ¿Cuál es la principal fuente de glucosa en el rumiante y cuál en el monogástrico?

3. ¿Qué valor de BHB sanguíneo define la cetosis subclínica y cuál la cetosis clínica?

Nivel 2: Aplicación

4. A las 3 semanas posparto una vaca da 40L/d de leche y come solo 18kg MS/día. Determine si está en BEN, describa qué está ocurriendo con sus reservas corporales y diga qué indicadores sanguíneos esperaría ver elevados.

5. En un hato, la grasa de la leche baja de 3,8% a 2,9% sin que el volumen se mueva. Diga qué problema metabólico sospecha,

qué apuntaría en la dieta como causa probable y enlace la respuesta con el Capítulo 5.

6. Explique por qué las vacas con CC > 3,75 al parto tienen mayor riesgo de hígado graso que las vacas con CC 3,0. ¿Qué vía metabólica se satura?

7. Una dieta fibrosa deja más incremento calórico que una rica en almidón. Explique el motivo y extraiga la consecuencia para formular dietas en clima tropical.

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Elabore un programa de monitoreo metabólico para 100 vacas lecheras durante la transición, especificando (a) qué indicadores medir, (b) en qué días, (c) con qué umbrales y (d) qué hacer ante cada resultado anormal. Sostenga cada decisión con el argumento fisiológico.

9. Dibuje un diagrama de flujo con las dos consecuencias de una dieta alta en concentrado: por un lado fermentación ruminal → proporción de AGV → gluconeogénesis → lactosa → volumen de leche; por otro, menos acetato → menos grasa de cadena corta → depresión de grasa láctea. A la vista del diagrama, proponga cómo ajustaría la dieta para ganar producción sin perder grasa.

10. Cetosis, hipocalcemia e hígado graso no le ocurren a la vaca de transición por azar. Defienda que son fallos homeostáticos predecibles y no enfermedades inesperadas, apoyándose en el

marco de homeostasis del Capítulo 2 y en la ecuación de balance energético del Capítulo 1.

PARTE III

FISIOLOGÍA REPRODUCTIVA Y LACTACIÓN

CAPÍTULO IX

9 SISTEMA ENDOCRINO: HORMONAS DE LA PRODUCCIÓN

La Parte II mostró cómo el organismo digiere, absorbe y metaboliza. Ahora toca ver en qué se convierte todo eso: crías, leche y huevos, que es el valor de la producción animal. Quien dirige esa conversión es el sistema endocrino, con hormonas que gobiernan reproducción, lactación, crecimiento y adaptación al ambiente. Este capítulo asienta los principios de la endocrinología, repasa las hormonas de mayor peso productivo y entra en la fisiología reproductiva del macho, para dejar el terreno preparado a los capítulos 10 a 13.

Introducción

Las hormonas son mensajeros químicos que secretan glándulas o células especializadas y que viajan por la sangre hasta una célula diana, donde producen un efecto concreto. Frente al sistema nervioso del Capítulo 3, con sus señales eléctricas rápidas y dirigidas, el endocrino responde más despacio, pero su efecto dura más y alcanza a más tejidos. Ninguno de los dos trabaja aislado: el eje hipotálamo-hipófisis es el caso de manual de cómo se integran señales nerviosas y hormonales para gobernar el ciclo estral, la gestación, el parto y la lactación (Klein, 2020; Senger, 2012; Sjaastad et al., 2021).

Para el ingeniero agropecuario, las hormonas no son solo conceptos teóricos: son herramientas de manejo reproductivo. Los protocolos de sincronización de celo (GnRH+ $PGF_{2\alpha}$), la inducción del parto (dexametasona + $PGF_{2\alpha}$), el aumento de producción láctea (bST/somatotropina recombinante) y la regulación del fotoperíodo (melatonina en ovinos) se basan directamente en la fisiología endocrina que se presenta en este capítulo.

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir los tipos de hormonas (peptídicas, esteroideas, aminas) y sus mecanismos de acción (receptores de membrana vs. receptores nucleares).

2. Explicar la organización del eje hipotálamo-hipófisis-gónada (HHG) y los mecanismos de retroalimentación que lo regulan.

3. Relacionar cada hormona con impacto productivo directo (GH, prolactina, insulina, IGF-1, tiroides, oxitocina, prostaglandinas, melatonina) con su función y su aplicación en el manejo.

4. Describir el proceso de espermatogénesis, las funciones de las células de Sertoli y de Leydig, y los parámetros de evaluación seminal por especie.

5. Analizar cómo la evaluación andrológica del macho contribuye a la eficiencia reproductiva del rebaño.

6. Evaluar la aplicabilidad de tecnologías reproductivas (CASA, sincronización, IA) en función de la fisiología endocrina de cada

especie.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Cómo "sabe" la hipófisis cuánta FSH y LH debe secretar en cada momento del ciclo estral?

2. ¿Por qué la somatotropina bovina recombinante (bST) aumenta la producción de leche si la vaca ya tiene su propia GH?

3. ¿Cuántos días tarda un espermatozoide bovino en formarse, y qué implicación tiene esto para la evaluación de la fertilidad de un toro?

4. ¿Por qué la oveja solo entra en celo durante los días cortos del otoño, mientras que la vaca cicla todo el año en el trópico?

9.1 Principios de endocrinología y mecanismos de acción hormonal

9.1.1 Tipos de hormonas

Las hormonas se clasifican químicamente en tres grandes grupos, cada uno con propiedades de transporte, mecanismo de acción y vida media distintas (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021):

Hormonas peptídicas y proteicas. Compuestas por cadenas de aminoácidos (desde tripéptidos como TRH hasta proteínas grandes como la GH con 191 aminoácidos). Son hidrosolubles: viajan disueltas en el plasma, no pueden atravesar la membrana celular y actúan a través de receptores de membrana acoplados a sistemas de segundos

mensajeros (AMPc, IP_3/DAG, tirosina cinasa). Su vida media es corta (minutos). Ejemplos productivos: insulina, glucagón, GH (somatotropina), prolactina (PRL), FSH, LH, oxitocina, ADH (vasopresina), GnRH, gastrina, CCK, secretina.

Hormonas esteroideas. Salen del colesterol y son liposolubles, y esa propiedad marca todo su comportamiento: viajan por el plasma unidas a transportadores (globulina fijadora de esteroides, albúmina), cruzan la membrana celular por simple difusión y se acoplan a receptores nucleares que regulan la transcripción génica. Tardan por ello en actuar, de horas a días, y su efecto perdura; su vida media, en cambio, va de minutos a horas. En producción interesan los estrógenos (estradiol-17β, estrona), la progesterona, la testosterona, el cortisol, la aldosterona y el calcitriol, la forma activa de la vitamina D_3.

Hormonas derivadas de aminoácidos (aminas). Derivadas de tirosina o triptófano. Incluyen las hormonas tiroideas (T_3 y T_4, que actúan como esteroideas vía receptores nucleares, a pesar de ser aminas), las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, dopamina; actúan vía receptores de membrana, vida media de segundos) y la melatonina (derivada de triptófano, liposoluble, regulador del fotoperíodo).

9.2 Mecanismos de acción hormonal

La respuesta celular a una hormona depende del tipo de receptor:

Receptores de membrana (hormonas peptídicas y catecolaminas). La hormona se une al receptor en la superficie celular, activando una cascada de señalización intracelular. Los principales sistemas de

segundos mensajeros son:

- **Vía AMPc:** la hormona se une a su receptor, este activa una proteína G_s, la G_s activa la adenilato ciclasa, aparece AMPc, entra la proteína cinasa A (PKA) y las proteínas diana quedan fosforiladas. Por esta ruta trabajan el glucagón cuando ordena glucogenólisis hepática, la LH cuando pide progesterona al cuerpo lúteo y la ACTH cuando reclama cortisol a la corteza adrenal.
- **Vía IP_3/DAG:** hormona → receptor → proteína G_q → fosfolipasa C → IP_3 (libera Ca^{2+} del RE) + DAG (activa PKC). Ejemplo: GnRH → liberación de FSH y LH por la hipófisis; oxitocina → contracción del miometrio.
- **Vía tirosina cinasa:** hormona → receptor con actividad tirosina cinasa → autofosforilación → cascada MAPK/Ras o PI3K/Akt. Ejemplo: insulina → translocación de GLUT4 → captación de glucosa; IGF-1 → crecimiento muscular.

Receptores nucleares (hormonas esteroideas y tiroideas). Al ser liposoluble, la hormona atraviesa la membrana sin ayuda, encuentra su receptor en el citoplasma o en el núcleo, y el complejo que forman se comporta como factor de transcripción: se posa sobre los elementos de respuesta hormonal (HRE) del ADN y enciende o apaga genes concretos. A continuación se sintetizan proteínas nuevas (enzimas, receptores, proteínas estructurales), y la respuesta tarda en consecuencia de horas a días. Así actúan el estradiol sobre el crecimiento del endometrio, la progesterona sosteniendo la gestación, la testosterona en la síntesis proteica muscular y el calcitriol fabricando las proteínas que transportan Ca^{2+} en el enterocito.

9.2.1 El eje hipotálamo-hipófisis: la jerarquía de control

La regulación endocrina de la reproducción, el crecimiento y la lactación sigue un patrón jerárquico de tres niveles, denominado ***eje endocrino***: **hipotálamo** (nivel 1, libera hormonas reguladoras) → **hipófisis** (nivel 2, libera hormonas tróficas) → **glándula diana** (nivel 3, libera la hormona efector). La retroalimentación negativa de la glándula diana sobre el hipotálamo y/o la hipófisis cierra el circuito de control (Capítulo 2).

El eje más relevante para la reproducción es el ***eje hipotálamo-hipófisis-gónada*** (HHG):

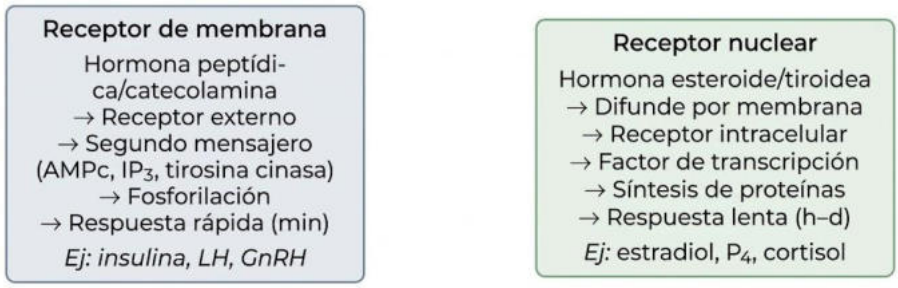


Tabla 23.Los dos mecanismos principales de acción hormonal.

Nota. Las hormonas peptídicas actúan vía receptores de membrana con respuesta rápida (minutos); las hormonas esteroideas difunden al interior celular y regulan la transcripción génica con respuesta lenta pero duradera (horas a días).

1. **Hipotálamo:** libera ***GnRH*** (hormona liberadora de gonadotropinas) a pulsos, y el mensaje no está en la hormona sino en el ritmo. Con qué frecuencia y con qué amplitud llegan esos pulsos decide cuánta FSH y cuánta LH suelta la hipófisis: alrededor de un pulso por hora inclina la balanza hacia la LH, y uno cada 3 o 4 horas,

hacia la FSH (Senger, 2012).

2. **Hipófisis anterior (adenohipófisis):** secreta ***FSH*** (hormona folículoestimulante) y ***LH*** (hormona luteinizante) bajo el estímulo de GnRH. FSH estimula el crecimiento folicular (hembra) y la espermatogénesis (macho). LH estimula la ovulación, la formación del cuerpo lúteo y la secreción de progesterona (hembra), y la secreción de testosterona por las células de Leydig (macho).

3. **Gónadas:** del ovario salen estrógenos, el estradiol-17β del folículo, y progesterona del cuerpo lúteo. Del testículo, testosterona por las células de Leydig e inhibina por las de Sertoli.

En condiciones normales el eje HHG se frena a sí mismo: estrógenos y progesterona inhiben la GnRH y las gonadotropinas. Pero hay un **switch crítico**. Cuando el folículo preovulatorio dominante lleva el estradiol por encima de cierto umbral y lo mantiene ahí, ese mismo estradiol deja de frenar la hipófisis y pasa a estimularla y se produce la

descarga preovulatoria de LH (*LH surge*) que dispara la ovulación. Es el ejemplo de manual de retroalimentación positiva que se apaga sola: al ovular desaparece el folículo, y con él la fuente de estradiol que sostenía el estímulo (Capítulo 2, retroalimentación positiva genuina) (Klein, 2020; Senger, 2012).

9.3 Hormonas con impacto productivo directo

Además de las gonadotropinas y esteroides sexuales (que se desarrollarán en los capítulos 10–11), varias hormonas tienen efectos

directos sobre la producción animal que el ingeniero debe conocer (Klein, 2020; Senger, 2012; Sjaastad et al., 2021; SvennerstenSjaunja & Olsson, 2005):

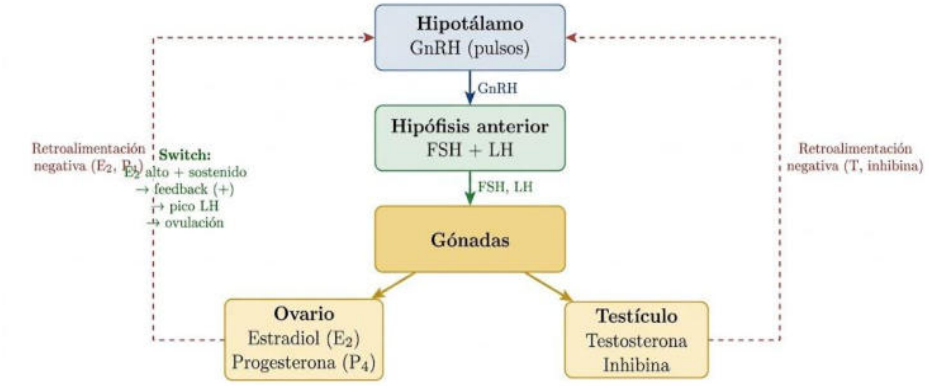


Tabla 24.Eje hipotálamo-hipófisis-gónada (HHG).

Nota. Las flechas sólidas representan la vía estimulatoria descendente; las flechas rojas discontinuas, la retroalimentación negativa. El "switch" de estradiol alto y sostenido cambia la retroalimentación de negativa a positiva, generando el pico preovulatorio de LH.

9.3.1 Somatotropina (GH) e IGF-1

La ***hormona de crecimiento*** (GH o somatotropina) sale de la hipófisis anterior entre dos órdenes hipotalámicas contrapuestas: la GHRH, que la estimula, y la somatostatina, que la frena. Actúa por dos caminos, uno directo y otro a través del ***IGF-1*** (factor de crecimiento insulínico tipo 1), que el hígado fabrica cuando la GH se lo pide:

- **Crecimiento:** pone en marcha la síntesis proteica muscular, alarga el hueso actuando por IGF-1 sobre la placa de crecimiento y, en el animal joven, activa la lipogénesis. Es el regulador

principal de la GDP (Capítulo 4).

- **Lactación:** la GH desvía nutrientes hacia la glándula mamaria, y lo hace por tres vías a la vez. Sube la gluconeogénesis hepática: más glucosa, más lactosa y más leche. Baja la captación de glucosa en músculo y tejido adiposo, al reducir la sensibilidad a la insulina. Y aumenta el flujo sanguíneo mamario. Es el llamado efecto ***homeorrético***. La ***somatotropina bovina recombinante*** (bST, Posilac®) amplifica ese mecanismo y puede subir la producción entre un 10 y un 15%. Su situación regulatoria cambia según el país, y hay que comprobar la normativa vigente antes de recomendarla o adoptarla (Bauman & Currie, 1980).
- **Metabolismo lipídico:** en el adulto la GH cambia de signo y se vuelve lipolítica, sacando grasa del tejido adiposo. Ahí está el motivo de que las vacas tratadas con bST pierdan más condición corporal si nadie ajusta la dieta.

9.3.2 Prolactina (PRL)

Secretada por la hipófisis anterior. Su secreción está bajo control inhibitorio tónico por la ***dopamina*** hipotalámica (véase Capítulo 3): cuando la dopamina disminuye (por efecto de la succión del pezón o por fotoperíodo largo), la PRL se libera. Funciones: (1) lactogénesis: la PRL, junto con glucocorticoides y la caída de progesterona al parto, desencadena la fase II de la lactogénesis (inicio de la secreción copiosa de leche, Capítulo 12); (2) mantenimiento de la lactación (galactopoyesis), en sinergia con la GH; (3) comportamiento maternal en algunas especies; (4) inmunomodulación (SvennerstenSjaunja & Olsson, 2005).

9.3.3 Insulina e IGF-1 como reguladores del anabolismo

Si hubiera que elegir una hormona anabólica, sería la ***insulina***, que producen las células β del páncreas: mete glucosa en las células por GLUT4, fabrica glucógeno, activa la lipogénesis y sostiene la síntesis proteica. En producción pesa en tres frentes. Uno, el engorde de cerdos y bovinos, donde favorece que se deposite grasa. Dos, la reproducción: la insulina y el IGF-1 modulan el crecimiento folicular y la sensibilidad del ovario a las gonadotropinas, y esa es la razón de que una vaca en BEN severo, con insulina baja, conciba peor (Butler, 2003). Y tres, el control de la glucemia en monogástricos (véase Capítulo 2).

En el rumiante la insulina juega otro papel. Como su glucemia basal es baja y sale de la gluconeogénesis hepática, la insulina circulante se mantiene en niveles menores que en monogástricos. Y durante el BEN aparece algo que parece un fallo pero es un mecanismo homeorrético deliberado: los tejidos periféricos se hacen resistentes a la insulina, y así la glucosa queda reservada para la glándula mamaria (Capítulo 8).

9.3.4 Hormonas tiroideas (T_3 y T_4)

Las hormonas tiroideas regulan la ***tasa metabólica basal***: aumentan el consumo de O_2, la producción de calor, la síntesis y degradación de proteínas, y la sensibilidad a las catecolaminas. En la producción, su relevancia incluye: (1) crecimiento y desarrollo

(hipotiroidismo → crecimiento retardado, letargia, alopecia); (2) termorregulación (animales en climas fríos aumentan la secreción de T_3/T_4 para incrementar la termogénesis); (3) reproducción

(hipotiroidismo se asocia con anestro en bovinos); (4) muda en aves (la T_4 regula la muda de plumas, y la restricción de alimento que induce muda forzada en ponedoras actúa parcialmente a través del eje tiroideo) (García Sacristán, 2018; Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

9.4 Oxitocina y prostaglandinas

La ***oxitocina*** (neurohipófisis) ya fue discutida en los Capítulos 2 y 3 como mediadora de la eyección de leche (reflejo neuroendocrino) y del parto (retroalimentación positiva genuina). Su uso terapéutico incluye: inducción del parto (administración exógena cuando las contracciones son débiles), facilitación de la bajada de leche en vacas con inhibición de eyección (estrés) y estimulación de la involución uterina post-parto.

Las ***prostaglandinas*** son mediadores lipídicos que derivan del ácido araquidónico, y de todas ellas la que gobierna la reproducción es la prostaglandina $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$): provoca la ***luteólisis*** (el cuerpo lúteo regresa, cae la progesterona y el animal vuelve al estro) y contrae el miometrio en el parto. De ahí su amplio uso terapéutico: sincronizar celo en vacas y cerdas, inducir el parto, tratar quistes luteales y piometra (Senger, 2012). La PGE_2 tira en sentido contrario en algunos tejidos: relaja el cérvix en la maduración cervical preparto y regula el flujo sanguíneo renal.

9.4.1 Melatonina y fotoperíodo

La ***melatonina*** es secretada por la glándula pineal durante la oscuridad (su síntesis se inhibe por la luz vía retina → núcleo supraquiasmático → ganglio cervical superior → pineal). La duración del pico nocturno de

melatonina es proporcional a la duración de la noche, proporcionando al organismo una "señal de calendario" (Abecia et al., 2012; Klein, 2020).

En la oveja (reproductora estacional de días cortos), los días cortos del otoño → noches largas → melatonina elevada durante más horas → activación del eje HHG → inicio de ciclicidad estral. En la yegua (reproductora de días largos), el mecanismo es inverso: los días largos de primavera activan la reproducción. En el bovino en el trópico, donde el fotoperíodo varía poco (~11,5h a 12,5h de luz), la vaca es poliéstrica continua (cicla todo el año), aunque la melatonina puede modular sutilmente la fertilidad estacional (Abecia et al., 2012).

El ***cortisol***, aunque discutido en el contexto de estrés (Capítulo 18), también tiene aplicaciones productivas directas: la administración de glucocorticoides sintéticos (dexametasona) al final de la gestación puede inducir el parto en bovinos, mimetizando la señal de cortisol fetal que naturalmente desencadena la cascada del parto (cortisol fetal → ↑ estrógenos placentarios → ↑ $PGF_{2\alpha}$ → ↓ progesterona → contracciones uterinas, Capítulo 11) (Challis et al., 2000; Senger, 2012).

La Tabla 25 resume las hormonas con impacto productivo directo.

Tabla 25.Hormonas con impacto productivo directo: origen, función principal y aplicación en el manejo.

Hormona	**Origen**
GH	Hipófisis ant.

(somatotropina)	
Prolactina	Hipófisis ant.
Insulina	Páncreas (β)
IGF-1	Hígado
T3/T4	Tiroides
Oxitocina	Neurohipófisis
PGF2α	Útero, otros
Melatonina	Pineal
Cortisol	Corteza adrenal
Testosterona	C. de Leydig

Nota. bST = somatotropina bovina recombinante; GH = hormona de crecimiento; IGF-1 = factor de crecimiento insulínico tipo 1; $PGF_{2\alpha}$ = prostaglandina F2 alfa; T_3/T_4 = triyodotironina/tiroxina. Elaboración propia.

9.5 Fisiología reproductiva del macho

9.5.1 Espermatogénesis

La ***espermatogénesis*** es el proceso por el cual las espermatogonias (células madre diploides) se transforman en espermatozoides (células haploides móviles) dentro de

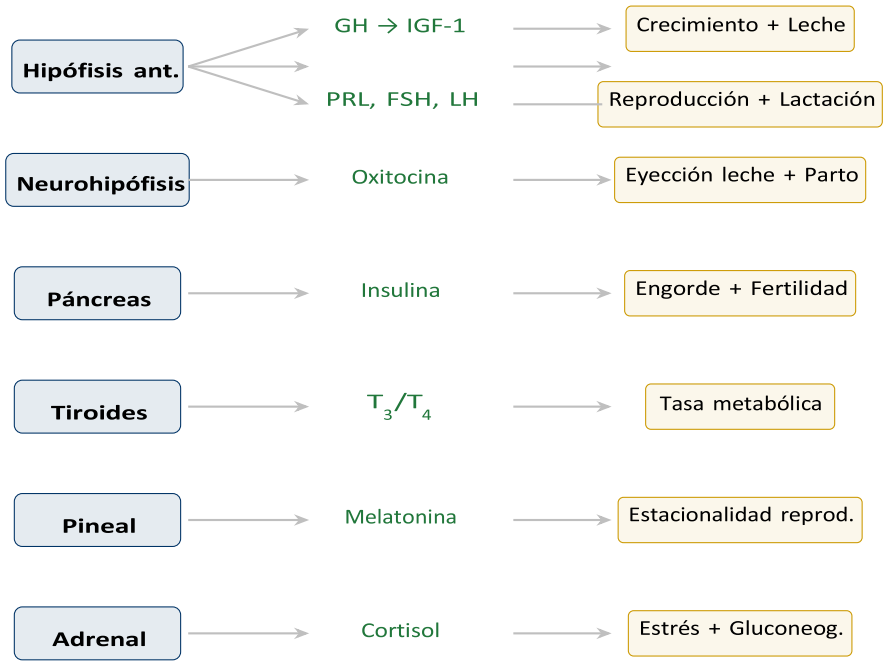


Tabla 26.Mapa resumen de las principales glándulas endocrinas, sus hormonas y las funciones productivas que regulan.

Nota. Cada conexión glándula → hormona → función representa una vía que el ingeniero puede modular mediante nutrición, manejo o tratamiento hormonal los túbulos seminíferos del testículo.

los túbulos seminíferos del testículo. El proceso se divide en tres fases (Barth, 2018; Kastelic, 2014; Senger, 2012):

Espermatocitogénesis. Las espermatogonias tipo A se dividen por mitosis con doble propósito: conservar la población de células madre y producir espermatogonias tipo B, que se diferencian en espermatocitos primarios. Es un proceso que no termina nunca, al contrario de la ovogénesis, cuyo inventario queda cerrado antes del nacimiento.

Meiosis. El espermatocito primario, diploide (2n), entra en meiosis I y da espermatocitos secundarios, ya haploides (n); la meiosis II los convierte en espermátidas, también haploides. En el trayecto ocurren las dos cosas que importan: el número cromosómico se parte por la mitad y la recombinación genera diversidad genética.

Espermiogénesis. La espermátida redonda se convierte en espermatozoide maduro a base de cambios de forma profundos. El núcleo se condensa, con la cromatina compactada por protaminas. Se forma el acrosoma, una vesícula que sale del Golgi y guarda las enzimas hidrolíticas con las que penetrará el óvulo. Crece el flagelo, que es el motor, con mitocondrias en la pieza media para fabricar el ATP. Y se descarta el citoplasma sobrante.

Cada especie tiene su calendario: la espermatogénesis dura unos 61d en el bovino, 39d en el cerdo, 47d en el ovino y 14d en el gallo. A eso hay que sumarle el paso por el epidídimo —7d a 14d en el bovino—, donde el espermatozoide gana movilidad progresiva y capacidad fecundante durante la ***maduración epididimaria***. Sumando todo, un espermatozoide bovino tarda unos 70d desde espermatogonia hasta aparecer en el eyaculado. **Implicación práctica:** el golpe de calor o la fiebre de hoy se leerán en el semen dentro de 70d, y por eso ninguna

evaluación andrológica es concluyente si se hace antes de 60 días desde el episodio.

Dos tipos celulares somáticos son esenciales dentro del testículo:

- **Células de Sertoli:** ubicadas dentro de los túbulos seminíferos. Funciones: soporte físico y nutricional de las células germinales, formación de la barrera hematotesticular (protege los espermatocitos del sistema inmune), secreción de inhibina (retroalimentación negativa sobre FSH), secreción de proteína ligadora de andrógenos (ABP, concentra testosterona en el túbulo) y secreción de líquido tubular.
- **Células de Leydig:** ubicadas en el tejido intersticial entre los túbulos. Función: síntesis de testosterona bajo el estímulo de LH. La testosterona es esencial para la espermatogénesis (actúa sobre las células de Sertoli), el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, el comportamiento de monta (libido) y el efecto anabólico sobre el músculo (Capítulo 4).

9.5.2 Glándulas accesorias y plasma seminal

Vesículas seminales, próstata y glándulas bulbouretrales fabrican el ***plasma seminal***, que representa entre el 90 y el 98% del eyaculado; los espermatozoides apenas son del 2 al 10%. Ese plasma alimenta, con fructosa como combustible; tampona, con bicarbonato y citrato; protege, con antioxidantes y zinc; y además modula tanto la función espermática como el tracto reproductivo de la hembra. Su composición cambia mucho entre especies (Diskin et al., 2006; Wiltbank et al., 2011), igual que el volumen: el toro entrega 5mL a 8mL con 800 a 1,200

millones de espermatozoides por mL; el verraco, 150mL a 300mL de volumen masivo y concentración baja; el gallo, apenas 0,2mL a 0,5mL muy concentrados (Barth, 2018; Senger, 2012).

9.5.3 Evaluación reproductiva del macho en producción

El examen andrológico es una evaluación integral de la capacidad reproductiva

del macho. Sus componentes principales incluyen (Barth, 2018; Kastelic, 2014):

- **Circunferencia escrotal (CE):** medida con cinta métrica en el punto de máximo diámetro. Se correlaciona positivamente con la producción de espermatozoides y con la pubertad de las hijas. Valores mínimos aceptables: bovino 30cm a 34cm a los 12–15 meses (según raza); cerdos: no se mide CE (los testículos son intrabdominales parcialmente).
- **Movilidad espermática:** se estima al microscopio, de 0 a 100%, o con sistemas CASA (*Computer-Assisted Sperm Analysis*). En bovino, por debajo del 30% de movilidad progresiva el semen no sirve.
- **Concentración:** medida por espectrofotometría o cámara de recuento. Mínimo: 500millones/mL en bovino.
- **Morfología:** evaluada por tinción (eosina-nigrosina) o contraste de fases. Se clasifican anomalías primarias (origen testicular: cabezas sueltas, microcefalia, doble cola) y secundarias (origen epididimario o post-eyaculatorio: gota citoplasmática proximal/distal, colas dobladas). Máximo aceptable de

anomalías: 30% total en bovino.

- **Libido (comportamiento de monta):** evaluada en pruebas de capacidad de servicio. Un toro puede tener excelente calidad seminal pero baja libido, resultando en mala tasa de preñez por monta natural.

La Tabla 27 presenta los parámetros seminales de referencia por especie.

Tabla 27.Parámetros seminales de referencia en las principales especies de producción. Los valores representan mínimos aceptables para uso reproductivo.

Parámetro	Bovino
Volumen (mL)	5–8
Concentración ($\times 10^6$/mL)	800–1200
Movilidad progresiva (%)	≥30
Anomalías totales (%)	≤30
Duración espermatogénesis (d)	61
Relación macho:hembra (MN)	1:25–30

Nota. CASA = análisis computerizado de semen; MN = monta natural. Los valores indicados son mínimos aceptables para uso reproductivo, no óptimos. Adaptado de (Senger, 2012).

Concepto Clave

La relación macho:hembra y la eficiencia reproductiva del rebaño. Basta un toro con mal semen o poca libido sirviendo a 30 vacas por monta natural para que la preñez de la temporada caiga del 65% al 35%. Por eso el examen andrológico antes del empadre es la medida preventiva que más rinde por dólar invertido. La inseminación artificial con semen evaluado en laboratorio certificado quita de en medio ese riesgo, aunque a cambio exige detectar el celo con eficacia (Capítulo 10).

Caso de Estudio

Toro de monta natural con baja tasa de preñez.

Contexto. Una finca de cría con 120 vacas Brahman en Los Ríos mantiene 4 toros en servicio, uno por cada 30 vacas. Tras 90 días de empadre, la palpación rectal da una preñez del 48%, cuando lo esperable sería el 65% o más. La sospecha apunta al macho.

Análisis andrológico. Examinados los cuatro toros, el resultado separa dos aptos de dos que no lo son. El Toro A (CE 36cm, movilidad 65%, anomalías 15%) y el

Toro B (CE 33cm, movilidad 40%, anomalías 22%) salen **satisfactorios**. El Toro C, con CE 30cm, movilidad 15% y un 52% de anomalías donde predominan las cabezas anormales y las gotas proximales, es **insatisfactorio**. El Toro D pasa la parte seminal (CE 35cm, movilidad 55%, anomalías 18%) pero cae en la prueba de capacidad de servicio: ninguna monta en 20 minutos. Queda **cuestionable por libido**.

Decisiones del ingeniero. Sacar de servicio al Toro C ahora mismo: más del 30% de anomalías y menos del 30% de movilidad. Repetir el test de

libido al Toro D en 30 días y retirarlo si sigue baja. Reemplazarlos con toros jóvenes ya evaluados. Y valorar el paso a IA en los lotes de vacas prioritarios.

Reflexión. De no haber hecho el examen andrológico, el ingeniero habría buscado la culpa en las vacas (nutrición, sanidad, detección de celo) e invertido en soluciones que no tocaban la causa. El macho aporta la mitad de la ecuación reproductiva del rebaño, y esa mitad se juega en la espermatogénesis, la maduración epididimaria, la calidad seminal y la libido.

9.6 Tecnología Aplicada

Sistemas CASA (Computer-Assisted Sperm Analysis). Equipos como Hamilton Thorne®, ISAS® o SCA® combinan microscopía de contraste de fases, cámara de vídeo rápida y software de análisis de imagen para medir la movilidad sin que intervenga el ojo del observador: velocidad curvilínea (VCL), velocidad rectilínea (VSL), amplitud lateral de la cabeza (ALH) y frecuencia de batido (BCF). Esas variables anticipan la capacidad fecundante mejor que cualquier valoración subjetiva al microscopio, y además destapan subpoblaciones (lentos, rápidos, hiperactivos) que a simple vista se confunden. Hoy son el estándar en centrales de IA y laboratorios de andrología veterinaria (Barth, 2018).

9.7 Indicadores de Alarma Productiva

Señales de alarma reproductiva en machos que el ingeniero debe reconocer:

CE < 30cm en toro adulto → posible hipoplasia testicular o degeneración.

Libido ausente o muy baja → evaluar dolor (cojera, artritis), dominancia social, nivel de testosterona.

Tasa de preñez < 50% después de 60 días de empadre → evaluar andrológicamente TODOS los toros.

Fiebre o estrés calórico severo en toro → la calidad seminal estará comprometida durante los **próximos 70 días** (duración espermatogénesis + tránsito epididimario).

Asimetría testicular marcada → posible orquitis, torsión o neoplasia. Referir a veterinario.

Comparativo Entre Especies Eje HHG: bovino vs. cerdo vs. gallina.

En el bovino y el cerdo, el eje HHG opera de forma similar: GnRH pulsos → FSH + LH → gónadas → esteroides + inhibina → retroalimentación negativa.

La diferencia principal es cuantitativa: la cerda ovula 15–25 folículos por ciclo (tasa de ovulación alta → camadas grandes) vs. la vaca que ovula 1 folículo (monovulatoria). En la gallina, el sistema difiere radicalmente: no hay cuerpo lúteo verdadero (porque no hay gestación intrauterina); la jerarquía folicular ovárica (F1 → F5) determina cuál folículo ovula cada día; y la LH surge ocurre ~6–8 h después de la oviposición del huevo anterior, desencadenando la ovulación del siguiente folículo de la jerarquía (Capítulo 13) (Etches, 1996; Scanes &

Koltes,2024).

Resumen del Capítulo

Reproducción, lactación, crecimiento y adaptación al ambiente están coordinados por hormonas que viajan en la sangre. Se ordenan en tres familias. Las peptídicas son hidrosolubles, actúan sobre receptores de membrana y responden rápido: insulina, GH, FSH, LH, oxitocina. Las esteroideas son liposolubles, usan receptores nucleares y responden despacio: estrógenos, progesterona, testosterona, cortisol. Y las aminas reúnen catecolaminas, hormonas tiroideas y melatonina.

El eje hipotálamo-hipófisis-gónada (HHG) manda sobre toda la reproducción, y su circuito básico es un bucle de freno: GnRH a pulsos, luego FSH y LH, luego las gónadas, luego los esteroides sexuales que vuelven a frenar el origen. La excepción llega cuando el estradiol se mantiene alto: entonces el freno se convierte en acelerador, la hipófisis descarga el pico preovulatorio de LH y el animal ovula. Las hormonas con impacto productivo directo incluyen: GH/somatotropina (crecimiento + homeorresis láctea, base del bST), prolactina (lactogénesis, regulada por dopamina), insulina/IGF-1 (anabolismo, fertilidad), hormonas tiroideas (tasa metabólica), oxitocina (eyección leche + parto), $PGF_{2\alpha}$ (luteólisis, sincronización de celo) y melatonina (señal de fotoperíodo, estacionalidad reproductiva en ovinos).

En el bovino, la espermatogénesis lleva 61 días, a los que hay que sumar entre 7 y 14 de tránsito epididimario. Las células de Sertoli sostienen el

proceso y secretan inhibina; las de Leydig fabrican testosterona cuando la LH se lo pide. Para asegurar la eficiencia reproductiva del rebaño, nada rinde tanto por su costo como el examen andrológico, con su circunferencia escrotal, movilidad, concentración, morfología y libido. Los sistemas CASA añaden la medida objetiva de la movilidad.

Un episodio de estrés o de fiebre deja su marca en el semen durante los 70 días siguientes, y esa inercia obliga a programar las evaluaciones andrológicas con bastante antelación.

Glosario

Hormona

Mensajero químico secretado por células especializadas, transportado por la sangre.

Eje endocrino

Organización jerárquica: hipotálamo → hipófisis → glándula diana → retroalimentación.

GnRH

Hormona liberadora de gonadotropinas; secretada en pulsos por el hipotálamo.

FSH

Hormona folículo-estimulante; estimula crecimiento folicular y espermatogénesis.

LH

Hormona luteinizante; desencadena ovulación, formación del CL y secreción de testosterona.

Somatotropina (GH)

Hormona de crecimiento; promueve crecimiento, lipolísis y homeorresis láctea.

Prolactina (PRL)

Hormona lactogénica; regulada por inhibición dopaminérgica.

IGF-1

Factor de crecimiento insulínico tipo 1; mediador de los efectos de la GH.

PGF2α

Prostaglandina $F_{2\alpha}$; causa luteólisis y contracción miometrial.

Melatonina

Hormona pineal; señal de duración de la noche (fotoperíodo).

Espermatogénesis

Proceso de formación de espermatozoides (61 días en bovino).

Células de Sertoli

Soporte y nutrición de células germinales; secretan inhibina y ABP.

Células de Leydig

Producen testosterona bajo estímulo de LH.

Examen andrológico

Evaluación integral de la capacidad reproductiva del macho.

CASA

Análisis de semen asistido por computadora.

Circunferencia escrotal (CE)

Medida del diámetro testicular; correlacionada con producción espermática.

Homeorhesis

Coordinación metabólica para sostener un estado productivo dominante (lactación).

Luteólisis

Regresión del cuerpo lúteo por acción de $PGF_{2\alpha}$; caída de progesterona.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. ¿Cuál es la diferencia fundamental entre el mecanismo de acción de una hormona peptídica y una esteroide?

2. Enumere los tres niveles del eje HHG y las hormonas que secreta cada uno.

3. ¿Cuántos días dura la espermatogénesis en el bovino y cuál es la implicación práctica de esta duración?

Nivel 2: Aplicación

4. Administrar $PGF_{2\alpha}$ a una vaca con cuerpo lúteo funcional la devuelve al celo. Explique el mecanismo y diga sobre qué principio se apoya, entonces, la sincronización de celo.

5. Una infección deja a un toro con 41°C de fiebre durante 3 días. Diga cuándo aparecerá el efecto sobre su calidad seminal y justifique el plazo.

6. Explique el mecanismo por el cual la GH recombinante (bST) aumenta la producción de leche. ¿Por qué es necesario ajustar la dieta simultáneamente?

7. ¿Por qué la oveja es reproductora estacional de días cortos mientras que la vaca en el trópico cicla todo el año? Involucre a la melatonina en su explicación.

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Un hato de 120 vacas tiene una tasa de preñez de 48% después de 90 días de empadre con 4 toros. Diseñe un plan diagnóstico que evalúe tanto los factores masculinos como los femeninos, indicando qué examinar en cada caso y en qué orden.

9. Ponga frente a frente el eje HHG de la vaca (monovulatoria, no estacional), la cerda (poliovulatoria, no estacional) y la gallina (ovulación secuencial, sin cuerpo lúteo). Señale qué pieza del eje difiere más entre las tres y por qué.

10. En un programa reproductivo de ganadería de cría, ninguna otra herramienta rinde tanto por dólar invertido como el examen andrológico del toro. Defienda esa afirmación y ponga cifras al impacto de un toro subfértil sobre la tasa de preñez del rebaño. (Desafío)

CAPÍTULO X

10 FISIOLOGÍA DEL CICLO ESTRAL COMPARADO

Con el macho ya visto en el capítulo anterior, junto con los principios de la endocrinología y el eje hipotálamo-hipófisis-gónada, entra ahora la hembra. El ciclo estral es el mecanismo con el que prepara periódicamente un óvulo para la fecundación y su tracto para recibir al embrión. Cuánto dura, en qué fases se divide, qué hormonas lo gobiernan y cómo cambia entre especies: de ahí salen los programas de inseminación artificial, de sincronización de celo y de manejo reproductivo que deciden la eficiencia del rebaño.

Introducción

Cuántas crías, cuánta leche y cuántos huevos da un sistema a lo largo del tiempo: eso es la reproducción vista desde la producción. La cadena no admite atajos: una vaca que no cicla no se preña, la que no se preña no pare y la que no pare no da leche. El indicador que más le importa al ingeniero agropecuario es la tasa de preñez, el porcentaje de hembras gestantes por unidad de tiempo, y esa tasa cuelga directamente de tres cosas: que la ovulación llegue a tiempo, que el celo se detecte bien y que la inseminación caiga en el momento justo (Senger, 2012; Wiltbank et al., 2011).

Este capítulo presenta el ciclo estral en sus fases generales, la dinámica folicular bovina, el ciclo comparado en las cinco especies de producción (con énfasis en las diferencias que determinan el manejo), y las herramientas de detección de celo — desde la observación visual hasta

los algoritmos de inteligencia artificial basados en acelerómetros (Cabezas et al., 2022; Roelofs et al., 2010).

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir las fases del ciclo estral (proestro, estro, metaestro, diestro) y los eventos hormonales que las regulan.

2. Explicar la dinámica folicular bovina (ondas foliculares, reclutamiento, selección, dominancia, atresia) y su relación con el momento de la ovulación.

3. Poner en paralelo el ciclo estral de vaca, cerda, oveja, cabra y yegua y el ciclo ovulatorio de la gallina, y señalar qué diferencias mandan sobre el manejo reproductivo de cada una.

4. Analizar los indicadores fisiológicos y comportamentales del celo en cada especie y evaluar la sensibilidad de los métodos de detección disponibles.

5. Aplicar la regla AM/PM de inseminación en bovinos y justificarla fisiológicamente con base en el momento de la ovulación respecto al inicio del estro.

6. Decidir si conviene implantar collares de actividad, parches o cámaras con IA para detectar celo en un sistema productivo ecuatoriano, pesando costo, sensibilidad y aplicabilidad real.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Qué determina si el folículo dominante de una onda folicular

ovula o se atresiza?

2. ¿Por qué la cerda ovula 15–25 folículos por ciclo mientras que la vaca solo ovula uno?

3. ¿Cómo puede un collar con acelerómetro detectar el celo de una vaca que no muestra monta?

4. ¿Por qué la gallina no tiene ciclo estral sino un ciclo ovulatorio de 25–27 horas?

10.1 El ciclo estral: fases, hormonas y dinámica folicular

10.1.1 Fases del ciclo estral

El ***ciclo estral*** es la secuencia recíclica de acontecimientos hormonales, foliculares y de comportamiento con que la hembra se prepara para ovular y, eventualmente, quedar preñada. Consta de cuatro fases (Klein, 2020; Senger, 2012):

Proestro. Fase de crecimiento del folículo preovulatorio. El estradiol ($E2$) producido por las células de la granulosa del folículo dominante aumenta progresivamente. Efectos del $E2$: edema vulvar, producción de moco cervical (cristalización en "helecho"), aumento de la vascularización uterina, crecimiento del endometrio, aumento de la contractilidad del miometrio (favorece el transporte espermático) y cambios comportamentales (inquietud, búsqueda del macho). El proestro dura 2d a 3d en la vaca.

Estro (celo). Es la ventana en que la hembra acepta la monta: la cerda queda inmóvil, la vaca se deja montar por sus compañeras. El $E2$ toca

máximo y, si se sostiene por encima del umbral crítico, provoca el *switch* por el que la retroalimentación sobre la hipófisis pasa de negativa a positiva, llega el pico preovulatorio de LH y se produce la ovulación. Cuánto dura depende de la especie: 12h a 18h en la vaca (y menos aún en las Holstein de alta producción, por el desbalance metabólico), 24h a 72h en la cerda y 24h a 36h en la oveja.

Metaestro. Con la ovulación consumada, las células de la granulosa y de la teca interna se luteinizan y el folículo se convierte en ***cuerpo lúteo*** (CL). Desde ese momento el CL secreta ***progesterona*** (*P*4), que hace tres cosas a la vez: prepara el endometrio para la implantación, bloquea nuevas ovulaciones frenando GnRH y LH, y relaja el miometrio por efecto tocolítico. Algunas vacas muestran además hemorragia metaestrica, un sangrado vaginal ligero a las 24–48 h de ovular, procedente de capilares endometriales que el $E2$ había estimulado.

Diestro. Fase lútea: el CL está maduro y produce máxima $P4$. Es la fase más larga del ciclo (12d a 14d en la vaca). Si hay reconocimiento materno de la gestación (interferón tau en bovino, estrógenos en cerda), el CL se mantiene y la gestación continúa (Capítulo 11). Si NO hay reconocimiento materno, el endometrio libera $PGF_{2\alpha}$ (luteolisina) → ***luteólisis*** (regresión del CL) → caída de $P4$ → eliminación de la inhibición sobre GnRH → reanudación de pulsos de GnRH → nueva onda folicular → proestro del siguiente ciclo (Senger, 2012; Wiltbank et al., 2011).

10.2 Dinámica folicular bovina

En la vaca, el crecimiento folicular ocurre en ***ondas foliculares***. Cada onda

sigue una secuencia: reclutamiento (un grupo de 5 a 10 folículos pequeños ~4mm comienza a crecer bajo el estímulo de FSH), selección (uno de ellos —el folículo dominante— alcanza tamaño suficiente para producir $E2$ e inhibina, que suprimen la FSH y causan atresia de los folículos subordinados) y dominancia (el folículo dominante crece hasta 12mm a 18mm y adquiere receptores de LH en las células de la granulosa) (Adams et al., 1992; Fortune, 1993; Ginther et al., 1996).

El destino del folículo dominante depende de la presencia o ausencia de $P4$:

- Con CL funcional (diestro, $P4$ alta): la $P4$ baja la frecuencia de pulsos de GnRH y LH, el folículo dominante se queda sin la LH tónica que necesitaría para ovular, entra en **atresia** y arranca una onda nueva.
- Sin CL ($P4$ baja, ya ocurrida la luteólisis): los pulsos de LH se aceleran, el folículo dominante sigue creciendo y produce $E2$ suficiente para provocar el *switch* de feedback: llega el **pico de LH y la ovulación**.

En un ciclo de 21 días la vaca suele tener 2 o 3 ondas foliculares. Las de 2 ondas ovulan un folículo de la segunda; las de 3, uno de la tercera. La ovulación llega entre 10h a 14h después de que acabe el estro, o entre 24h a 30h desde que empezó. De ese dato sale la ***regla AM/PM***: la vaca vista en celo por la mañana se insemina por la tarde, y la vista por la tarde a la mañana siguiente, para que los espermatozoides lleguen capacitados al oviducto justo cuando ovule (Roelofs et al., 2010; Wiltbank et al., 2011).

Concepto Clave

La onda folicular como unidad de manejo reproductivo. Reclutamiento → selección → dominancia → atresia u ovulación: esa secuencia es la que hace posibles los protocolos de sincronización. Manipulando la progesterona con CIDR o implantes y la PGF2α, el ingeniero decide cuándo ovula el folículo dominante y sincroniza al rebaño para IATF sin tener que detectar celo a ojo (Senger, 2012; Wiltbank et al., 2011).

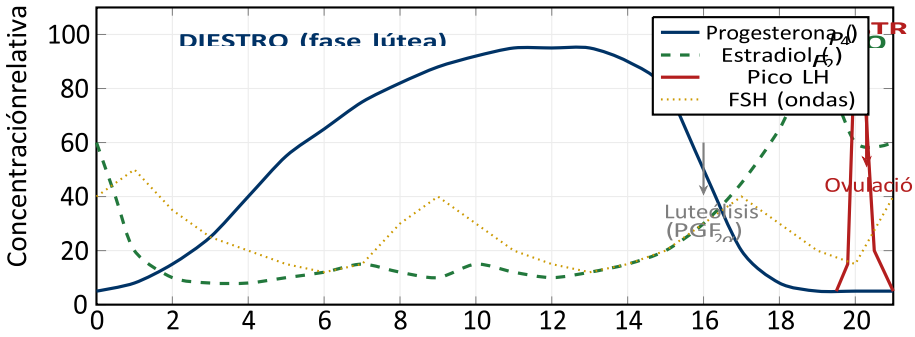


Figura 23.Perfil hormonal del ciclo estral bovino (21 días).

Nota. La progesterona (P_4, azul) domina el diestro (fase lútea, días 2–16). La luteólisis ($PGF_{2\alpha}$, día 16–17) provoca la caída de P_4 y permite el crecimiento del folículo preovulatorio con aumento de estradiol (E_2, verde). El pico de LH (rojo, día 20) desencadena la ovulación 10–14 h después del fin del estro. Las ondas de FSH (dorado, punteado) corresponden a las ondas foliculares.

10.3 Ciclo estral comparado entre especies de producción

Ciclo estral de la vaca

Duración: 21d (rango 18–24). Tipo: ***poliéstrica continua*** (no estacional en

zonas tropicales, donde el fotoperíodo varía poco). Ovulación: única (monovulatoria), 10h a 14h después del fin del estro. 2–3 ondas foliculares por ciclo. Duración del estro: 12h a 18h (menor en Holstein de alta producción: ~7h a 10h, posiblemente por efecto del BEN y la baja $_{E2}$ asociada a la alta depuración hepática) (Wiltbank et al., 2011). Reconocimiento materno de la gestación: interferón tau (IFN-$_{\tau}$) secretado por el trofoblasto, que inhibe la liberación pulsátil de $PGF_{2\alpha}$ y evita la luteólisis (día 16 aproximadamente, Capítulo 11).

Timing de inseminación: la regla AM/PM se apoya justo en esto. El espermatozoide necesita 6h a 8h de capacitación dentro del tracto de la vaca, y ese requisito acota la ventana por los dos lados: inseminar demasiado pronto deja espermatozoides envejecidos cuando llega la ovulación; hacerlo tarde deja envejecido al óvulo antes de que lleguen espermatozoides capacitados. El punto óptimo cae entre 8h a 16h antes de la ovulación (Roelofs et al., 2010).

Ciclo estral de la cerda

El ciclo de la cerda dura 21d y es poliéstrico continuo, sin estacionalidad en la mayoría de razas domésticas. Ovula múltiple: entre 15 a 25 folículos a la vez, y de esa tasa de ovulación depende el tamaño potencial de la camada. Su estro es largo, de 24h a 72h, más que el de la vaca, y ovula unas 36h a 44h después de que empiece. Para detectarlo se usa el reflejo de inmovilidad: la cerda en celo se queda quieta al aplicarle presión sobre el lomo —la prueba del hombre—, y aún más si tiene cerca al verraco, cuya saliva lleva androstenona y androstenol. Como la

ovulación se reparte en el tiempo, la inseminación se repite 2 o 3 veces durante el estro, cada 12 a 24 horas (Knox, 2014; Senger, 2012).

Reconocimiento materno: estrógenos secretados por los embriones (días 11–12 de gestación), que redireccionan la secreción de PGF2α desde la vía endócrina (hacia la sangre y la circulación uterina → luteólisis) hacia la vía exócrina (hacia el lumen uterino → degradación local sin alcanzar el CL). Esta diferencia en el mecanismo de reconocimiento materno respecto al bovino (IFN-τ) es notable desde la perspectiva comparada.

Ciclo estral de la oveja y la cabra

Oveja: su ciclo dura 17d, más corto que el bovino, y es ***poliéstrica estacional de días cortos***, con la temporada en otoño e invierno a latitudes medias y altas. El mensajero del fotoperíodo es la melatonina: noches largas, melatonina prolongada, eje HHG activado y ciclicidad. En el trópico ecuatoriano esa estacionalidad se atenúa sin desaparecer, y se nota sobre todo en razas europeas como Corriedale o Rambouillet, mientras las tropicales (Pelibuey, Blackbelly, Katahdin) apenas la muestran (Abecia et al., 2012). Ovula 1 a 3 folículos, más que la vaca y menos que la cerda, con estros de 24h a 36h. Los implantes de melatonina (Melovine®) permiten adelantar la temporada.

Cabra: ciclo de 21d, también estacional de días cortos, aunque menos atada al calendario que la oveja y menos todavía en el trópico. Su actividad sexual repunta en otoño, pero hay razas tropicales que ciclan el año entero. Ovula 1 a 3 folículos. Tiene además un recurso propio, el ***efecto macho***: introducir de golpe un macho cebado tras más de tres semanas de separación estimula la secreción pulsátil de GnRH por vía

de feromonas masculinas y devuelve la ciclicidad a cabras estacionalmente anovulatorias (Abecia et al., 2012; Senger, 2012).

Ciclo de la yegua (referencia comparativa breve)

Dura entre 21d a 22d y es poliéstrica estacional de días largos, con actividad en primavera y verano. Se aparta de la vaca en algo decisivo: ovula al **final** del estro, entre 24 y 48 h antes de que el celo termine, y no después. La inseminación, por tanto, va durante el estro. Complica además el manejo la transición primaveral, con foliculogénesis errática y estros largos que no llegan a ovular. Aparece aquí solo como comparación; los equinos no son especie prioritaria del curso (Klein, 2020; Senger, 2012).

Ciclo ovulatorio de la gallina

La gallina NO tiene ciclo estral en el sentido mamífero: no hay cuerpo lúteo funcional

(no hay gestación intrauterina) y no hay fase lútea. En su lugar, tiene un ***ciclo ovulatorio*** de 25h a 27h (Etches, 1996; Scanes & Koltes, 2024):

En casi todas las aves domésticas el ovario derecho está atrofiado, así que todo ocurre en el izquierdo, y ocurre en orden: los folículos se alinean en una ***jerarquía folicular*** por tamaño, con F1 como preovulatorio, luego F2, F3, F4, F5 y los menores. F1 ovula unas 6h a 8h después de que la gallina haya puesto el huevo anterior, cuando un pico de LH rompe el folículo; entonces F2 asciende a F1, F3 a F2, y la fila avanza. El óvulo liberado entra al infundíbulo y empieza un recorrido de 25h a 27h por los segmentos del oviducto (Capítulo 13).

La gallina pone en series, o *clutch*: encadena huevos en días consecutivos hasta que el tiempo acumulado entre ovulaciones sucesivas rebasa las 24 horas del ciclo de luz; entonces pierde un día y descansa. Con series de 5 a 7 días y una pausa de uno, el porcentaje de postura queda entre el 85 y el 90%. Quien gobierna ese reloj es el fotoperíodo, y para la mayoría de las razas comerciales el programa que más rinde es 16h de luz por 8h de oscuridad (Johnson, 2015; Scanes & Koltes, 2024).

La Tabla 29 resume los parámetros del ciclo en las cinco especies + gallina.

Tabla 28.Ciclo estral (u ovulatorio) comparado en las especies de producción. MN = monta natural; IA = inseminación artificial.

Parámetro	**Vaca**
Duración ciclo	21 d
Tipo ciclicidad	Continua
N° ovulaciones	1
Duración estro	12–18 h
Momento ovulación	10–14 h post-estro
Detección celo	Monta, moco, actividad

Nota. IA = inseminación artificial; MN = monta natural; N/A = no aplica: la gallina carece de ciclo estral; en su caso la duración indicada es el intervalo entre ovulaciones consecutivas. Adaptado de (Senger, 2012) y (Scanes & Koltes, 2024).

Comparativo Entre Especies

Tres soluciones evolutivas al mismo problema: ¿cuándo ovular?

Cada especie coloca la ovulación en un punto distinto respecto del celo, y sobre esa diferencia se construye todo el manejo. La vaca

ovula cuando el estro ya terminó y ella ha dejado de ser receptiva, así que hay que inseminar *durante* el celo y con margen suficiente para que los espermatozoides se capaciten y esperen en el oviducto: es la regla AM/PM. La cerda ovula *dentro* de un estro largo, y eso permite repetir montas y fecundar los 15–25 óvulos. Y la gallina ovula *después* de poner el huevo anterior, en un ciclo que no necesita al macho para nada: el semen guardado en los túbulos de almacenamiento espermático (SST) de la unión útero-vaginal sigue fecundando durante 10d a 14d tras una sola cópula (Etches, 1996; Scanes & Koltes, 2024; Senger, 2012).

10.4 Detección del celo: indicadores fisiológicos y herramientas tecnológicas

La detección eficiente del celo es el factor limitante más importante de la eficiencia reproductiva en hatos que utilizan inseminación artificial. La tasa de detección de celo (TDC) en hatos bovinos con observación visual exclusiva es típicamente del 40–60%, lo que significa que el 40–60% de los celos pasan inadvertidos → vacas no inseminadas → intervalo entre partos prolongado → pérdidas económicas (Roelofs et al., 2010; Wiltbank et al., 2011).

10.4.1 Indicadores comportamentales y fisiológicos

Bovino. Solo hay un indicador realmente fiable: la **monta aceptada**, cuando la vaca se deja montar por otra o por el toro. Alrededor de él orbitan los secundarios: inquietud, actividad locomotora disparada entre un 200 y un 400%, mugidos frecuentes, montar a otras vacas, moco cervical transparente y filante, vulva edematosa, menos consumo y

menos rumia, y entre 0,3°C a 0,5°C más de temperatura vaginal. El problema es que en la Holstein de alta producción esos signos se han ido apagando: el estro dura menos de 10h, solo la mitad de las vacas en celo llegan a aceptar monta, y buena parte de la actividad se concentra de noche (Roelofs et al., 2010; Wiltbank et al., 2011).

Cerda. Aquí el diagnóstico es mucho más limpio: el reflejo de inmovilidad ante la presión en el lomo supera el 90% de sensibilidad si se hace con el verraco presente. La cerda en celo levanta además las orejas, adopta la lordosis y emite una vocalización característica.

Oveja y cabra. En rebaños grandes la observación directa se vuelve impracticable, así que se recurre a machos marcadores con arnés y crayón, que dejan señal en las hembras montadas. Y el "efecto macho", que consiste en reintroducirlo tras un período de separación, hace algo más que revelar el celo: lo induce en hembras que no estaban ovulando.

10.4.2 Herramientas tecnológicas de detección

La ganadería de precisión ha desarrollado herramientas que superan las limitaciones de la observación visual (Cabezas et al., 2022; Rutten et al., 2013; Stachowicz & Umstatter, 2024):

Collares y aretes con acelerómetro. Siguen en directo actividad locomotora, rumia y descanso, y el algoritmo busca el salto de actividad propio del celo, de un 200 a un 400% sobre la línea base de esa misma vaca. En el mercado hay collares de rumia y actividad (SCR Heatime®), podómetros (Afimilk®) y aretes auriculares con acelerómetro 3D (CowManager®), con sensibilidades del 85 al 95% frente al 50–60% de

la observación visual. Y aportan algo que el ojo no puede dar: ven los celos nocturnos y mandan la alerta al teléfono en el momento (Cabezas et al., 2022).

Parches detectores de monta. Son adhesivos (Kamar®, Estrotect®) que se pegan en la base de la cola. Si otra vaca la monta, señal de celo, la presión cambia el color del parche. Cuestan menos de 2USD la unidad, pero hay que pasar a mirarlos y dan falsos positivos cuando la monta es de juego.

Cámaras con inteligencia artificial. Vídeo vigilancia con algoritmos de aprendizaje automático que reconocen la monta según ocurre. Modelos de visión por computadora como YOLO o ResNet identifican la postura de "monta aceptada" y lanzan la alerta sin que nadie mire la pantalla. A favor: cubre las 24 horas, no toca al animal y deja el vídeo grabado para comprobar. En contra: hay que montar las cámaras, tener conectividad y disponer de un servidor que procese (Cabezas et al., 2022; Stachowicz & Umstatter, 2024).

Monitoreo de progesterona en leche. Hay sistemas en línea (Herd Navigator®) que miden la progesterona en cada ordeño y leen el ciclo directamente: $P4$ por debajo de 5ng⁄mL indica fase folicular y posible celo; por encima de 10ng⁄mL, fase lútea o gestación. La sensibilidad supera el 95%, pero el costo lo reserva a hatos grandes con ordeño robotizado.

La Tabla 30 compara los métodos de detección.

Tabla 29.Métodos de detección de celo en bovinos: sensibilidad, costo relativo y limitaciones.

Método	Sensibilidad
Observación visual (2×/día)	40–60%
Parches de monta (Kamar)	60–80%
Collar acelerómetro	85–95%
Arete 3D (CowManager)	85–92%
Cámara + IA	80–90%
P_4 en leche (Herd Navigator)	>95%

Nota. IA = inteligencia artificial; P_4 = progesterona. Las sensibilidades corresponden a condiciones óptimas de implementación y los costos son valores de referencia aproximados para el mercado latinoamericano. Adaptado de (Cabezas et al., 2022) y (Rutten et al., 2013).

Tecnología Aplicada

Algoritmos de IA para detección de celo a partir de datos de actividad y rumia. Los collares actuales registran actividad, rumia y alimentación cada dos horas. Lo interesante es contra qué comparan: no contra un umbral fijo del rebaño, sino contra la línea base de cada vaca, el promedio de sus diez días anteriores. Así aparecen los celos "silenciosos", esos en que la actividad sube apenas un 50% y ningún ojo humano notaría, y así se filtra a la vaca naturalmente inquieta, que no dispara alerta mientras no supere *su*

propia línea base. Los sistemas que además cruzan actividad con rumia —que cae durante el celo— y con alimentación llegan al 90–95% de sensibilidad con menos del 5% de falsos positivos (Cabezas et al., 2022; Rutten et al., 2013).

Caso de Estudio

Bajo porcentaje de detección de celo en hato lechero de El Oro: implementación de collares de actividad.

Contexto. Un hato de 200 vacas Holstein en El Oro trabaja solo con IA y observa el celo a ojo, dos veces al día y media hora cada vez. Los números dicen cuánto rinde eso: tasa de detección de celo del 42%, concepción a primer servicio del 35%, 95 días de intervalo parto-primer servicio frente a los menos de 80 que serían el objetivo, y 15 meses entre partos cuando la meta está por debajo de 13. *Intervención.* Se colocan 200 collares SCR Heatime, con acelerómetro triaxial y algoritmo de detección individual. A 80USD el collar, más 3,000USD de receptor base y software, la inversión asciende a 19,000USD.

Resultado (6 meses post-implementación). La TDC pasó del 42% al 88%: los collares ven los celos nocturnos y los silenciosos que al observador se le escapan.

La tasa de concepción no se movió del 35%: eso no lo cambia un collar, depende de la fertilidad. Pero inseminando al 88% en lugar de al 42%, la ***tasa de preñez*** que puede expresarse como TP(%) = [TDC(%) × TC(%)]/100— subió del 14,7% al 30,8% por ciclo de 21 días. El

intervalo parto-primer servicio bajó a 72 días, y el intervalo entre partos proyectado quedó en 12,5 meses.

Análisis económico. Un día abierto —día sin gestación una vez pasado el período de espera voluntario— cuesta cerca de 3USD entre leche perdida, costo de servicio y mantenimiento sin retorno. Acortar el intervalo entre partos en 2,5 meses, es decir 75 días, sobre 200 vacas deja $200 \times 75 \times 3\text{USD} = 45{,}000\text{USD}$ al año. La inversión se recupera en menos de seis meses.

Reflexión. Lo que mejora el collar no es la fertilidad, es la **detección**. Y el mecanismo no tiene misterio: el estradiol actúa sobre el SNC, el SNC sobre el comportamiento, y la vaca en celo se mueve más. El acelerómetro cuantifica ese movimiento con más finura que el ojo humano, y saca ventaja de noche y en las vacas de alta producción, cuyos estros son cortos y a menudo silenciosos.

10.5 Indicadores de Alarma Productiva

Señales de problema reproductivo que el ingeniero debe investigar:

TDC $< 50\%$ → revisar protocolo de observación, considerar tecnología de detección.

Tasa de concepción $< 30\%$ → evaluar calidad del semen, timing de inseminación, BCS, BHB post-parto.

Intervalos interestro irregulares (<18 d o >24 d) → posible muerte embrionaria temprana, quistes foliculares o luteales.

Anestro post-parto > 60 días → evaluar BEN, CC, presencia de CL por

ultrasonografía.

Cerda sin reflejo de inmovilidad después de 7 días post-destete → evaluar CC, exposición al verraco, fotoperiodo.

Resumen del Capítulo

El ciclo estral encadena los cambios hormonales con que la hembra se prepara para ovular, y lo hace en cuatro tiempos: proestro, con el folículo creciendo y el $E2$ en ascenso; estro, con receptividad, pico de LH y ovulación; metaestro, cuando se forma el cuerpo lúteo; y diestro, la fase lútea de $P4$ alta. El eje HHG lo gobierna con un freno permanente —la retroalimentación negativa tónica— que se convierte en acelerador cuando el $E2$ sube lo suficiente y desencadena el pico de LH.

El ovario bovino trabaja por ondas, 2 o 3 por ciclo, y cada una repite la misma secuencia: la FSH recluta, sigue la selección, luego la dominancia y, según cómo esté la $P4$, el desenlace es atresia u ovulación. Esa ovulación llega de 10 a 14 horas después del estro, y sobre ese dato se construye la regla AM/PM para inseminar. Entre especies cambia casi todo. El ciclo dura 21 días en la vaca y 17 en la oveja. La vaca ovula un óvulo, la cerda de 15 a 25, la gallina uno al día. La vaca cicla todo el año; la oveja responde a días cortos por la melatonina y la yegua a días largos. El estro dura de 12 a 18 h en la vaca y de 24 a 72 h en la cerda. Y el reconocimiento materno se resuelve con IFN-τ en la vaca y con estrógenos en la cerda. La gallina queda aparte: no tiene ciclo estral, sino un ciclo ovulatorio autónomo de 25–27 h que gobiernan la jerarquía folicular y el fotoperíodo, con 16L:8O como óptimo.

En los hatos que trabajan con IA, el cuello de botella no es la fertilidad: es detectar el celo. A ojo se acierta entre el 40 y el 60% de las veces; con collar y acelerómetro, entre el 85 y el 95%, porque el aparato registra el aumento de actividad que dispara el estradiol e incluye los celos nocturnos y los silenciosos.

Como TP(%) = [TDC(%) × TC(%)]/100, cada punto que gana la TDC se traduce en intervalo entre partos y en rentabilidad.

Glosario

Ciclo estral

Secuencia recíclica de eventos hormonales y comportamentales que prepara a la hembra para la ovulación.

Proestro

Fase de crecimiento folicular y aumento de estradiol.

Estro (celo)

Período de receptividad sexual; culmina con el pico de LH y la ovulación.

Metaestro

Fase de formación del cuerpo lúteo post-ovulación.

Diestro

Fase lútea; $_{P4}$ alta, preparación del endometrio para posible gestación.

Cuerpo lúteo (CL)

Estructura ovárica que produce progesterona tras la ovulación.

Luteólisis

Regresión del CL por $PGF_{2\alpha}$; caída de progesterona → nuevo ciclo.

Onda folicular

Secuencia de reclutamiento → selección → dominancia de folículos ováricos.

Folículo dominante

Folículo que suprime a los subordinados y puede ovular si $P4$ es baja.

Poliéstrica continua

Hembra que cicla todo el año (vaca, cerda en trópico).

Poliéstrica estacional

Hembra que cicla solo durante cierta época (oveja: días cortos; yegua: días largos).

Reflejo de inmovilidad

Respuesta comportamental de la cerda en celo ante presión dorsal.

Efecto macho

Inducción de ciclicidad por introducción de un macho después de

separación prolongada.

Regla AM/PM

Protocolo de timing de IA: celo detectado AM → inseminar PM; celo PM → inseminar AM siguiente.

Tasa de detección de celo (TDC)

Porcentaje de celos reales que son identificados por el sistema de detección.

Tasa de preñez

TP(%) = [TDC(%) × TC(%)]/100; mide la eficiencia reproductiva global por ciclo.

Jerarquía folicular

Organización de folículos ováricos por tamaño en la gallina (F1 → F5).

***Clutch* (serie)**

Días consecutivos de postura en la gallina, seguidos de un día de pausa.

Interferón tau (IFN-τ)

Señal de reconocimiento materno en bovinos; inhibe luteólisis.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. Enumere las cuatro fases del ciclo estral y la hormona dominante en cada una.

2. ¿Cuál es la duración del ciclo estral en la vaca, la cerda y la oveja?

3. ¿Qué es la dinámica folicular por ondas y cuántas ondas tiene típicamente la vaca por ciclo?

Nivel 2: Aplicación

4. Una vaca fue detectada en celo a las 7:00 AM. Utilizando la regla AM/PM, ¿cuándo debe inseminarse? Justifique fisiológicamente con base en el momento de la ovulación y el tiempo de capacitación espermática.

5. Explique por qué la cerda ovula 15–25 folículos por ciclo mientras que la vaca solo ovula uno. ¿Qué mecanismo folicular difiere entre ambas especies?

6. Mirando dos veces al día se detectan apenas del 40 al 60% de los celos en vacas Holstein de alta producción. Dé al menos tres razones, fisiológicas y de comportamiento, de que la cifra sea tan baja.

7. Un criador de ovejas de la Sierra ecuatoriana quiere que las pariciones caigan en octubre, cuando abunda el pasto. Calcule en qué mes debe empezar el empadre y decida si le basta con la estacionalidad natural o necesita intervención hormonal.

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Compare vaca, cerda y gallina en cuatro puntos: si tienen o no cuerpo lúteo, cuántas ovulaciones producen, cómo reconocen la gestación y hasta qué punto las gobierna el fotoperíodo. Decida después cuál de las tres resuelve mejor el problema de maximizar crías al año.

9. Un hato de 200 vacas tiene TDC = 42% y tasa de concepción = 35%.

Calcule la tasa de preñez por ciclo. Si unos collares llevaran la TDC al 88%, ¿cuál sería la nueva tasa de preñez? ¿Cuántos días abiertos se ahorrarían por vaca y qué retorno económico supondría?

10. Proyecte un sistema de detección de celo para 80 vacas en una finca lechera de la costa ecuatoriana, con tres condicionantes: menos de 5 000USD de presupuesto, calor que empuja los celos a la noche y personal poco experimentado. Sostenga la tecnología que elija con el argumento fisiológico correspondiente. (Desafío)

CAPÍTULO XI

11 FISIOLOGÍA DE LA GESTACIÓN, PARTO Y PUERPERIO

El capítulo anterior describió el ciclo estral y los mecanismos de ovulación en las especies de producción. Cuando la fecundación es exitosa, el ciclo estral se interrumpe y comienza la gestación: un período de desarrollo embrionario y fetal que culmina en el parto. Este undécimo capítulo examina los eventos fisiológicos desde la fecundación hasta la recuperación uterina post-parto, con énfasis en los mecanismos que el ingeniero agropecuario puede monitorear y sobre los cuales puede intervenir para maximizar la eficiencia reproductiva.

Introducción

Con la gestación, la hembra deja de ser un organismo en equilibrio razonablemente estable y pasa a sostener un sistema que le pide cada vez más: glucosa, aminoácidos, calcio, hierro y oxígeno en cantidades que se disparan durante el último tercio. El parto es el momento más exigente de toda su vida reproductiva, una cascada hormonal encadenada que termina expulsando feto y placenta. Y después llega el puerperio, en el que el útero se recupera; de cuánto tarde depende cuándo podrá volver a concebir, y con ello el intervalo entre partos (Challis et al., 2000; Senger, 2012; Sheldon et al., 2009).

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir los procesos de fecundación, reconocimiento materno de la gestación y los mecanismos antiluteolíticos en bovino y cerda.

2. Comparar los tipos de placentación entre las especies de producción y sus implicaciones para la transferencia de inmunidad pasiva.

3. Explicar la endocrinología de la gestación (progesterona, lactógeno placentario, relaxina, estrógenos) y las adaptaciones maternas.

4. Seguir la cascada que desencadena el parto (cortisol fetal, estrógenos, $PGF_{2\alpha}$, oxitocina, contracciones) y reconocer en el reflejo de Ferguson un caso genuino de retroalimentación positiva.

5. Describir la fisiología del puerperio (involución uterina, intervalo a primera ovulación) y los factores que la afectan en cada especie.

6. Evaluar los indicadores de distocia y determinar cuándo el ingeniero debe solicitar asistencia veterinaria.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Cómo "comunica" el embrión bovino a la madre que existe, para evitar que el cuerpo lúteo sea destruido?

2. ¿Quién da la "señal de inicio" del parto: la madre o el feto?

3. ¿Por qué la vaca de carne amamantando tarda más en volver a ciclar que la vaca lechera ordeñada mecánicamente?

11.1 Fecundación, reconocimiento materno e implantación

11.1.1 Fecundación

La fecundación tiene lugar en la ampolla del oviducto, pero ningún espermatozoide llega en condiciones de fecundar. Antes debe pasar por la ***capacitación***: durante 6h a 8h en el bovino, su membrana pierde colesterol y proteínas de recubrimiento, gana hipermotilidad y queda habilitada para la ***reacción acrosómica***. Esa reacción descarga enzimas hidrolíticas (hialuronidasa, acrosina) que abren la zona pelúcida, las membranas se fusionan y entra el pronúcleo masculino. En ese instante se cierra la puerta: el ***bloqueo de polispermia***, con la despolarización de la membrana del óvulo y la reacción cortical que endurece la zona pelúcida, impide que entre un segundo espermatozoide (Klein, 2020; Senger, 2012).

Fecundar no es el problema en bovinos: con el momento de IA bien elegido, más del 90% de los óvulos se fecundan. El problema viene después. Entre los días 7 y 30 se pierde del 30 al 40% de los embriones, y la gestación confirmada se queda en un 50–65%. Detrás de esas pérdidas hay cinco causas habituales: defectos cromosómicos, desajuste entre el embrión y el endometrio, estrés calórico que estropea la calidad del óvulo y el ambiente uterino, BEN severo con progesterona baja por insuficiencia lútea, y endometritis subclínica (Diskin et al., 2006; Wiltbank et al., 2011).

11.1.2 Reconocimiento materno de la gestación

Para que la gestación continúe, el embrión debe "comunicar" su presencia a la madre antes de que el endometrio libere $PGF_{2\alpha}$ y destruya

el cuerpo lúteo. El mecanismo de ***reconocimiento materno*** varía entre especies (Bazer & Thatcher, 2017; Roberts et al., 2008; Spencer et al., 2004):

Bovino: el trofoblasto del embrión secreta ***interferón tau*** (IFN-τ) entre los días

15 y 25 de gestación. El IFN-τ actúa sobre el endometrio inhibiendo la expresión de receptores de oxitocina, lo que impide la liberación pulsátil de $PGF_{2\alpha}$ (la "señal de luteólisis" del Capítulo 10). Sin $PGF_{2\alpha}$ pulsátil, el CL se mantiene, la progesterona permanece alta y la gestación continúa. El día crítico es el ~día 16: si la señal de IFN-τ no es suficiente (embrión pequeño, retrasado o defectuoso), la luteólisis procede y la gestación se pierde.

Cerda: los embriones (múltiples) secretan **estrógenos** (días 11–12) que redireccionan la secreción de $PGF_{2\alpha}$ desde la vía endócrina (hacia la sangre → CL → luteólisis) hacia la vía exócrina (hacia el lumen uterino → degradación local). La cerda necesita al menos 4–5 embriones distribuidos uniformemente en ambos cuernos uterinos para un reconocimiento materno exitoso; por debajo de este número, la señal de estrógenos es insuficiente.

Oveja: similar al bovino (IFN-τ, día 12–13, más temprano por ciclo más corto).

11.1.3 Implantación y placentación comparada

Después del reconocimiento materno, el embrión se implanta en el endometrio. El tipo de placenta determina la profundidad de la

interacción feto-materna y, críticamente, la capacidad de transferencia de inmunoglobulinas prenatales (Senger, 2012; Wooding & Burton, 2008):

Placenta epiteliocorial (cerda, yegua): el trofoblasto se apoya contra el epitelio uterino sin invadirlo, y las seis capas de tejido —tres maternas y tres fetales— siguen enteras. Esa integridad tiene un precio: ninguna inmunoglobulina (IgG) llega al feto por vía placentaria, de modo que lechón y potro dependen **en exclusiva** del calostro para su inmunidad pasiva.

Placenta sindesmocorial/cotiledonaria (rumiantes): el trofoblasto erosiona en parte el epitelio uterino. En el bovino se forman entre 60 a 120 ***placentomas***, cada uno con una carúncula materna y un cotiledón fetal. Por esa barrera pasa muy poca IgG —algo cruza de forma selectiva—, así que el ternero también depende del calostro. Y depende con prisa: su intestino absorbe proteínas intactas por pinocitosis durante unas 24h, hasta que se produce el "cierre de la barrera intestinal" y esa capacidad desaparece.

Funciones placentarias: la placenta intercambia gases, nutrientes y desechos entre la sangre materna y la fetal; funciona como glándula endocrina produciendo progesterona, lactógeno placentario y estrógenos; y actúa como barrera inmune, aunque solo parcial, pues hay patógenos que la atraviesan, entre ellos *Brucella*, *Neospora* y el virus BVD.

11.1.4 Endocrinología de la gestación

El perfil hormonal durante la gestación refleja las necesidades cambiantes del feto y la preparación para el parto (Challis et al., 2000; Senger, 2012):

Progesterona (*P4*): la hormona de la gestación, y el nombre le hace justicia. Mantiene quieto el miometrio por efecto tocolítico, atenúa la respuesta inmune materna contra el feto, activa la secreción endometrial que forma la "leche uterina" y conserva el cérvix cerrado. De dónde sale cambia según la especie: en la cerda, el cuerpo lúteo la produce durante toda la gestación; en la vaca, el CL es imprescindible los primeros 200 días y después la placenta va tomando el relevo.

Lactógeno placentario: hormona proteica que la placenta de los rumiantes fabrica y que actúa como una GH: pone en marcha la mamogénesis, empuja la gluconeogénesis materna para abastecer de glucosa al feto y moviliza reservas de la madre. Su concentración se dispara en el último tercio de la gestación.

Relaxina: sale del cuerpo lúteo y de la placenta, y su trabajo es abrir camino: relaja el ligamento pélvico, ablanda el cérvix y dilata el canal del parto. Sube en los días previos al nacimiento.

Estrógenos: la placenta los produce en cantidad creciente durante el último tercio, sobre todo estrona y estradiol. Su trabajo es preparar el terreno: hacen crecer la glándula mamaria, vuelven más contráctil el miometrio y lo sensibilizan a la oxitocina, ordenan sintetizar receptores de oxitocina en ese mismo miometrio y ponen en marcha la producción

de PGF2α.

11.1.5 Adaptaciones maternas a la gestación

El organismo materno sufre adaptaciones profundas durante la gestación (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021):

- **Cardiovasculares:** aumento del volumen sanguíneo (+30–40%), aumento del gasto cardíaco, disminución de la resistencia vascular periférica (para perfundir la placenta).
- **Respiratorias:** aumento del consumo de O_2 (+20%), aumento de la ventilación minuto, elevación del diafragma por el útero gestante.
- **Metabólicas:** la gluconeogénesis hepática se dispara, ya que en el último tercio el feto se lleva cerca del 40% de la glucosa materna. La madre moviliza reservas lipídicas, y ahí acecha la cetosis gestacional de las ovejas con gestación múltiple, la toxemia de la preñez. Al mismo tiempo retiene calcio y fósforo, preparándose para la lactación.
- **Nutricionales:** los requerimientos energéticos y proteicos aumentan +30–50% en el último tercio, especialmente en gestaciones múltiples (cerda con 12+ fetos, oveja con gemelos/tripletes).

Concepto Clave

Reconocimiento materno: la señal que salva la gestación. Si el embrión no avisa de que está ahí —IFN-τ hacia el día 16 en bovino, estrógenos hacia el 11 o 12 en la cerda—, el endometrio libera $PGF_{2\alpha}$,

el cuerpo lúteo regresa, la progesterona se derrumba y la gestación se pierde. En bovinos todo se juega alrededor del día 16: un embrión pequeño, retrasado o defectuoso no produce IFN-$_\tau$ suficiente, y ahí nace la mortalidad embrionaria temprana, una de las mayores sangrías reproductivas de los hatos lecheros (Bazer & Thatcher, 2017; Spencer et al., 2004).

11.2 Fisiología del parto

11.2.1 Desencadenamiento del parto: el feto da la señal

El parto en mamíferos domésticos es iniciado por el **feto**, no por la madre. La madurez del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA) fetal es el trigger (Challis et al., 2000; Senger, 2012):

1. El hipotálamo fetal, al alcanzar la madurez, aumenta la secreción de CRH → ACTH fetal ↑.

2. ACTH fetal estimula la corteza adrenal fetal → **cortisol fetal ↑** (esta es la "señal de inicio").

3. El cortisol fetal actúa sobre la placenta y activa allí la 17$_\alpha$-hidroxilasa/17,20-liasa, enzima que convierte progesterona en **estrógenos**. La relación P_4/E_2 se invierte.

4. Los estrógenos ponen en marcha tres cosas: la síntesis de receptores de oxitocina en el miometrio, la producción endometrial de **$PGF_{2\alpha}$** y la liberación de relaxina, que relaja el cérvix.

5. $PGF_{2\alpha}$ → luteólisis (caída final de $P4$, eliminando su efecto tocolítico) + contracciones miometriales.

6. Las contracciones empujan al feto contra el cérvix → presión → mecanorreceptores → hipotálamo materno → **oxitocina** → más contracciones → más presión → más oxitocina = ***reflejo de Ferguson*** (retroalimentación positiva genuina, véase Capítulo 2).

7. La cascada se amplifica hasta la expulsión del feto.

11.2.2 Fases del parto

El parto se divide en tres fases (Klein, 2020; Senger, 2012):

Fase I — Dilatación (2h a 6h en bovino, 2h a 12h en cerda). Las contracciones miometriales, todavía irregulares, empujan al feto contra el cérvix, que va abriéndose desde cerrado hasta unos 25cm en la vaca, hasta que se rompe el saco alantocorion, la llamada bolsa de agua. Por fuera se nota: la vaca se inquieta, levanta la cola, se aparta del grupo y deja de rumiar.

Fase II — Expulsión fetal (30min a 60min en bovino, 1h a 4h para toda la camada en cerda). Contracciones intensas y coordinadas (miometriales + abdominales voluntarias = "pujos"). El feto avanza por el canal de parto. La presentación normal en bovino es anterior longitudinal con los miembros anteriores extendidos y la cabeza entre ellos. Si la fase II excede 2h en bovino sin progreso, se sospecha ***distocia*** y se requiere asistencia.

Fase III — Expulsión de membranas fetales (alumbramiento) (2h a

8h en bovino). Las contracciones residuales separan la placenta de las carúnculas uterinas. Si las membranas no se expulsan en <12h en bovino, se diagnostica ***retención de placenta***, asociada con hipocalcemia, infección uterina (metritis) y reducción de fertilidad posterior (Sheldon et al., 2009). La duración del parto varía entre especies: la cerda puede tardar 1h a 6h para expulsar toda la camada (10–16 lechones, uno cada 10min a 30min).

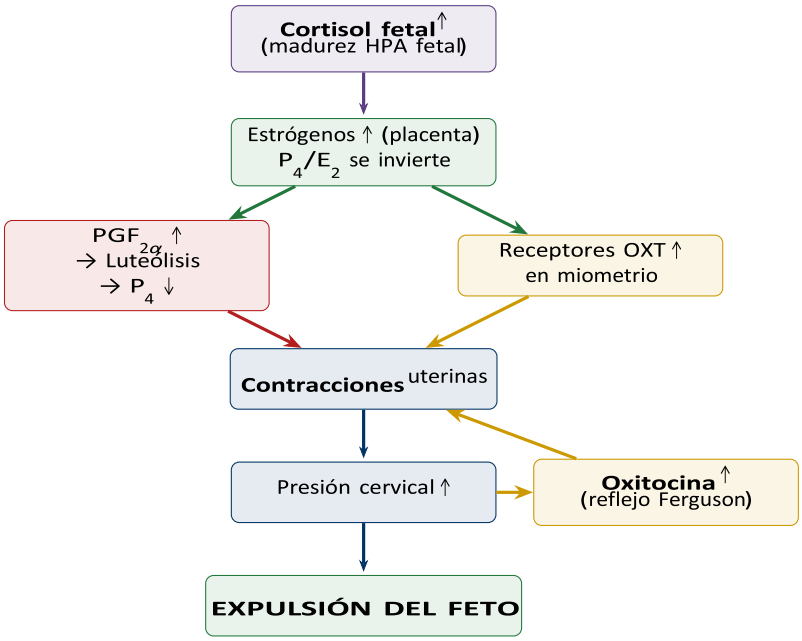


Figura 24.Cascada hormonal del desencadenamiento del parto.

Nota. El cortisol fetal inicia la secuencia; la retroalimentación positiva oxitocina-contracciones (reflejo de Ferguson, flecha curva) amplifica la cascada hasta la expulsión.

11.3 Indicadores de Alarma Productiva

Indicadores de distocia que el ingeniero debe reconocer:

Fase II > 2h sin progreso en bovino (o > 30min entre lechones en cerda).

Presentación anormal visible: solo una pata, cola sin patas (presentación posterior), cabeza sin patas (cabeza flexionada).

Agotamiento materno: pujos débiles, decúbito, taquipnea severa.

Líquido fétido o de color marrón oscuro (posible muerte fetal).

La **acción del ingeniero** ante distocia es solicitar asistencia veterinaria inmediata. El manejo obstétrico (tracción, reposición, cesárea) es competencia del médico veterinario.

11.4 Puerperio, involución uterina y retorno a la ciclicidad

11.4.1 Involución uterina

Terminado el parto, el útero tiene que volver a su tamaño y a su función para poder albergar otra gestación. Esa ***involución uterina*** es en realidad cinco procesos a la vez: el miometrio se contrae y reduce el órgano, se expulsan los loquios —restos de tejido y líquido—, el endometrio se regenera, se eliminan las bacterias que lo contaminan —el útero posparto está siempre contaminado—, y el endometrio recupera su capacidad de responder a las hormonas (Klein, 2020; Sheldon et al., 2009).

El plazo cambia con la especie: unos 45d en la vaca (histológicamente

completa entre los días 40 y 50, aunque el cuerno gestante todavía se palpe agrandado hasta el 25 o el 30), 21d en la cerda y 28d en la oveja. Tres cosas lo alargan: la retención de placenta y la metritis; la hipocalcemia, ya que un miometrio sin calcio no se contrae como debe (Capítulo 2); y el BEN severo, cuya inmunosupresión permite que las bacterias se queden (Sheldon et al., 2009).

11.4.2 Intervalo parto-primera ovulación

El retorno a la ciclicidad ovárica después del parto depende de la especie y del estado metabólico (Butler, 2003; Senger, 2012):

Vaca lechera: vuelve a ovular entre los 15d a 30d posparto, casi siempre sin que se vea nada: el llamado celo silencioso. El ordeño mecánico, a diferencia de la succión del ternero, no frena la ciclicidad.

Vaca de carne (con ternero al pie): la primera ovulación se retrasa hasta los 50d a 90d tras el parto. La culpa es de la succión: mantiene los pulsos de GnRH y LH en baja frecuencia y frena el crecimiento folicular antes de que llegue a ovular. El mecanismo pasa por las endorfinas opiáceas que se liberan al amamantar, que suprimen la GnRH. Contra eso se maneja de dos formas: destete temporal, separando 48–72 h, o destete precoz a los 60d a 90d; ambas cortan el *suckling effect* y adelantan el retorno a la ciclicidad.

Cerda: su ovulación depende del destete, no del parto. Mientras amamanta, la prolactina alta y el estímulo de succión mantienen la GnRH baja y el eje HHG apagado; al retirar los lechones, la PRL cae, los pulsos de GnRH se reanudan y la cerda ovula en menos de 7d,

normalmente entre el cuarto y el séptimo. El destete a los 21d a 28d se ha vuelto el estándar de los sistemas intensivos.

La Tabla 31 compara los parámetros de gestación y puerperio entre especies.

Tabla 30.Gestación y puerperio comparados entre las especies de producción.

Parámetro	**Bovino**
Duración gestación	283 d
Tipo placenta	Cotiledonaria
N° crías típico	1
Peso al nacer (kg)	35–45
Involución uterina (d)	45
1ª ovulación post-parto	15–30 d (lechera)

Nota. d = días; N/A = no aplica: la gallina no tiene gestación intrauterina: su huevo se incuba durante 21 días. Los valores son promedios de referencia para producción estándar. Fuentes: (Klein, 2020; Senger, 2012; Sjaastad et al., 2021).

11.5 Comparativo Entre Especies

Gestación comparada: vaca vs. cerda vs. oveja. La duración de la gestación refleja el grado de madurez del neonato al nacer: el ternero bovino (283 d, 40 kg) nace relativamente maduro (puede levantarse y caminar en 30min), mientras que el lechón (114 d, 1,3 kg) nace inmaduro (sin reservas de grasa subcutánea, termorregulación limitada, dependiente del calostro materno y de calefacción artificial). La oveja

(150 d) es intermedia. Estas diferencias determinan el manejo neonatal: el lechón necesita lámparas de calor y acceso inmediato al calostro; el ternero necesita encalostramiento en <6h (idealmente <2h) para absorción de IgG (Senger, 2012).

Caso de Estudio

Manejo del período seco en vaca lechera y su impacto sobre la siguiente lactación.

Contexto. Una finca lechera de 100 vacas Holstein implementa un período seco estándar de 60 días. Sin embargo, el 25% de las vacas llegan al parto con CC > 3,75 y el 15% presentan hipocalcemia clínica en las primeras 48 h post-parto. La incidencia de retención de placenta es del 12%.

Análisis fisiológico. Las vacas sobre-condicionadas (CC > 3,75) tienen mayor riesgo de BEN severo post-parto (movilización excesiva de AGNE → cetosis + hígado graso, Capítulo 8). La hipocalcemia reduce la contractilidad del miometrio → menor eficiencia de la fase III del parto → retención de placenta → contaminación bacteriana → metritis → involución retrasada → menor fertilidad en la siguiente lactación (Goff, 2008; Sheldon et al., 2009).

Decisiones del ingeniero. Cuatro medidas. Ajustar la dieta del período seco para que la vaca no engorde: energía limitada, CC de 3,25 al secado y de 3,0–3,25 al parto. Introducir dieta aniónica tres semanas antes del parto, que acidifica levemente y mejora la movilización de calcio llegado el momento. Dar calcio oral al parto, en bolos de $CaCl_2$ o propionato de

calcio. Y medir calcio sanguíneo y BHB en las vacas frescas los días 3, 7 y 14.

11.6 Tecnología Aplicada

Sensores de parto inminente. Los collares de actividad (SCR, Afifarm) avisan del parto cuando el tiempo de rumia se desploma entre un 30 y un 50% respecto a la línea base en las 12–24 h previas, mientras la actividad sube por la inquietud y los cambios de postura. Los bolos ruminales lo detectan por otra vía: la temperatura ruminal baja entre 0,3˚C a 0,5˚C en las 24–48 h anteriores, por la vasodilatación periférica que acompaña a la relajación cervical. Con ese aviso, el personal prepara el área de parición y vigila para intervenir a tiempo si hay distocia (Cabezas et al., 2022; Rutten et al., 2013).

Resumen del Capítulo

Todo empieza con la fecundación en la ampolla del oviducto. Fecundar se fecunda bien, por encima del 90% de los casos, pero entre el 30 y el 40% de esos embriones se pierden en las primeras semanas. Para que la gestación siga, el embrión debe frenar la luteólisis: la vaca lo consigue con IFN-$_{\tau}$ hacia el día 16 y la cerda con estrógenos entre los días 11 y 12.

La placenta no es igual en todas las especies. La epiteliocorial de cerda y yegua no deja pasar IgG, y eso convierte al calostro en obligatorio. La cotiledonaria de los rumiantes reparte el intercambio entre 60 y 120 placentomas. En todos los casos hace lo mismo: intercambia nutrientes y gases, produce hormonas y funciona como barrera inmune, aunque

solo parcial.

Cuatro hormonas sostienen la gestación. La progesterona la mantiene; el lactógeno placentario empuja la gluconeogénesis materna; la relaxina afloja la pelvis; y los estrógenos preparan el parto. La madre, entretanto, se adapta: gana entre un 30 y un 40% de volumen sanguíneo, consume un 20% más de O_2 y necesita entre un 30 y un 50% más de energía en el último tercio.

Quien da la orden de nacer es el feto. Su cortisol, señal de que el eje HPA ha madurado, desencadena los estrógenos placentarios, estos la $PGF_{2\alpha}$ que lisa el cuerpo lúteo, cae la P_4, entra la oxitocina y arrancan las contracciones, que se realimentan por el reflejo de Ferguson. El proceso tiene tres fases: dilatación, de 2 a 6 h; expulsión fetal, de 30 a 60 min en bovino; y alumbramiento, de 2 a 8 h. Si la fase II pasa de 2 h, hay que sospechar distocia.

El puerperio son dos cosas a la vez: el útero se involuciona (45 días en el bovino, 21 en la cerda) y el animal vuelve a ciclar. En vacas lecheras la primera ovulación llega a los 15–30 días; en vacas de carne con ternero al pie, a los 50–90, por el efecto de la succión, que libera endorfinas y suprime la GnRH. La cerda vuelve a ovular entre 4 y 7 días después del destete. Cuando aparecen hipocalcemia, retención de placenta o un BEN severo, la involución se alarga y la fertilidad posterior se resiente.

Glosario

Capacitación espermática

Cambios bioquímicos en el espermatozoide que le permiten fecundar (6–8 h en bovino).

Reacción acrosómica

Liberación de enzimas del acrosoma para penetrar la zona pelúcida.

Bloqueo de polispermia

Mecanismo que impide la fecundación por más de un espermatozoide.

Interferón tau (IFN-τ)

Señal de reconocimiento materno en bovinos; inhibe luteólisis.

Placentoma

Unidad funcional placentaria en rumiantes (carúncula materna + cotiledón fetal).

Calostro

Primera secreción de la glándula mamaria post-parto; rico en IgG para inmunidad pasiva.

Lactógeno placentario

Hormona placentaria con efectos similares a la GH.

Relaxina

Hormona que relaja el ligamento pélvico y ablanda el cérvix preparto.

Cortisol fetal

Señal de madurez fetal que inicia la cascada del parto.

Reflejo de Ferguson

Retroalimentación positiva: presión cervical → oxitocina → contracciones → más presión.

Distocia

Parto difícil; requiere asistencia obstétrica.

Retención de placenta

Fallo de expulsión de membranas fetales >12 h post-parto.

Involución uterina

Retorno del útero a tamaño y función normales post-parto.

11.7 Efecto suckling

Inhibición de la ciclicidad ovárica por la succión del ternero.

Toxemia de la preñez

Cetosis gestacional en ovejas con gestación múltiple.

Metritis

Infección uterina post-parto; asociada a retención de placenta e hipocalcemia.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. ¿Cuál es el mecanismo de reconocimiento materno de la gestación en el bovino y en qué día ocurre?

2. Enumere las tres fases del parto y su duración aproximada en bovino.

3. ¿Qué hormona inicia la cascada del parto y de dónde proviene?

Nivel 2: Aplicación

4. Explique la cascada hormonal completa del parto desde el cortisol fetal hasta la expulsión. ¿En qué paso se genera retroalimentación positiva?

5. La vaca de carne con el ternero al pie tarda más en volver a ciclar que la lechera. Explique por qué y proponga una estrategia de manejo capaz de acortar ese intervalo.

6. Una vaca no ha expulsado la placenta 14 horas después del parto. ¿Qué complicaciones fisiológicas espera y qué acción recomienda?

7. ¿Por qué el lechón depende exclusivamente del calostro para su inmunidad, mientras que el humano recibe IgG a través de la placenta?

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Redacte un protocolo del período de transición, de tres semanas antes a tres semanas después del parto, que cubra cuatro frentes: nutrición (condición corporal, dieta aniónica, energía), monitoreo (Ca, BHB, rumia), prevención de la retención de placenta y vigilancia del parto. Justifique fisiológicamente cada medida.

9. Bovino y cerda reconocen la gestación por vías distintas: IFN-τ en un caso, estrógenos en el otro. Compare ambos mecanismos, decida cuál falla con más facilidad y explique qué significa eso para la mortalidad embrionaria de cada especie.

10. Se dice que el parto es la única retroalimentación positiva genuina del sistema reproductivo. Sostenga esa afirmación y explique por qué la eyección de

leche, que también moviliza oxitocina, no lo es. (Desafío)

CAPÍTULO XII

12 FISIOLOGÍA DE LA LACTACIÓN Y LA GLÁNDULA MAMARIA

Con el parto y el puerperio ya vistos, llega el proceso que da sentido a todo el ciclo reproductivo de la vaca lechera: la lactación. La glándula mamaria toma nutrientes de la sangre y los devuelve convertidos en leche, y su fisiología —del desarrollo prepuberal hasta el secado— decide cuánta se produce y de qué calidad.

Introducción

En un litro de leche converge todo lo estudiado hasta aquí. La digestión pone los nutrientes (AGV, aminoácidos, glucosa salida de la gluconeogénesis); el sistema cardiovascular los acarrea, y no en poca cantidad: hacen falta 500L de sangre por cada litro de leche; el endocrino dirige la síntesis con prolactina, GH y oxitocina; y el nervioso se encarga de la eyección mediante un reflejo neuroendocrino (Capítulos 2 y 3). Esa dependencia múltiple convierte la producción en un termómetro del animal entero: el estrés, la enfermedad o un desajuste nutricional se leen enseguida en los litros o en la composición (Boutinaud et al., 2017; Klein, 2020; Svennersten-Sjaunja & Olsson, 2005).

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir la anatomía funcional de la glándula mamaria bovina y las diferencias anatómicas entre especies.

2. Explicar las fases de la mamogénesis (prepuberal, puberal, gestacional) y los factores que las regulan.

3. Describir los mecanismos de lactogénesis (fases I y II), galactopoyesis y el papel de la GH, prolactina y frecuencia de ordeño.

4. Explicar las vías de síntesis de los componentes de la leche (lactosa, grasa, proteína) y los precursores sanguíneos de cada uno.

5. Analizar la curva de lactación (pico, persistencia, secado) y los factores fisiológicos que la modifican.

6. Evaluar indicadores de salud mamaria (CMT, RCS, termografía) y su relación con la detección temprana de mastitis.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué la lactosa —y no la grasa ni la proteína— es la molécula que determina el volumen de leche producido?

2. ¿Por qué ordeñar 3 veces al día produce más leche que 2 veces, si la vaca come lo mismo?

3. ¿Cómo puede una cámara FLIR detectar una mastitis subclínica antes de que el ordeñador la note?

12.1 Anatomía funcional, mamogénesis y lactogénesis

12.1.1 Anatomía de la glándula mamaria

La glándula mamaria bovina consiste en cuatro cuartos independientes (dos anteriores, dos posteriores), cada uno con su propio sistema de alvéolos, conductos y pezón. La unidad funcional es el ***alvéolo***: una esfera de células epiteliales secretoras (células alveolares mamarias) rodeadas por células mioepiteliales contráctiles. Los alvéolos se agrupan en lobulillos, los lobulillos en lóbulos, y los lóbulos drenan a través de conductos galactóforos hacia el ***seno galactóforo*** (cisterna de la glándula) y luego al canal del pezón (Hovey et al., 2002; Klein, 2020).

Las diferencias anatómicas entre especies son relevantes: la vaca tiene 4 cuartos (4 pezones funcionales); la oveja y la cabra tienen 2 (una ubre bilobulada); la cerda tiene 12 a 16 glándulas (6–8 pares); la yegua tiene 2 cuartos con 2 orificios cada pezón. La capacidad de almacenamiento de la cisterna también varía: vacas con cisternas grandes toleran mejor intervalos largos entre ordeños que vacas con cisternas pequeñas (donde la mayor parte de la leche está en los alvéolos y depende de la eyección por oxitocina) (Boutinaud et al., 2017).

12.1.2 Mamogénesis

El desarrollo de la glándula mamaria ocurre en fases (Capuco & Akers, 2009; Hovey et al., 2002; Neville et al., 2002):

Fase prepuberal (nacimiento → pubertad): crecimiento isométrico (al mismo ritmo que el cuerpo). Los conductos mamarios crecen por ramificación, estimulados por GH e IGF-1. *Implicación productiva:* el

engorde excesivo de vaquillonas prepuberales deposita grasa en el parénquima mamario a expensas del tejido secretor, reduciendo la capacidad productiva futura. Las vaquillonas deben crecer a una tasa de 700g/d a 800g/d sin engorde excesivo.

Fase puberal: crecimiento alométrico (más rápido que el cuerpo). Los estrógenos (del ovario cíclico) + GH estimulan la elongación y ramificación de los conductos. Los ciclos estrales sucesivos incrementan progresivamente la masa mamaria.

Fase gestacional: progesterona, prolactina y lactógeno placentario levantan los alvéolos durante la lobuloalveologénesis. Al final de la gestación la glándula ya está completamente diferenciada, y sin embargo no secreta: la propia progesterona, todavía alta, se lo impide.

Involución: al terminar la lactación, o cuando se fuerza el secado, se juntan tres cosas: la ubre deja de vaciarse, la leche residual se acumula y entra en juego el FIL, el ***factor inhibidor de la lactación***, una proteína local que corta la secreción cuando hay leche estancada. El resultado es apoptosis de las células alveolares y remodelación del tejido. Durante las primeras dos o tres semanas todo eso puede revertirse; pasado ese punto, la remodelación estructural va dejando de tener vuelta atrás.

12.1.3 Lactogénesis y galactopoyesis

Lactogénesis Fase I (mitad de gestación): diferenciación celular. Las células alveolares adquieren las enzimas y transportadores necesarios para la síntesis de leche (lactosa sintasa, caseína cinasa, ácido graso sintasa). Se inicia la producción de precalostro.

Lactogénesis Fase II (periparto): aquí empieza la secreción copiosa, y el disparador es la caída de progesterona en el parto, que libera a la α-lactalbúmina —componente de la lactosa sintasa— del freno que la sujetaba, con el pico de prolactina y los glucocorticoides empujando en el mismo sentido. En las primeras 24–48 h sale ***calostro***: espeso, amarillento y cargado de inmunoglobulinas (IgG de 50g⁄L a 100g⁄L frente a menos de 1g⁄L en la leche madura), factores de crecimiento, vitaminas liposolubles y leucocitos. Que el neonato adquiera inmunidad pasiva depende de tres condiciones simultáneas: calidad (más de 50g de IgG por litro), cantidad (más del 10% de su peso corporal) y momento, dentro de las primeras 6h a 12h de vida, mientras el intestino todavía absorbe (Boutinaud et al., 2017; Neville et al., 2002).

Galactopoyesis (mantenimiento de la lactación): una vez arrancada, la lactación se sostiene sobre tres apoyos. La GH o somatotropina, por efecto homeorrético, desvía nutrientes hacia la ubre (Capítulo 9). La prolactina conserva diferenciados los alvéolos. Y la **frecuencia de vaciado** añade un mecanismo local elegante: el FIL, factor inhibidor de la lactación, es una proteína del suero que se va acumulando en el alvéolo y, al acumularse, apaga la secreción; ordeñar o amamantar lo retira y la secreción se reanuda. Ese detalle explica que ordeñar tres veces al día rinda entre 10% a 15% más leche que dos, sin cambiar una sola vez la dieta: menos FIL acumulado y menos horas de inhibición (Boutinaud et al., 2017; Svennersten-Sjaunja & Olsson, 2005).

12.2 Síntesis de componentes de la leche y curva de lactación

12.2.1 Síntesis de lactosa, grasa y proteína

Los tres componentes principales de la leche se sintetizan en la célula alveolar mamaria a partir de precursores sanguíneos específicos (véase también Capítulo 8) (Bionaz & Loor, 2012; Neville et al., 2002; Svennersten-Sjaunja & Olsson, 2005):

Lactosa (~4,8% en bovino): se sintetiza en el aparato de Golgi mediante la ***lactosa sintasa***, complejo de galactosiltransferasa y α-lactalbúmina. Parte de la **glucosa sanguínea**, que entra por GLUT1 sin necesidad de insulina: una molécula de glucosa se epimeriza a galactosa, y galactosa más glucosa dan lactosa. Como la lactosa es osmóticamente activa, en cuanto se forma dentro de la vesícula de Golgi atrae agua, y esa agua es el **volumen** de la leche. La glucosa disponible marca así el techo de la producción. En el rumiante esa glucosa sale de la gluconeogénesis a partir de propionato, entre un 50 y un 60% (Capítulo 8); durante un BEN la gluconeogénesis no da abasto y el volumen cae.

Grasa láctea (~3,5–4,0% en bovino): son triglicéridos, y sus ácidos grasos llegan por dos caminos. Unos se fabrican *de novo* en la propia célula mamaria —los de cadena corta y media, C4–C14— a partir del acetato y el BHB de la sangre, con la acetil-CoA carboxilasa y la ácido graso sintasa haciendo el trabajo. Otros se **captan ya formados** de la circulación (los de cadena larga, ≥C16) y proceden de la lipólisis del tejido adiposo (AGNE) o de lípidos dietéticos *by-pass*. El palmítico (C16:0) puede venir por cualquiera de las dos vías. La grasa sale

envuelta en membrana, en glóbulos, por secreción apocrina.

La nutrición del rumen se lee directamente en la grasa de la leche. Más fibra en la dieta significa más acetato, más síntesis *de novo* y más grasa láctea. Más concentrado significa menos acetato y más propionato, y al faltar precursor aparece la ***depresión de grasa láctea***. Hay además un segundo golpe: cuando la biohidrogenación ruminal de los lípidos insaturados queda a medias, se forman ácidos grasos *trans* como el CLA

trans-10, cis-12, que inhiben directamente las enzimas lipogénicas de la mama y agravan la caída (Bauman & Currie, 1980; Sutton, 1989).

Proteína láctea (~3,2–3,5%): las caseínas ($\alpha s1$, $\alpha s2$, β, κ; ~80% de la proteína total) y las proteínas del suero (α-lactalbúmina, β-lactoglobulina, inmunoglobulinas, lactoferrina; ~20%) se sintetizan en el RER de la célula alveolar a partir de **aminoácidos** captados de la sangre. Los aminoácidos limitantes para la síntesis de proteína láctea son metionina y lisina. La proteína láctea refleja la disponibilidad de aminoácidos absorbidos (PM, Capítulo 8); su porcentaje es relativamente estable pero puede aumentarse con suplementación de metionina protegida (*rumen-protected methionine*) (Bionaz & Loor, 2012; National Research Council, 2001).

Concepto Clave

La leche como "ventana metabólica" (ampliación del Capítulo 8). Analizar la leche es asomarse al metabolismo del animal. Grasa alta con proteína baja delata movilización de reservas, o sea BEN y cetosis. Grasa baja apunta a déficit de acetato, por SARA o por

exceso de concentrado. Una relación grasa:proteína superior a 1,5 hace sospechar cetosis subclínica. Y una urea por encima de 30mg⁄dL indica que sobra proteína degradable en rumen o falta energía fermentable (McArt et al., 2012).

La Tabla 32 compara la composición de la leche entre especies.

12.2.2 Mecanismo neuroendocrino de la eyección láctea

El mecanismo de eyección de leche ya fue descrito en el Capítulo 3 (Figura 8) y clasificado como reflejo neuroendocrino (no retroalimentación positiva) en el Capítulo 2. Aquí se resumen los puntos clave para la práctica del ordeño (Bruckmaier & Blum, 1998; Wellnitz et al., 2022):

Tabla 31.Composición aproximada de la leche en cinco especies. Los valores reflejan promedios de razas típicas en condiciones de producción estándar.

Componente	**Vaca**
Grasa (%)	3,5–4,0
Proteína (%)	3,2–3,5
Lactosa (%)	4,6–4,8
Energía (kcal/100 mL)	65–70
IgG calostro (g/L)	50–100

Nota. Los valores son promedios de razas típicas en producción estándar y varían con la raza, la alimentación y el estado fisiológico. La leche de yegua figura aquí por su interés comparativo. Fuentes: (Boutinaud et al., 2017; Klein, 2020; Neville

et al., 2002).

La cadena completa es corta y no admite atajos: el estímulo táctil del pezón excita mecanorreceptores, las señales aferentes llegan al núcleo paraventricular del hipotálamo, la neurohipófisis suelta oxitocina, la sangre la lleva hasta las células mioepiteliales alveolares, estas se contraen y la leche pasa al seno galactóforo, ya disponible para la extracción mecánica. Todo con una latencia de 30s a 60s, razón por la cual la preparación del pezón (lavado, secado y 60s de preestimulación) deba estar terminada *antes* de colocar la pezonera. Un solo factor lo desbarata: la adrenalina del estrés o del manejo brusco, que cierra los vasos mamarios por vía $\alpha 1$ y probablemente actúa también sobre el músculo liso de los conductos (Capítulo 3).

12.2.3 Curva de lactación

La curva de lactación describe la relación entre la producción diaria de leche y los días en lactación (DEL). En bovino, la curva típica tiene tres fases (Boutinaud et al., 2017; Wood, 1967):

Fase ascendente (días 0–42): la producción aumenta rápidamente desde el parto (~15kg/d a 20kg/d al día 1) hasta el pico de lactación (~40kg/d a 50kg/d en Holstein de alta producción) a las 6semanas a 8semanas post-parto. Este aumento refleja la mamogénesis final, el incremento del número de células secretoras activas y el aumento progresivo del CMS.

Fase de declinación (días 42–305): a partir del pico, la producción cede en torno a un 2–3% semanal, y a esa resistencia a caer se la llama

persistencia. Cuanto más persistente sea la vaca, más tiempo se mantiene cerca del pico y más litros suma al final. En esa cualidad influyen la genética, el número de lactación —las primíparas son más persistentes—, la salud, que la mastitis deteriora, la frecuencia de ordeño, mejor con tres pasadas que con dos, y la gestación, que a partir del quinto mes empieza a restar producción, con el feto reclamando su parte.

Secado (día 305 o unos 60 días preparto): se deja de ordeñar por tres razones que van juntas: que la glándula involucione y se regenere, que acumule el calostro de la lactación siguiente y que la vaca descanse metabólicamente y recupere condición corporal para la próxima transición. El método es el secado brusco, retirar un ordeño de golpe: el FIL se acumula, la secreción cesa y la involución arranca. Se acompaña siempre de antibiótico intramamario y sellador, para que la mastitis no aproveche el período seco.

El modelo matemático de Wood (1967) describe la curva como: $Y = a \times t^{b} \times e^{-ct}$, donde Y es la producción diaria, t los días en lactación, a un factor de escala, b la tasa de ascenso al pico y c la tasa de declinación. Este modelo permite predecir la producción total de la lactación y comparar curvas entre animales, lactaciones y manejos (Wood, 1967).

12.3 Salud mamaria, mastitis y composición comparada

12.3.1 Mastitis: fallo de la barrera mamaria

La ***mastitis*** es la inflamación de la glándula mamaria, casi siempre por infección

bacteriana (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Escherichia coli*, *Streptococcus*

agalactiae) y es la enfermedad más cara de la industria lechera mundial (Klein, 2020; Zaninelli et al., 2018). En términos fisiológicos, la barrera mamaria ha cedido:

1. Las bacterias ingresan a través del canal del pezón (normalmente cerrado por el esfínter muscular + queratina).

2. Colonizan la cisterna y/o los alvéolos.

3. La respuesta inmune innata (neutrófilos, macrófagos) genera inflamación → aumento de permeabilidad vascular → paso de proteínas plasmáticas y células somáticas a la leche.

4. El ***recuento de células somáticas*** (RCS) sube y marca la gravedad: por debajo de 200,000 cél/mL la leche es normal; entre 200,000 y 1,000,000 hay mastitis subclínica; por encima del millón, mastitis clínica, ya con grumos en la leche, el cuarto inflamado y dolor.

La subclínica no se ve: la leche parece normal y el cuarto no da señales. Aparece solo si se la busca, con un RCS elevado (prueba CMT en campo, conteo automático en ordeño robotizado) o midiendo la conductividad eléctrica de la leche, que sube por los iones que libera la inflamación. Y es mucho más frecuente de lo habitualmente supuesto: en hatos con mala higiene de ordeño llega a afectar del 30 al 50% de los cuartos.

La prevención se organiza en el **plan de 5 puntos**: higiene de ordeño, con lavado y secado de pezones más presellado y postsellado con yodo o clorhexidina; mantenimiento del equipo, atendiendo vacío y pulsación; tratamiento de los casos clínicos con antibiótico intramamario; terapia de secado, antibiótico más sellador en el momento de secar; y descarte de las vacas con mastitis crónica.

12.4 Tecnología Aplicada

Termografía infrarroja (FLIR) para detección temprana de mastitis subclínica. La vasodilatación inflamatoria calienta el cuarto afectado, y ese calor se ve antes que nada: una cámara FLIR distingue diferencias de 0,5°C a 1,5°C entre un cuarto sano y uno con mastitis subclínica cuando ni el RCS ni la conductividad se han movido todavía. Integrada en un robot de ordeño, revisa cada cuarto en cada ordeño sin intervención humana (Metzner et al., 2014; Peng et al., 2022; Zaninelli et al., 2018). Su punto débil está fuera del animal: humedad superficial, pelo mojado, temperatura ambiental y distancia de la cámara le restan precisión.

12.4.1 Composición de la leche: variación entre especies y factores de modificación

La composición de la leche varía entre especies en función de las necesidades del neonato (Tabla 24): la leche de cerda y oveja es rica en grasa y proteína para sostener el rápido crecimiento de camadas grandes; la leche de yegua es baja en grasa y alta en lactosa (el potro necesita energía rápidamente disponible para la locomoción temprana); la leche de vaca es intermedia (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

Dentro de la especie bovina, los factores que modifican la composición incluyen: raza/genética (Jersey: 4,5–5,5% grasa; Holstein: 3,5–3,8%), fase de lactación (calostro ≠ leche de pico ≠ leche de final), número de lactación, estación (el calor deprime sólidos totales), estado sanitario (mastitis reduce caseína y lactosa, aumenta proteínas del suero) y, sobre todo, **nutrición** (la relación forraje:concentrado modifica grasa vía acetato, y la PM modifica proteína vía aminoácidos) (National Research Council, 2001; Sutton, 1989).

Comparativo Entre Especies

¿Por qué la leche de cabra es más digestible que la de vaca? Tres rasgos, y los tres facilitan el trabajo enzimático. Sus glóbulos de grasa son menores —3,5µm de promedio frente a 4,5µm en la bovina—, y a menor tamaño, más superficie expuesta a la lipasa. Lleva más ácidos grasos de cadena corta y media (C6–C10), que pasan directos a la vena porta sin necesidad de quilomicrones. Y su coágulo de caseína es más blando y frágil que el bovino, por su menor proporción de α_{s1}-caseína, y eso ablanda la digestión gástrica (Klein, 2020; Sjaastad et al.,2021).

Caso de Estudio

Finca lechera que pasa de 2 a 3 ordeños/día: análisis fisiológico del aumento de producción.

Contexto. Una finca de 60 vacas Holstein en Azuay saca 25L/(vacad) ordeñando dos veces al día, con intervalos de 12 h. El ingeniero plantea pasar a tres ordeños, cada 8 h, para ganar producción.

Análisis fisiológico. El tercer ordeño actúa por tres vías simultáneas.

Acorta el tiempo que el FIL pasa acumulándose en el alvéolo, y la inhibición local de la secreción dura menos. Baja la presión intramamaria, que por sí sola frena la secreción cuando la cisterna está llena. Y multiplica la exposición de la célula alveolar a prolactina y GH, ya que cada ordeño dispara su propio pico de PRL. Sumado, entre un 10 y un 15% más de leche, es decir, pasar a 27,5L/(vacad) a 28,8L/(vacad), o 2,5L/(vacad) a 3,8L/(vacad) adicionales (Svennersten-Sjaunja & Olsson, 2005).

Consideraciones. Esa leche extra no sale gratis: exige más energía y más proteína metabolizable en la dieta, y añade mano de obra, consumo energético y desgaste del equipo. La cuenta cierra únicamente si el precio de la leche cubre el costo marginal del tercer ordeño más el de la alimentación adicional.

12.5 Indicadores de Alarma Productiva

Indicadores de salud mamaria que el ingeniero debe monitorear:

RCS tanque > 400,000 cél/mL → problema de mastitis subclínica a nivel de hato.

CMT ++ o + + + en un cuarto → mastitis subclínica individual; tomar muestra para cultivo.

Asimetría térmica entre cuartos > 1,0°C (FLIR) → sospecha de mastitis subclínica.

Conductividad eléctrica de la leche >20% del promedio del cuarto → alerta automática en robots de ordeño.

Leche con grumos, color alterado, cuarto inflamado → mastitis clínica, tratamiento inmediato.

Resumen del Capítulo

La glándula mamaria es un órgano exocrino que convierte precursores de la sangre en leche, y su unidad funcional es el alvéolo, con sus células secretoras y su envoltura mioepitelial. El número de unidades varía: la vaca tiene 4 cuartos independientes; la cerda, de 12 a 16 glándulas; la oveja y la cabra, 2.

La mamogénesis avanza por etapas. En la prepuberal mandan GH e IGF-1 sobre los conductos, y ahí está la razón de no engordar en exceso a las vaquillonas. En la puberal, el $_{E2}$ y la GH extienden el sistema ductal. Y en la gestacional, $_{P4}$, PRL y lactógeno placentario levantan los alvéolos. La lactogénesis Fase II arranca en el parto, cuando cae la $_{P4}$ y llegan el pico de PRL y los glucocorticoides. A partir de ese momento hay una ventana corta: el calostro, con más de 50 g de IgG por litro, debe darse antes de las 6–12 horas para que haya transferencia de inmunidad pasiva.

Tres factores sostienen la galactopoyesis: la GH por homeorresis, la PRL manteniendo el tejido diferenciado y la frecuencia de vaciado, que actúa retirando el FIL local en cada ordeño. De ese tercer factor sale la diferencia del 10–15% entre ordeñar tres veces al día y hacerlo dos.

Cada componente de la leche tiene su origen y su límite. La lactosa viene de la glucosa y fija el volumen. La grasa se arma con acetato y BHB más ácidos grasos preformados, lo cual la hace muy sensible a la dieta: sin acetato suficiente, se deprime. La proteína sale de los aminoácidos y la

limitan la metionina y la lisina. Esa composición delata el metabolismo del animal: una relación grasa:proteína por encima de 1,5 hace sospechar cetosis.

La curva de lactación se ajusta al modelo de Wood ($Y = at^{b}e^{-ct}$): sube hasta un pico en las semanas 6 a 8, declina en torno a un 2–3% semanal y se cierra con el secado hacia el día 305. Cuánto se aplane esa caída —la persistencia— depende de la genética, de la frecuencia de ordeño, de la salud y de la gestación. Ninguna enfermedad le cuesta más a la industria lechera que la mastitis, sea subclínica, con RCS por encima de 200.000, o clínica, ya con signos a la vista. Se la detecta pronto con CMT, con conductividad eléctrica o con termografía FLIR, y se la previene con cuatro medidas: higiene de ordeño, mantenimiento del equipo, terapia de secado y descarte de las crónicas.

Glosario

Alvéolo mamario

Unidad funcional de la glándula mamaria; esfera de células secretoras + mioepiteliales.

Mamogénesis

Desarrollo de la glándula mamaria (prepuberal → puberal → gestacional).

Lactogénesis

Inicio de la secreción de leche; Fase I (gestacional), Fase II (periparto).

Galactopoyesis

Mantenimiento de la lactación; depende de GH, PRL y frecuencia de vaciado.

FIL

Factor Inhibidor de la Lactación; proteína local que suprime secreción cuando la leche se acumula.

Calostro

Primera secreción mamaria; rico en IgG (50–100 g/L), esencial para inmunidad pasiva neonatal.

Lactosa sintasa

Complejo enzimático (galactosiltransferasa + $_{\alpha}$-lactalbúmina) que sintetiza lactosa.

Depresión de grasa láctea

Reducción del% de grasa por déficit de acetato o exceso de CLA $_{trans}$.

Curva de lactación

Relación producción diaria vs. días en lactación (pico → declinación → secado).

Persistencia

Tasa de mantenimiento de la producción después del pico (~2–3% de caída/semana).

Modelo de Wood

$Y = at^{b}e^{-ct}$; modelo matemático de la curva de lactación.

Mastitis

Inflamación de la glándula mamaria; subclínica (RCS alto sin signos) o clínica (signos visibles).

RCS

Recuento de células somáticas; indicador de salud mamaria (<200,000 = normal).

CMT

California Mastitis Test; prueba rápida de campo para RCS.

Seno galactóforo

Cisterna de la glándula donde se almacena la leche antes de la extracción.

Secreción apocrina

Modo de secreción de la grasa láctea (glóbulos envueltos en membrana).

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. ¿Cuáles son los tres precursores sanguíneos de los componentes de la leche (lactosa, grasa, proteína)?

2. ¿Qué es el FIL y cómo explica el efecto de la frecuencia de ordeño sobre la producción?

3. ¿Cuál es la diferencia entre mastitis subclínica y clínica en términos de RCS?

Nivel 2: Aplicación

4. Explique por qué el engorde excesivo de vaquillonas prepuberales reduce su capacidad productiva futura. ¿Qué GDP recomendaría?

5. Una vaca baja la grasa láctea a 2,8%, cuando lo normal sería 3,5–4,0%, y el volumen no se mueve. Diga qué problema metabólico sospecha y qué señalaría en la dieta como causa probable.

6. Dar el calostro al ternero al día siguiente ya no sirve; hay que dárselo antes de las 6 horas. Explique por qué, apoyándose en el cierre de la barrera intestinal.

7. Una finca pasa de dos a tres ordeños diarios. Explique el mecanismo fisiológico por el que sube la producción y calcule el incremento esperado partiendo de 28L⁄d.

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Dibuje un diagrama que enlace dieta, fermentación ruminal, AGV, gluconeogénesis y lipogénesis mamaria hasta llegar a la lactosa, que da el volumen, y a la grasa, que da la

composición. Sobre ese esquema, proponga cómo ajustar la dieta para ganar producción sin deprimir la grasa.

9. Arme un programa de control de mastitis para 100 vacas en el trópico ecuatoriano combinando CMT, FLIR y rutina de ordeño, y sostenga fisiológicamente cada componente.

10. Ponga en paralelo la composición de la leche de vaca, oveja, cabra y cerda, y muestre cómo cada perfil responde a las necesidades del neonato de esa especie. (Desafío)

CAPÍTULO XIII

13 FISIOLOGÍA REPRODUCTIVA DEL AVE: FORMACIÓN DEL HUEVO

Donde la vaca hace leche, la gallina hace un huevo cada 25h *a* 27h*, y este capítulo cierra la Parte III con ese equivalente aviar de la lactación. El producto sale completo de fábrica: yema con los nutrientes, albúmina con proteína y agua, membranas de protección y un cascarón de* $CaCO_3$ *que hace de barrera física y antimicrobiana. Pocas cosas en el reino animal exigen tanto del metabolismo del calcio como fabricar ese envase todos los días.*

Introducción

La industria avícola de postura es la que más directamente depende de la fisiología reproductiva del ave. Una gallina Hy-Line Brown moderna puede producir 330huevos a 340huevos en su primer ciclo de postura (72semanas a 80semanas de edad), con un pico de postura del 95–96%. Cada huevo requiere la ovulación de un folículo, el tránsito completo por el oviducto y la deposición de 2,0g a 2,5g de calcio para el cascarón —todo en 25h a 27h (Etches, 1996; Johnson, 2015; Scanes & Koltes, 2024). Este capítulo examina el sistema reproductivo de la gallina, el ciclo ovulatorio, el tránsito del huevo por el oviducto, la fisiología del calcio aviar y los factores que afectan la postura y la calidad del huevo.

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir el sistema reproductivo de la gallina (ovario izquierdo funcional, jerarquía folicular, oviducto de 5 segmentos) y

diferenciarlo del sistema reproductivo mamífero.

2. Explicar el ciclo ovulatorio de 25h a 27h, su regulación hormonal (LH surge, fotoperíodo) y el concepto de serie (*clutch*).

3. Describir el tránsito del huevo por los 5 segmentos del oviducto y los componentes depositados en cada uno.

4. Analizar la fisiología del calcio aviar (absorción intestinal, hueso medular, glándula cascarógena) y su relación con la calidad del cascarón.

5. Evaluar los factores fisiológicos y ambientales que afectan la tasa de postura y la calidad del huevo (fotoperíodo, edad, nutrición, estrés calórico, enfermedad).

6. Aplicar herramientas de medición de calidad del huevo (unidades Haugh, espesor de cascarón, gravedad específica) para diagnóstico nutricional y sanitario.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Cómo puede la gallina producir 2,5g de calcio para el cascarón cada día si su pool plasmático de calcio es de solo ~0,2g?

2. ¿Por qué el jadeo por estrés calórico produce cáscaras delgadas, si el calcio de la dieta no ha cambiado?

3. ¿Por qué la gallina solo tiene un ovario funcional?

13.1 Sistema reproductivo de la gallina y ciclo ovulatorio

13.1.1 Anatomía del sistema reproductivo aviar

La gallina doméstica posee un solo ovario funcional (el izquierdo; el derecho se atrofia durante el desarrollo embrionario, posiblemente como adaptación para reducir peso corporal para el vuelo en ancestros salvajes) y un oviducto izquierdo de ~60cm de longitud, dividido en cinco segmentos funcionales (Etches, 1996; Scanes & Koltes, 2024):

En el ovario hay miles de folículos en todos los estadios, pero solo unos pocos llegan a contar: los que entran en la ***jerarquía folicular***, ordenados de F1 a F5 por tamaño decreciente. El F1, que ronda los 35mm de diámetro, es el que ovulará enseguida; el F2 ocupará su lugar al día siguiente, y la fila avanza. Por debajo de los 10mm está el pool de reserva, del que salen los nuevos aspirantes a la jerarquía (Johnson, 2015).

A diferencia de los mamíferos, la gallina no tiene cuerpo lúteo funcional (no hay gestación intrauterina que mantener con progesterona). La progesterona en la gallina es producida brevemente por el folículo preovulatorio (F1) y juega un papel en el desencadenamiento del pico de LH, no en el mantenimiento de una fase lútea. Esta diferencia fundamental respecto a los mamíferos (Capítulo 10, caja comparativa) es la razón por la cual la gallina puede ovular *cada día* sin necesidad de un "ciclo estral" con fase lútea.

13.1.2 Ciclo ovulatorio y regulación por fotoperíodo

El ciclo ovulatorio de la gallina dura 25h a 27h, y el F1 ovula unas 6h a 8h después de que se haya puesto el huevo anterior. El mecanismo es el

siguiente (Johnson, 2015; Scanes & Koltes, 2024):

1. La oviposición del huevo anterior elimina la inhibición mecánica sobre el oviducto.

2. La progesterona producida por el folículo F1 sensibiliza la hipófisis a la GnRH.

3. Un pico de LH (inducido por la progesterona preovulatoria + señal de fotoperíodo) ocurre ~4h a 6h antes de la ovulación.

4. El pico de LH rompe el estigma folicular, una zona sin vasos de la pared del folículo, y la yema queda libre en el infundíbulo.

Todo empieza por la luz. La gallina lleva fotorreceptores en el propio hipotálamo, no en la retina, y con ellos mide el ***fotoperíodo***, es decir, cuánto dura el día. El programa que maximiza la postura es de 16h de luz por 8h de oscuridad (16L:8O): la luz pone en marcha la GnRH → FSH + LH → foliculogénesis y ovulación. Bajar de 12h apaga la postura, y en ese principio se apoya la muda forzada, donde restringir luz y alimento detiene la puesta, provoca la muda de plumas y abre un ciclo productivo nuevo (Etches, 1996; Scanes & Koltes, 2024).

La postura en serie (***clutch***) nace de un desajuste de relojes: el ciclo dura 25h a 27h y el día, 24, así que cada huevo se pone algo más tarde que el anterior. Tras varios días encadenados —de 5 a 7 en las ponedoras modernas— la puesta se ha corrido hasta el final de la tarde, y entonces la gallina pierde un día: esa noche no ovula, porque el pico de LH solo se produce con luz. La serie se interrumpe y al día siguiente empieza otra por la mañana. Series largas equivalen, sin más, a mayor porcentaje

de postura.

13.2 Formación del huevo: tránsito por el oviducto y fisiología del calcio

13.2.1 Tránsito del huevo por el oviducto

El óvulo liberado (yema, ~18g, rico en lípidos, proteínas y vitaminas) transita por los cinco segmentos del oviducto, donde se depositan los demás componentes del huevo (Nys & Le Roy, 2022; Scanes & Koltes, 2024):

- **Infundíbulo** (~15 min). Recoge el óvulo, y aquí se fecunda si hay espermatozoides guardados en los túbulos de almacenamiento espermático (SST) de la unión úterovaginal. Esos túbulos hacen algo notable: mantienen vivos a los espermatozoides entre 10d a 14d: una sola cópula deja fértil a la gallina durante semanas.
- **Magno** (~3 h). Es el tramo más largo del oviducto, unos 33cm, y de él sale la albúmina, la clara: ovoalbúmina, que aporta cerca del 54% de la proteína total; ovotransferrina, antimicrobiana por su capacidad de quelar el hierro; ovomucoide, inhibidor de tripsina; y lisozima, bactericida. Con un 88% de agua, esa clara protege al embrión por tres vías a la vez: mecánica, antimicrobiana y nutricional.
- **Istmo** (~1,5 h). Secreta las dos membranas del cascarón (interna y externa), compuestas de fibras de queratina-colágeno entrelazadas. Estas membranas son la base sobre la cual se depositará el cascarón.

- **Útero / glándula cascarógena** (~20 h). Aquí el huevo pasa más tiempo que en todo el resto del oviducto junto, y por partida doble. Primero el "plumping": el transporte activo mete agua y electrolitos en la albúmina hasta hinchar el huevo a su tamaño definitivo. Después la calcificación del cascarón, que deposita 5g a 6g de CaCO3 sobre las membranas en unas 15h, y lo hace en tres tiempos: nucleación, con la capa mamilar sembrando los puntos de inicio sobre la membrana externa entre las horas 5t a 6tras la puesta anterior; crecimiento cristalino, con las columnas de calcita de la empalizada entre las horas 10; a 22; y terminación, con la cutícula orgánica que sella los poros por fuera. El útero pone además el color: protoporfirinas en los huevos marrones, biliverdina en los azules y verdes de la Araucana.
- **Vagina** (~2 min). Oviposición: el huevo sale por la cloaca con el polo romo primero, impulsado por contracciones de la musculatura vaginal y abdominal. La vagina también alberga los SST para almacenamiento de espermatozoides.

13.2.2 Fisiología del calcio aviar: un desafío homeostático extremo

La formación del cascarón es el proceso más demandante de calcio en toda la producción animal. Cada huevo requiere 2,0g a 2,5g de calcio como $CaCO_3$. El pool de calcio plasmático de la gallina es de solo ~0,2g. Esto significa que la gallina debe movilizar 10–12 veces su pool plasmático de calcio cada día para un solo huevo (Bar, 2009; Li et al., 2023; Nys & Le Roy, 2022).

Las tres fuentes de calcio para el cascarón son:

- **Absorción intestinal.** La absorción de Ca2+ en el duodeno y yeyuno aumenta hasta **6 veces** durante la fase de calcificación, mediada por calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D3) y PTH. El calcitriol estimula la síntesis de calbindina-D28K (proteína de transporte de calcio) en el enterocito. La absorción activa de calcio es máxima durante la noche (cuando la calcificación del cascarón es más intensa), lo que explica por qué la gallina preferentemente consume partículas gruesas de carbonato de calcio al final de la tarde: las partículas grandes (2mm a 4mm) se disuelven lentamente en la molleja, proporcionando calcio durante toda la noche (Bar, 2009; Li et al., 2023).
- **Hueso medular.** La ponedora tiene un tejido óseo que ningún mamífero posee: el ***hueso medular***, lábil, que se deposita en las cavidades medulares del fémur, la tibia y el húmero cuando los estrógenos lo ordenan. Funciona como despensa de calcio: se llena durante el período inter-ovulatorio, cuando no hay cascarón que calcificar, y se vacía mientras se calcifica. Ese depósito cubre entre el 30 y el 40% del calcio del cascarón. Con los años esa capacidad de depósito se pierde, y con ella la calidad del cascarón, mientras crece el riesgo de fracturas: es la osteoporosis aviar, la "*cage layer fatigue*" (Bar, 2009; Nys & Le Roy, 2022).
- **Bicarbonato (HCO3–).** Un cascarón es CaCO3, y esa fórmula tiene dos mitades: junto al Ca2+ hace falta CO32–, que sale del HCO3– plasmático generado por la anhidrasa carbónica. En la glándula cascarógena la reacción es Ca2++CO32– → CaCO3, y mientras calcifica consume tanto HCO3– que la gallina tiende a una ***acidosis metabólica compensada***. Añádase entonces el **jadeo**

por estrés calórico, que provoca ***alcalosis respiratoria*** al perder CO2 y baja todavía más el HCO3– plasmático: el resultado es un déficit de CO32– y un cascarón fino y quebradizo. Ese es, en concreto, el puente fisiológico entre el calor y la mala calidad del cascarón que ya apareció en los Capítulos 7 y 15 (Li et al., 2023; Mongin, 1981).

Concepto Clave

La gallina ponedora vive en un equilibrio ácido-base perpetuamente desafiado. Durante la calcificación del cascarón (noche), la remoción masiva de HCO_3^- del plasma genera acidosis metabólica compensada. Durante el día (sin calcificación), la gallina compensa produciendo más HCO_3^- renal. Si un estresor adicional (calor → jadeo → alcalosis respiratoria) se superpone, el sistema se descompensa y el cascarón sufre. La suplementación de bicarbonato de sodio (0,2% de la dieta) y vitamina C (que mejora la actividad de la anhidrasa carbónica) pueden mitigar parcialmente este efecto (Scanes & Koltes, 2024).

13.3 Factores que afectan la postura y la calidad del huevo

La tasa de postura y la calidad del huevo dependen de una interacción compleja entre factores genéticos, nutricionales, ambientales y sanitarios (Etches, 1996; Johnson, 2015; Scanes & Koltes, 2024):

Fotoperíodo. Ningún otro factor ambiental pesa tanto. El óptimo es 16L:8O, y por debajo de 12 h de luz la postura se apaga. Importa además la constancia: un programa de iluminación que fluctúa desorienta al eje

HHG aviar y vuelve irregulares las series.

Edad. El pico llega entre las semanas 25 y 30, con un 95–96% en las razas modernas, y desde esa semana la postura cede cerca de un 0,5% por semana. La edad trae un intercambio desigual: el huevo se hace más grande, con más yema, pero el cascarón empeora: la gallina absorbe calcio con menos eficiencia y deposita menos hueso medular. La albúmina se vuelve acuosa, con menos ovomucoide y ovomucina, menos viscosidad y menos unidades Haugh. Y en las estirpes de huevo marrón, el cascarón pierde pigmento.

Nutrición. Cuatro exigencias mandan aquí. El **calcio** sube al 3,5–4,2% de la dieta, frente al 0,9% del pollo de engorde, y conviene darlo en partículas gruesas de carbonato para que se libere despacio por la noche. El **fósforo disponible** se mueve entre 0,35% a 0,45%, con una relación Ca:P cercana a 4:1, muy por encima del 2:1 del crecimiento. La **vitamina D_3** es la que permite absorber ese calcio en el intestino. Y entre los **aminoácidos**, metionina y cisteína son las primeras en limitar la síntesis de proteína del huevo.

Estrés calórico. El mecanismo ya se vio: jadeo, alcalosis respiratoria, ↓ HCO_3^- y cascarón delgado. A eso se suma la vía nutricional: el calor recorta el CMS entre un 15 y un 20%, y con menos Ca, energía y aminoácidos entrando, el huevo sale más pequeño y la postura baja. Se mitiga con ventilación, nebulización, alimentación nocturna y más Ca y vitamina C en la dieta (Bernabucci et al., 2010; Scanes & Koltes, 2024).

Enfermedades. Bronquitis infecciosa aviar (IBV) daña el epitelio del magno → albúmina acuosa (unidades Haugh bajas), cascarón rugoso o

deformado. Newcastle, influenza aviar y síndrome de caída de postura (EDS-76) reducen drásticamente la postura. La micoplasmosis y la coccidiosis afectan indirectamente por reducción del CMS y absorción de nutrientes.

Comparativo Entre Especies

Reproducción comparada: gallina vs. mamíferos domésticos. La lista de ausencias de la gallina es larga: ni cuerpo lúteo, ni gestación intrauterina, ni lactación, ni ciclo estral con fase lútea. Sus recursos propios resuelven el mismo problema por otro camino: una jerarquía folicular que entrega un óvulo al día, un oviducto que construye el huevo en 25–27 h y un hueso medular exclusivo que le presta el calcio del cascarón. Leche y huevo terminan siendo análogos fisiológicos: ambos exigen movilizar nutrientes en masa desde la sangre hacia un órgano secretor —glándula mamaria u oviducto— y ambos se resienten con el calor, el BEN y la falta de calcio (Etches, 1996; Scanes & Koltes, 2024).

Caso de Estudio

Galpón ponedor en el litoral ecuatoriano con alta tasa de huevos rotos durante el verano.

Contexto. Un galpón de 10,000 Hy-Line Brown en Guayas ve subir los huevos rotos y fisurados del 3% en invierno al 9% en el verano de enero a marzo. Dentro del galpón se llega a 36˚C con más del 80% de humedad durante 6 h al día, y la postura ha caído del 90% al 78%.

Análisis fisiológico. Tres cadenas causales explican el cuadro. Por encima de 28˚C el ave jadea, entra en alcalosis respiratoria, baja el

HCO_3^- plasmático, queda menos CO_3^{2-} para el $CaCO_3$ y el cascarón se adelgaza. Al mismo tiempo el CMS ha caído un 18% y entran menos Ca, menos aminoácidos y menos energía. Y en tercer lugar, la sangre se desvía a la piel para disipar calor y abandona el oviducto, y se resienten a la vez la calcificación y la síntesis de albúmina (Bernabucci et al., 2010; Scanes & Koltes, 2024).

Decisiones del ingeniero. Cinco medidas, en este orden. Instalar ventiladores de flujo cruzado con nebulizadores. Mover la comida principal a la franja nocturna, de 16:00 a 22:00. Subir el Ca dietético del 3,8% al 4,2% en partícula gruesa, por encima de 2mm. Suplementar vitamina C (250mg/kg de dieta) y bicarbonato de sodio (2g/kg). Y garantizar agua fresca *ad libitum*, a razón de 1,5L por cada 100g de alimento.

Tecnología Aplicada

Medición de calidad del huevo. Las **unidades Haugh (UH)** valoran la albúmina: se casca el huevo sobre una superficie plana y se mide con micrómetro la altura de la albúmina densa. Por encima de 72 UH el huevo es AA; entre 60 y 72, A; por debajo de 60, B. El **espesor de cascarón** se mide también con micrómetro en tres puntos, ecuatorial y ambos polos, y lo normal va de 0,33mm a 0,38mm; por debajo de 0,30mm el riesgo de rotura se dispara. La **gravedad específica** usa un método más sencillo: se sumerge el huevo en soluciones de NaCl de densidad creciente, de 1,060 a 1,100, y aquella en la que flota delata el espesor del cascarón. Con GE por encima de 1,080, la calidad es buena.

Indicadores de Alarma Productiva

Señales de problema en calidad de huevo que el ingeniero debe investigar:

- Aumento de huevos rotos/fisurados >5% → evaluar espesor de cascarón, Ca dietético, estrés calórico, vitamina D_3.
- Albúmina acuosa (UH <60) → evaluar edad del lote, almacenamiento del huevo, posible IBV.
- Caída súbita de postura >10% en <1 semana → evaluar enfermedades
- (Newcastle, IBV, influenza), estrés (calor, luz, manejo), nutrición.
- Huevos sin cáscara o con cáscara blanda → deficiencia severa de Ca o vitamina D_3, o daño del útero (IBV).
- Cáscaras pálidas en estirpes de huevo marrón → estrés, edad o IBV. El pigmento se deposita en el útero, y un útero inflamado pigmenta menos.

Resumen del Capítulo

La gallina funciona con un único ovario, el izquierdo, donde una jerarquía folicular de F1 a F5 entrega un óvulo cada 25–27 h. No hay cuerpo lúteo ni ciclo estral: el pico de LH cae 4–6 h antes de la ovulación, y lo gobiernan el fotoperíodo, con 16L:8O como óptimo, y la progesterona preovulatoria. Pone en series o *clutch* de 5 a 7 días seguidos y luego descansa, y de esa alternancia sale el porcentaje de postura.

El huevo se arma recorriendo cinco tramos del oviducto: infundíbulo, donde se fecunda, en 15 minutos; magno, que pone la albúmina, en 3

horas; istmo, que añade las membranas, en 1,5 horas; útero o glándula cascarógena, que calcifica durante 20 horas; y vagina, que lo expulsa. Esa calcificación deposita entre 2,0 y 2,5 g de $CaCO_3$ en 15 horas, lo que obliga a mover de 10 a 12 veces todo el calcio que hay en el plasma.

El calcio del cascarón llega por tres caminos. El intestino lo absorbe, y el calcitriol multiplica por seis esa absorción, sobre todo de noche. El hueso medular, reservorio lábil que solo tienen las aves en postura, aporta del 30 al 40%. Y el bicarbonato plasmático pone la otra mitad de la molécula, el CO_3^{2-} que se combina con el calcio para dar $CaCO_3$.

El calor arruina el cascarón por dos frentes a la vez. Uno es respiratorio: el jadeo provoca alcalosis, baja el HCO_3^- y escasea el carbonato. El otro es alimentario: cae el CMS y con él la entrada de Ca. Se mitiga con ventilación, alimentación nocturna, más Ca dietético en partícula gruesa, vitamina C y bicarbonato de sodio.

Los indicadores de calidad del huevo (unidades Haugh, espesor de cascarón, gravedad específica) son herramientas de diagnóstico nutricional y sanitario del galpón.

Glosario

Jerarquía folicular

Ordenamiento de folículos ováricos por tamaño (F1→F5); F1 es el próximo a ovular.

Oviducto

Conducto de 5 segmentos donde se forma el huevo (infundíbulo →

magno → istmo → útero → vagina).

Infundíbulo

Primer segmento del oviducto; captura el óvulo y es sitio de fecundación.

Magno

Segmento que secreta las proteínas de la albúmina (ovoalbúmina, ovotransferrina, lisozima).

Glándula cascarógena (útero)

Segmento donde se deposita el cascarón ($CaCO_3$) en ~15 h.

Hueso medular

Tejido óseo lábil exclusivo de aves ponedoras; reservorio dinámico de calcio.

Calbindina-D28K

Proteína de transporte de calcio en el enterocito aviar, inducida por calcitriol.

***Clutch* (serie)**

Días consecutivos de postura seguidos de un día de pausa.

SST

Túbulos de almacenamiento espermático en la unión útero-vaginal de la

gallina (10–14 días).

Unidades Haugh (UH)

Medida de la calidad de la albúmina (altura); >72 = excelente.

Gravedad específica

Medida indirecta del espesor del cascarón; >1,080 = buena calidad.

Osteoporosis aviar

Pérdida ósea en gallinas viejas por agotamiento del hueso medular + cortical.

Muda forzada

Cese inducido de postura por restricción de luz/alimentación para renovar el ciclo productivo.

Fotorreceptores hipotalámicos

Sensores de luz profundos (no retinianos) que regulan la postura en la gallina.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. Enumere los 5 segmentos del oviducto y el componente del huevo depositado en cada uno.

2. ¿Qué es el hueso medular y por qué es exclusivo de las aves

ponedoras?

3. ¿Cuál es el programa de luz óptimo para máxima postura y qué estructura cerebral detecta la duración del día?

Nivel 2: Aplicación

4. Explique la cascada fisiológica completa desde el jadeo por estrés calórico hasta el cascarón delgado, involucrando equilibrio ácido-base, HCO_3^- y $CaCO_3$.

5. ¿Por qué se recomienda alimentar a las ponedoras con partículas gruesas de carbonato de calcio en lugar de polvo fino? Explique la base fisiológica.

6. Una gallina pone a las 8:00, 9:30, 11:00, 12:30 y 14:00 durante cinco días seguidos; el sexto no pone, y el séptimo vuelve a poner a las 8:00. Explique ese patrón con el concepto de *clutch* y la duración del ciclo ovulatorio.

Nivel 3: Análisis y síntesis

7. La gallina en postura destina 2,5 g/d de calcio al cascarón; la vaca al inicio de la lactación, 27 g/d al calostro. Decida cuál de las dos afronta el desafío homeostático más severo si la comparación se hace contra el pool plasmático de cada especie, y justifique la respuesta.

8. Diseñe una estrategia integral para mitigar la caída de postura y calidad de huevo durante el verano en un galpón de la costa

ecuatoriana. Incluya: ambiente (ventilación, temperatura), nutrición (Ca, vitC, bicarbonato, horario), manejo de luz y monitoreo de calidad. (Desafío)

PARTE IV

SISTEMAS DE SOPORTE VITAL

CAPÍTULO XIV

14 FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y DE LA SANGRE

Reproducción y lactación quedaron atrás. Nada de aquello sería posible sin los sistemas que ahora entran en escena: el cardiovascular, que reparte oxígeno, nutrientes y hormonas; el respiratorio, que intercambia gases; y el renal, que sostiene el equilibrio hídrico y electrolítico. Sin ellos no hay digestión, ni reproducción, ni leche. Este capítulo mira la sangre como tejido, el corazón como bomba, y cómo se regula la presión arterial y se reparte el flujo según la exigencia productiva de cada momento.

Introducción

El sistema cardiovascular es el sistema de transporte del organismo: distribuye O_2 desde los pulmones, nutrientes absorbidos desde el tracto GI, hormonas desde las glándulas endocrinas y calor desde los tejidos metabólicamente activos hacia los sitios de disipación. Para el ingeniero agropecuario, la fisiología cardiovascular es relevante porque la redistribución del flujo sanguíneo es el mecanismo mediante el cual el organismo prioriza funciones: durante la digestión, el flujo esplácnico aumenta; durante la lactación, el flujo mamario se dispara (~500L de sangre por litro de leche); durante el estrés calórico, el flujo cutáneo aumenta a expensas del esplácnico y del reproductivo (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir la composición y funciones de la sangre (eritrocitos, leucocitos, plaquetas, plasma) y los valores hematológicos de referencia por especie.

2. Explicar el ciclo cardíaco (sístole, diástole), el gasto cardíaco y su regulación por el SNA y el mecanismo de Frank-Starling.

3. Describir la regulación de la presión arterial por barorreceptores y por el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

4. Analizar los principios de la hemodinámica (flujo, resistencia, ley de Poiseuille) y el intercambio capilar (fuerzas de Starling).

5. Explicar la circulación portal hepática y la circulación mamaria y su importancia para el metabolismo y la producción de leche.

6. Interpretar un hemograma básico (hematocrito, hemoglobina, leucocitos) como herramienta diagnóstica en campo.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué se necesitan 500L de sangre para producir 1L de leche?

2. ¿Qué le ocurre a una vaca con anemia parasitaria por *Haemonchus*: por qué produce menos leche si come lo mismo?

3. ¿Cómo redistribuye el organismo el flujo sanguíneo durante el estrés calórico, y qué función productiva se sacrifica?

14.1 Sangre: composición, funciones y hematología comparada

La sangre es un tejido conectivo líquido compuesto por **plasma** (~55% del volumen sanguíneo: agua, proteínas plasmáticas [albúmina, globulinas, fibrinógeno], electrolitos, nutrientes, hormonas, productos de desecho) y **elementos formes** (~45%: eritrocitos, leucocitos, plaquetas) (Jain, 1993; Klein, 2020; Thrall et al., 2012).

14.1.1 Eritrocitos y transporte de O_2

Los ***eritrocitos*** (glóbulos rojos) son células anucleadas (en mamíferos; nucleados en aves y reptiles) cuya función principal es transportar O_2 desde los pulmones hacia los tejidos mediante la ***hemoglobina*** (Hb). Cada molécula de Hb transporta 4 moléculas de O_2. La concentración de Hb y el ***hematocrito*** (Hto, porcentaje del volumen sanguíneo ocupado por eritrocitos) son los indicadores más utilizados del estado de oxigenación (Thrall et al., 2012):

- Hto elevado (hemoconcentración) → deshidratación (pérdida de plasma con conservación de eritrocitos). Causa frecuente: diarrea neonatal, restricción de agua en climas calurosos.
- Hto bajo (anemia) → o se pierden eritrocitos (hemorragia, parásitos hematófagos como *Haemonchus contortus* en ovinos o *Fasciola hepatica* en bovinos) o no se fabrican bastantes, por falta de hierro en lechones o de cobalto y B_{12} en rumiantes. En cualquiera de los dos casos llega menos O_2 a los tejidos, el metabolismo oxidativo baja y la producción se resiente.

Las diferencias hematológicas entre especies son notables: los

eritrocitos aviares son nucleados y elípticos (a diferencia de los discos bicóncavos anucleados de los mamíferos); los camélidos (llama, alpaca) tienen eritrocitos elípticos anucleados de menor tamaño, adaptados a la captación de O_2 en altitud.

14.1.2 Leucocitos e inmunidad básica

Los leucocitos son las células del sistema inmune, y se dividen en granulocitos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos) y agranulocitos (linfocitos, monocitos). Su recuento diferencial, el leucograma, sirve para diagnosticar. Un leucograma de estrés por cortisol —neutrofilia con linfopenia y eosinopenia— delata que el eje HPA está activado. La linfocitosis apunta a estimulación antigénica, sea infección crónica o vacunación. Y la eosinofilia hace pensar en parásitos. En aves el papel del neutrófilo lo cumple el heterófilo, y la relación heterófilo:linfocito (H:L) se usa mucho en investigación avícola como marcador de estrés crónico (Forkman et al., 2007; Thrall et al., 2012). La Tabla 33 presenta los valores hematológicos de referencia.

Tabla 32. Valores hematológicos de referencia para las cinco especies de producción. Los rangos representan adultos sanos.

Parámetro	Bovino
Hto (%)	24–46
Hb (g/dL)	8–15
Eritrocitos ($\times 10^{12}$/L)	5–10
Leucocitos ($\times 10^{9}$/L)	4–12
Plaquetas ($\times 10^{9}$/L)	100–800

Proteínas totales (g/dL)	6,7–7,5

Nota. *Las aves tienen trombocitos nucleados en lugar de plaquetas verdaderas (equivalentes funcionales, no plaquetas anúcleadas). Los rangos representan adultos sanos en reposo. Fuentes: (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021; Thrall et al., 2012).

14.1.3 Hematopoyesis y plasma

En el mamífero adulto, la ***hematopoyesis*** ocurre en la médula ósea roja, y quien la gobierna depende de la línea celular. Para los eritrocitos manda la eritropoyetina (EPO), que el riñón libera cuando detecta hipoxia; para los leucocitos, un conjunto de citocinas, interleuquinas y factores estimulantes de colonias. La altitud pone ese sistema a trabajar: la hipoxia crónica sostiene la EPO alta y el animal responde con policitemia, más eritrocitos y más hematocrito. En bovinos llevados de la costa a la

Sierra, por encima de 3,000m, el Hto sube del 30% al 40–45% en dos o tres semanas (Klein, 2020; Neary et al., 2016).

El **plasma** es la parte líquida de la sangre, y sus proteínas se reparten el trabajo. La albúmina sostiene la presión oncótica y transporta AGNE, bilirrubina y fármacos; su concentración habla del estado nutricional y del hígado. Las globulinas incluyen las inmunoglobulinas IgG, IgM e IgA junto a proteínas de transporte. El fibrinógeno coagula y, como proteína de fase aguda, sube con la inflamación. El total de proteínas plasmáticas —6,7g⁄dL a 7,5g⁄dL en bovino— sirve para dos cosas muy prácticas: detectar deshidratación, que la eleva, y comprobar la

transferencia de inmunidad pasiva en el neonato, donde menos de 5,0 g/dL a las 24 h de vida significa que ha fallado.

Concepto Clave

La sangre como espejo del estado productivo. El hemograma básico (hematocrito, hemoglobina, leucocitos, proteínas totales) es una herramienta diagnóstica accesible con microcentrífuga portátil. Un Hto bajo indica anemia (parasitismo, hemorragia); un Hto alto indica deshidratación; proteínas totales bajas en terneros de 24 h indican fallo de transferencia pasiva de inmunidad. El leucograma de estrés (neutrofilia + linfopenia por cortisol) confirma activación del eje HPA (Capítulo 18). En aves, la relación heterófilo:linfocito es el equivalente (Klein, 2020; Thrall et al., 2012).

14.2 El corazón como bomba: ciclo cardíaco, gasto cardíaco y regulación

14.2.1 Ciclo cardíaco

El ***ciclo cardíaco*** alterna contracción (sístole) y relajación (diástole). La sangre venosa entra en la aurícula derecha, pasa al ventrículo derecho y sale por la arteria pulmonar hacia los pulmones, donde se intercambian los gases; vuelve por las venas pulmonares a la aurícula izquierda, baja al ventrículo izquierdo y se marcha por la aorta a la circulación sistémica, hasta que el retorno venoso cierra el circuito. El ventrículo izquierdo carga con lo más pesado, al bombear contra la resistencia sistémica, y su pared es más gruesa que la del derecho (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

El ***gasto cardíaco*** (GC) mide cuánta sangre bombea el corazón por minuto: GC = (FC × VS)/1000 con el VS en mL/lat, o directamente GC = FC × VS si el VS va en L/lat. Un bovino adulto en reposo, con FC de 60lat/min y VS de 800mL, mueve unos 48L/min. Y esa cifra tiene que subir según la actividad del animal: hasta el triple con ejercicio, con el flujo esplácnico un 30–50% más alto durante la digestión, con un aumento notable del mamario en lactación, y con el cutáneo disparado cuando hay que soltar calor (Klein, 2020).

La regulación del GC involucra:

- **SNA:** el simpático, por vía $\beta 1$, sube la FC y también la fuerza de contracción, el llamado efecto inotrópico positivo; el parasimpático, por el vago, baja la FC. En reposo domina el tono vagal (véase Capítulo 3).
- **Mecanismo de Frank-Starling:** cuanto más sangre vuelve al corazón, más se llena el ventrículo en diástole, más se estiran las fibras miocárdicas y con más fuerza se contraen: sale un VS mayor. Lo notable es que este ajuste es intrínseco: el corazón lo hace solo, sin que intervenga ninguna señal nerviosa ni hormonal.
- **Hormonas:** adrenalina ($\beta 1 \rightarrow \uparrow$ FC y contractilidad), hormonas tiroideas (↑ sensibilidad a catecolaminas, ↑ FC).

14.2.2 Presión arterial y regulación

La ***presión arterial*** (PA) depende del gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica total (RPT): PA = GC × RPT. La RPT está determinada primariamente por el tono del músculo liso arteriolar

(Capítulo 4) (Klein, 2020).

Regulación a corto plazo (segundos-minutos): los ***barorreceptores*** del seno carotídeo y arco aórtico (Capítulo 3) detectan cambios en la PA y ajustan el tono simpático/parasimpático y la RPT mediante el centro vasomotor del bulbo raquídeo.

Regulación a mediano plazo (minutos-horas): entra en juego el ***sistema renina-angiotensina-aldosterona*** (SRAA), una cascada que empieza en el riñón. Si la PA baja o el flujo renal disminuye, el aparato yuxtaglomerular libera renina; la renina corta el angiotensinógeno hepático en angiotensina I; la ECA, sobre todo pulmonar, la convierte en ***angiotensina II***. Desde ahí la respuesta se bifurca: vasoconstricción potente que sube la RPT y con ella la PA, y estímulo de la aldosterona en la corteza adrenal, que hace retener Na^+ y agua, aumenta el volumen sanguíneo y vuelve a subir la PA. La angiotensina II añade además sed y secreción de ADH (Capítulo 16) (Constable, 2014a; Klein, 2020).

Regulación a largo plazo (horas-días): regulación renal del volumen sanguíneo mediante la excreción/retención de Na^+ y agua (Capítulo 16).

14.3 Circulación regional, intercambio capilar y hematología aplicada

14.3.1 Hemodinámica básica e intercambio capilar

El flujo sanguíneo (Q) a través de un vaso está determinado por la diferencia de presión (ΔP) y la resistencia (R): $Q = \Delta P/R$ (análogo a la ley de Ohm en electricidad). La resistencia depende críticamente del radio del vaso (r), según la ley de Poiseuille simplificada: $R \propto 1/r^4$. Esto

significa que una reducción del 50% en el radio arteriolar (por vasoconstricción simpática) aumenta la resistencia 16 veces. Esta relación de cuarta potencia es la razón por la cual pequeños cambios en el tono arteriolar producen grandes cambios en la distribución del flujo (Klein, 2020).

En los ***capilares*** la sangre y el líquido intersticial intercambian sustancias, y el saldo de líquido lo deciden las ***fuerzas de Starling***, dos presiones enfrentadas: la hidrostática capilar, que empuja el líquido afuera, y la oncótica plasmática, que lo retiene dentro gracias a la albúmina. Cuál gana depende del tramo. En el extremo arterial vence la hidrostática y hay filtración; en el venoso vence la oncótica y hay reabsorción. El excedente lo recogen los linfáticos. El equilibrio se rompe cuando la presión oncótica cae (hipoalbuminemia por desnutrición, parasitismo o hepatopatía): se reabsorbe menos, el líquido se acumula en el intersticio y aparece el ***edema*** (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

14.3.2 Circulación portal hepática

La ***circulación portal hepática*** rompe la regla general del sistema venoso: la sangre que sale del tracto GI cargada de glucosa, aminoácidos y AGV del rumen no se incorpora a la circulación sistémica, sino que pasa antes por el hígado a través de la vena porta. Allí se la somete a una revisión completa: el propionato se convierte en glucosa por gluconeogénesis, el amonio se desactiva como urea, los AGNE se oxidan o se reesterifican (Capítulo 8), se fabrican albúmina y fibrinógeno, se produce bilis y se depuran las endotoxinas (los LPS bacterianos que deja la SARA ruminal, Capítulo 5). Solo entonces la

sangre sale por las venas hepáticas hacia la cava inferior y la circulación general. La producción depende, por tanto, de que ese filtro funcione: un hígado graso (Capítulo 8) inutiliza todas esas funciones a la vez (Drackley, 1999; Klein, 2020).

14.3.3 Circulación mamaria y redistribución del flujo

La glándula mamaria en plena lactación recibe un flujo sanguíneo extraordinario: se estima que se necesitan ~500L de sangre para producir 1L de leche, debido a que la concentración de precursores en la sangre es mucho menor que en la leche (la glucosa plasmática es 2,5mmol/L a 4,2mmol/L; la lactosa de la leche equivale a ~140mmol/L de glucosa). Este flujo mamario masivo es posible por la vasodilatación local (mediada por NO, prostaglandinas vasodilatadoras) y por la redistribución del GC bajo control del SNA y de la GH (efecto homeorrético, Capítulo 9) (Klein, 2020; Svennersten-Sjaunja & Olsson, 2005).

La redistribución del flujo sanguíneo es un mecanismo central de adaptación productiva:

- **Durante la digestión:** flujo esplácnico ↑ 30–50% (vasodilatación portal por metabolitos locales + parasimpático) → más absorción de nutrientes. **Durante la lactación:** flujo mamario ↑ proporcional a la producción → más precursores para la síntesis de leche.
- **Durante el estrés calórico:** flujo cutáneo ↑ (vasodilatación para disipar calor) a expensas del flujo esplácnico (↓ absorción de nutrientes) y del reproductivo (↓ perfusión uterina → ↓ fertilidad).

Este es el mecanismo fisiológico por el cual el estrés calórico reduce simultáneamente la producción de leche, la eficiencia alimenticia y la fertilidad (Baumgard & Rhoads, 2013; Collier et al., 2019; Rhoads et al., 2009).

- **Durante el ejercicio:** flujo muscular ↑ (vasodilatación metabólica) a expensas del esplácnico y renal

Comparativo Entre Especies

Hematología comparada: bovino vs. ave. El eritrocito bovino es un disco bicóncavo sin núcleo; el aviar es elíptico y conserva el núcleo toda su vida, mientras el del mamífero lo expulsa al madurar. Las aves llevan menos eritrocitos —2,5 a 3,5 $\times 10^{12}$/L— y lo compensan en parte con una hemoglobina de mayor afinidad por el O_2. Tampoco tienen plaquetas propiamente dichas: en su lugar hay ***trombocitos*** nucleados, capaces de agregarse y de fagocitar. Y para leer el estrés, su leucograma usa la relación heterófilo:linfocito (H:L), el equivalente aviar de la neutrofilia con linfopenia de los mamíferos (Scanes & Koltes, 2024; Thrall et al., 2012).

Caso de Estudio

Vaca lechera con anemia por *Haemonchus contortus*: caída de producción.

Contexto. En un hato de 50 vacas Holstein en pastoreo en Loja, a 2,200m, la producción media baja de 22L/d a 17L/d a lo largo de seis semanas sin que nadie haya tocado la dieta. Varias vacas tienen las mucosas pálidas, el pelo opaco, edema submandibular —la "papera"—

y heces oscuras.

Análisis fisiológico. Haemonchus contortus, nematodo hematófago del abomaso, sangra al animal de forma crónica, y así arranca toda la cadena: anemia con ↓ Hto y ↓ Hb, menos O_2 transportado, menos metabolismo oxidativo, menos gluconeogénesis hepática, menos glucosa, menos lactosa y menos litros. En paralelo se pierden proteínas plasmáticas —por la hemorragia y por el consumo inmune—, cae la presión oncótica y aparece el edema submandibular. Y la propia respuesta a la anemia agrava el cuadro productivo: la EPO renal elevada desvía aminoácidos y hierro hacia la médula ósea, que dejan de estar disponibles para la proteína de la leche (Klein, 2020; Thrall et al., 2012).

Decisiones del ingeniero. El diagnóstico se apoya en tres pruebas: hematocrito por microcentrífuga, donde menos del 20% confirma anemia severa; coprología con recuento de huevos por gramo (HPG); y FAMACHA®, la escala visual de 1 a 5 sobre la mucosa conjuntival, con los grados 4 y 5 indicando anemia clínica. El tratamiento es desparasitación estratégica, rotando principios activos según diga la prueba de resistencia antihelmíntica. La prevención pasa por rotar potreros, ajustar la carga animal y suplementar hierro y cobalto. Y el seguimiento, por FAMACHA mensual y HPG trimestral.

14.4 Tecnología Aplicada

Microcentrífuga portátil para hematocrito de campo. Con un tubo capilar heparinizado y una microcentrífuga (Hematospin®, Compur®) se tiene el hematocrito en 5min sin pisar un laboratorio, por unos 200USD de inversión. Sirve para tres cosas distintas: diagnosticar anemia

parasitaria en ovinos y bovinos; medir la deshidratación de terneros con diarrea, donde un Hto por encima del 45% indica más de un 8% de pérdida; y seguir la adaptación a la altitud de animales trasladados. Y el plasma sobrenadante todavía da un dato más: las proteínas totales por refractometría (Thrall et al., 2012).

14.5 Indicadores de Alarma Productiva

Indicadores cardiovasculares y hematológicos de alarma:

FC en reposo > 100lat/min en bovino adulto → estrés, dolor, deshidratación o fiebre.

Hto < 20% → anemia severa (hemorragia, parasitismo); > 50% → deshidratación severa.

Mucosas pálidas + edema submandibular → anemia crónica (parasitismo, deficiencia nutricional).

Proteínas totales < 5,0g/dL en ternero de >24 h de vida → fallo de transferencia de inmunidad pasiva.

TRC (tiempo de relleno capilar) > 3s → mala perfusión periférica (shock, deshidratación).

Resumen del Capítulo

La sangre es un tejido conectivo líquido: 55% de plasma, con albúmina, globulinas y fibrinógeno, y 45% de elementos formes (eritrocitos, leucocitos y plaquetas). Los eritrocitos llevan el O_2 unido a la hemoglobina, y el hematocrito junto a la Hb dicen en qué estado está

esa oxigenación. Cuando hay anemia, por parasitismo o por falta de hierro, llega menos O_2, el metabolismo baja y la producción cae. Otro dato del hemograma habla del eje HPA: la neutrofilia con linfopenia que provoca el cortisol, cuyo equivalente aviar es la relación H:L.

El gasto cardíaco (GC = FC $\times$ VS/1000 con el VS en mL) responde a tres mandos: el SNA, con el simpático subiendo la FC y el parasimpático bajándola; el mecanismo de Frank-Starling, que traduce más precarga en más VS; y la adrenalina. La presión arterial (PA = GC $\times$ RPT) se regula en tres escalas de tiempo: los barorreceptores actúan en segundos, el SRAA en minutos y horas (renina, angiotensina II, vasoconstricción y aldosterona reteniendo Na^+) y el riñón, a largo plazo, ajustando el volumen.

El flujo sanguíneo ($Q = \Delta_{P/R}$) está a merced del radio arteriolar, cuya cuarta potencia gobierna la resistencia ($R \propto 1/r^4$). En el capilar, el intercambio obedece a las fuerzas de Starling: la presión hidrostática filtra y la oncótica reabsorbe; perder albúmina es acabar con edema.

Toda la sangre que sale del intestino pasa antes por el hígado —circulación portal hepática—, donde ocurren la gluconeogénesis, la ureogénesis y la síntesis de proteínas plasmáticas. La circulación mamaria trabaja en otra escala: unos 500 L de sangre por cada litro de leche. Y cuando aprieta el calor, el flujo cutáneo crece a costa del esplácnico y el reproductivo, de modo que un mismo estímulo hunda a la vez producción, eficiencia y fertilidad.

Glosario

Hemato (Hto)

Porcentaje del volumen sanguíneo ocupado por eritrocitos.

Hemoglobina (Hb)

Proteína eritrocitaria que transporta O_2; 4 mol O_2 por mol Hb.

Leucograma de estrés

Neutrofilia + linfopenia + eosinopenia por cortisol.

Heterófilo

Equivalente aviar del neutrófilo; relación H:L indica estrés crónico en aves.

Gasto cardíaco (GC)

Volumen de sangre bombeado por minuto (GC = FC $\times$ VS/1000 si VS está en mL).

Mecanismo de Frank-Starling

Mayor precarga → mayor fuerza de contracción → mayor VS.

Presión arterial (PA)

GC $\times$ RPT; regulada por barorreceptores, SRAA y riñón.

SRAA

Sistema renina-angiotensina-aldosterona; regulación a mediano plazo

de la PA.

Fuerzas de Starling

Presiones que gobiernan el intercambio capilar (hidrostática vs. oncótica).

Circulación portal hepática

Sangre venosa del tracto GI → hígado (vía vena porta) antes de circulación general.

Eritropoyetina (EPO)

Hormona renal que estimula la eritropoyesis en respuesta a hipoxia.

Policitemia

Aumento del Hto por hipoxia crónica (altitud) o deshidratación.

Edema

Acumulación de líquido intersticial por desequilibrio de fuerzas de Starling.

FAMACHA

Escala visual de anemia en pequeños rumiantes (coloración de mucosa conjuntival).

TRC

Tiempo de relleno capilar; indicador de perfusión periférica (<3 s =

normal).

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. ¿Qué es el gasto cardíaco y de qué dos factores depende?
2. ¿Cuál es la función de la albúmina plasmática y qué ocurre cuando su concentración baja?
3. Enumere los componentes del SRAA en orden secuencial.

Nivel 2: Aplicación

4. Una vaca con parasitosis crónica presenta Hto del 18% y proteínas totales de 4,5g⁄dL. Explique (a) por qué le bajó la producción de leche, (b) de dónde sale su edema submandibular y (c) qué habrá pasado con su eritropoyetina.
5. Reducir a la mitad el radio de una arteriola multiplica la resistencia por 16. Demuestre por qué y extraiga la consecuencia para la redistribución del flujo durante el estrés calórico.
6. Un bovino pasa de 0m en la costa a 3,000m en la Sierra y en dos o tres semanas tiene el hematocrito más alto. Explique el mecanismo e identifique la hormona que lo media.

Nivel 3: Análisis y síntesis

7. Dibuje cómo se reparte el flujo sanguíneo en cuatro

situaciones: reposo, digestión activa, pico de lactación y estrés calórico severo. Señale en cada una qué función productiva se sacrifica y por qué le toca a esa.

8. Argumente por qué la microcentrífuga portátil para hematocrito debería ser parte del equipo básico de toda finca ganadera. ¿Qué tres diagnósticos puede orientar con una sola gota de sangre? (Desafío)

CAPÍTULO XV

15 FISIOLOGÍA RESPIRATORIA

Transportar la sangre es una cosa; cargarla de oxígeno y librarla de dióxido de carbono, otra. De eso se ocupa el sistema respiratorio, y no solo de eso: también jadea para regular la temperatura, ajusta la pCO_2 para sostener el equilibrio ácido-base y produce la voz. Entre mamíferos y aves, además, la solución anatómica difiere tanto

que las consecuencias productivas se notan en cuanto hay altitud o calor de por medio.

Introducción

La respiración cumple una función aparentemente simple —proveer O_2 y eliminar CO_2— pero su fisiología tiene implicaciones productivas profundas. El jadeo como mecanismo de disipación de calor (Capítulo 17) depende del sistema respiratorio; la alcalosis respiratoria que deteriora el cascarón del huevo (Capítulo 13) es una consecuencia directa del jadeo excesivo; la adaptación a la altitud (policitemia, hiperventilación, hipertensión pulmonar) determina el desempeño de bovinos trasladados entre regiones ecuatorianas; y el sistema respiratorio aviar de flujo cruzado explica en parte la alta tasa metabólica y eficiencia de las aves (Klein, 2020; Maina, 2022; Sjaastad et al., 2021).

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir la mecánica ventilatoria (volúmenes pulmonares,

ventilación minuto, espacio muerto) y los factores que la regulan.

2. Explicar el intercambio gaseoso alveolar (ley de Fick, presiones parciales, relación ventilación/perfusión).

3. Describir el transporte de O_2 (curva de disociación de la oxihemoglobina, efecto Bohr) y de CO_2 (formas de transporte, papel del bicarbonato).

4. Comparar el sistema respiratorio mamífero (alveolar, flujo bidireccional) con el aviar (parabronquial, flujo unidireccional + sacos aéreos).

5. Analizar las adaptaciones respiratorias a la altitud y al estrés calórico y sus consecuencias productivas.

6. Evaluar la frecuencia respiratoria como indicador de estrés y salud en las especies de producción.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué las aves pueden volar a 10,000m de altitud donde un mamífero perdería la conciencia?

2. ¿Por qué el jadeo prolongado por calor puede matar a una gallina no por hipertermia sino por alcalosis?

3. ¿Qué le ocurre a un bovino de la costa cuando se lo traslada a un páramo a 4,000m?

15.1 Mecánica ventilatoria, intercambio gaseoso y transporte de gases

15.1.1 Mecánica ventilatoria

La ventilación pulmonar es el movimiento de aire hacia dentro (inspiración) y fuera

(espiración) de los pulmones. La inspiración es un proceso activo: la contracción del diafragma y de los músculos intercostales externos aumenta el volumen torácico, reduce la presión intrapleural y genera un gradiente de presión que impulsa el aire hacia los alvéolos. La espiración en reposo es pasiva (retroceso elástico del pulmón); durante el jadeo o el ejercicio, se vuelve activa (músculos intercostales internos, abdominales) (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

Cuatro ***volúmenes pulmonares*** describen la capacidad del pulmón: el corriente

(VC), el volumen que se moviliza en una respiración normal, unos 3L en el bovino adulto; los de reserva inspiratoria (VRI) y espiratoria (VRE), el margen que aún se puede forzar en cada sentido; y el residual (VR), que nunca sale. Multiplicando el VC por la frecuencia respiratoria se obtiene la ***ventilación minuto***: $\dot{V}$ = VC × FR, que en el bovino da 3L × 20 resp/min = 60L/min.

No todo el aire inspirado sirve. El ***espacio muerto anatómico*** (nariz, faringe,

laringe, tráquea y bronquios principales) se lleva alrededor del 30% del

VC en mamíferos y allí no se intercambia nada; solo cuenta el aire que llega al alvéolo. Se define entonces la ***ventilación alveolar***: $\dot{V}_A$ = (VC − espacio muerto) × FR. Subir la FR sin subir el VC, como hace la taquipnea superficial del jadeo, ventila sobre todo espacio muerto y apenas mejora la oxigenación. Pero no es un error del animal, porque el jadeo busca justamente perder CO_2 y calor evaporativo (Capítulo 17).

15.1.2 Intercambio gaseoso alveolar

O_2 y CO_2 cruzan entre el aire alveolar y la sangre capilar por **difusión simple**, sin gasto de energía, a través de una ***membrana alveolocapilar*** de apenas 0,5µm formada por epitelio alveolar tipo I, membrana basal fusionada y endotelio capilar. La velocidad de ese paso obedece a la ***ley de Fick***: crece con la superficie disponible, con la diferencia de presión parcial (ΔP) y con la solubilidad del gas, y decrece a medida que la membrana se engrosa (Klein, 2020).

Los números explican por qué el sistema funciona con holgura. En el alvéolo, $P_{O2} \approx 100$mmHg y $P_{CO2} \approx 40$mmHg; en la sangre venosa que llega, $P_{O2} \approx 40$mmHg y $P_{CO2} \approx 46$mmHg. Para el O_2 el empuje es de 60mmHg hacia la sangre; para el CO_2, de solo 6mmHg hacia el alvéolo, aunque su solubilidad veinte veces mayor cubre la diferencia. El equilibrio se completa en unos 0,25s, y el eritrocito tarda 0,75s en atravesar el capilar: en condiciones normales, sobra el triple del tiempo necesario.

Ventilar un alvéolo que no recibe sangre es tan estéril como perfundir uno que no recibe aire. De ese desajuste trata la ***ventilación/perfusión*** (V/Q): donde hay mucha V y poca Q se genera espacio muerto funcional, y

donde ocurre lo contrario, un shunt funcional. En ambos casos el intercambio pierde eficiencia. La neumonía, el edema pulmonar y la consolidación son, en el bovino, las tres causas habituales de que el V/Q caiga y con él la oxigenación.

15.1.3 Transporte de O_2 y CO_2

Transporte de O_2. El 98% del O_2 viaja unido a la hemoglobina (oxihemoglobina, HbO_2); solo el 2% viaja disuelto en el plasma. La relación entre la P_{O2} y el porcentaje de

saturación de la Hb se describe por la ***curva de disociación de la oxihemoglobina***, que tiene forma sigmoide (cooperatividad: la unión de la primera molécula de O_2 facilita la unión de las siguientes). La curva tiene importancia productiva: a P_{O2} de 100mmHg (sangre arterial), la Hb está ~97% saturada; a P_{O2} de 40mmHg (sangre venosa), la saturación baja a ~75%, liberando O_2 a los tejidos (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021). El ***efecto Bohr*** nombra el desplazamiento de la curva hacia la derecha —menos afinidad de la Hb por el O_2 y por tanto más entrega a los tejidos— que provocan cuatro condiciones: pH bajo, temperatura alta, P_{CO2} alta y 2,3-DPG elevado. Todas ellas son precisamente las que reinan en un tejido que trabaja: el músculo en ejercicio, la glándula mamaria en lactación, el útero gestante. La hemoglobina, sin recibir orden alguna, suelta más oxígeno justo donde hace falta. Pocos ejemplos de autorregulación metabólica resultan tan elegantes.

Transporte de CO_2. El CO_2 viaja en tres formas: (1) disuelto en plasma (~7%),

(2) como ***bicarbonato*** (~70%): $CO_2 + H_2O$ −−−−−−−−−−anhidrasa carbónica→ $H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$ (esta reacción ocurre principalmente dentro del eritrocito, donde la anhidrasa carbónica es abundante; el HCO_3^- es intercambiado por Cl^- hacia el plasma = "desplazamiento del cloruro"), y (3) como carbaminohemoglobina (~23%): el CO_2 se une directamente a los grupos amino de la Hb. En los pulmones, las reacciones se invierten: el HCO_3^- entra al eritrocito, se recombina con H^+ para formar $H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O \rightarrow CO_2$ se difunde al alvéolo y se espira (Klein, 2020).

Concepto Clave

La conexión respiración–ácido-base–cascarón. El sistema CO_2/HCO_3^- es el principal buffer del organismo. La ventilación regula la $_{PCO2}$: hiperventilación (jadeo) → ↓ $_{PCO2}$ → ↓ H_2CO_3 → ↑ pH (alcalosis respiratoria) → ↓ HCO_3^- plasmático → menos CO_3^{2-} disponible para el cascarón de la gallina (Capítulo 13) y para el buffer ruminal del bovino. La hipoventilación → ↑ $_{PCO2}$ → acidosis respiratoria. Este vínculo directo entre respiración y equilibrio ácido-base será desarrollado formalmente en el Capítulo 16 (Constable, 2014a).

15.2 Sistema respiratorio aviar: eficiencia superior

El sistema respiratorio de las aves es radicalmente diferente al de los mamíferos y significativamente más eficiente en la extracción de O_2 (Maina, 1998, 2022, 2023; West, 2009):

Estructura. El pulmón del ave es pequeño y rígido: no se expande como el del mamífero. Quien lo ventila son **9 sacos aéreos** —cuatro

pares y uno impar— que funcionan como fuelles sin intercambiar gases ellos mismos. El intercambio sucede en los ***parabronquios***, tubos de diámetro constante en torno a 0,5mm por los que el aire circula siempre en el mismo sentido, frente al alvéolo del mamífero, donde entra y sale por el mismo camino en un flujo de marea.

Flujo cruzado (*cross-current*). En el parabronquio el aire va en una dirección y la sangre capilar lo atraviesa en perpendicular o en contra. Esa geometría de ***flujo***

cruzado extrae más O_2 que el alvéolo mamífero, y el resultado tiene algo de paradójico: la P_{O2} de la sangre arterial del ave puede quedar por encima de la del aire espirado. En un sistema alveolar eso es imposible: la sangre solo puede equilibrarse con la mezcla de aire alveolar. Con esa ventaja se entienden tanto su elevada tasa metabólica como los gansos cabeza de barra cruzando el Himalaya a 9,000m (Maina, 2022; West, 2009).

Ciclo respiratorio aviar (requiere 2 ciclos para que una porción de aire recorra el sistema completo):

1. **Inspiración 1:** el aire nuevo entra por la tráquea → sacos aéreos caudales (abdominales + torácicos caudales).

2. **Espiración 1:** el aire de los sacos caudales pasa a través de los parabronquios pulmonares (donde ocurre el intercambio gaseoso).

3. **Inspiración 2:** el aire (ya parcialmente desoxigenado) pasa de los parabronquios a los sacos aéreos craneales.

4. **Espiración 2:** el aire sale de los sacos craneales → tráquea → exterior.

El resultado es un aire que recorre los parabronquios de forma **continua y en un solo sentido**, tanto al inspirar como al espirar. El mamífero no puede hacer eso: en su alvéolo, con el aire yendo y viniendo por la misma vía, la espiración es tiempo muerto para el intercambio.

Implicaciones para la producción avícola. La respiración del ave sostiene lo que su metabolismo exige: temperatura corporal de 40,5°C a 42°C y un broiler de 2,5kg en 35 días. Ese mismo diseño tiene un costo. Los sacos aéreos comunican los pulmones con el esqueleto neumático, huesos huecos llenos de aire; una infección respiratoria dispone de una vía abierta hacia todo el organismo; así se diseminan la aspergilosis y el micoplasma. La bioseguridad respiratoria del galpón deja de ser, entonces, una recomendación más (Maina, 2023; Scanes & Koltes, 2024).

Comparativo Entre Especies

Eficiencia respiratoria: mamífero vs. ave. El sistema alveolar mamífero tiene un intercambio gaseoso de "punto de equilibrio" (la sangre arterial nunca supera la PO_2 del aire alveolar). El sistema parabronquial aviar, con flujo cruzado, permite extraer más O_2 del aire inspirado: la PO_2 de la sangre arterial aviar puede superar la del aire espirado. Esta diferencia explica por qué las aves toleran mejor la hipoxia de altitud que los mamíferos de tamaño comparable (Hsia et al., 2013; Maina, 2022; West, 2009).

15.3 Adaptaciones respiratorias con relevancia productiva

15.3.1 Adaptación a la altitud

En Ecuador, el traslado de ganado entre regiones de diferente altitud es frecuente

(costa: 0m; Sierra: 2,000m a 4,000m; páramo: >3,500m). La altitud reduce la presión atmosférica y, con ella, la P_{O2} inspirada: al nivel del mar $P_{O2} \approx$ 160mmHg; a 3,000m ≈ 110mmHg; a 4,500m ≈ 85mmHg (Klein, 2020; Neary et al., 2016). Las respuestas adaptativas incluyen:

- **Inmediata (minutos-horas):** hiperventilación (↑ FR, ↑ VC) → ↑ P_{O2} alveolar, pero también ↓ P_{CO2} → alcalosis respiratoria leve.
- **A corto plazo (días-semanas):** la EPO estimula la eritropoyesis y aparece policitemia, con ascenso del hematocrito, la hemoglobina y el recuento de eritrocitos. En bovinos el Hto puede pasar del 30% al 42–48% en 2–4 semanas. Se gana capacidad de transporte de O_2 y se paga con una sangre más viscosa. ▪ **A largo plazo:** el tejido gana capilares, sube el 2,3-DPG —que desplaza la curva de disociación y libera más O_2 en los tejidos— y se instala una hiperventilación crónica cuya alcalosis compensa el riñón.
- **Complicación — "mal de altura" (*brisket disease*):** la hipoxia sostenida contrae los vasos pulmonares, aparece ***hipertensión pulmonar***, el ventrículo derecho se sobrecarga, acaba fallando y el animal desarrolla edema ventral, el "brisket edema". Golpea sobre todo a bovinos europeos (*Bos taurus*) llevados por encima de 2,500m; las razas criollas y el *Bos indicus* lo resisten mejor. Contra

eso se selecciona por ***presión arterial pulmonar media***, tomando PAPm <40mmHg como criterio de aptitud para altitud, una herramienta ya en uso en EE.UU. y en varios países andinos (Klein, 2020; Neary et al., 2016).

15.3.2 Estrés calórico y jadeo

El jadeo (***taquipnea térmica***) es un mecanismo de disipación de calor evaporativo utilizado por todas las especies de producción. El jadeo aumenta la ventilación del espacio muerto superior (nariz, faringe), donde la evaporación de agua de las mucosas extrae calor. El aire no llega en gran volumen a los alvéolos (la respiración es rápida y superficial), por lo que la oxigenación no mejora significativamente, pero la pérdida de CO_2 sí aumenta → alcalosis respiratoria (Bernabucci et al., 2010; Collier et al., 2019; Polsky & von Keyserlingk, 2017).

Las consecuencias productivas de la alcalosis respiratoria por jadeo ya fueron discutidas:

- **Gallina ponedora (Capítulo 13):** $\downarrow HCO_3^- \rightarrow \downarrow CO_3^{2-}$ para $CaCO_3$ → cascarón delgado.
- **Bovino (Capítulo 17):** jadeo prolongado → gasto energético del trabajo respiratorio → $\uparrow E_{ajuste} \rightarrow \downarrow E_{prod}$ (Ecuación 1.1).
- **Cerdo:** jadea peor que otras especies, con unas vías aéreas superiores más cortas, y encima no suda. Le queda la conducción (piel húmeda, revolcarse) como recurso principal para soltar calor.

La frecuencia respiratoria delata el estrés calórico sin tocar al animal.

En bovino, lo normal va de 12resp/min a 36resp/min; entre 60 a 80 hay estrés moderado; entre 80 a 100, severo; y por encima de 100resp/min el animal está en peligro (Capítulo 1, E1.1 corregido). En aves la normalidad está entre 15 a 30, y el jadeo térmico empieza pasadas las 60resp/min (Mader et al., 2006).

15.3.3 Caso de Estudio

Rebaño bovino trasladado de 0 a 3,000 m: adaptaciones respiratorias y hematológicas.

Contexto. Treinta novillos Brahman salen de una finca de Guayas, a nivel del mar, hacia una hacienda de engorde en pastoreo en Cañar, a 3,000m. En las dos primeras semanas cinco de ellos no toleran el ejercicio, mantienen taquipnea en reposo (FR > 40resp/min) y desarrollan edema ventral en el pecho, el llamado "brisket".

Análisis fisiológico. A 3,000m la P_{O_2} inspirada es un 30% menor que a nivel del mar, y el animal responde hiperventilando y contrayendo sus vasos pulmonares. En los cinco novillos susceptibles esa vasoconstricción se pasa de rosca: hipertensión pulmonar, ventrículo derecho sobrecargado, insuficiencia cardíaca derecha y edema generalizado. Los hematocritos del día 14 lo confirman: los adaptados quedaron en 38% a 42%, una policitemia compensatoria razonable; los edematosos, entre 45% a 52%, con una sangre tan viscosa que empeora la hipertensión que la provocó (Klein, 2020; Neary et al., 2016).

Decisiones del ingeniero. Los cinco novillos con edema vuelven a la costa: mientras sigan en altitud, el cuadro no revierte. El resto queda en

adaptación de 2 a 3 semanas con actividad física limitada. Y para los traslados que vengan, dos filtros posibles: seleccionar animales con PAPm < 40mmHg, medida por cateterismo cardíaco derecho en centros especializados, o inclinarse por razas criollas y cruces *Bos indicus*, que toleran mejor la altura.

15.3.4 Tecnología Aplicada

Oxímetros de pulso y capnógrafos portátiles. Un sensor en la oreja o el labio basta para que el oxímetro de pulso lea la saturación de oxihemoglobina (SpO_2) sin pinchar al animal: por encima del 95% a nivel del mar es normal, y a 3,000m un 88–92% ya lo es. El capnógrafo mide la $_{P}CO_2$ del aire espirado ($ETCO_2$), normalmente entre 35mmHg a 45mmHg; por debajo de 30mmHg hay alcalosis respiratoria por jadeo prolongado. Son aparatos más de clínica que de granja, pero rinden bien en dos situaciones: evaluar la adaptación a la altitud y medir cuánto compromete un brote de neumonía (Klein, 2020).

Indicadores de Alarma Productiva

Indicadores respiratorios de alarma:

FR en bovino > 80resp/min en reposo → estrés calórico severo o enfermedad respiratoria.

FR en bovino > 100resp/min → riesgo vital; acción inmediata (enfriamiento, sombra, veterinario).

Disnea (dificultad respiratoria) + secreción nasal + fiebre → neumonía;

referir a veterinario.

Edema ventral (“brisket”) en bovino de altitud → hipertensión pulmonar; retornar a menor altitud.

Jadeo rítmico + posturas de extensión en gallinas → estrés calórico severo; enfriargalpón urgente.

Resumen del Capítulo

La ventilación lleva el aire hasta donde ocurre el intercambio (alvéolos en mamíferos, parabronquios en aves), y allí los gases difunden a través de la membrana alveolocapilar según la ley de Fick. Después cada gas viaja a su manera: el O_2, unido a hemoglobina en un 98%; el CO_2, repartido entre bicarbonato (70%), carbaminohemoglobina (23%) y forma disuelta (7%). Y el efecto Bohr se encarga de que, donde el pH baja y la temperatura sube, la hemoglobina afloje su agarre y entregue más O_2.

El pulmón del ave gana la comparación: parabronquios, sacos aéreos y flujo unidireccional cruzado rinden más que los alvéolos con flujo bidireccional del mamífero, hasta el punto de que la P_{O2} arterial aviar supera a la del aire espirado.

De esa eficiencia salen su alta tasa metabólica y su tolerancia a la altitud. Adaptarse a la altura lleva tres tiempos: hiperventilar es inmediato, la policitemia tarda semanas, y el aumento de capilaridad y de 2,3-DPG pertenece al largo plazo. En bovinos, la complicación que hay que vigilar es la hipertensión pulmonar, el mal de altura o brisket disease.

El jadeo, o taquipnea térmica, saca calor por evaporación y a cambio deja alcalosis respiratoria: menos CO_2, más pH y menos HCO_3^-. En aves eso se paga en la calidad del cascarón y en bovinos, en gasto energético. La FR, mientras tanto, sigue siendo el indicador más directo y menos invasivo del estrés calórico y del estado respiratorio.

Glosario

Volumen corriente (VC)

Volumen de aire movilizado en cada respiración normal.

Ventilación minuto

VC $\times$ FR; volumen total de aire movilizado por minuto.

Espacio muerto

Volumen de vías conductoras sin intercambio gaseoso ($\sim$30% del VC).

Membrana alveolocapilar

Barrera de difusión ($\sim$0,5 μm) entre aire alveolar y sangre capilar.

Ley de Fick

El flujo de gas es proporcional al área, ΔP y solubilidad, e inverso al espesor.

Curva de disociación de la oxihemoglobina

Relación sigmoide entre P_{O2} y saturación de Hb.

Efecto Bohr

Desplazamiento derecho de la curva (↓ afinidad) por ↓ pH, ↑ T°, ↑ CO_2, ↑ 2,3-DPG.

Parabronquios

Tubos de intercambio gaseoso en aves; flujo unidireccional.

Sacos aéreos

9 bolsas de aire en aves que ventilan los pulmones sin participar en el intercambio.

Flujo cruzado (*cross-current*)

Disposición aire/sangre en parabronquios; mayor eficiencia que flujo alveolar.

Hipertensión pulmonar

Presión elevada en arteria pulmonar por vasoconstricción hipóxica.

15.3.5 Brisket disease

Insuficiencia cardíaca derecha en bovinos de altitud por hipertensión pulmonar. **Alcalosis respiratoria**↑ pH sanguíneo por pérdida excesiva de CO_2 (jadeo).

Taquipnea térmica (jadeo)

↑ FR superficial para disipar calor por evaporación.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. ¿En qué tres formas se transporta el CO_2 en la sangre y cuál es la predominante?

2. ¿Qué es el efecto Bohr y cómo beneficia a los tejidos metabólicamente activos?

3. Describa las diferencias estructurales entre el pulmón mamífero (alveolar) y el aviar (parabronquial).

Nivel 2: Aplicación

4. Una gallina ponedora lleva 6 horas jadeando a 80resp/min por estrés calórico. Recorra la cadena completa: jadeo, pérdida de CO_2, cambio de pH, efecto sobre el HCO_3^- y consecuencia sobre el cascarón.

5. Un lote de novillos es trasladado de la costa a 3,000m. ¿Qué cambios hematológicos esperaría ver a las 2 semanas y por qué?

6. Explique por qué la eficiencia respiratoria de las aves (flujo cruzado) es superior a la de los mamíferos (flujo bidireccional).

Nivel 3: Análisis y síntesis

7. Un ingeniero en Cañar, a 3,000m, va a comprar 50 vaquillonas Holstein procedentes de la costa. Escriba el protocolo de adaptación con que reduciría el riesgo de mal de altura, cubriendo

selección genética, manejo del traslado, período de adaptación y monitoreo.

8. El jadeo saca calor, pero cuesta alcalosis, energía y a veces producción. Defienda que se trata de una solución con precio y discuta si siempre conviene al animal o si en algún punto se vuelve contraproducente. (Desafío)

CAPÍTULO XVI

16 FISIOLOGÍA RENAL Y EQUILIBRIO HÍDRICO ELECTROLÍTICO

El pulmón regula el pH por la vía rápida de la P_{CO2}; el riñón lo hace por la lenta, y de él trata este capítulo. Su trabajo no se agota en depurar desechos: controla cuánta agua tiene el cuerpo, en qué concentración están los electrolitos y qué pH tiene la sangre. Tres variables cuya desviación se cobra producción de inmediato.

Introducción

El riñón es el órgano homeostático por excelencia: ajusta continuamente la composición de la orina para mantener constante la composición del plasma. Para el ingeniero agropecuario, la fisiología renal es relevante en tres contextos: (1) el balance hídrico —una vaca lechera necesita 100L a 150L de agua por día, y la deshidratación reduce la producción antes que cualquier otro signo—; (2) el equilibrio ácido-base —la diarrea neonatal causa acidosis metabólica letal, y la dieta aniónica preparto manipula el pH urinario para prevenir hipocalcemia—; (3) la excreción nitrogenada —la diferencia entre ureotélicos (mamíferos: urea), uricotélicos (aves: ácido úrico) y amonotélicos (peces: amonio) determina el manejo de excretas y el diseño de lagunas de oxidación (Constable, 2014a, 2014b; Klein, 2020).

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir la estructura funcional del riñón y la nefrona (glomérulo, TCP, asa de Henle, TCD, túbulo colector).

2. Explicar los procesos de filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción, y su regulación hormonal (ADH, aldosterona, ANP, PTH).

3. Describir el mecanismo de contracorriente del asa de Henle y su papel en la concentración urinaria.

4. Analizar el balance hídrico en las especies de producción: requerimientos, factores de variación y consecuencias de la deshidratación.

5. Explicar los sistemas buffer del organismo y los trastornos del equilibrio ácido-base (acidosis/alcalosis metabólica y respiratoria) con ejemplos productivos.

6. Comparar los mecanismos de excreción nitrogenada entre mamíferos (urea), aves (ácido úrico) y peces (amonio) y sus implicaciones para el manejo ambiental.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué un ternero con diarrea puede morir en horas si no se le rehidrata, mientras que un adulto con diarrea sobrevive días?

2. ¿Cómo funciona la dieta aniónica preparto para prevenir la "fiebre de leche", y qué tiene que ver el pH urinario?

3. ¿Por qué la gallina excreta ácido úrico (semi-sólido y blanco) mientras que la vaca excreta urea (disuelta en orina líquida)?

16.1 Anatomía funcional del riñón y procesos tubulares

16.1.1 La nefrona: unidad funcional

El riñón de un bovino adulto contiene ~4 millones de ***nefronas***, cada una compuesta por (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021):

Glomérulo. La sangre entra en una red de capilares fenestrados envuelta por la cápsula de Bowman y se filtra por presión hidrostática pura: pasan agua, electrolitos, glucosa, aminoácidos, urea y todo lo pequeño; quedan retenidas las proteínas plasmáticas y las células. El volumen que atraviesa ese filtro impresiona. La ***tasa de filtración glomerular*** (TFG) del bovino ronda 1,5 L/min a 2,0 L/min, esto es 2,000 L/d a 2,800 L/d; pero el 99% se reabsorbe y la orina final se queda en 10 L/d a 20 L/d.

Tres mecanismos gobiernan esa TFG. La presión arterial sistémica fija la presión hidrostática del capilar glomerular. La autorregulación miogénica y la retroalimentación túbulo-glomerular la sostienen estable aunque la PA fluctúe. Y la angiotensina II contrae la arteriola eferente, con lo que eleva la presión dentro del glomérulo y salva la filtración cuando la PA cae; el precio es que reduce el flujo renal, y mantenerlo mucho tiempo daña el riñón.

Túbulo contorneado proximal (TCP). Aquí se recupera cerca del 65% del filtrado, y la lista es larga: Na^+, que entra cotransportado con glucosa (SGLT2), aminoácidos y fosfato; HCO_3^-, en torno al 80% del filtrado, con la anhidrasa carbónica de por medio; toda la glucosa, así que encontrar glucosuria significa hiperglucemia grave o daño tubular;

aminoácidos; K^+; y agua, que sigue al Na^+ por ósmosis. En sentido contrario, el TCP secreta H^+, ácidos orgánicos y fármacos.

Asa de Henle. Aquí ocurre el mecanismo más elegante del riñón. La rama descendente deja pasar agua pero no solutos, de modo que el agua sale por ósmosis hacia un intersticio medular hipertónico y el filtrado se concentra. La rama ascendente gruesa hace lo contrario: impermeable al agua, reabsorbe activamente Na^+, K^+ y Cl^- con el cotransportador NKCC2, diluye el filtrado y concentra el intersticio. Ese ***mecanismo de contracorriente*** levanta un gradiente osmótico de corteza a médula, de unos 300mOsm/L arriba a 1,200mOsm/L en la médula interna, sin el cual no habría orina concentrada (Klein, 2020).

Quienes llevan ese gradiente al extremo son las nefronas yuxtamedulares, con asas de Henle largas que se hunden en la médula. Camélidos y cabras, adaptados a ambientes áridos, tienen una proporción mayor de ellas: concentran más la orina y beben menos.

Túbulo contorneado distal (TCD) y túbulo colector. Sitios de ajuste fino bajo control hormonal:

ADH (hormona antidiurética, vasopresina): la neurohipófisis la libera cuando los osmorreceptores hipotalámicos detectan hiperosmolaridad plasmática, o los barorreceptores, hipovolemia. Su efecto es insertar acuaporinas (AQP2) en la membrana apical del túbulo colector: vuelve más agua al organismo y la orina sale concentrada. Sin ADH ocurre lo contrario, orina diluida, que es la diabetes insípida.

Aldosterona: la corteza adrenal la libera cuando llega angiotensina II

o cuando sube el potasio. Actúa sobre el TCD y el colector reteniendo Na^+ y agua y expulsando K^+. Al final del proceso hay más volumen sanguíneo y más presión arterial.

ANP (péptido natriurético atrial): lo sueltan las aurículas cuando se distienden por exceso de volumen, y su efecto es el contrario del de la aldosterona: se excreta Na^+ y agua, baja el volumen sanguíneo y baja la PA.

PTH y calcitriol: regulan la reabsorción de Ca^{2+} (PTH ↑ reabsorción en TCD) y fosfato (PTH ↓ reabsorción → fosfaturia). El calcitriol (1,25-dihidroxi-D_3) se sintetiza en el riñón bajo estímulo de PTH y es la forma activa de la vitamina D (Capítulo 2, Capítulo 13) (Constable, 2014b; Goff, 2008).

16.2 Balance hídrico y equilibrio ácido-base

16.2.1 Balance hídrico en producción animal

El agua corporal total (ACT) ya fue descrita en el Capítulo 2 (50% a 70% del peso corporal). Los requerimientos de agua varían según especie, estado productivo y temperatura ambiental (Klein, 2020; National Research Council, 2001):

- **Vaca lechera:** entre 100L/d a 150L/d, equivalentes a 4L a 5L por cada litro de leche, y hasta 6L a 7L bajo estrés calórico. De ese total, cerca del 80% lo bebe; el alimento aporta otro 15% y el agua metabólica, el 5% restante.
- **Cerdo en engorde:** 5L/d a 12L/d (relación agua:alimento ~2,5:1 con alimento seco).

- **Gallina ponedora:** 180mL/d a 300mL/d (relación agua:alimento ~1,8:1; aumenta con el calor).
- **Ovino:** 4L/d a 12L/d (la cabra es más eficiente en el uso del agua que la oveja).

No basta con que haya agua: también cuenta cómo sea. Por encima de 5,000mg/L de sólidos disueltos totales (TDS) el animal bebe menos; pasados los 100mg/L de NO_3^- aparece metahemoglobinemia; y con más de 1,000mg/L de sulfatos, diarrea osmótica. En Ecuador el asunto no es teórico: los residuos agrícolas y mineros comprometen fuentes de las que bebe el ganado.

Concepto Clave

La deshidratación como "asesino silencioso" de la producción. No hacen falta grandes pérdidas. Con un 5% menos de agua corporal total ya baja el flujo sanguíneo renal y mamario, se saliva menos —y con menos saliva hay menos buffer ruminal y más riesgo de acidosis— y sube la osmolaridad plasmática y se dispara la ADH: el animal concentra la orina y paga la factura en litros de leche. Al 10% los signos ya son visibles: ojos hundidos, pliegue cutáneo que no vuelve, TRC por encima de 3 s. Al 15%, el animal puede morir. Poner agua limpia, fresca y *ad libitum* es la medida de manejo más elemental que existe, y también una de las más desatendidas (National Research Council, 2001).

16.3 Equilibrio ácido-base

El pH sanguíneo normal de los mamíferos domésticos es 7,35 a 7,45 (aves: 7,40 a 7,50). Desviaciones fuera de este rango estrecho

comprometen la función enzimática, la contractilidad muscular, la función nerviosa y la eficiencia de la hemoglobina. El organismo mantiene el pH mediante tres líneas de defensa (Constable, 2014a; Klein, 2020):

- **Buffers químicos (segundos).** El sistema HCO_3^-/CO_2 es el buffer más importante del LEC: $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$. Otros buffers: fosfato ($H_2PO_4^-/HPO_4^{2-}$), proteínas plasmáticas (albúmina, hemoglobina). La ecuación de

Henderson-Hasselbalch describe la relación: $pH = 6{,}1 + \log_{10} 0{,}03 \times PCO_2$, cuando $[HCO_3^-]$ se expresa en mmol/L y PCO_2 en mmHg. El pH depende de la **relación** HCO_3^-/CO_2, no de sus valores absolutos.

- **Compensación respiratoria (minutos).** El pulmón corrige moviendo la PCO_2

(Capítulo 15). Ante una acidosis, los quimiorreceptores centrales detectan el exceso de H^+, el animal hiperventila, se va CO_2 y el pH sube; es rápido, pero tiene techo. Ante una alcalosis ocurre lo inverso: hipoventilación, retención de CO_2 y descenso del pH.

- **Compensación renal (horas-días).** La palabra definitiva la tiene el riñón, que puede excretar H^+ y regenerar HCO_3^- cuando hay acidosis, o deshacerse de HCO_3^- cuando hay alcalosis, moviendo así el numerador de la ecuación de Henderson-Hasselbalch. Tarda, pero corrige a fondo y puede sostenerlo.

Los trastornos ácido-base más frecuentes en producción animal son (Constable, 2014a; Naylor, 1999; Smith, 2009):

- **Acidosis metabólica** (↓ HCO_3^-, ↓ pH). Llega por cuatro caminos: la diarrea neonatal del ternero, que pierde HCO_3^- por heces; la acidosis láctica ruminal, que absorbe ácido láctico (Capítulo 5); la cetoacidosis de los cuerpos cetónicos (Capítulo 8); y la insuficiencia renal. En terneros con diarrea es la principal causa de muerte cuando se agrava, con pH por debajo de 7,10 y exceso de base bajo −15 mmol/L. Se trata rehidratando, por vía oral o intravenosa, con soluciones que lleven HCO_3^- o precursores como acetato o propionato, más Na^+, glucosa y agua. La vía oral se apoya en el cotransporte SGLT1 del Capítulo 2: la glucosa arrastra Na^+ y entre los dos arrastran el agua por ósmosis.
- **Alcalosis respiratoria** (↓ PCO_2, ↑ pH). Casi siempre es jadeo prolongado por calor (Capítulo 15), y cada especie la paga a su manera. La gallina se queda sin HCO_3^- y pone huevos de cascarón fino (Capítulo 13). El bovino sufre el efecto Bohr al revés: la hemoglobina retiene el O_2 con más fuerza y lo entrega peor en los tejidos.
- **Alcalosis metabólica** (↑ HCO_3^-, ↑ pH). En rumiantes la causa típica es el desplazamiento de abomaso, que secuestra HCl y con él H^+, dejando el HCO_3^- en exceso; también puede provocarla un aporte dietético excesivo de bicarbonato.
- **Acidosis metabólica compensada — la dieta aniónica preparto.** La idea es contraintuitiva: acidificar deliberadamente a la vaca seca con sales ricas en Cl^- y SO_4^{2-}. Esa acidosis leve y controlada consigue tres cosas: activa los osteoclastos y con ellos la salida de Ca^{2+} del hueso, vuelve más sensibles a la PTH tanto el riñón como el hueso, y estimula la síntesis de calcitriol.

Cuando la vaca pare y el calostro reclame calcio de golpe, la maquinaria homeostática ya está en marcha y la hipocalcemia puerperal tiene mucho menos margen. Que la dieta esté funcionando se comprueba con una tira reactiva: pH urinario entre 6,0 a 6,5 en Holstein y entre 5,8 a 6,3 en Jersey (DeGaris & Lean, 2008; Goff, 2008).

16.3.1 Excreción nitrogenada comparada

El producto final del metabolismo proteico es diferente según la especie (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021):

Mamíferos (ureotélicos): excretan ***urea***, sintetizada en el hígado a partir de amonio vía ciclo de la urea. La urea es altamente soluble en agua → se disuelve en grandes volúmenes de orina líquida. Esto requiere un consumo de agua significativo para la excreción nitrogenada.

Aves (uricotélicos): eliminan ***ácido úrico***, tan poco soluble que precipita en cristales blancos semisólidos y se mezcla con las heces en la cloaca; esa es la parte blanca de la excreta aviar. La ventaja es de agua: por cada gramo de nitrógeno excretado, la gallina gasta muchísima menos que un mamífero. En la eficiencia hídrica de la avicultura, ese detalle bioquímico pesa.

Peces (amonotélicos): sueltan ***amonio*** (NH_3/NH_4^+) por las branquias, sin gastar energía en convertirlo a urea ni a ácido úrico. Es tóxico, pero el agua de alrededor lo diluye enseguida. De ahí que en acuicultura el amonio acumulado en tanques con poca renovación acabe poniendo el techo a la densidad de siembra.

Estas diferencias se pagan en la gestión de excretas. El bovino excreta urea disuelta en agua, un efluente líquido que exige lagunas de tratamiento. El ave concentra ácido úrico en la pollinaza, un sólido que se composta o se aplica directamente como abono. Y la acuicultura necesita biofiltros donde las bacterias nitrifiquen el amonio hasta nitrato.

16.4 Comparativo Entre Especies

Estrategia de excreción nitrogenada: vaca vs. gallina vs. tilapia. La vaca excreta ~100g a 200g de N/día como urea en ~20L de orina. La gallina excreta ~1g a 2g de N/día como ácido úrico en <100mL de excretas semi-sólidas. La tilapia (500g) excreta ~0,1g de N/día como amonio directamente al agua. Cada estrategia es una adaptación evolutiva al medio: agua abundante (mamíferos), vuelo con ahorro de peso (aves), ambiente acuático con disolución infinita (peces) (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

Caso de Estudio

Ternero con diarrea neonatal: deshidratación + acidosis metabólica.

Contexto. Un ternero Holstein de 5 días presenta diarrea acuosa profusa durante 48h. Al examen: ojos hundidos, pliegue cutáneo > 4s, mucosas secas, FC 140lat/min, temperatura 38,0°C (hipotermia por shock), decúbito lateral, incapacidad para levantarse.

Análisis fisiológico. La diarrea causa: (1) **deshidratación** severa (>10% del peso corporal perdido como agua): ↓ volumen plasmático → ↓

perfusión tisular → taquicardia compensatoria → shock hipovolémico; (2) **acidosis metabólica**: pérdida de HCO_3^- en las heces (las secreciones intestinales son ricas en bicarbonato)+ acumulación de ácido láctico (por hipoperfusión tisular → metabolismo anaerobio); (3) **desequilibrio electrolítico**: hiponatremia, hipocloremia, hipercalemia (la acidosis desplaza K^+ del LIC al LEC). El pH estimado: <7,10 (gravedad que requiere tratamiento IV) (Constable, 2014a; Naylor, 1999; Smith, 2009).

Decisiones del ingeniero. Lo urgente es la rehidratación intravenosa: Ringer lactato con $NaHCO_3$, 150mL/kg en las primeras 4 a 6 horas, administrada por el veterinario. Después, mantenimiento por vía oral con una solución de Na^+(90mmol/L), glucosa (110mmol/L), glicina (80mmol/L), citrato (10mmol/L) y K^+ (20mmol/L); glucosa y Na^+ van juntas: el cotransporte SGLT1 del enterocito acaba arrastrando el agua (Capítulo 2). Tercero, no suspender la leche ni el sustituto lácteo: el ternero necesita energía para salir de esta. Y por último, tratar la causa de la diarrea (colibacilosis, rotavirus, cryptosporidium) según diga el diagnóstico veterinario.

Reflexión. Rehidratar por vía oral a un ternero con diarrea no es un gesto rutinario: es transporte de membrana (SGLT1, Capítulo 2) y equilibrio ácido-base (buffers más compensación renal, este capítulo) puestos a trabajar en el corral. Quien conoce esos mecanismos formula o elige la solución adecuada; quien no, prepara "suero casero" sin electrolitos ni buffer y obtiene resultados pobres.

16.5 Tecnología Aplicada

Sensores de consumo de agua en bebederos inteligentes. Un

medidor de flujo conectado a un sistema IoT registra en tiempo real cuánta agua bebe cada animal o cada grupo, y ese dato tiene un valor diagnóstico que suele pasarse por alto: una caída súbita de más del 20% respecto a la línea base anuncia enfermedad o estrés antes de que aparezca ningún signo clínico. Cruzado con la temperatura del agua (que en verano, si está fresca, estimula el consumo), el mismo sensor sirve para ajustar la disponibilidad hídrica y para detectar fallos del suministro: flujo insuficiente, bebederos obstruidos o mala calidad del agua (Neethirajan, 2017; Rutten et al., 2013).

16.6 Indicadores de Alarma Productiva

Indicadores renales y de balance hídrico:

Pliegue cutáneo $>$ 2s en ternero → deshidratación $>$5%; $>$ 4s → $>$8%.

Orina oscura y concentrada → deshidratación o restricción de agua. pH urinario preparto 6,0 a 6,5 en Holstein → dieta aniónica eficaz.

pH urinario $>$ 7,0 preparto → dieta aniónica insuficiente; ajustar sales aniónicas.

Amonio elevado en agua de tanques de acuicultura ($>$ 1mg/L NH_3 no ionizado) → riesgo de toxicidad para peces.

Resumen del Capítulo

El riñón sostiene el agua, los electrolitos y el pH con tres operaciones encadenadas. Filtra en el glomérulo, unos 2000 L/día en bovino, de los que devuelve el 99%. Reabsorbe en el túbulo: el 65% del filtrado ya en el TCP, y en el asa de Henle monta la contracorriente que permite

concentrar la orina. Y ajusta al final en el TCD por secreción, bajo ADH, aldosterona, ANP y PTH.

El agua no admite recortes: una vaca lechera necesita de 100 a 150 L al día, entre 4 y 7 L por litro de leche según la temperatura. Perder un 5% ya le cuesta producción; un 10% le produce signos clínicos; un 15% puede matarla.

Contra los desvíos del pH hay tres líneas de defensa, cada una con su velocidad: los buffers químicos (HCO_3^-/CO_2) actúan en segundos, el pulmón ajusta la P_{CO2} en minutos y el riñón mueve HCO_3^- y H^+ en horas o días. Tres trastornos importan en producción: la acidosis metabólica de la diarrea neonatal, que pierde HCO_3^- y resulta letal por debajo de pH 7,10; la alcalosis respiratoria del jadeo, que deja el cascarón fino en aves; y la acidosis metabólica provocada a propósito con la dieta aniónica preparto, que moviliza calcio y previene la hipocalcemia.

Cada grupo excreta su nitrógeno de una forma y con un costo de agua distinto: urea en mamíferos, soluble pero cara en agua; ácido úrico en aves, semisólido y ahorrador; amonio en peces, directo al medio. De esa diferencia salen el manejo de las excretas y el diseño de los sistemas de tratamiento.

Glosario

Nefrona

Unidad funcional del riñón (glomérulo + túbulos + asa de Henle + colector).

TFG

Tasa de filtración glomerular; volumen de filtrado producido por minuto.

Mecanismo de contracorriente

Disposición de la rama descendente y ascendente del asa de Henle que crea un gradiente osmótico medular.

ADH (vasopresina)

Hormona que inserta acuaporinas en el túbulo colector → retención de agua.

Aldosterona

Hormona adrenal que retiene Na^+ y excreta K^+ en TCD y colector.

Buffer HCO_3^-/CO_2

Principal sistema buffer del LEC; la relación HCO_3^-/CO_2 determina el pH.

Acidosis metabólica

↓ pH por ↓ HCO_3^- (diarrea, cetosis, acidosis láctica ruminal).

Alcalosis respiratoria

↑ pH por ↓ CO_2 (jadeo prolongado).

Dieta aniónica

Dieta preparto con sales (Cl^-, SO_4^{2-}) que induce acidosis metabólica leve → previene hipocalcemia.

Urea

Producto de excreción nitrogenada de mamíferos (ureotélicos); soluble, requiere agua.

Ácido úrico

Producto de excreción de aves (uricotélicos); insoluble, ahorra agua.

Amonio

Producto de excreción de peces (amonotélicos); tóxico, se diluye en el agua.

Henderson-Hasselbalch

Ecuación: $pH = 6{,}1 + \log_{10}([HCO_3^-]/(0{,}03 \times P_{CO2}))$; usar $[HCO_3^-]$ en mmol/L y P_{CO2} en mmHg.

SGLT1

Cotransportador Na^+-glucosa; base de la rehidratación oral.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. Enumere las cuatro hormonas que regulan la función del TCD

y colector, y el efecto de cada una.

2. ¿Cuáles son las tres líneas de defensa del equilibrio ácido-base y cuál es la más rápida vs. la más potente?

3. ¿Qué diferencia hay entre la excreción de urea (vaca), ácido úrico (gallina) y amonio (tilapia)?

Nivel 2: Aplicación

4. Un ternero de 7 días con diarrea mantiene el pliegue cutáneo 5s. Estime cuánto está deshidratado, explique de dónde sale la acidosis metabólica que lo acompaña y formule una solución de rehidratación oral justificando cada componente.

5. Explique cómo la dieta aniónica preparto previene la hipocalcemia puerperal. ¿Qué pH urinario indica que la dieta está funcionando?

6. ¿Por qué la gallina necesita menos agua por gramo de proteína metabolizada que la vaca? Conecte con la excreción uricotélica.

Nivel 3: Análisis y síntesis

7. La gasometría de un bovino da pH 7,28; HCO_3^- 14mmol/L; P_{CO2} 30mmHg. Diga si el trastorno es metabólico o respiratorio, si hay compensación y en qué se apoya para afirmarlo.

8. Una granja mixta tiene 50 vacas lecheras, 5000 gallinas ponedoras y 10 tanques de tilapia. Proyecte su sistema de manejo de excretas indicando, para cada especie, el producto

nitrogenado principal, la forma de manejo y la vía de valorización que elegiría: biogás, compost o biofiltro. (Desafío)

PARTE V

FISIOLOGÍA DEL ESTRÉS Y GANADERÍA DE PRECISIÓN

CAPÍTULO XVII

17 TERMORREGULACIÓN Y ESTRÉS CALÓRICO EN EL TRÓPICO

El estrés calórico es el problema donde convergen todos los sistemas descritos hasta aquí (cardiovascular, respiratorio y renal, vistos en los capítulos 14 a 16), y con ese papel abre la Parte V. Un animal produce calor sin descanso: metabolismo basal, incremento calórico de la dieta, fermentación ruminal. Y lo disipa por cuatro vías físicas, radiación, convección, conducción y evaporación, coordinadas desde el eje neuroendocrino. Mientras las dos columnas se equilibran, la temperatura corporal no se mueve. Cuando la disipación no alcanza, se rompe la homeostasis térmica y la producción cae con ella.

Introducción

En la costa ecuatoriana, donde la temperatura ambiental promedio supera los 28°C con humedad >80% durante al menos cuatro meses del año, el estrés calórico es el factor ambiental de mayor impacto sobre la producción lechera, la eficiencia de engorde, la fertilidad y la calidad del huevo (Bernabucci et al., 2010; Collier et al., 2019; da Silva et al., 2021). El índice de temperatura-humedad (ITH) —introducido en el Capítulo 1— es la herramienta cuantitativa que permite evaluar la magnitud del estrés y definir umbrales de acción. Este capítulo desarrolla la fisiología completa de la termorregulación, las diferencias

entre especies y razas, el impacto cuantificado sobre la producción, y las estrategias de mitigación basadas en evidencia fisiológica.

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir las fuentes de producción de calor metabólico (metabolismo basal, incremento calórico, fermentación, actividad) y los cuatro mecanismos de disipación (radiación, convección, conducción, evaporación).

2. Explicar el concepto de zona termoneutral (ZTN) y su variación entre especies y razas.

3. Calcular e interpretar el ITH y aplicar los umbrales de acción para bovinos, cerdos y aves.

4. Analizar el impacto cuantificado del estrés calórico sobre la producción de leche, la GDP, la reproducción y la calidad del huevo.

5. Comparar las adaptaciones raciales al calor (*Bos indicus* vs. *Bos taurus*, aves de cuello desnudo, ovinos de pelo) y su base fisiológica.

6. Diseñar estrategias de mitigación del estrés calórico basadas en fisiología: instalaciones (sombra, ventilación, aspersores), nutrición (densidad energética, horario de alimentación) y genética (cruzamientos, selección).

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué una vaca Holstein produce más calor metabólico que

una Brahman, y por qué esto la hace más vulnerable al estrés calórico?

2. ¿Por qué el cerdo no puede sudar y qué consecuencia tiene esto para el diseño de sus instalaciones?

3. Si la temperatura ambiental es 32°C con humedad de 80%, ¿cuál es el ITH y qué acción debe tomar el ingeniero?

4. ¿Por qué el estrés calórico reduce la fertilidad incluso semanas después de que la temperatura baja?

17.1 Producción de calor, mecanismos de disipación y zona termoneutral

17.1.1 Fuentes de producción de calor

Todo proceso metabólico genera calor como subproducto de la ineficiencia termodinámica de las reacciones bioquímicas. Las fuentes principales de calor en animales de producción son (Berman, 2005; Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021):

Metabolismo basal. Es el calor de estar vivo sin hacer nada: bombas iónicas, síntesis proteica, latido y respiración, medidos en reposo y en termoneutralidad. Supone del 50 al 70% de todo el calor que produce el animal y escala con el peso metabólico ($P^{0,75}$). Aquí aparece una consecuencia incómoda de la selección: producir más significa calentar más. Una Holstein de 40L/d genera más calor metabólico que una de 20L/d, sencillamente porque fabricar leche cuesta mucha energía.

Incremento calórico (IC) de la dieta. Es el calor que se desprende al

digerir, absorber y metabolizar (véase Capítulo 8, partición de la energía), y no todas las dietas lo generan igual: la fibra lo dispara, con una fermentación ruminal muy termogénica, y la proteína también, ya que desaminar y fabricar urea consume ATP y libera calor. En clima cálido eso se convierte en trampa. El animal recorta el consumo para no añadir ese calor, y al hacerlo recorta la energía disponible para producir: es el $_{E\text{ing}}\downarrow$ de la Ecuación 1.1.

Fermentación ruminal. El rumiante carga con una fuente de calor que las demás especies no tienen: la fermentación anaeróbica de los carbohidratos en el rumen devuelve

como calor entre el 8 y el 12% de la EB ingerida, y esa cifra pesa en su balance térmico. La consecuencia para la formulación es directa: en estrés calórico se baja la fibra, dado que menos fermentación es menos calor, y se sube la densidad energética con grasa *by-pass*, el nutriente de menor incremento calórico (Baumgard & Rhoads, 2013; National Research Council, 2001).

Actividad muscular. El ejercicio genera calor proporcional al trabajo mecánico realizado. En sistemas extensivos (pastoreo), la caminata puede representar hasta 10– 15% del gasto energético diario en bovinos; en sistemas intensivos (estabulación), es mínima.

17.1.2 Mecanismos de disipación de calor

El calor producido debe disiparse al ambiente para mantener la temperatura corporal estable. Existen cuatro mecanismos, clasificados en **sensibles** (dependen del gradiente de temperatura entre el animal y

el ambiente) y **latentes** (dependen de la evaporación de agua) (Klein, 2020; Mader et al., 2006; Renaudeau et al., 2012):

Radiación (sensible). El calor viaja como onda electromagnética infrarroja, sin que nada se toque: el animal lo emite hacia los objetos más fríos del entorno, y el mecanismo rinde mientras el ambiente esté claramente por debajo de su temperatura corporal. El sol invierte el sentido del flujo y el animal pasa a absorber calor radiante.

Por eso la sombra, siendo la medida más elemental, sigue siendo la más eficaz.

Convección (sensible). El aire en contacto con la piel se calienta, asciende y deja sitio a otro más fresco. Todo depende de la velocidad con que ocurra ese relevo, y eso es exactamente lo que compran los ventiladores. La vía se agota cuando el aire se acerca a la temperatura corporal, por encima de 35°C.

Conducción (sensible). Transferencia de calor por contacto directo con superficies más frías. El cerdo utiliza este mecanismo al revolcarse en barro o agua, o al echarse sobre pisos de concreto húmedo. La conducción es cuantitativamente menor que la radiación y la convección en la mayoría de los sistemas productivos, pero es crítica para los cerdos (que no sudan).

- **Evaporación (latente).** Cambio de estado del agua de líquido a vapor, que absorbe 2,260J/g (calor latente de vaporización). Los dos submecanismos son:
- **Sudoración:** bovinos y equinos tienen glándulas sudoríparas

funcionales repartidas por la piel, y el sudor que se evapora en la superficie se lleva calor consigo. Ahí está buena parte de la ventaja del cebú: las glándulas del *Bos indicus* son más grandes, más numerosas y secretan más que las del *Bos taurus*, de modo que evapora más y tolera mejor el calor. Cerdo y gallina no cuentan con esta vía: carecen de glándulas sudoríparas funcionales.

- **Jadeo (taquipnea térmica):** el agua se evapora en las mucosas del tracto respiratorio superior y con ella se va el calor. Es la vía evaporativa principal de las especies que no sudan bien —cerdo y gallina— y un apoyo secundario en el bovino. El Capítulo 15 ya mostró su costo: al perder CO_2 aparece alcalosis respiratoria, responsable tanto del cascarón fino del Capítulo 13 como la pérdida de buffer ruminal.

El balance térmico se expresa como: Producción de calor = Disipación sensible +

Disipación latente $\pm$ Almacenamiento. Cuando la disipación es insuficiente (producción $>$ disipación), el calor se almacena en el cuerpo → la temperatura corporal sube → ***hipertermia***. Si la hipertermia es sostenida, se activan respuestas homeostáticas costosas (jadeo intenso, vasodilatación masiva, reducción de consumo) que reducen la producción.

17.1.3 Zona termoneutral

La ***zona termoneutral*** (ZTN) es el rango de temperatura ambiental dentro del cual el animal mantiene su temperatura corporal sin gasto energético adicional para termorregulación. Dentro de la ZTN, el

metabolismo basal genera calor suficiente para mantener la T° corporal, y los mecanismos pasivos (radiación, convección) son suficientes para disipar el exceso. Por debajo de la ZTN (frío), el animal activa termogénesis (escalofrío, metabolismo de grasa parda en neonatos); por encima (calor), activa mecanismos de disipación activa (sudoración, jadeo, vasodilatación) (Klein, 2020; Renaudeau et al., 2012):

- **Bovino europeo (*Bos taurus*, Holstein):** ZTN 5˚C a 25˚C. T° crítica superior (TCS) ~25˚C.
- **Bovino tropical (*Bos indicus*, Brahman):** ZTN 10˚C a 33˚C. TCS ~33˚C → tolera 8˚C más que el Holstein.
- **Cerdo (adulto):** ZTN 16˚C a 22˚C. ZTN muy estrecha → alta sensibilidad al calor.
- **Gallina doméstica:** ZTN 18˚C a 24˚C. TCS ~28˚C para postura óptima.
- **Ovino (lana):** ZTN de −5˚C a 25˚C. El vellón aísla en las dos direcciones: abriga en el frío y estorba la disipación en el calor. Por eso los ovinos de pelo, como el Pelibuey o el Katahdin, se llevan mejor con el trópico.

Con temperaturas de 25˚C a 35˚C durante casi todo el año, la costa ecuatoriana está por encima de la TCS del Holstein de forma permanente. Dicho de otro modo: una Holstein pura vive allí **crónicamente fuera de su ZTN**, desviando sin descanso una parte importante de su energía hacia la termorregulación. Ahí está la explicación de que produzca 10L/d a 18L/d donde en zona templada daría 30L/d a 45L/d.

Concepto Clave

La zona termoneutral como marco de decisión. Dentro de la ZTN el animal produce sin gastar nada en termorregular; fuera, cada grado se paga. Saber dónde está esa franja para cada especie y raza le da al ingeniero tres decisiones concretas: elegir la genética que corresponde al clima (la ZTN del Holstein llega a 25˚C, la del Brahman a 33˚C), diseñar la instalación para sostener esa temperatura con sombra, aspersores y ventilación, y fijar umbrales de acción objetivos sobre el ITH. Una vaca crónicamente fuera de su ZTN es, sin más, una vaca crónicamente subproductiva (Collier et al., 2019; Renaudeau et al., 2012).

17.2 Impacto del estrés calórico sobre la producción

17.2.1 Leche

El estrés calórico reduce la producción de leche por dos mecanismos (Baumgard & Rhoads, 2013; Bernabucci et al., 2010; Polsky & von Keyserlingk, 2017; Rhoads et al., 2009):

Mecanismo 1 — Reducción del CMS (~35–50% del efecto). Pasado el ITH 72, el consumo de materia seca cae entre 10% a 25%, y el animal lo hace a propósito: comiendo menos, genera menos calor de digestión. El problema es que con menos materia seca entran menos nutrientes, y con menos nutrientes hay menos precursores para fabricar leche.

Mecanismo 2 — Efectos directos del calor (~50–65% del efecto). Investigaciones recientes (Rhoads et al., 2009; Baumgard & Rhoads, 2013) han demostrado que el estrés calórico reduce la producción incluso cuando se controla el CMS (alimentación pareada = *pair-fed*

$_{controls}$). Los mecanismos directos incluyen: (1) redistribución del flujo sanguíneo hacia la piel (Capítulo 14) a expensas del tracto GI y la glándula mamaria → menor absorción y menor síntesis; (2) alteración de la partición de nutrientes: el calor activa la insulina y reduce la lipólisis, lo que disminuye la movilización de reservas en el BEN → la glándula mamaria recibe menos AGNE como precursores de grasa láctea; (3) aumento del gasto energético por jadeo, sudoración y mantenimiento de la respuesta termorreguladora (E_{ajuste} ↑ en la Ecuación 1.1).

La pérdida estimada es de ~0,2kg de leche por cada unidad de ITH por encima de 72 (Polsky & von Keyserlingk, 2017). Con ITH = 82 (frecuente en la costa ecuatoriana en verano), la pérdida es de ~2kg/d por vaca → para un hato de 100 vacas: 200kg/d = ~6,000kg/mes de leche perdida.

17.2.2 Reproducción

El estrés calórico reduce la fertilidad por múltiples vías (da Silva et al., 2021; Lees et al., 2019; Polsky & von Keyserlingk, 2017):

- **Menor expresión de celo:** el estradiol se depura más rápidamente por el mayor flujo hepático → menor concentración de E_2 → estros más cortos y menos intensos → menor TDC (Capítulo 10).
- **Daño al oocito:** la hipertermia alcanza a los oocitos que aún se desarrollan dentro del folículo: desordena la meiosis, empobrece el citoplasma y compromete al embrión resultante. El daño se produce **durante** el episodio de calor, pero solo se ve **semanas**

después, cuando ese folículo ovula. Ahí está la explicación de que la fertilidad siga baja aunque la temperatura ambiental ya haya descendido.

- **Mortalidad embrionaria:** la hipertermia materna llena el endometrio de radicales libres y desajusta la secreción de IFN-$_\tau$ por el trofoblasto. Sin esa señal el reconocimiento materno falla, y el embrión se pierde temprano.
- **Impacto sobre el macho:** por encima de 35°C de temperatura escrotal, la espermatogénesis se altera. Y como dura de 60 a 70 días (Capítulo 9), el daño no se ve hasta ese plazo después del episodio.

En la costa ecuatoriana la tasa de concepción en bovinos pasa de 55–60% en la época fresca a 20–30% en la calurosa. Contra eso se trabaja en tres frentes: inseminar de madrugada, cuando el ambiente lo permite; recurrir a semen sexado con transferencia de embriones producidos *in vitro*, menos sensibles al calor que la IA convencional; y sincronizar con IATF, inseminación a tiempo fijo, para no depender de detectar el celo a ojo.

17.2.3 Carne, huevo y otras producciones

Cerdo: la GDP puede caer de 900g/d a 600g/d con temperatura ambiental >28°C. El ICA empeora significativamente. La mortalidad por golpe de calor es mayor en cerdos de engorde (alta masa muscular = alta producción de calor, sin sudoración). Las cerdas gestantes con estrés calórico tienen mayor mortalidad embrionaria y camadas más pequeñas (Renaudeau et al., 2012).

Gallina ponedora: pasados los 32°C, la postura se desploma del 90% al 65–75%, el huevo pierde de 3 a 5 g y el cascarón se estropea por la alcalosis respiratoria del Capítulo 13, hasta triplicar el porcentaje de huevos rotos. En broilers el desenlace puede ser mucho más brusco: si falla la ventilación, un estrés calórico severo mata del 5 al 10% del lote en cuestión de horas (Bernabucci et al., 2010; Scanes & Koltes, 2024).

Ovino: la lana los vuelve especialmente vulnerables, y esquilar de forma estratégica antes del parto mejora a la vez la disipación de calor y el CMS. En el trópico, las razas de pelo (Pelibuey, Blackbelly, Katahdin) aguantan bastante mejor que las laneras como Corriedale o Merino.

17.3 Adaptaciones raciales y estrategias de mitigación

17.3.1 Adaptaciones raciales al calor

Las diferencias raciales en tolerancia al calor tienen base genética y fisiológica (Collier et al., 2019; Lees et al., 2019; Renaudeau et al., 2012):

***Bos indicus* (cebú: Brahman, Gir, Nelore).** Adaptaciones: (1) pelo corto, liso y claro (menor absorción de radiación solar); (2) piel pigmentada (protección UV sin aumentar absorción de calor); (3) mayor relación superficie:masa corporal (mayor área de disipación relativa); (4) glándulas sudoríparas más grandes y con mayor tasa de secreción; (5) menor tasa metabólica basal (menos producción de calor intrínseco); (6) giba dorsal con grasa subcutánea que actúa como depósito energético sin aislar térmicamente como la grasa subcutánea distribuida

del *B. taurus*. Desventaja: menor producción de leche que el Holstein puro.

Cruzamientos tropicales. El ***Girolando*** (5/8 Holstein × 3/8 Gir) es la respuesta zootécnica al dilema entre litros y tolerancia. En Brasil y Ecuador rinde 15L/d a 25L/d bajo trópico, frente a los 10L/d a 18L/d del Holstein puro en las mismas condiciones de calor. El F1 Holstein × Brahman ilustra la ***heterosis*** aplicada a la termotolerancia: su TCS queda entre la de ambas razas parentales, pero con el vigor híbrido a favor.

Aves de cuello desnudo (gen Na). El gen Na (*Naked Neck*) deja un área de piel sin plumas en el cuello, y esa ventana disipa calor por radiación y convección. En condiciones tropicales la cuenta sale a favor: las aves Na ponen más huevos y mueren menos que las de emplume normal (Scanes & Koltes, 2024).

Ovinos de pelo. Pelibuey, Blackbelly y Katahdin no llevan encima la capa aislante que impide soltar calor, tienen una tasa metabólica menor y se adaptan mejor al pastoreo tropical. Son las razas que corresponden a la ovinocultura de la costa ecuatoriana.

17.3.2 Estrategias de mitigación basadas en fisiología

Las estrategias de mitigación se diseñan para reducir la ganancia de calor, aumentar la disipación, o minimizar la pérdida productiva (Collier et al., 2019; da Silva et al., 2021; Polsky & von Keyserlingk, 2017; Renaudeau et al., 2012):

1. Instalaciones.

- **Sombra:** reduce la ganancia de calor radiante en 30–50%. La

sombra natural (árboles: sistema silvopastoril) o artificial (malla sombra, techos) es la medida más costo-efectiva. Área mínima: $4m^2$ por vaca adulta.

- **Ventilación forzada:** acelera la convección, y la velocidad de aire que se busca sobre los animales es de 1,5m/s a 3,0m/s. Los ventiladores de techo o de pared ya son estándar en galpones avícolas y salas de espera de ordeño.
- **Aspersores/nebulizadores + ventiladores (enfriamiento evaporativo):** el agua moja la piel del animal y el aire forzado la evapora; en esa evaporación se va el calor. Es lo más eficaz que existe para bovinos: baja la temperatura corporal entre 0,5°C a 1,5°C y llega a recuperar de 3 a 5 litros de leche por vaca y día con ITH > 80. Pierde fuerza cuando la humedad supera el 85%, porque un aire ya saturado no admite más agua.
- **Pisos refrescantes (cerdos):** pisos de concreto húmedo o pisos con serpentín de agua fría para conducción directa de calor.

2. Nutrición.

- Subir la densidad energética de la dieta cambiando fibra por grasa by-pass—aceite de palma o jabón cálcico al 2–3% de la MS—, que es el nutriente de menor incremento calórico: en torno al 4% de la EM, frente al 30% que cuesta la proteína.
- Reprogramar el horario de alimentación: entregar del 60 al 70% de la ración entre las 16:00 y las 06:00. El pico de incremento calórico llega de 4 a 6 h después de comer, y así cae en las horas frescas de la noche.

- Suplementar electrolitos y buffers: sudar y jadear cuestan Na+, K+, Cl– y HCO3–. Se reponen con NaHCO3 (150g/d en bovino) y KCl, y con agua fresca ad libitum, que en calor son 6L a 7L por cada litro de leche.
- Vitamina C y E, selenio: antioxidantes que mitigan el daño oxidativo asociado al estrés calórico.

3. Genética.

- Selección de razas adaptadas: *B. indicus* para carne tropical, cruces Girolando para lechería tropical, Pelibuey/Katahdin para ovinos, aves Na o estirpes resistentes al calor.

- Selección genómica sobre genes de termotolerancia: el *slick* de los bovinos, que deja el pelo ultracorto y se asocia a 1 L/d más de leche bajo calor, y el gen Na de las aves.

17.4 Caso de Estudio

Diseño de un corral con sombra y aspersores para un hato lechero Holstein en Machala.

Contexto. Una finca de 80 vacas Holstein en Machala, El Oro, trabaja con 30°C de media y un 78% de humedad, y en verano el ITH queda en 82, ya estrés severo. La producción está en 14 L/(vacad) cuando el potencial genético es de 25L.

Cálculo de ITH. Con la Ecuación 1.2: ITH = (1,8 × 30 + 32) − (0,55 − 0,0055 × 78) × (1,8 × 30 − 26) = 86 − (0,121) × (28) = 86 − 3,4 = 82,6. Por encima de 82, es decir, estrés severo.

Diseño del sistema de enfriamiento.

1. **Sombra:** malla sombra al 80% sobre el corral de alimentación y la sala de espera previa al ordeño, calculando 4m^2/vaca: 80 vacas dan 320m^2.

2. **Aspersores + ventiladores:** 4 ventiladores axiales de 1,2m de diámetro y 8 boquillas de aspersión de baja presión, repartidos entre la sala de espera y el corral de alimentación. Trabajan en ciclos de 30s de agua por 4,5min de ventilación: mojar de forma intermitente maximiza la evaporación.

3. **Horario de ordeño:** adelantar el primer ordeño a las 04:00, antes de que salga el sol, y correr el segundo a las 16:00, cuando la temperatura empieza a ceder.

4. **Dieta:** grasa *by-pass* al 2,5% de la MS; el 65% de la TMR servido entre las 16:00 y las 06:00; $NaHCO_3$ a 150g/d; y agua fresca con bebederos suficientes, uno por cada 15 vacas y con un flujo mínimo de 20L/min.

5. **Monitoreo:** sensor DHT22 + Arduino/ESP32 para ITH en tiempo real con alerta automática al teléfono (Capítulo 19). Meta: activar aspersores cuando ITH > 72.

Resultado esperado. Reducción de T° corporal en 0,5°C a 1,0°C; recuperación de 3L/(vacad) a 5L/(vacad) de leche (+21–36%); producción proyectada: 17L/d a 19L/d. Inversión estimada: 8,000USD. Retorno: aumento de 300L/d × 0,50USD/L = 150USD/d → recuperación en <2 meses (Collier et al., 2019;

Polsky & von Keyserlingk, 2017).

17.5 Indicadores de Alarma Productiva

Umbrales de acción por especie ante estrés calórico:

Bovino Holstein: con ITH por encima de 68 hay que vigilar; pasados los 72, encender aspersores; y por encima de 82 se entra en emergencia, con enfriamiento intensivo y ajuste dietético. En cuanto a la respiración, más de 80resp/min es estrés severo y más de 100, riesgo vital.

Cerdo: pasados los 28˚C se abren las duchas; por encima de 32˚C hay emergencia, con mortalidad real en cerdos de engorde. Un animal que jadea, se pone cianótico y cae en decúbito está sufriendo un golpe de calor: hay que enfriarlo de inmediato.

Gallina: T° galpón > 28˚C → jadeo; > 32˚C → caída severa de postura + cascarón delgado; > 38˚C → mortalidad masiva en minutos.

Ovino (lana): T° > 30˚C → estrés; esquila estratégica antes del verano.

17.6 Comparativo Entre Especies

Estrategias termoreguladoras: bovino vs. cerdo vs. gallina.

El bovino reparte su pérdida evaporativa entre la sudoración, cerca del 60% en *B. taurus*, y el jadeo, el 40% restante. El cerdo no dispone de la primera vía: le quedan el jadeo, que en él rinde poco, la conducción cuando se revuelca en barro o agua, y la convección. Sumado a una masa muscular que genera mucho calor, eso lo convierte en la especie más

expuesta al golpe de calor. La gallina tampoco suda y confía al jadeo el 80% de su disipación latente, apoyado en extender las alas, que descubre la piel axilar poco emplumada, y en vasodilatar cresta y barbillas. La cresta, de hecho, funciona como radiador: las razas de cresta grande, la Leghorn entre ellas, disipan más que las de cresta pequeña (Renaudeau et al., 2012; Scanes & Koltes, 2024).

17.7 Tecnología Aplicada

Arduino + DHT22 para monitoreo de ITH en tiempo real con alertas automatizadas. Cuatro piezas bastan: un microcontrolador ESP32 (unos 5USD), un sensor de temperatura y humedad DHT22 (3USD), el WiFi que el propio ESP32 ya trae integrado, y una plataforma en la nube, sea ThingSpeak, Blynk o un servidor MQTT propio. El ESP32 lee T° y HR cada 5min, resuelve el ITH con la Ecuación 1.2 y manda un aviso al teléfono del ingeniero cuando pasa de 72, que es la señal de encender aspersores, o de 82, que ya es emergencia. Todo por debajo de 15USD, al alcance de un proyecto integrador de la asignatura (Neethirajan, 2017).

Resumen del Capítulo

La temperatura corporal se mantiene estable mientras se equilibren dos columnas: cuánto calor produce el animal (metabolismo basal, incremento calórico, fermentación ruminal, actividad) y cuánto consigue disipar (radiación, convección, conducción y evaporación por sudoración y jadeo). Cada especie tiene su zona termoneutral: 5–25°C el Holstein, 16–22°C el cerdo, 18–24°C la gallina. En la costa ecuatoriana la temperatura supera de forma crónica la TCS del

Holstein. Del descenso productivo por calor, entre un 35 y un 50% se explica por el menor consumo de materia seca; el resto, del 50 al 65%, es efecto directo del calor: redistribución del flujo sanguíneo, alteración metabólica y gasto de termorregular. Traducido a leche, unos 0,2 kg menos por cada unidad de ITH por encima de 72. La fertilidad cae por otra vía: el daño al oocito, que se manifiesta semanas más tarde, y la mortalidad embrionaria.

La genética es la primera línea de adaptación al trópico, y cada adaptación tiene su base fisiológica: el *B. indicus* con su pelo corto, sus glándulas sudoríparas eficientes y su metabolismo más bajo; el cruce Girolando; las aves portadoras del gen Na; los ovinos de pelo.

Sobre esa base se apilan las medidas de mitigación. La sombra recorta del 30 al 50% de la radiación. Los aspersores con ventiladores enfrían por evaporación y devuelven de 3 a 5 L de leche por vaca y día. La alimentación nocturna traslada el incremento calórico fuera de las horas de sol y la grasa *by-pass* lo reduce de entrada. Se completa con electrolitos y buffers, y con un monitoreo automatizado del ITH mediante Arduino o ESP32.

Glosario

Zona termoneutral (ZTN)

Rango de T° ambiental sin gasto termorregulatorio adicional.

Temperatura crítica superior (TCS)

Límite superior de la ZTN; por encima, se activan mecanismos de

disipación.

Incremento calórico (IC)

Calor generado por la digestión y metabolismo de nutrientes.

Disipación sensible

Pérdida de calor por radiación, convección y conducción (depende de ΔT).

Disipación latente

Pérdida de calor por evaporación (sudoración + jadeo); independiente de ΔT.

ITH

Índice de temperatura-humedad; combina T° y HR para evaluar estrés calórico.

Hipertermia

Elevación de la T° corporal por encima del rango homeostático.

Golpe de calor

Hipertermia severa con fallo de los mecanismos de disipación; potencialmente letal.

Girolando

Cruce 5/8 Holstein × 3/8 Gir; adaptado al trópico lechero.

Gen *slick*

Mutación que produce pelo ultracorto en bovinos; mejora la disipación.

17.8 Gen Na (Naked Neck)

Gen que reduce las plumas del cuello en aves; mejora la termorregulación.

Enfriamiento evaporativo

Sistema de aspersores + ventiladores que maximiza la evaporación cutánea.

Grasa *by-pass*

Lípido protegido de la degradación ruminal; menor IC que la fibra.

17.9 Pair-fed control

Control experimental que recibe la misma cantidad de alimento que el grupo estresado.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. Enumere los cuatro mecanismos de disipación de calor e indique cuáles dependen del gradiente de temperatura (sensibles) y cuáles no (latentes).

2. ¿Cuál es la ZTN del cerdo adulto y por qué es más estrecha que la del bovino?

3. ¿Qué porcentaje de la reducción de leche por estrés calórico se debe a efectos directos del calor (no mediados por el CMS)?

Nivel 2: Aplicación

4. Calcule el ITH para T° = 34°C y HR = 75% usando la Ecuación 1.2. ¿En qué categoría de estrés se encuentra y qué acción recomienda?

5. Explique por qué la fertilidad de un hato bovino puede permanecer baja durante 2–3 meses después de una ola de calor, incluso cuando la temperatura ya bajó.

6. ¿Por qué se recomienda ofrecer el 65% de la ración en horario nocturno durante el verano? Conecte con el concepto de incremento calórico.

7. El bovino suda y jadea, el cerdo no suda y la gallina jadea y extiende las alas. Compare las tres estrategias y decida cuál de las especies queda más expuesta al golpe de calor, explicando por qué.

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Proyecte un sistema integral contra el estrés calórico para 100 vacas Holstein en la costa ecuatoriana, con 32°C de media y 80% de HR. Cubra instalaciones, nutrición, genética, reproducción y monitoreo, calcule el ITH y estime el retorno económico.

9. Seleccionar por termotolerancia (cruces *B. taurus* × *B. indicus*, gen *slick*) no sustituye a la sombra ni a los aspersores, sino que se suma a ellos. Defienda esa tesis y señale qué se queda corto en cada enfoque cuando se aplica solo.(Desafío)

CAPÍTULO XVIII

18 FISIOLOGÍA DEL ESTRÉS Y BIENESTAR ANIMAL

El calor no viene solo. Transporte, hacinamiento, mezcla de grupos, destete abrupto, ruido, un manejo brusco o un encierro que impide el comportamiento propio de la especie disparan la misma maquinaria fisiológica, y con ella se resienten la salud, la inmunidad y la eficiencia productiva. Este capítulo recorre esa maquinaria desde la reacción de alarma que describió Hans Selye hasta los biomarcadores que hoy se miden en pelo o en saliva, y la enlaza con el marco del bienestar animal, que en la empresa pecuaria termina siendo una cuestión de rentabilidad.

Introducción

Pocas palabras se usan tanto y se entienden tan mal en el ámbito pecuario como ***estrés***. En la conversación diaria significa malestar; en fisiología tiene una definición estricta: la respuesta biológica del organismo ante cualquier demanda que amenace su homeostasis (Moberg & Mench, 2000; Selye, 1936). Conviene subrayar que esa respuesta no es mala en sí. El animal que huye de un depredador enciende exactamente los mismos ejes neuroendocrinos que el que pasa seis horas en un camión. Lo que los separa son tres variables: cuánto dura el estresor, con qué intensidad actúa y hasta qué punto el animal puede hacer algo al respecto. Si la respuesta es breve y el equilibrio se recupera pronto, se trata de ***estrés agudo***; si se prolonga durante días, semanas o meses, hay ***estrés crónico***, y es este el que arrasa con la productividad.

Para el ingeniero agropecuario, todo esto se traduce en tres tareas: reconocer qué prácticas de manejo están generando estrés crónico, medirlo con indicadores fisiológicos y de comportamiento en lugar de con impresiones, y rediseñar el sistema para que el bienestar y la rentabilidad suban juntos. Porque el bienestar animal no es un lujo ni una concesión ética ajena al negocio: es una condición fisiológica que, cuando se cumple, baja la mortalidad, mejora la conversión, sube la fertilidad y da mejor carne y mejor huevo (Broom, 2011; Grandin, 2015).

Objetivos de Aprendizaje

1. Describir el síndrome general de adaptación (SGA) de Selye y las tres fases de la respuesta al estrés: alarma, resistencia y agotamiento.

2. Explicar la activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA) y del sistema simpático-adrenomedular (SAM), incluyendo los mediadores químicos (cortisol, adrenalina, noradrenalina) y sus efectos metabólicos.

3. Contrastar las secuelas del estrés agudo y del crónico en cuatro terrenos: la calidad de la carne (DFD, PSE), la función inmunitaria, la reproducción y el crecimiento.

4. Analizar los indicadores fisiológicos, bioquímicos y comportamentales de estrés en bovinos, cerdos y aves, y sus umbrales de alarma productiva.

5. Aplicar el marco de las cinco libertades del FAWC para evaluar

el bienestar animal en un sistema productivo concreto.

6. Diseñar un protocolo de manejo que reduzca el estrés de transporte en bovinos, cruzando indicadores fisiológicos con variables de calidad de la carne y de bienestar.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué un bovino transportado durante seis horas puede producir carne oscura (DFD) mientras que uno transportado durante una hora no?

2. ¿Qué diferencia hay entre la adrenalina y el cortisol en términos de velocidad de acción y consecuencias productivas?

3. ¿Cómo se puede medir objetivamente el estrés de un animal sin recurrir a la opinión subjetiva del operario?

4. ¿Por qué el bienestar animal y la rentabilidad no son objetivos contradictorios sino complementarios?

18.1 El síndrome general de adaptación y los ejes neuroendocrinos del estrés

18.1.1 Hans Selye y el concepto de estrés biológico

En 1936, el endocrinólogo húngaro-canadiense Hans Selye (1936) publicó en *Nature* un artículo breve sobre algo que le llamó la atención en sus ratas: sometidas a estímulos nocivos de naturaleza muy distinta (frío extremo, toxinas inyectadas, ejercicio excesivo, estrés emocional) todas respondían igual. Aparecían las mismas tres cosas: adrenales

hipertrofiadas, timo y ganglios linfáticos atrofiados y úlceras gastrointestinales. A ese patrón inespecífico lo llamó ***síndrome general de adaptación*** (SGA), y lo describió en tres fases:

Fase 1: Alarma. Dura de segundos a minutos y arranca dos sistemas a la vez. El ***sistema simpático-adrenomedular*** (SAM) descarga ***adrenalina*** y ***noradrenalina*** desde la médula adrenal en milisegundos: es la reacción de lucha o huida. El ***eje hipotálamo-hipófisis-adrenal*** (HPA) va más despacio y pone en marcha la cascada del ***cortisol*** desde la corteza adrenal, con el pico a los 15–30 minutos. Las catecolaminas emplean ese intervalo en preparar al animal para moverse ya: sube la frecuencia cardíaca, sube la presión arterial, el hígado libera glucosa por glucogenólisis y los bronquios se dilatan (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021).

Fase 2: Resistencia. Duración: horas a semanas. Si el estresor persiste, el organismo intenta adaptarse. El cortisol se mantiene elevado y redirige energía: moviliza glucosa (gluconeogénesis hepática), moviliza aminoácidos desde el músculo (proteolísis), moviliza ácidos grasos desde el tejido adiposo (lipólisis) y —críticamente— suprime funciones "no esenciales" para la supervivencia inmediata: reproducción (inhibe GnRH → LH/FSH ↓), crecimiento (inhibe GH/IGF-1), respuesta inmunitaria (linfocitos T ↓, inmunoglobulinas ↓) y comportamiento exploratorio (Moberg & Mench, 2000; Mormède et al., 2007). El animal sobrevive, pero a costa de su productividad.

Fase 3: Agotamiento. Llega cuando el estresor excede la capacidad de compensación del organismo, sea por intensidad o por duración. Las

reservas energéticas se agotan, la inmunosupresión abre la puerta a infecciones oportunistas, los órganos pierden función y, en el extremo, el animal muere. En producción esa fase tiene nombres concretos: mortalidad, complejo respiratorio bovino después del transporte, diarreas neonatales tras el destete, colapso reproductivo (Moberg & Mench, 2000).

18.2 Concepto Clave

Moberg (2000) puso número al costo del estrés. Su modelo reparte la energía disponible del animal entre mantenimiento, producción y respuesta al estresor; cuando la reserva biológica destinada a esa respuesta se acaba, el organismo empieza a tomar de la producción. Eso explica que el estrés crónico recorte ganancia de peso, litros de leche y fertilidad aunque el animal se vea perfectamente sano. La imagen útil para el ingeniero es la de un impuesto energético: algo que se cobra en silencio sobre la eficiencia de conversión de todo el sistema (Moberg & Mench, 2000).

18.2.1 El eje HPA: de la CRH al cortisol

El eje HPA es la vía endocrina central de la respuesta al estrés. Su secuencia de activación es (Klein, 2020; Mormède et al., 2007; Sjaastad et al., 2021):

1. **Hipotálamo:** las neuronas del núcleo paraventricular (NPV) detectan la señal de estrés (vía aferencias límbicas, sensoriales o viscerales) y liberan ***hormona liberadora de corticotropina*** (CRH) y ***vasopresina*** (AVP) hacia el sistema porta hipotálamo-

hipofisario.

2. **Hipófisis anterior (adenohipófisis):** la CRH estimula la liberación de ***hormona adrenocorticotrópica*** (ACTH) desde las células corticotropas al torrente sanguíneo.

3. **Corteza adrenal (zona fasciculada):** recibida la ACTH, sintetiza y libera ***glucocorticoides***, que no son los mismos en todas las especies: **cortisol** en bovinos, cerdos, ovinos y caprinos; **corticosterona** en aves (Klein, 2020).

4. **Retroalimentación negativa:** el cortisol que circula frena la CRH del hipotálamo y la ACTH de la hipófisis, y así el circuito se cierra sobre sí mismo. El problema del estrés crónico es justamente que ese freno se desensibiliza: el cortisol se queda alto de forma permanente (Mormède et al., 2007).

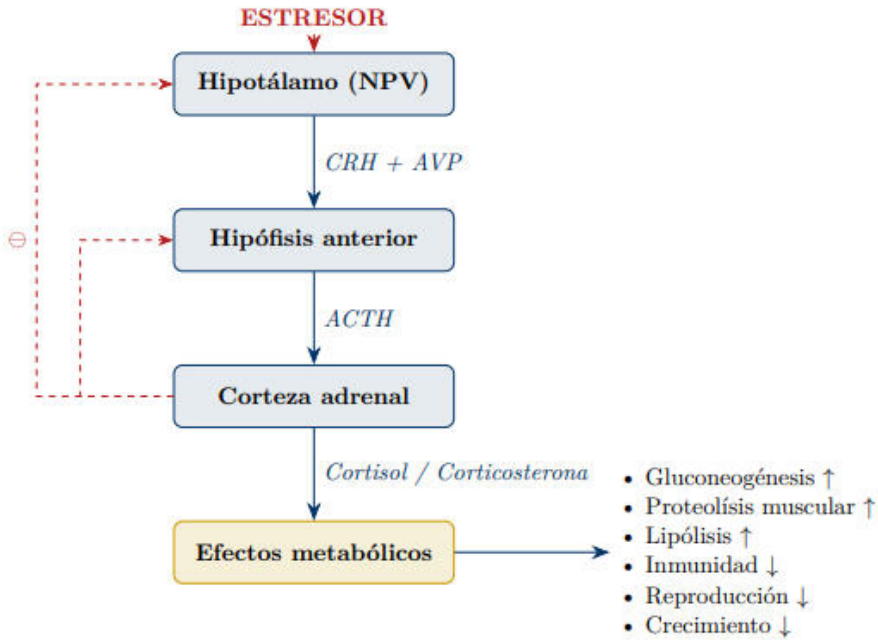


Figura 25.Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA).

Nota. La retroalimentación negativa del cortisol (líneas discontinuas rojas) se desensibiliza en estrés crónico, manteniendo niveles elevados de glucocorticoides que comprometen la inmunidad, la reproducción y el crecimiento.

18.2.2 El sistema simpático-adrenomedular: catecolaminas y respuesta inmediata

El SAM opera en paralelo al eje HPA pero con una cinética mucho más rápida (segundos vs. minutos). La activación del sistema nervioso simpático estimula la médula adrenal para liberar ***adrenalina*** (~80%) y ***noradrenalina*** (~20%) al torrente sanguíneo (Klein, 2020; Sjaastad et al., 2021). Los efectos son:

- **Cardiovasculares:** la frecuencia cardíaca sube entre un 30 y un 80%, y con ella la presión arterial y el gasto cardíaco. La sangre

además se reparte de otro modo: gana el músculo esquelético, el corazón y el cerebro; pierden las vísceras digestivas y la piel.

- **Metabólicos:** glucogenólisis hepática y muscular rápida → glucemia ↑. Lipólisis → ácidos grasos libres ↑. Este "combustible de emergencia" está disponible en segundos.**Respiratorios:** broncodilatación, aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria.
- **Musculares:** aumento del tono muscular, preparación para contracción rápida.

Las catecolaminas dejan su huella incluso en el gancho del frigorífico. En el cerdo, la descarga masiva de adrenalina antes del sacrificio acelera la glucogenólisis muscular anaeróbica y produce ácido láctico suficiente para llevar el pH muscular por debajo de 5,4 en menos de 45min. El resultado es la carne ***PSE*** (*Pale, Soft, Exudative*), uno de los mayores motivos de decomiso y de pérdida económica de la industria porcina (Grandin, 2015; Warner et al., 2022).

18.3 Indicadores de Alarma Productiva

Catecolaminas y calidad de la carne: dos defectos opuestos.

Estrés agudo pre-sacrificio (minutos): una descarga masiva de adrenalina acelera la glucogenólisis anaeróbica, el pH se desploma ($pH_{45min} < 5,8$) y las proteínas se desnaturalizan. El resultado es carne **PSE**, pálida, blanda y exudativa, el defecto característico del cerdo.

Estrés crónico pre-sacrificio (horas-días): aquí el cortisol vacía el glucógeno muscular antes de tiempo, y sin sustrato no hay acidólisis

post-mortem que valga: el pH_{24h} se queda por encima de 6,0 y sale carne **DFD** (*Dark, Firm, Dry*), oscura, firme y seca. Aparece en bovinos tras un transporte largo (Grandin, 2015; Warner et al., 2022).

Ambos defectos reducen la vida útil, la aceptabilidad del consumidor y el valor comercial de la carne. El manejo pre-sacrificio es, por tanto, un problema fisiológico con consecuencias económicas directas.

18.4 Estrés agudo vs. crónico: consecuencias sobre la producción

18.4.1 Estrés agudo: respuesta adaptativa y costos inmediatos

El estrés agudo dura de minutos a horas, produce picos pasajeros de cortisol y catecolaminas y termina con el animal de vuelta en su línea base (Moberg & Mench, 2000). En la granja son cosas como una vacunación, un ordeñador nuevo o un perro que aparece un momento. Dejan poco, y reversible: una vaca puede soltar menos leche en un ordeño tenso, con la adrenalina bloqueando la oxitocina (véase Capítulo 12), y en el siguiente estar produciendo con normalidad.

Sin embargo, el estrés agudo *severo* tiene consecuencias importantes sobre la calidad de la carne, como se describió en la Sección 18.1.3 (carne PSE). Además, el estrés agudo por mezcla de animales desconocidos (*mixing stress*) genera agresiones físicas en cerdos que causan contusiones, mordeduras, lesiones de piel y aumento de la concentración de cortisol hasta 180nmol⁄L (basal: 20nmol⁄L) durante las primeras 24–48 horas (Forkman et al., 2007).

18.4.2 Estrés crónico: el destructor silencioso de la productividad

El estrés crónico persiste días, semanas o meses. Los niveles de cortisol permanecen elevados de forma sostenida, la retroalimentación negativa del eje HPA se atenúa y el costo biológico se acumula (Moberg & Mench, 2000; Mormède et al., 2007). Las consecuencias productivas son severas y múltiples:

- **Calidad de la carne — defecto DFD.** Transportes de más de 4 a 6 horas, ayunos largos, lotes mezclados y manejo violento en corrales tienen un efecto común: vaciar el ***glucógeno muscular*** antes de que el animal llegue al sacrificio. Sin glucógeno, la glucólisis anaeróbica post-mortem no alcanza a bajar el pH, que se queda por encima de 6,0 a las 24 h. La carne resultante es oscura, al retener agua intracelular que absorbe la luz, y firme y seca, ya que a ese pH cambia la capacidad de retención de agua. En plantas ecuatorianas con manejo pre-sacrificio deficiente, la incidencia llega al 15–30% de las canales (Grandin, 2015; Warner et al., 2022).
- **Inmunosupresión.** El cortisol crónico induce: apoptosis de linfocitos T (por eso Selye observó atrofia del timo), disminución de la fagocitosis por macrófagos, reducción de la producción de anticuerpos (IgG, IgA) y disminución de la actividad de las células *Natural Killer* (NK) (Doyenz, 2017; Klein, 2020). En la práctica, esto se traduce en:
- **Complejo respiratorio bovino (CRB):** primera causa de muerte y enfermedad en feedlots. El ternero recién llegado acumula destete, transporte, mezcla con desconocidos y cambio

de dieta, y entre la segunda y la cuarta semana desarrolla neumonía bacteriana. El factor que lo predispone es la inmunosupresión por cortisol (Doyenz, 2017).

- **Diarreas neonatales:** el frío, el hacinamiento o un destete demasiado temprano dejan al ternero con menos IgA intestinal, y con ella baja su defensa frente a *E. coli*, rotavirus y coronavirus.
- **Mortalidad en aves:** el estrés crónico por densidad excesiva (>35kg/m^2 en broilers) reduce la respuesta vacunal y aumenta la mortalidad por enfermedades oportunistas (Forkman et al., 2007).
- **Reducción de la reproducción.** El cortisol inhibe el eje reproductivo a múltiples niveles (véase Capítulo 10): (a) suprime la liberación pulsátil de GnRH en el hipotálamo, (b) reduce la sensibilidad de la hipófisis a GnRH, (c) inhibe directamente la esteroidogénesis ovárica (menos estradiol y progesterona) (Moberg & Mench, 2000; Mormède et al., 2007). Las consecuencias son:
- Anestro o ciclos irregulares en bovinos y cerdos.
- Mortalidad embrionaria temprana (el cortisol interfiere con la implantación).
- Intervalos entre partos prolongados (>420d en bovinos estresados vs. 365d meta). En verracos: disminución de la calidad espermática (motilidad ↓, anomalías morfológicas ↑).

Reducción del crecimiento. El cortisol trabaja en dirección contraria al engorde: rompe proteína muscular para alimentar la gluconeogénesis, frena la síntesis proteica y apaga el eje GH/IGF-1 (Klein, 2020). En el

corral eso se ve así:

- Pérdida de GDP: bovinos de engorde bajo estrés crónico (hacinamiento, barro, ruido constante) pueden perder 100g/d a 300g/d de GDP.
- Aumento del índice de conversión alimenticia (ICA): el animal come menos (anorexia por estrés) y convierte peor (catabolia proteica).
- Cerdos: la mordedura de colas (*tail biting*) en alta densidad no se queda en las lesiones visibles. Detrás hay un estrés crónico que resta entre 50g/d a 100g/d de GDP (Forkman et al., 2007).

18.5 Comparativo Entre Especies

Indicadores de estrés: bovino vs. cerdo vs. ave.

En el bovino se trabaja con cinco indicadores habituales. El cortisol sérico o salival, con valores basales de 5nmol/L a 20nmol/L y estrés por encima de 40nmol/L. La frecuencia respiratoria, que pasada la barrera de 80resp/min ya delata estrés. La relación neutrófilos:linfocitos, que por encima de 4:1 apunta a cronicidad. El pH de la carne a las 24 horas, con más de 6,0 como carne DFD. Y el comportamiento: vocalización excesiva, intentos de fuga, defecación por miedo (Cockram, 2007; Grandin, 2015).

En el cerdo, los indicadores clave son: cortisol salival (basal: 2ng/mL a 7ng/mL; estrés: >15ng/mL), lactato sanguíneo (>9mmol/L = estrés pre-sacrificio severo), CK (creatina quinasa, indicador de daño muscular por agresiones), temperatura rectal, pH_{45min} de la carne (<5,8 = riesgo PSE),

y conducta estereotipada (mordedura de barras, *belly nosing*, mordedura de colas) (Forkman et al., 2007; Mormède et al., 2007).

En la gallina, los indicadores son: relación heterófilos:linfocitos (H:L > 0,7 = estrés crónico), corticosterona plasmática (>10ng/mL), plumaje deteriorado (*feather score* < 3/5 = estrés social o hacinamiento), *tonic immobility* (duración >300s = alto nivel de miedo), y presencia de lesiones en quilla esternal (osteoporosis por jaula) (Forkman et al., 2007; Veissier & Boissy, 2007).

Tabla 33.Indicadores fisiológicos de estrés y umbrales de alarma productiva por especie.

Indicador	**Bovino**
Glucocorticoide	Cortisol: >40nmol/L
Relación celular	N:L > 4:1
pH carne 24 h	>6,0 (DFD)
FR / jadeo	>80resp/min
Conducta	Vocalización, fuga

Nota. N:L = neutrófilos:linfocitos; H:L = heterófilos:linfocitos; FR = frecuencia respiratoria. Los umbrales son orientativos y pueden variar según raza, edad y condición fisiológica.

Fuentes: (Forkman et al., 2007; Grandin, 2015; Mormède et al., 2007).

18.6 Indicadores fisiológicos de alarma, bienestar animal y su relación con la productividad

18.6.1 Medición objetiva del estrés: biomarcadores y protocolos

La medición del estrés en animales de producción no puede depender de la impresión subjetiva del operario: requiere indicadores cuantificables, repetibles y validados científicamente (Mormède et al., 2007; Veissier & Boissy, 2007). Los biomarcadores se clasifican en tres categorías:

Indicadores fisiológicos directos.

- **Cortisol/corticosterona:** es el biomarcador de referencia, y cada matriz cuenta una historia distinta. En sangre es invasivo. En saliva no lo es y correlaciona bien con el sérico en bovinos ($r \approx 0{,}85$). En heces refleja el promedio de las últimas 12–24 h. Y en pelo acumula el estrés crónico de semanas o meses (Mormède et al., 2007; Veissier & Boissy, 2007).
- **Frecuencia cardíaca y variabilidad cardíaca (HRV):** una HRV baja delata predominio simpático, es decir, estrés. Ya hay monitores portátiles de HRV en el mercado para bovinos y equinos.
- **Temperatura superficial (termografía infrarroja):** conviene no confundir dos patrones opuestos. El estrés agudo cierra los vasos periféricos y enfría orejas y hocico; el estrés calórico hace lo contrario (Capítulo 17). Las cámaras FLIR leen ambos a distancia, sin tocar al animal (Polsky & von Keyserlingk, 2017).
- **Proteínas de fase aguda:** la haptoglobina (Hp) y el amiloide

sérico A (SAA) se multiplican entre 10 y 100 veces cuando hay inflamación o estrés severo, y por eso sirven para detectar CRB en feedlots (Doyenz, 2017).

Indicadores de producto.

- pH de la carne a 45min y 24h post-mortem (PSE, DFD).
- Calidad del cascarón del huevo (grosor $<0{,}33$mm = estrés térmico o social).
- Conteo de células somáticas (CCS) en leche ($>200{,}000$cel/mL = estrés + mastitis subclínica).
- Contusiones en la canal (indicador directo de manejo violento en transporte y corrales).

Indicadores comportamentales.

- **Estereotipias:** movimientos repetidos que no llevan a ninguna parte (morder barras en cerdos, acicalarse en exceso en aves, balancearse en equinos) y que delatan la frustración crónica de un animal al que se le impide comportarse como su especie (Broom, 2011).
- **Vocalización:** contar cuántos bovinos vocalizan durante el manejo es un indicador validado de estrés y dolor. Grandin (2015) fija el listón en el 3%: por encima de esa proporción, en planta de sacrificio, hay un problema que resolver.
- **Distancia de huida:** a qué distancia el animal se aparta de una persona que se acerca. Cuanto menor sea, mejor es la relación humano-animal y menor el estrés crónico. En vacas lecheras, pasar de 2m apunta a un manejo aversivo (Veissier & Boissy,

2007).

18.7 Tecnología Aplicada

Cortisol en pelo: biomarcador de estrés crónico no invasivo. El pelo va incorporando el cortisol que circula mientras crece, a razón de 1cm⁄mes en bovinos, y un mechón de 3cm guarda el promedio de los últimos tres meses. Esa propiedad lo ha vuelto la herramienta más práctica para evaluar estrés crónico a escala de hato: se toma con tijera, no altera lo que pretende medir, se guarda a temperatura ambiente y admite estudios retrospectivos. En feedlots canadienses la lectura se tradujo en kilos: los terneros por encima de 4pg⁄mg ganaron un 12% menos al día que los que estaban por debajo de 2pg⁄mg (Mormède et al., 2007; Veissier & Boissy, 2007).

18.7.1 Las cinco libertades del bienestar animal: marco operativo para el ingeniero

El ***Farm Animal Welfare Council*** (FAWC) del Reino Unido estableció en 1979, y actualizó en 2009, el marco de las ***cinco libertades*** como estándar mínimo de bienestar animal en sistemas productivos (Broom, 2011; Farm Animal Welfare Council, 2009):

1. **Libertad de hambre, sed y malnutrición:** acceso a agua fresca *ad libitum* y dieta que cubra los requerimientos de mantenimiento y producción (Capítulos 5–8).

2. **Libertad de incomodidad:** un entorno con refugio y una zona de descanso cómoda, con sombra, cama seca y espacio suficiente. Las densidades máximas de referencia son 9m^2 por vaca lechera

en corral, 0,65m^2 por cerdo de engorde de 100kg y 0,1m^2 por ponedora en piso (Farm Animal Welfare Council, 2009).

3. **Libertad de dolor, lesión y enfermedad:** prevenir, diagnosticar pronto y tratar. Entran aquí la bioseguridad, la vacunación, el manejo sin violencia y la anestesia o analgesia en todo procedimiento doloroso: descorne, castración, corte de cola.

4. **Libertad para expresar comportamiento normal:** espacio, enriquecimiento ambiental y compañía de su propia especie. Cuando eso se restringe (jaulas de gestación para cerdas, jaulas en batería para ponedoras) aparece una de las mayores fuentes de estrés crónico que existen (Broom, 2011).

5. **Libertad de miedo y angustia:** un manejo que no genere sufrimiento mental: relación positiva con las personas y ausencia de gritos, de perros agresivos y de picanas eléctricas usadas sin necesidad.

18.8 Concepto Clave

Bienestar = productividad: la evidencia. El metaanálisis de Veissier et al.(2018) puso cifras a la relación. Las fincas con mejor puntuación en el protocolo Welfare Quality® producían entre 5% a 12% más leche, tenían el CCS entre 15% a 25% más bajo, perdían entre 3% a 8% menos terneros y concebían mejor al primer servicio, con 5% a 10% más de tasa. La cadena causal es transparente: menos estrés crónico, menos cortisol basal, más energía libre para producir, mejor inmunidad y menos gasto sanitario. Un aparente costo resulta ser una inversión con

retorno medible (Broom, 2011; Veissier & Boissy, 2007).

18.9 Estrés de transporte: un modelo integrador

El transporte de animales combina múltiples estresores simultáneamente: ayuno, sed, restricción de movimiento, vibración, ruido, cambios de temperatura, mezcla de animales desconocidos y, con frecuencia, manejo violento durante la carga y descarga (Cockram, 2007; Grandin, 2015). Por ello, es uno de los modelos más estudiados en fisiología del estrés.

Los efectos del transporte son tiempo-dependientes:

- **0–2 horas:** estrés agudo dominado por catecolaminas. FC ↑, cortisol ↑ (pico a los 30–60 min), glucemia ↑, lactato ↑. Glucógeno muscular aún intacto. ▪ **2–6 horas:** el cortisol ya no baja. El glucógeno muscular se va consumiendo y, sin agua a bordo, empieza la deshidratación. El animal pierde entre 3% a 6% de peso vivo, entre contenido gastrointestinal y agua corporal.
- **6–12 horas:** agotamiento parcial del glucógeno muscular. Riesgo creciente de carne DFD. CK elevada (daño muscular por vibración y caídas). Inmunosupresión detectable (N:L ↑).
- >**12 horas:** el glucógeno se ha agotado del todo, la incidencia de DFD puede rebasar el 20% y la pérdida de peso llega a 6% a 10%. En los animales débiles, ya hay riesgo de muerte (Cockram, 2007; Warner et al., 2022).

18.10 Caso de Estudio

Transporte de bovinos de engorde: 6 h **desde la finca hasta la planta**

de faenamiento.

Contexto. Una finca de engorde de El Oro manda 30 novillos Brahman × Holstein, de 450kg de peso vivo medio, a una planta de faenamiento situada a 250km. El viaje son 6h en camión sin techo, con 32 °C de temperatura ambiental y un 75% de humedad, y en todo el trayecto no se les da agua.

Protocolo de monitoreo.

1. **Pre-embarque (T_0):** cortisol salival (media: 12nmol/L), peso vivo individual, hemograma (N:L = 1,5:1), glucemia (4,2mmol/L).

2. **Post-desembarque (T_{6h}):** cortisol salival (media: 58nmol/L; +383%), peso vivo (−4,8% = −21,6kg), N:L = 3,8:1, glucemia 6,8mmol/L, CK = 450U/L (normal: <200U/L).

3. **Post-mortem (**24 h**):** el pH_{24h} del *longissimus dorsi* promedió 5,82, un valor tranquilizador que esconde lo importante: 5 de los 30 animales, un 16,7%, superaron 6,0 y dieron carne DFD. Y esos cinco eran precisamente los que habían desembarcado con la CK y el cortisol más altos.

Análisis. Ese 16,7% de carne DFD no es una cifra de laboratorio, es dinero perdido: cada canal DFD vale un 15% menos por su menor vida útil y por el rechazo del consumidor. Sobre 30 animales con canales de 230kg a 4,50USD/kg, la cuenta da 5 canales × 230kg × 4,50USD × 0,15 = 776USD en un solo viaje. A dos viajes por mes, la finca pierde alrededor de 18,624USD al año.

Recomendaciones (basadas en fisiología).

Descanso pre-transporte con acceso a agua y sombra (12h mínimo).

Densidad de carga adecuada: 1,0m^2 a 1,2m^2 por novillo de 450kg (Cockram, 2007).

Techo en el camión para reducir ganancia de calor radiante.

Descanso post-transporte con agua y heno durante 12h a 24h antes del sacrificio (permite recuperación parcial de glucógeno muscular).

Capacitación del personal en manejo bajo en estrés (protocolos Grandin): sin picanas, sin gritos, sin perros; uso de banderas y paneles de manejo (Grandin, 2015).

Resultado esperado. La incidencia de DFD baja del 16,7% a menos del 5%, la canal recupera su valor comercial, cae la mortalidad en tránsito y la empresa gana posición ante las certificaciones de bienestar animal.

Resumen del Capítulo

El estrés es la respuesta biológica ante cualquier demanda que amenace la homeostasis. Selye la ordenó en 1936 en tres fases, el síndrome general de adaptación: alarma, con activación simpática inmediata y descarga de catecolaminas; resistencia, con cortisol sostenido y energía redistribuida; y agotamiento, donde se depletan las reservas, cede la inmunidad y aparecen la enfermedad o la muerte. Detrás operan dos ejes neuroendocrinos de velocidades distintas: el simpáticoadrenomedular (SAM), que libera adrenalina y noradrenalina en segundos, y el hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA), que libera cortisol, o

corticosterona en aves, en minutos.

El estrés agudo se resuelve solo, pero puede arruinar una canal por el camino: la descarga masiva de catecolaminas deja carne PSE en cerdos, con $pH_{45min} < 5,8$. El que de verdad destruye productividad es el crónico. Su cortisol sostenido vacía el glucógeno muscular (carne DFD en bovinos, $pH_{24h} > 6,0$), apaga la inmunidad (más CRB en feedlots, más mortalidad en aves), bloquea la reproducción con anestro, mortalidad embrionaria e intervalos entre partos que se estiran, y frena el crecimiento por proteólisis muscular e inhibición del eje GH/IGF-1, con pérdidas de 100g/d a 300g/d de GDP.

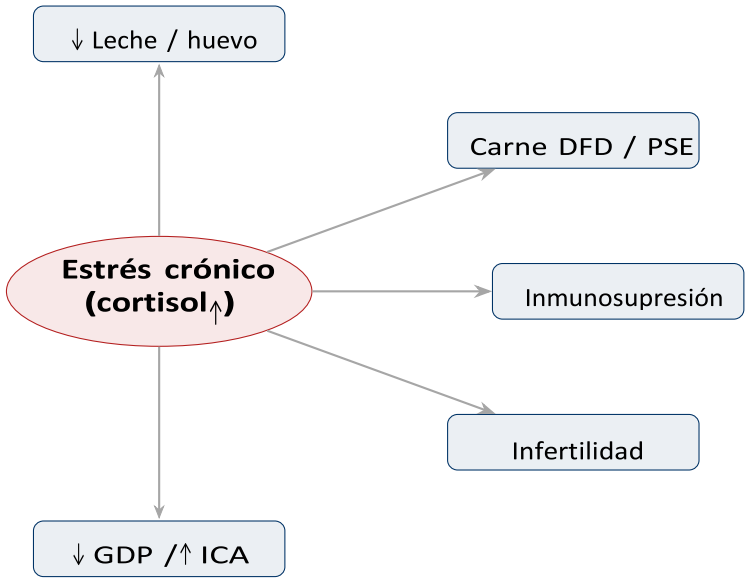


Figura 26.Consecuencias productivas del estrés crónico mediadas por la elevación sostenida de cortisol.

Nota. Todas las vías convergen en pérdida económica directa para el sistema productivo.

Tabla 34.Principales estresores en sistemas de producción y sus consecuencias fisiológicas.

Estresor	Tipo	Mediador principal
Transporte	Agudo / crónico	Cortisol + catecolaminas
Hacinamiento	Crónico	Cortisol crónico
Mezcla de lotes	Agudo	Catecolaminas + cortisol
Destete abrupto	Agudo / crónico	Cortisol
Restricción comportamental	Crónico	Cortisol crónico
Manejo violento	Agudo	Catecolaminas
Calor (Cap. 17)	Crónico	Cortisol + HSP
Ruido	Crónico	Cortisol

Nota. CMS = consumo de materia seca; GDP = ganancia diaria de peso; CRB = complejo respiratorio bovino; HSP = proteínas de choque térmico; ICA = índice de conversión alimenticia.

Fuentes: (Cockram, 2007; Forkman et al., 2007; Grandin, 2015; Moberg & Mench, 2000).

Para medir el estrés se dispone de tres familias de indicadores: los fisiológicos (cortisol en sangre, saliva, heces o pelo; relaciones N:L o H:L; CK; proteínas de fase aguda), los del producto (pH de la carne, CCS en leche, calidad del cascarón) y los del comportamiento (estereotipias, distancia de huida, vocalización). Las cinco libertades del FAWC ordenan esa evaluación en un marco operativo. Y los datos apuntan todos en la misma dirección: las fincas con mejores

puntuaciones de bienestar dan entre un 5 y un 12% más de leche, pierden menos animales y conciben mejor. No hay tal contradicción entre bienestar y productividad: el bienestar es justamente la condición que deja al animal gastar su energía en producir en lugar de en reajustarse.

Glosario

Estrés

Respuesta biológica del organismo ante una demanda que amenaza la homeostasis.

Síndrome general de adaptación (SGA)

Patrón tripartito de respuesta al estrés (alarma, resistencia, agotamiento) descrito por Selye.

Eje HPA

Vía hipotálamo → hipófisis → corteza adrenal que libera cortisol.

Sistema simpático-adrenomedular (SAM)

Vía simpática → médula adrenal que libera adrenalina y noradrenalina.

Cortisol

Principal glucocorticoide en mamíferos; biomarcador de estrés.

Corticosterona

Principal glucocorticoide en aves; equivalente funcional del cortisol.

CRH

Hormona liberadora de corticotropina; señal hipotalámica del eje HPA.

ACTH

Hormona adrenocorticotrópica; intermediario hipofisario del eje HPA.

Catecolaminas

Adrenalina y noradrenalina; mediadores de la respuesta de alarma inmediata.

18.11 Carne DFD (Dark, Firm, Dry)

Defecto de la carne por agotamiento de glucógeno muscular ante-mortem (estrés crónico).

18.12 Carne PSE (Pale, Soft, Exudative)

Defecto de la carne por caída abrupta del pH post-mortem (estrés agudo).

Cinco libertades (FAWC)

Marco de referencia internacional para evaluar el bienestar animal en sistemas productivos.

Relación N:L

Relación neutrófilos:linfocitos; indicador hematológico de estrés en mamíferos.

Relación H:L

Relación heterófilos:linfocitos; indicador equivalente en aves.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. Enumere las tres fases del síndrome general de adaptación de Selye y describa los cambios fisiológicos característicos de cada una.

2. ¿Cuál es la diferencia funcional entre el eje HPA y el sistema SAM en términos de velocidad de respuesta y mediadores químicos?

3. Liste las cinco libertades del bienestar animal del FAWC y dé un ejemplo práctico de cómo cada una se aplica en una finca bovina.

Nivel 2: Aplicación

4. En un lote de 50 cerdos de engorde, el 15% presenta mordedura de colas, el cortisol salival medio es de 18ng⁄mL y la GDP se queda en 650g⁄d cuando se esperaban 850g⁄d. Diga de qué tipo de estrés se trata, cuál es el estresor más probable y qué dos medidas de mitigación aplicaría.

5. La carne DFD tiene el pH_{24h} por encima de 6,0 y la PSE, el pH_{45min} por debajo de 5,8. Explique el porqué de cada cifra vinculando el defecto con el tipo de estrés —agudo o crónico— y con el mediador endocrino que lo provoca.

6. Para medir estrés crónico, el cortisol en pelo supera al de sangre. Explique la ventaja describiendo cómo se va incorporando el cortisol al pelo mientras este crece.

7. Un hato lechero de 60 vacas tiene un CCS medio de 350,000cel/mL, un 25% de concepción al primer servicio y una distancia de huida media de 3m. Identifique qué libertad del FAWC está comprometida y proponga las medidas correspondientes.

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Escriba un protocolo de transporte de bajo estrés para 40 novillos de engorde que deben recorrer 8h hasta la planta de faenamiento. Cubra la preparación antes del embarque, la densidad de carga, las condiciones del vehículo, el descanso posterior y los parámetros fisiológicos con que comprobaría que el protocolo funcionó.

9. Argumente, con datos fisiológicos y económicos, por qué prohibir las jaulas de gestación para cerdas, tendencia regulatoria ya asentada en Europa y en avance en varios mercados latinoamericanos, puede mejorar a la vez el bienestar y la productividad a largo plazo. Señale también qué costos de transición debe prever el productor. (Desafío)

10. Compare el modelo de costo biológico del estrés de Moberg con la ecuación de balance energético presentada en el Capítulo 1. ¿Dónde se “pierde” la energía cuando un animal está estresado?

Integre ambos modelos. (Desafío)

CAPÍTULO XIX

19 GANADERÍA DE PRECISIÓN: TECNOLOGÍA APLICADA AL MONITOREO FISIOLÓGICO

El capítulo anterior dejó los indicadores sobre la mesa; falta responder cómo medirlos de forma continua, automática y para todo el rebaño, sin depender de muestreos puntuales que además estresan al animal. Esa respuesta se llama ganadería de precisión, Precision Livestock Farming (PLF): sensores, conectividad IoT y algoritmos de inteligencia artificial siguiendo en tiempo real el estado fisiológico de cada animal, uno por uno. El último capítulo del libro reúne las tecnologías que fueron apareciendo por el camino y las ordena en un sistema coherente para el ingeniero agropecuario.

Introducción

Ninguna de esas tecnologías es nueva en estas páginas. El bolo intrarruminal midió pH y temperatura en los capítulos 3 y 5; el acelerómetro detectó celo y cojera en los capítulos 4 y 10; la conductividad de la leche delató mastitis subclínica en el capítulo 12; la termografía infrarroja siguió el estrés calórico y la fiebre en los capítulos 17 y 18; el Arduino con ESP32 vigiló el ITH del galpón en el 17. Cada una entró de la mano del sistema fisiológico que le daba sentido. Queda verlas juntas.

La ***ganadería de precisión*** es "la gestión del animal individual mediante el monitoreo continuo de variables fisiológicas, comportamentales y productivas con sensores automatizados"

(Berckmans, 2014), y descansa sobre una premisa que no admite discusión: lo que no se mide, no se gestiona. Quien conoce en tiempo real y sin tocar a la vaca su temperatura ruminal, su actividad locomotora, sus minutos de rumia y sus litros de leche decide antes, decide mejor y gana más que quien solo dispone de su propia vista.

Este capítulo está organizado en tres secciones: (1) sensores corporales y de actividad, incluyendo collares, podómetros y bolos ruminales; (2) tecnologías de imagen y evaluación remota, incluyendo termografía infrarroja, cámaras con inteligencia artificial y evaluación de condición corporal 3D; y (3) plataformas de integración IoT, modelos predictivos e inteligencia artificial aplicados a la toma de decisiones productivas.

Objetivos de Aprendizaje

1. Explicar sobre qué principio funciona cada sensor de la ganadería de precisión: collares de actividad y rumia, podómetros, bolos intrarruminales y sensores de leche en línea.

2. Explicar cómo la termografía infrarroja detecta fiebre, mastitis y estrés, y cuáles son sus limitaciones en condiciones tropicales.

3. Contrastar la evaluación automatizada de condición corporal — cámaras 3D, *time-of-flight*— con la manual, señalando qué gana, qué pierde y hasta qué punto correlaciona con los parámetros fisiológicos.

4. Desmontar la arquitectura de un sistema IoT ganadero básico (sensor, microcontrolador, nube, tablero de control) y juzgar

hasta dónde es aplicable en una finca ecuatoriana.

5. Calcular el retorno de inversión (ROI) de las tecnologías de precisión en fincas lecheras y de engorde, y localizar en qué indicadores fisiológicos la automatización rinde más dinero.

6. Proyectar un sistema de monitoreo para una finca de producción que reúna al menos tres tipos de sensores en una única plataforma de análisis.

Preguntas de Enfoque

1. ¿Por qué un collar de actividad puede detectar el celo de una vaca mejor que la observación visual del operario?

2. ¿Qué variables fisiológicas mide un bolo intraruminal y cómo se conectan con los procesos digestivos estudiados en el Capítulo 5?

3. ¿Cuál es la inversión mínima en tecnología de precisión que generaría retorno económico positivo en una finca lechera de 50 vacas en Ecuador?

4. ¿Cómo puede un algoritmo de inteligencia artificial predecir una enfermedad antes de que el animal muestre signos clínicos visibles?

19.1 Sensores corporales: collares de actividad, podómetros y bolos ruminales

19.1.1 Collares de actividad y rumia

Los ***collares de actividad*** son el sensor más extendido en ganadería lechera de precisión. Contienen un acelerómetro triaxial que registra los movimientos del cuello del animal y los clasifica, mediante algoritmos embebidos, en categorías de actividad: reposo (echada), de pie, caminando, alimentándose y rumiando (Rutten et al., 2013; Stachowicz & Umstatter, 2024). Los sistemas comerciales (Afimilk®, SCR Heatime®, Nedap®, Allflex SenseHub®) procesan los datos cada 2min a 5min y los transmiten a un receptor base en la sala de ordeño o al hato vía antenas de largo alcance.

Las aplicaciones productivas directas son (Cabezas et al., 2022; Rutten et al., 2013; Stachowicz & Umstatter, 2024):

Detección de celo. En estro, la vaca duplica o cuadruplica su actividad locomotora respecto a su propia línea base (Capítulo 10), y ese salto es el que reconoce el collar, avisando al operario con 6h a 12h de margen sobre el momento óptimo para inseminar. La sensibilidad va del 80 al 95%, muy por encima del 50–60% que alcanza el ojo humano (Rutten et al., 2013). Traducido a gestión: cuando una finca pasa de detectar el 50% de los celos a detectar el 85%, los días abiertos caen entre 20d a 40d, y eso son 40USD a 80USD menos por vaca y año.

Monitoreo de rumia. El collar registra los movimientos rítmicos de la mandíbula propios de la ***rumia*** (Capítulo 5). Una vaca sana rumia entre

450min⁄d a 550min⁄d, y una caída de más del 30% sobre su línea base individual señala en varias direcciones a la vez: acidosis ruminal subaguda (SARA), cetosis subclínica al inicio de la lactancia, desplazamiento de abomaso, metritis posparto o estrés calórico (Stachowicz & Umstatter, 2024). Lo valioso es el adelanto: la alerta suele llegar de 12 a 24 h antes de que aparezca ningún signo visible, con tiempo para intervenir.

Detección de enfermedad. Cuando caen a la vez la actividad, la rumia y la ingesta, el animal está enfermo, aunque el dato no diga de qué: es un ***patrón de enfermedad*** inespecífico y muy sensible. Los sistemas actuales lo resuelven con un "índice de salud" por vaca, calculado sobre cuánto se aparta cada parámetro de la línea base de esa misma vaca en los últimos 7 días (Stachowicz & Umstatter, 2024).

19.2 Concepto Clave

La clave de los collares de actividad es que comparan al animal consigo mismo, no con el promedio del hato. Una vaca que normalmente rumia 520min⁄d y cae a 350min⁄d recibe alerta, aunque 350min⁄d esté dentro del rango "normal" del hato. Este enfoque individualizado refleja el principio fisiológico de que la homeostasis es específica de cada animal: los valores de referencia poblacionales son útiles como guía, pero la desviación individual es el verdadero indicador de alarma (Berckmans, 2014).

19.2.1 Podómetros y sensores de actividad en patas

Los ***podómetros*** se colocan en la pata trasera y miden pasos, tiempo de

pie/echada y patrón de locomoción (Rutten et al., 2013). Son especialmente útiles para:

- **Detección de cojeras:** el animal cojo (Capítulo 4) pierde simetría al andar y da menos pasos, y el podómetro lo detecta hasta 3 días antes de que el operario advierta nada. No es un detalle menor: la cojera resta entre 50g/d a 150g/d de GDP en engorde y entre 1,5L/d a 3L/d de leche (Fogarty et al., 2018).
- **Tiempo de echada:** las vacas lecheras necesitan 12h/d a 14h/d echadas para maximizar el flujo sanguíneo mamario y la producción de leche. Podómetros que miden <10h/d de echada sugieren diseño inadecuado de cubículos, piso resbaloso o hacinamiento (Fogarty et al., 2018).

19.2.2 Bolos intraruminales

Los ***bolos intraruminales*** son cápsulas de cerámica o acero inoxidable (~13cm de largo, 3,5cm de diámetro, 200g) que se administran por vía oral con un lanzabolos y permanecen en el retículo-rumen por gravedad (Metzner et al., 2014; Plaizier et al., 2022). Contienen sensores de:

- **pH ruminal:** se mide de forma continua, cada 5min a 15min, y sirve para diagnosticar ***acidosis ruminal subaguda*** (SARA) en cuanto el pH baja de 5,8 durante más de 3h/d (Capítulo 5). Esa acidosis cuesta digestibilidad de la fibra, litros de leche y grasa láctea (Plaizier et al., 2022).
- **Temperatura ruminal:** lo normal va de 38,5°C a 39,5°C, y por encima de 39,5°C hay fiebre —detectada de 12h a 24h antes que los signos clínicos— o estrés calórico (Capítulo 17). Hay un

artefacto que el algoritmo debe descartar: los descensos transitorios de 3°C a 5°C que provoca beber agua fría (Metzner et al., 2014).

- **Actividad reticular (contracciones):** frecuencia de contracciones reticulares (1min a 2min en reposo). La disminución indica hipomotilidad ruminal (acidosis, indigestión, desplazamiento de abomaso).

19.3 Tecnología Aplicada

Bolos intraruminales: conexión con la fisiología digestiva del rumiante. El bolo transforma conceptos fisiológicos abstractos en datos accionables. El pH ruminal que estudiamos en el Capítulo 5 (fermentación de carbohidratos → AGV → caída de pH → riesgo de acidosis) ya no es un valor que se mide una vez al año por ruminocentésis; es una curva continua que el ingeniero puede correlacionar en tiempo real con la composición de la dieta, el horario de alimentación y la producción de leche. Un bolo instalado en 10 vacas "centinela" del hato (las de mayor riesgo: primeros 60 DEL, alta producción) puede alertar al nutricionista antes de que SARA afecte al grupo completo (Metzner et al., 2014; Plaizier et al., 2022).

Tabla 35.Sensores de precisión para ganadería: variable, principio, aplicación y costo aproximado.

Sensor	Variable	Aplicación productiva
Collar actividad/rumia	Acelerómetro 3D	Celo, enfermedad, rumia, estrés

Podómetro	Pasos, echada	Cojera, bienestar, celo
Bolo intraruminal	pH, T°, contracciones	SARA, fiebre, hipomotilidad
Medidor en línea	Conduct.	
flujo	Mastitis, producción individual	200–500 USD/punto
RFID / identificación	Microchip	Trazabilidad, datos individuales

Nota. Los costos son referenciales para el mercado latinoamericano (2024–2025) y varían según proveedor, volumen y país. Todos requieren una estación base o receptor (costo adicional 500USD a 3,000USD). Fuentes: (Cabezas et al., 2022; Metzner et al., 2014; Rutten et al., 2013).

19.4 Termografía infrarroja, cámaras con IA y evaluación corporal 3D

19.4.1 Termografía infrarroja (IRT)

La ***termografía infrarroja*** (IRT, *Infrared Thermography*) captura la radiación térmica emitida por la superficie corporal del animal y la convierte en una imagen coloreada donde cada píxel representa una temperatura (Metzner et al., 2014; Polsky & von Keyserlingk, 2017). Es una tecnología de medición a distancia, no invasiva, que no requiere contacto físico ni inmovilización del animal.

Las aplicaciones productivas validadas son:

Detección de fiebre. La temperatura de la superficie ocular, tomada en

el canto medial del ojo, sigue de cerca a la rectal, con correlaciones de $r \approx 0{,}80$ a 0,93 (Metzner et al., 2014). Basta entonces con montar una cámara FLIR en el pasillo de salida del ordeño para que escanee a cada vaca sin que nadie intervenga: una subida de más de 1°C sobre su línea base individual dispara la alerta.

Detección temprana de mastitis. Un cuarto inflamado se calienta entre 1°C a

2,5°C por encima del cuarto sano del otro lado, y la IRT lee esa diferencia hasta 48h antes de que el CCS se mueva (Capítulo 12) (Polsky & von Keyserlingk, 2017).

Evaluación de estrés calórico y bienestar. La IRT permite mapear la distribución de temperatura corporal y detectar vasodilatación periférica (estrés calórico, Capítulo 17) o vasoconstricción periférica (estrés agudo, Capítulo 18). La temperatura de las orejas, la región nasal y la cresta (en aves) son zonas indicadoras validadas (Neethirajan, 2017; Polsky & von Keyserlingk, 2017).

Detección de cojeras e inflamación podal. Las pezuñas inflamadas emiten más radiación térmica que las sanas. Cámaras térmicas instaladas en el piso del pasillo de ordeño detectan asimetrías de temperatura entre pezuñas (Fogarty et al., 2018).

19.5 Indicadores de Alarma Productiva

Limitaciones de la termografía infrarroja en el trópico ecuatoriano.

El sol dando directamente sobre el pelo crea zonas calientes que no

tienen nada que ver con la temperatura interna: ahí nacen los falsos positivos. Hay que medir en sombra, antes del amanecer o dentro de la sala de ordeño.

La humedad elevada (>80%) puede afectar la transmisión infrarroja en la atmósfera. La distancia de medición debe ser <2m en condiciones tropicales.

El pelo mojado (lluvia, aspersores) reduce la emisividad de la superficie y altera la lectura. Esperar al menos 30min después del mojado.

Las cámaras FLIR de grado veterinario cuestan 2,000USD a 8,000USD; sin embargo, cámaras térmicas para smartphones (200USD a 400USD) ofrecen resolución aceptable para *screening* de hato (Polsky & von Keyserlingk, 2017).

19.5.1 Cámaras con inteligencia artificial

La visión artificial (*computer vision*) aplicada a la ganadería utiliza cámaras de video estándar (RGB) o de profundidad (3D, *time-of-flight*, LiDAR) combinadas con ***redes neuronales convolucionales*** (CNN) para extraer información fisiológica y comportamental de las imágenes (Cabezas et al., 2022; Neethirajan, 2017). Las aplicaciones principales son:

Evaluación automática de condición corporal (BCS). Una cámara 3D montada sobre el pasillo de salida del ordeño captura la topografía dorsal de cada vaca, y una CNN entrenada devuelve un puntaje BCS en escala 1–5 que se aparta apenas ±0,25 puntos del que daría un evaluador humano experto (Stachowicz & Umstatter, 2024). Detrás de ese número está el balance energético acumulado del Capítulo 8: la vaca que pierde

más de un punto de BCS en los primeros 60 DEL entra en riesgo de cetosis, desplazamiento de abomaso y fallo reproductivo. Medirlo a diario adelanta la alerta a mucho antes de que el ojo humano note nada.

Detección de cojeras por análisis de marcha. Cámaras laterales registran la locomoción del animal y un modelo de *deep learning* clasifica la marcha como normal, cojera leve o cojera severa, con sensibilidad del 85–95% (Fogarty et al., 2018; Neethirajan, 2017).

Conteo y seguimiento individual. Con cámaras cenitales y detección de objetos

(YOLO, SSD) se cuentan los animales y se sigue por dónde se mueven: cuánto tiempo pasan en el bebedero, en el comedero o en la zona de descanso. Y aparece un dato que el conteo por sí solo no da: qué animal se ha separado del grupo, que suele ser el primer indicio de enfermedad (Neethirajan, 2017).

19.5.2 Evaluación de condición corporal 3D y su conexión con la fisiología metabólica

La ***condición corporal*** (BCS) es una estimación visual y táctil de las reservas energéticas (grasa subcutánea y muscular) del animal. En la vaca lechera, el BCS óptimo al parto es 3,25–3,50 (escala 1–5); por debajo de 2,50, la vaca tiene reservas insuficientes para sostener el pico de lactancia; por encima de 4,00, hay riesgo de hígado graso y cetosis (Capítulo 8) (Stachowicz & Umstatter, 2024).

El fundamento de la evaluación 3D es geométrico. A medida que se agota la grasa subcutánea, las protuberancias óseas de la región pélvica,

tuberosidad isquiática, tuberosidad coxal y apófisis espinosas, van quedando al descubierto. La cámara mide la profundidad de las depresiones que quedan entre ellas y la CNN traduce ese relieve a un puntaje de BCS.

19.6 Comparativo Entre Especies

19.6.1 Evaluación de BCS: manual vs. automatizada (cámara 3D).

La evaluación **manual** requiere un evaluador capacitado que palpando y observando asigna un puntaje; consume 30s a 60s por vaca; es subjetiva (variabilidad inter-evaluador de ±0,25–0,50 puntos); se realiza periódicamente (mensual o al parto/secado). La evaluación **automatizada (3D)** se realiza en cada paso por el pasillo, sin contacto; consume <2s; tiene precisión de ±0,25 puntos respecto al "estándar de oro" humano; genera datos diarios. La ventaja crítica de la automatización es la **frecuencia**: un cambio de −0,10 puntos de BCS por semana no se detecta visualmente, pero la cámara lo registra como una tendencia descendente y genera alerta cuando se acerca al umbral crítico de 2,50 (Cabezas et al., 2022; Stachowicz & Umstatter, 2024).

19.7 IoT, modelos predictivos e inteligencia artificial en la producción animal

19.7.1 Arquitectura de un sistema IoT ganadero

Un sistema de ***Internet de las Cosas*** (IoT) para ganadería de precisión tiene

cuatro capas (Cabezas et al., 2022; Hostiou et al., 2017; Peng et al.,

2022):

Capa 1: Sensores. Collares, podómetros, bolos ruminales, cámaras, estaciones meteorológicas (ITH), medidores de leche en línea, básculas automáticas. Cada sensor genera datos a intervalos regulares (1min a 15min).

Capa 2: Conectividad. Los datos de los sensores se transmiten a un concentrador (*gateway*) vía tecnologías de bajo consumo energético: LoRa (*Long Range*, alcance 2km a 15km en campo abierto), LoRaWAN, Sigfox, Bluetooth Low Energy (BLE) para distancias cortas o WiFi en instalaciones cubiertas. En zonas rurales de Ecuador sin cobertura celular, LoRa es la tecnología más viable (Peng et al., 2022).

Capa 3: Plataforma en la nube. Los datos se almacenan y se procesan en servidores remotos, sean AWS IoT, Google Cloud IoT, ThingSpeak o la plataforma propia del fabricante del sensor. Es la capa donde viven los algoritmos: promedios móviles, detección de anomalías, modelos predictivos y las alertas que cada finca configura a su medida.

Capa 4: Interfaz de usuario. Todo lo anterior termina en un tablero de control que el ingeniero abre en el ordenador o en el teléfono. Y lo que no puede esperar (fiebre, SARA, celo, cojera) no espera a que él lo abra: llega como notificación *push* en el momento.

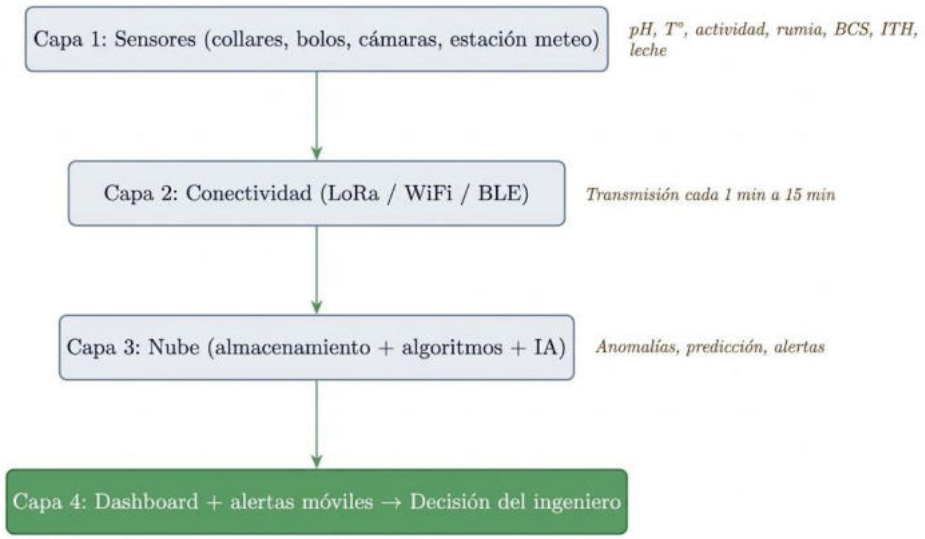


Figura 27.Arquitectura de cuatro capas de un sistema IoT para ganadería de precisión.

Nota. Los datos fluyen desde los sensores en el animal hasta el tablero de control del ingeniero, donde se convierten en decisiones de manejo (Hostiou et al., 2017; Peng et al., 2022).

19.7.2 Arduino/ESP32: prototipado accesible para fincas ecuatorianas

Los microcontroladores de bajo costo como ***Arduino*** y ***ESP32*** permiten construir sistemas de monitoreo básicos por fracciones del costo de los sistemas comerciales. En el Capítulo 17 se describió el sistema ITH con DHT22 + ESP32 (<15USD). Otros prototipos documentados en la literatura incluyen (Peng et al., 2022; Zaninelli et al.,

2018):

- **Báscula automática con celda de carga + Arduino:** pesa a cada animal cuando se acerca al bebedero o al comedero, por

unos 40USD, y la GDP diaria se calcula sola sin necesidad de manejarlo.

- **Medidor de flujo de leche con sensor de efecto Hall + ESP32:** estima la producción por vaca por ordeño (costo: ~25USD/punto).
- **Estación meteorológica completa (DHT22 + anemómetro + pirómetro+ pluviómetro) + ESP32:** por unos 60USD entrega el ambiente entero (ITH, velocidad del viento, radiación solar) sin depender de datos de terceros.
- **Cámara ESP32-CAM + modelo TinyML:** captura imágenes de bebederos y detecta presencia/ausencia de animales con un modelo de clasificación embebido (costo: ~10USD).

Estos prototipos pueden construirse como proyectos integradores de la asignatura, conectando la teoría fisiológica con la tecnología aplicada. El ingeniero que comprende *por qué* un pH ruminal <5,8 reduce la grasa láctea y *cómo* un sensor lo detecta en tiempo real es un profesional con doble competencia: fisiológica y tecnológica.

19.7.3 Modelos predictivos e inteligencia artificial

La ***inteligencia artificial*** (IA) en ganadería de precisión utiliza algoritmos de *machine learning* (ML) para transformar grandes volúmenes de datos sensoriales en predicciones accionables (Cabezas et al., 2022; Neethirajan, 2017). Los modelos más utilizados son:

Modelos de clasificación supervisados. Se entrenan con datos ya etiquetados—"sana" frente a "enferma"— para extraer patrones multivariables que anticipan el estado del animal. Un *random forest*

alimentado con actividad, rumia, producción, conductividad eléctrica de la leche y temperatura ambiental predice mastitis clínica con 3 días de antelación, un 82% de sensibilidad y un 90% de especificidad (Stachowicz & Umstatter, 2024).

Modelos de series temporales. Algoritmos como LSTM (*Long Short-TermMemory*) no miran un instante sino la trayectoria, y en ella detectan las tendencias que se salen de lo esperado. Entrenado con curvas de lactancia individuales, un LSTM predice la leche del día siguiente con menos de un 5% de error y señala las caídas inesperadas que apuntan a enfermedad (Cabezas et al., 2022).

Modelos de detección de anomalías (no supervisados). No necesitan que nadie etiquete nada: aprenden cómo es lo normal en ese animal y avisan cuando se aparta más de lo tolerable. Encajan bien, entonces, en fincas sin un historial clínico detallado (Neethirajan, 2017).

19.8 Tecnología Aplicada

Del dato al manejo: cómo un modelo de IA predice cetosis subclínica. Una Holstein de alto mérito genético anda por sus primeros 21 días en leche. Los sensores van dejando su rastro: la rumia baja un 15% respecto al día anterior, la actividad un 20%, la producción cae 2,5L, el sensor en línea da una relación grasa:proteína superior a 1,5 y el BCS 3D ha perdido 0,15 puntos en cinco días. Un modelo de *gradient boosting* entrenado con 50000 lactancias cruza esas cinco señales, calcula un 78% de probabilidad de cetosis y avisa. El ingeniero lo confirma en un minuto con un medidor portátil de BHB en sangre, por encima de 1,0mmol/L, y prescribe propilenglicol oral, 300mL/d durante cinco días.

Actuar ahí ahorra los 300USD a 500USD que cuesta un caso de cetosis clínica entre leche perdida, tratamiento, riesgo de desplazamiento de abomaso e infertilidad (McArt et al., 2012; Stachowicz & Umstatter, 2024).

19.9 Caso de Estudio

Implementación de collares de actividad + bolos ruminales en una finca lechera de 80 vacas Holstein: análisis de ROI.

Contexto. Una finca lechera de 80 vacas Holstein en Machala, El Oro, saca 18L/(vacad). El intervalo entre partos está en 435d cuando la meta son 365d, la detección visual de celo llega al 45%, la SARA afecta a cerca del 15% del hato y la cetosis subclínica, a un 20% de las vacas frescas.

Inversión. Las cifras que siguen son referenciales, corresponden a un escenario ilustrativo en Machala con valores a marzo de 2026, y cambian según el proveedor, las licencias y la fecha de cotización.

1 80 collares de actividad/rumia: 80 × 120USD = 9,600USD.

2 10 bolos intraruminales (vacas centinela, alta producción, primeros 60 DEL):

10 × 250USD = 2,500USD.

3 Estación base + software: 2,000USD.

4 Instalación y capacitación: 500USD.

5 **Total:** 14,600USD. Vida útil estimada: 5 años. Costo anual amortizado:

2,920USD.

Beneficios esperados (anuales).

1. **Mejora en detección de celo:** del 45% al 85%. Reducción de días abiertos: −35 días. Ahorro: 80 vacas × 35 días × 2,50 USD/día abierto = 7,000 USD/año.

2. **Detección temprana de SARA:** la incidencia baja del 15% al 5%, es decir, 8 vacas recuperadas. En leche que deja de perderse: 8 × 3L/d × 100 días × 0,50 USD/L = 1,200 USD al año.

3. **Detección temprana de cetosis y otras enfermedades:** reducción de casos clínicos severos. Ahorro estimado: 2,000 USD/año.

4. **Total beneficios:** 10,200 USD/año.

Análisis económico. Beneficio neto anual = 10,200 − 2,920 = 7,280 USD/año. Retorno anual simple sobre la inversión inicial = (7,280 / 14,600) × 100 = 49,9%. Razón beneficio:costo anualizado = 10,200 / 2,920 = 3,49. Periodo de recuperación simple = 14,600 / 10,200 = 1,43 años (≈17mes). Bajo estos supuestos, la tecnología se paga sola antes de cumplir un año y medio de operación.

Tabla 36.Síntesis: tecnologías de precisión y su conexión con los sistemas fisiológicos estudiados en el libro.

Cap.	Sistema fisiológico	Tecnología de monitoreo
3, 4	Nervioso, muscular	Podómetro, cámara de marcha
5	Digestivo (rumiante)	Bolo intraruminal
8	Metabolismo energético	Cámara 3D BCS, sensor de leche
10	Ciclo estral	Collar de actividad
12	Lactación	Medidor en línea
14	Cardiovascular	Monitor HR/HRV
17	Termorregulación	Termografía, estación ITH
18	Estrés	Cortisol salival, HRV, conducta

Nota. BCS = condición corporal; HR = frecuencia cardíaca; HRV = variabilidad de la frecuencia cardíaca; ITH = índice de temperatura-humedad. La integración de múltiples sensores en una plataforma única maximiza el valor predictivo de cada dato individual. Fuentes: (Berckmans, 2014; Cabezas et al., 2022; Rutten et al., 2013).

19.10 Concepto Clave

Reflexión final: la fisiología como puente entre el animal y la tecnología. El Capítulo 1 planteó dos ideas de las que salió todo lo demás: el animal como unidad productiva cuya eficiencia depende de la integridad de sus funciones, y la homeostasis como la condición sin la cual esa eficiencia no llega a expresarse. Dieciocho capítulos después,

están recorridos los sistemas que sostienen esa homeostasis: el nervioso que coordina, el digestivo que convierte alimento en energía, el endocrino que gobierna reproducción y crecimiento, el cardiovascular y el respiratorio que reparten oxígeno y nutrientes, el renal que filtra y equilibra, y las respuestas de termorregulación y de estrés que defienden al organismo del ambiente.

La ganadería de precisión no sustituye ese conocimiento; lo amplifica. Un sensor de pH ruminal no dice nada a quien ignora la bioquímica de la fermentación (Capítulo 5). Un collar detector de celo se desperdicia sin la endocrinología del ciclo estral (Capítulo 10). Y un algoritmo que anticipa cetosis carece de sentido si no se entiende el balance energético negativo (Capítulo 8). La tecnología es el puente: pasa el conocimiento científico a datos accionables, y los datos accionables a decisiones que dejan margen.

El ingeniero agropecuario del siglo XXI debe dominar ambos lenguajes: el de la célula y el del sensor, el de la hormona y el del algoritmo. Este libro ha sido diseñado para proporcionarle el primero; este capítulo, para mostrarle cómo conectarlo con el segundo.

Resumen del Capítulo

La ganadería de precisión (*Precision Livestock Farming*) pone sensores automatizados, conectividad IoT e inteligencia artificial al servicio de una sola cosa: seguir en tiempo real el estado fisiológico de cada animal y convertir ese flujo continuo de datos en decisiones de manejo rápidas, precisas y rentables.

Los sensores corporales se reparten el trabajo. Los collares de actividad y rumia, con acelerómetro 3D, detectan celo con una sensibilidad del 80–95% y avisan de las caídas de rumia asociadas a enfermedad entre 12 y 24 horas antes de que aparezca el signo clínico. Los podómetros descubren la cojera subaguda y el tiempo de echada insuficiente. Y los bolos intrarruminales siguen en directo el pH ruminal, con SARA cuando baja de 5,8 durante más de 3 h/d, la temperatura, que delata fiebre y estrés calórico, y las contracciones reticulares.

Del lado de la imagen hay dos frentes. La termografía infrarroja (IRT) descubre fiebre, mastitis subclínica y estrés. Y las cámaras con inteligencia artificial hacen dos trabajos: evalúan la condición corporal en 3D con una precisión de ±0,25 puntos y analizan la marcha para detectar cojeras, con sensibilidades del 85 al 95%.

La arquitectura IoT ganadera se apila en cuatro capas: sensores, conectividad por LoRa o WiFi, nube donde se almacena y se calcula, y tablero móvil en manos del ingeniero. Con microcontroladores baratos como Arduino o ESP32 se levantan prototipos que funcionan por una fracción del costo comercial, y eso pone la tecnología al alcance de fincas medianas y pequeñas del Ecuador.

Los modelos de inteligencia artificial, sean de clasificación supervisada, de series temporales o de detección de anomalías, cruzan datos de varios sensores y anticipan enfermedad, celo, cetosis y SARA con días de margen. Que eso sea además rentable depende de la escala: en el caso ilustrativo de 80 vacas, collares más bolos dejan un beneficio neto anual de 7,280 USD, cerca de un 50% de retorno simple sobre la inversión

inicial y una recuperación en unos 17mes.

La fisiología es el fundamento y la tecnología, el instrumento. Un sensor sin fisiología entrega un dato sin contexto; una fisiología sin instrumentos entrega un diagnóstico sin escala. Al ingeniero agropecuario del siglo XXI no le sirve elegir: necesita las dos.

Glosario

Ganadería de precisión (PLF)

Gestión del animal individual mediante monitoreo continuo con sensores automatizados y análisis de datos.

Collar de actividad/rumia

Sensor con acelerómetro triaxial que clasifica comportamiento (reposo, caminata, alimentación, rumia) y detecta celo, enfermedad y estrés.

Podómetro

Sensor de pata que mide pasos, tiempo de pie/echada y simetría de marcha.

Bolo intraruminal

Cápsula alojada en el retículo-rumen que mide pH, temperatura y contracciones en tiempo real.

Termografía infrarroja (IRT)

Técnica que captura la radiación térmica de la superficie corporal para

detectar fiebre, inflamación y estrés.

Condición corporal (BCS)

Estimación de las reservas energéticas del animal; evaluable manualmente o con cámaras 3D.

Red neuronal convolucional (CNN)

Algoritmo de *deep learning* que analiza imágenes para clasificación (BCS, cojera, conteo).

IoT (*Internet of Things*)

Red de dispositivos físicos conectados a internet que recopilan y transmiten datos.

19.11 LoRa (Long Range)

Tecnología de comunicación inalámbrica de largo alcance y bajo consumo para zonas rurales.

ESP32/Arduino

Microcontroladores de bajo costo para prototipado de sistemas de monitoreo.

19.12 Machine learning (ML)

Rama de la IA donde los algoritmos aprenden patrones a partir de datos sin ser programados explícitamente.

SARA

Acidosis ruminal subaguda; pH ruminal $<$5,8 durante $>$3h/d.

Preguntas de Autoevaluación

Nivel 1: Recuerdo y comprensión

1. Enumere tres variables fisiológicas que mide un bolo intraruminal y explique qué alteración detecta cada una.

2. ¿Cuál es la sensibilidad de los collares de actividad para detección de celo y por qué supera a la observación visual?

3. Describa las cuatro capas de la arquitectura IoT ganadera y dé un ejemplo de componente en cada capa.

Nivel 2: Aplicación

4. Una vaca Holstein de 35 DEL presenta: rumia $-$25%, actividad $-$18%, producción $-$4L/d, relación grasa:proteína = 1,6. ¿Qué condición metabólica sospecha y qué prueba confirmatoria realizaría? Conecte con el Capítulo 8.

5. Un bolo intraruminal reporta pH $<$ 5,6 durante 5h/d en 3 de 10 vacas centinela. ¿Qué diagnóstico sugiere y qué ajuste nutricional recomienda? Conecte con el Capítulo 5.

6. Explique por qué la termografía infrarroja debe realizarse en sombra y con pelo seco en condiciones tropicales. ¿Qué fenómenos físicos justifican estas precauciones?

7. Ponga frente a frente un sistema comercial de collares para 80

vacas, 14,600USD, y uno propio a base de ESP32 y sensores, 500USD. Compare costo y aplicabilidad, y diga con precisión qué está resignando el barato en materia de precisión y de soporte.

Nivel 3: Análisis y síntesis

8. Diseñe un sistema integrado de monitoreo para una finca de engorde de 200 novillos Brahman en la costa ecuatoriana. Elija al menos tres tipos de sensores y justifique cada elección desde los sistemas fisiológicos que están en juego (Caps. 5, 8, 17, 18); proponga la arquitectura IoT y estime el ROI a 3 años.

9. ¿Puede la inteligencia artificial sustituir al ingeniero agropecuario con formación fisiológica? Tome partido y defienda por qué conocer los mecanismos biológicos resulta indispensable para leer bien los datos de los sensores. Apóyese en ejemplos concretos tomados de al menos tres capítulos del libro. (Desafío)

10. Un fabricante ofrece un "paquete de precisión" para una finca lechera de 50 vacas: 50 collares + 5 bolos + cámara 3D BCS + estación ITH por 20,000USD. El margen neto actual de la finca es de 0,08USD/L con producción promedio de 15L/(vacad). Realice un análisis financiero para determinar si la inversión es viable, estimando los beneficios en cada área (celo, SARA, cetosis, estrés calórico). (Desafío)

Tabla 37.Apéndice A: Valores de Referencia de Constantes Fisiológicas

Parámetro	**Bovino**	**Porcino**	**Ovino**	**Caprino**	**Ave (gallina)**	**Yegua**
T° corporal (°C)	38,0–39,5	38,5–39,5	38,5–40,0	38,5–40,0	40,5–42,0	37,5–38,5
FC (lat/min)	40–80	60–100	60–90	70–90	250–350	28–44
FR (resp/min)	12–36	10–24	12–25	12–25	15–30	8–16
Hematocrito (%)	24–46	32–50	27–45	22–38	22–35	32–53
Hemoglobina (g/dL)	8–15	10–16	9–15	8–12	7–13	11–19
Eritrocitos ($\times 10^{12}$/L)	5–10	5–8	9–15	8–18	2,5–3,5	6,5–12,5
Leucocitos ($\times 10^{9}$/L)	4–12	11–22	4–12	4–13	12–30	5,4–14,3
Proteínas totales (g/dL)	6,7–7,5	6,0–8,0	6,0–7,5	6,4–7,0	3,5–5,5	5,7–8,0
Glucemia (mmol/L)	2,5–4,2	3,3–5,5	2,8–4,4	2,8–4,2	11,0–16,5	3,9–5,6
Ca total (mmol/L)	2,1–2,6	2,3–2,8	2,3–2,8	2,3–2,8	2,5–3,0	2,5–3,4
Ca^{2+} ionizado (mmol/L)	1,0–1,3	1,1–1,4	1,1–1,4	1,1–1,4	1,2–1,6	1,4–1,7
pH sanguíneo	7,35–7,45	7,35–7,45	7,35–7,45	7,35–7,45	7,40–7,50	7,32–7,44
Osmolaridad (mOsm/L)	280–300	280–300	280–310	280–310	310–350	270–300
pO_2 arterial (mmHg)	80–100	85–100	80–100	80–100	90–110	85–105
BHB (mmol/L)	<1,0	—	<0,8	<0,8	—	—
AGNE (mmol/L,	<0,7	—	<0,6	<0,6	—	—

posparto)						
Ciclo estral/ovulatorio (días u horas)	21	21	17	21	25–27 h	21–22
Gestación (días)	283	114	150	150	21 (incub.)	340
Espermatogénesis (días)	61	39	47	47	14	57
Involución uterina (días)	~45	~21	~28	~28	—	~30
Peso adulto (kg)	450–700	100–250	40–80	40–70	1,5–3,5	400–600
ICA (kg alim./kg prod.)	6–8	2,5–3,0	5–7	5–7	1,6–1,8	—
ZTN (°C)	5–25	16–22	−5–25	5–30	18–24	5–25

Nota. Los rangos corresponden a adultos sanos, en reposo y en termoneutralidad, y se desplazan con la raza, la edad, el estado productivo, la altitud y el método de laboratorio con que se midan. En la gallina el dato es el intervalo ovulatorio, expresado en horas (25–27 h). Fuentes: (Klein, 2020; National Research Council, 2001; Reece & Rowe, 2015; Scanes & Koltes, 2024; Sjaastad et al., 2021; Thrall et al., 2012).

Tabla 38.Apéndice B: Tabla de Hormonas de la Producción Animal

Hormona	**Abrev.**	**Origen**	**Naturaleza**	**Función principal**
GnRH	—	Hipotálamo	Peptídica	Libera FSH y LH (pulsos)
FSH	—	Hipófisis ant.	Peptídica	Crecimiento folicular, espermatogénesis
LH	—	Hipófisis ant.	Peptídica	Ovulación, CL, testosterona

Estradiol	E_2	Ovario (folículo)	Esteroide	Celo, crecimiento uterino, pico LH
Progesterona	P_4	CL, placenta	Esteroide	Mantenimiento gestación, tocolítico
Testosterona	T	C. de Leydig	Esteroide	Espermatogénesis, anabolismo muscular
Inhibina	—	C. de Sertoli / Granulosa	Peptídica	Retroalim. negativa sobre FSH
Prolactina	PRL	Hipófisis ant.	Peptídica	Lactogénesis, galactopoyesis
Oxitocina	OXT	Neurohipófisis	Peptídica	Eyección leche, parto (Ferguson)
Somatotropina	GH	Hipófisis ant.	Peptídica	Crecimiento, homeorresis láctea
IGF-1	—	Hígado	Peptídica	Mediador de GH, crecimiento, fertilidad
Insulina	—	Páncreas (β)	Peptídica	Anabolismo, captación glucosa (GLUT4)
Glucagón	—	Páncreas (α)	Peptídica	Glucogenólisis, gluconeogénesis
T3/T4	—	Tiroides	Amina	Tasa metabólica basal
Cortisol	—	Corteza adrenal	Esteroide	Gluconeogénesis, inmunosupresión, estrés
Adrenalina	Adr	Médula adrenal	Amina	Estrés agudo, inhibe bajada leche
Noradrenalina	NA	Simpático postgang.	Amina	Vasoconstricción, eyaculación
ACTH	—	Hipófisis ant.	Peptídica	Estimula cortisol (eje HPA)
CRH	—	Hipotálamo	Peptídica	Estimula ACTH

Hormona	Abrev.	Origen	Naturaleza	Función principal
Dopamina	DA	Hipotálamo	Amina	Inhibe prolactina (tónico)
Melatonina	—	Pineal	Amina	Señal fotoperíodo, estacionalidad
PTH	—	Paratiroides	Peptídica	Moviliza Ca óseo + renal + intestinal
Calcitonina	—	Tiroides (cél. C)	Peptídica	Inhibe resorción ósea (menor papel en bovino)
Calcitriol	$1,25(OH)_2D_3$	Riñón	Esteroide	Absorción intestinal de Ca
ADH (vasopresina)	—	Neurohipófisis	Peptídica	Retención renal de agua (acuaporinas)
Aldosterona	—	Corteza adrenal	Esteroide	Retención de Na^+, excreción K^+
ANP	—	Aurículas	Peptídica	Natriuresis (opuesto aldosterona)
EPO	—	Riñón	Peptídica	Estimula eritropoyesis (hipoxia)
Relaxina	—	CL, placenta	Peptídica	Relajación pélvica preparto
Lactógeno plac.	—	Placenta	Peptídica	Gluconeogénesis materna, mamogénesis
IFN-$_\tau$	—	Trofoblasto (bovino)	Peptídica	Reconocimiento materno gestación
PGF2α	—	Útero, otros	Lipídica	Luteólisis, parto, sincronización celo
Gastrina	—	Cél. G (abomaso/est.)	Peptídica	Secreción HCl
CCK	—	Duodeno	Peptídica	Secreción pancreática, bilis

Secretina	—	Duodeno	Peptídica	Bicarbonato pancreático
GIP	—	Intestino delgado	Peptídica	Eje entero-insular (insulina)
Motilina	—	Intestino delgado	Peptídica	Complejo motor migratorio

Nota. Las abreviaturas se indican cuando son de uso frecuente en el texto. El capítulo indicado es donde la hormona se desarrolla con mayor detalle. Fuentes: (Klein, 2020; Senger, 2012; Sjaastad et al., 2021).

Apéndice C: Fórmulas y Ecuaciones Clave

Este apéndice reúne todas las ecuaciones presentadas a lo largo del libro en un solo lugar de referencia rápida.

1. **Balance energético (Capítulo 1, Ecuación 1.1)**

$$E\text{ing} = E\text{mant} + E\text{ajuste} + E\text{prod}$$

Donde: $E\text{ing}$ = energía ingerida; $E\text{mant}$ = energía de mantenimiento; $E\text{ajuste}$ = energía para ajuste homeostático; $E\text{prod}$ = energía disponible para producción.

2. **Ecuación de Nernst simplificada (Capítulo 2, Ecuación 2.1)**

$$E\text{ion} = \frac{61}{z} \times \log 10 \frac{[\text{ion}]_{ext}}{[\text{ion}]_{int}}$$

Válida a 37°C (mamíferos). Para aves (41°C): constante = 62,5mV. Se utiliza $\log_{10}$. z = valencia del ion.

3. **Índice de Temperatura-Humedad — ITH (Capítulo 1, Ecuación 1.2)**

$$\mathrm{ITH} = (1{,}8 \times T_a + 32) - (0{,}55 - 0{,}0055 \times HR) \times (1{,}8 \times T_a - 26)$$

Donde: $_{Ta}$ = temperatura ambiental (°C); $_{HR}$ = humedad relativa (%). Umbrales (bovino Holstein): $_{<}$68 sin estrés; 68–72 leve; 72–82 moderado; $_{>}$82 severo.

4. **Partición de la energía (Capítulo 8, Ecuación 8.1)**

$$\mathrm{EN} = \mathrm{ENmant} + \mathrm{ENprod}$$

En la fórmula, EN es la energía neta, esto es, la EM menos el incremento calórico; $\mathrm{EN}_{\mathrm{prod}}$ agrupa leche, crecimiento, gestación y huevo.

5. **Gasto cardíaco (Capítulo 14)**

$$\mathrm{GC} = \underline{\mathrm{FC}}1000^{\times}\,\underline{\mathrm{VS}}$$

GC es el gasto cardíaco en L/min, FC la frecuencia cardíaca en lat/min y VS el volumen sistólico en mL/lat. La división entre 1000 pasa de mL/min a L/min.

6. **Presión arterial (Capítulo 14)**

$$\mathrm{PA} = \mathrm{GC}_{\times}\,\mathrm{RPT}$$

PA es la presión arterial, GC el gasto cardíaco en L/min y RPT la resistencia periférica total, expresada en unidades compatibles con GC y PA.

19. Ganadería de Precisión: Tecnología Aplicada al Monitoreo Fisiológico

7. Flujo sanguíneo — Analogía de Ohm (Capítulo 14)

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

Donde: $_Q$ = flujo; Δ_P = diferencia de presión; $_R$ = resistencia ($_R \propto 1/_r{}^4$, ley de

Poiseuille).

8. Ley de Fick — Difusión de gases (Capítulo 15)

$$V\text{gas} \propto \frac{A}{T} \times \Delta P \times \text{Sol}$$

Donde: $_A$ = área de membrana; Δ_P = diferencia de presión parcial; Sol = solubilidad del gas; $_T$ = espesor de membrana.

9. Henderson-Hasselbalch (Capítulo 16)

$$\text{pH} = 6{,}1 + \log_{10}\left(0{,}03 \times \frac{[\text{HCO}_3^-]}{P_{CO_2}}\right)$$

Usar $[HCO_3^-]$ en mmol/L y $_{PCO2}$ en mmHg. El pH depende de la relación HCO_3^-/CO_2, no de sus valores absolutos. Compensación respiratoria ajusta CO_2; compensación renal ajusta HCO_3^-.

10. Modelo de Wood — Curva de lactación (Capítulo 12)

$$Y = a \times t^b \times e^{-ct}$$

Donde: $_Y$ = producción diaria de leche (kg); $_t$ = días en lactación; $_a$ =

factor de escala; b = tasa de ascenso al pico; $_c$ = tasa de declinación.

11. Tasa de preñez (Capítulo 10)

$$TP(\%) = \underline{TDC(\%}100\underline{)} \times \underline{TC(\%)}$$

Donde: TP = tasa de preñez por ciclo (%); TDC = tasa de detección de celo (%); TC = tasa de concepción (%).

12. Pérdida de leche por estrés calórico (Capítulo 17)

$$\Delta\text{Leche} \approx -0{,}2 \times (\text{ITH} - 72) (\text{kg/vaca/día, para ITH} > 72)$$

Nota. Todas las ecuaciones son versiones simplificadas para uso didáctico. Los modelos completos (NRC, CNCPS, modelos de crecimiento de Gompertz/Von Bertalanffy) requieren parámetros adicionales disponibles en la bibliografía especializada (National Research Council, 2001).

BIBLIOGRAFÍA

Abecia, J. A., Forcada, F., & González-Bulnes, A. (2012). Hormonal control of reproduction in small ruminants. Animal Reproduction Science, 130(3–4), 173-179. https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2012.01.011

Adams, G. P., Matteri, R. L., Kastelic, J. P., Ko, J. C. H., & Ginther, O. J. (1992). Association between surges of follicle-stimulating hormone and the emergence of follicular waves in heifers. Journal of Reproduction and Fertility, 94(1), 177-188. https://doi.org/10.1530/jrf.0.0940177

Aschenbach, J. R., Penner, G. B., Stumpff, F., & Gäbel, G. (2011). Ruminant nutrition symposium: Role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminal pH. Journal of Animal Science, 89(4), 1092-1107. https://doi.org/10.2527/jas.20103301

Baldwin, R. L., & Allison, M. J. (1987). Rumen metabolism. Journal of Animal Science, 64(5), 1594-1600. https://doi.org/10.2527/jas1987.6451594x

Bar, A. (2009). Calcium transport in strongly calcifying laying birds: mechanisms and regulation. Comparative Biochemistry and Physiology Part A, 152(4), 447-469. https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2008.11.020

Barth, A. D. (2018). Review: Spermatogenesis in the bull. Animal, 12(s1), s27-s35. https://doi.org/10.1017/S1751731118000435

Bauman, D. E., & Currie, W. B. (1980). Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. Journal of Dairy Science, 63(9), 1514-1529. https://doi.org/10.3168/jds.S00220302(80)83111-0

Baumgard, L. H., & Rhoads, R. P. (2013). Effects of heat stress on postabsorptive metabolism and energetics. Annual Review of Animal Biosciences, 1(1), 311-337. https://doi.org/10.1146/annurev-animal-031412-103644

Bazer, F. W., & Thatcher, W. W. (2017). Chronicling the discovery of interferon tau. Reproduction, 154(5), F11-F20. https://doi.org/10.1530/REP-17-0257

Berckmans, D. (2014). Precision livestock farming technologies for welfare management in intensive livestock systems. Revue Scientifique et Technique de l'OIE, 33(1), 189-196. https://doi.org/10.20506/rst.33.1.2273

Bergman, E. N. (1990). Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. Physiological Reviews, 70(2), 567-590. https://doi.org/10.1152/physrev.1990.70.2.567

Berman, A. (2005). Estimates of heat stress relief needs for Holstein dairy cows. Journal of Animal Science, 83(6), 1377-1384. https://doi.org/10.2527/2005.8361377x

Bernabucci, U., Lacetera, N., Baumgard, L. H., Rhoads, R. P., Ronchi, B., & Nardone, A. (2010). Metabolic and hormonal acclimation

to heat stress in domesticated ruminants. Animal, 4(7), 1167-1183. https://doi.org/10.1017/S175173111000090X

Billman, G. E. (2020). Homeostasis: The underappreciated and far too often ignored central organizing principle of physiology. Frontiers in Physiology, 11, 200. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00200

Bionaz, M., & Loor, J. J. (2012). Ruminant metabolic systems biology: reconstruction and integration of transcriptome dynamics underlying functional responses of tissues to nutrition and physiological state. Gene Regulation and Systems Biology, 6, 109-125. https://doi.org/10.4137/GRSB.S9852

Bobe, G., Young, J. W., & Beitz, D. C. (2004). Invited review: Pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. Journal of Dairy Science, 87(10), 3105-3124. https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(04)73446-3

Boutinaud, M., Herve, L., & Lollivier, V. (2017). A 100-Year Review: Mammary development and lactation. Journal of Dairy Science, 100(12), 10332-10352. https://doi.org/10.3168/jds.2017-12983

Broom, D. M. (2011). A history of animal welfare science. Acta Biotheoretica, 59(2), 121-137. https://doi.org/10.1007/s10441-011-9123-3

Bruckmaier, R. M., & Blum, J. W. (1998). Oxytocin release and milk removal in ruminants. Journal of Dairy Science, 81(4), 939-949. https://doi.org/10.3168/ jds.S0022-0302(98)75654-1

Butler, W. R. (2003). Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. Livestock Production Science, 83(2–3), 211-218. https://doi.org/10.1016/S0301-6226(03)00112-X

Cabezas, J., Matos, F., Louvandini, H., Garcia, J. N. P., & McManus, C. (2022). Automated systems for estrous and calving detection in dairy cattle. AgriEngineering, 4(2), 475-487. https://doi.org/10.3390/agriengineering4020031

Cannon, W. B. (1929). Organization for physiological homeostasis. Physiological Reviews, 9(3), 399-431. https://doi.org/10.1152/physrev.1929.9.3.399

Capuco, A. V., & Akers, R. M. (2009). The origin and evolution of lactation. Journal of Biology, 8, 37. https://doi.org/10.1186/jbiol139

Celi, P., Cowieson, A. J., Fru-Nji, F., Steinert, R. E., Kluenter, A.-M., & Verlhac, V. (2017). Gastrointestinal functionality in animal nutrition and health: new opportunities for sustainable animal production. Animal Feed Science and Technology, 234, 88-100. https://doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2017.09.012

Challis, J. R. G., Matthews, S. G., Gibb, W., & Lye, S. J. (2000). Endocrine and paracrine regulation of birth at term and preterm. Endocrine Reviews, 21(5), 514-550. https://doi.org/10.1210/edrv.21.5.0407

Cockram, M. S. (2007). Criteria and potential reasons for maximum journey times for farm animals destined for slaughter. Applied Animal Behaviour Science, 106(4), 234-243. https://doi.org/10.1016/j.applanim.2007.01.006

Collier, R. J., Baumgard, L. H., Zimbelman, R. B., & Xiao, Y. (2019). Heat stress: physiology of acclimation and adaptation. Animal Frontiers, 9(1), 12-19. https: //doi.org/10.1093/af/vfy031

Constable, P. D. (2014a). Acid-base assessment: when and how to apply the Henderson-Hasselbalch equation and strong ion difference theory. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 30(2), 295-316. https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2014.03.001

Constable, P. D. (2014b). Renal regulation of electrolyte and acid-base balance in ruminants. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 30(2), 339-362. https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2014.03.002

Da Silva, R. G., Maia, A. S. C., & de Macedo Costa, L. L. (2021). Environmental stress and livestock productivity in hot-humid tropics: alleviation and future perspectives. Journal of Thermal Biology, 100, 103077. https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2021.103077

DeGaris, P. J., & Lean, I. J. (2008). Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. The Veterinary

Journal, 176(1), 58-69. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.029

Denbow, D. M. (2015). Gastrointestinal anatomy and physiology. Sturkie's Avian Physiology, 337-366. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-407160-5.00014-1

Dijkstra, J. (1993). Mathematical modelling and integration of rumen fermentation processes [PhD Thesis]. Wageningen University.

Diskin, M. G., Murphy, J. J., & Sreenan, J. M. (2006). Embryo survival in dairy cows managed under pastoral conditions. Animal Reproduction Science, 96(3–4),297-311. https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2006.08.008

Doyenz, I. L. (2017). The involvement of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis in stress physiology and its significance in the assessment of animal welfare in cattle. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 84(1), e1-e9. https://doi.org/10.4102/ojvr.v84i1.1398

Drackley, J. K. (1999). Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? Journal of Dairy Science, 82(11), 2259-2273. https://doi.org/10.3168/ jds.S0022-0302(99)75474-3

Esposito, G., Irons, P. C., Webb, E. C., & Chapwanya, A. (2014). Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy

cows. Animal Reproduction Science, 144(3–4), 60-71. https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2013.11.007

Etches, R. J. (1996). Reproduction in Poultry. CAB International.

Farm Animal Welfare Council. (2009). Five Freedoms [Framework for animal welfare assessment. London, UK].

Fogarty, E. S., Swain, D. L., Cronin, G., & Trotter, M. (2018). Autonomous on-animal sensors in sheep research: a systematic review. Computers and Electronics in Agriculture, 150, 245-256. https://doi.org/10.1016/j.compag.2018.04.017

Forkman, B., Boissy, A., Meunier-Salaün, M.-C., Canali, E., & Jones, R. B. (2007). A critical review of fear tests used on cattle, pigs, sheep, poultry and horses. Physiology and Behavior, 92(3), 340-374. https://doi.org/10.1016/j.physbeh. 2006.11.016

Fortune, J. E. (1993). Follicular dynamics during the bovine estrous cycle: a limiting factor in improvement of fertility? Animal Reproduction Science, 33(1–4), 111-125. https://doi.org/10.1016/0378-4320(93)90110-D

García Sacristán, A. (2018). Fisiología Veterinaria. Tébar Flores.

Geletu, U. S., Usmael, M. A., Mummed, Y. Y., & Ibrahim, A. M. (2021). Quality of cattle meat and its compositional constituents. Veterinary Medicine International, 2021,7340495. https://doi.org/10.1155/2021/7340495

Gharechahi, J., Vahidi, M. F., Sharifi, G., Ariaeenejad, S., Ding, X.-Z., Han, J.-L., & Salekdeh, G. H. (2024). A review of the rumen microbiota and the different molecular techniques used to identify microorganisms found in the rumen fluid of ruminants. Frontiers in Microbiology, 15, 1117383. https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1117383

Ginther, O. J., Wiltbank, M. C., Fricke, P. M., Gibbons, J. R., & Kot, K. (1996). Selection of the dominant follicle in cattle. Biology of Reproduction, 55(6), 1187-1194. https://doi.org/10.1095/biolreprod55.6.1187

Goff, J. P. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. The Veterinary Journal, 176(1), 50-57. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.020

Grandin, T. (2015). Improving Animal Welfare: A Practical Approach (2.a ed.).Hinic-Frlog, S. (2021). Introductory Animal Physiology [Recurso Educativo Abierto (OER)]. eCampusOntario. https : / / ecampusontario . pressbooks . pub / animalphysiology/

Hofmann, R. R. (1989). Evolutionary steps of ecophysiological adaptation and diversification of ruminants: a comparative view of their digestive system. Oecologia, 78(4), 443-457. https://doi.org/10.1007/BF00378733

Horst, R. L., Goff, J. P., & Reinhardt, T. A. (1997). Calcium and vitamin D metabolism during lactation. Journal of Mammary Gland

Biology and Neoplasia, 2(3), 253-263. https://doi.org/10.1023/A:1026384421273

Hostiou, N., Fagon, J., Chauvat, S., Turlot, A., Kling-Eveillard, F., Boivin, X., & Allain, C. (2017). Impact of precision livestock farming on work and human-animal interactions on dairy farms. A review. Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement, 21(4), 268-275.

Hovey, R. C., Trott, J. F., & Vonderhaar, B. K. (2002). Establishing a framework for the functional mammary gland: from endocrinology to morphology. Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia, 7(1), 17-38. https://doi.org/10.1023/A:1015766322258

Hsia, C. C. W., Schmitz, A., Lambertz, M., Perry, S. F., & Maina, J. N. (2013). Evolution of air breathing: oxygen homeostasis and the transitions from water to land and sky. Comprehensive Physiology, 3, 849-915. https://doi.org/10.1002/ cphy.c120003

Hullinger, R. L., & Andrisani, O. M. (2020). Nervous system. En B. G. Klein (Ed.), Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology (pp. 74-130). Elsevier.

Hungate, R. E. (1966). The Rumen and Its Microbes. Academic Press. Jain, N. C. (1993). Essentials of Veterinary Hematology.

Johnson, A. L. (2015). Reproduction in the female. Sturkie's Avian Physiology, 635-665. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-407160-5.00028-1

Kastelic, J. P. (2014). Understanding and evaluating bovine testes. Theriogenology, 81(1), 18-23. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2013.09.001

Kil, D. Y., & Stein, H. H. (2013). Digestive physiology and nutrition of swine. En

L. I. Chiba (Ed.), Sustainable Swine Nutrition (pp. 1-45). Wiley-Blackwell. https://doi.org/10.1002/9781119583998.ch1

Kleen, J. L., Hooijer, G. A., Rehage, J., & Noordhuizen, J. P. T. M. (2003). Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. Journal of Veterinary Internal Medicine, 17(6), 848-855. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02525.x

Klein, B. G. (2020). Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology (6.a ed.). Elsevier. Knox, R. V. (2014). Impact of swine reproductive technologies on pig and global food production. Advances in Experimental Medicine and Biology, 752, 131-160. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-8887-3_7

Kovács, L., Tőzsér, J., Szenci, O., Póti, P., Kégl, T., & Bak, G. (2016). Role of oxytocin in improving the welfare of farm animals — A review. Acta Veterinaria Hungarica, 64(4), 1-12. https://doi.org/10.1556/004.2016.005

Lees, A. M., Sejian, V., Wallage, A. L., Steel, C. C., Mader, T. L., Lees, J. C., &

Gaughan, J. B. (2019). The impact of heat load on cattle. Animals, 9(6), 322. https://doi.org/10.3390/ani9060322

Li, J., Yuan, J., Guo, Y., Sun, Q., & Hu, X. (2023). Physiological regulation of calcium and phosphorus utilization in laying hens. Frontiers in Physiology, 14, 1112499. https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1112499

Listrat, A., Lebret, B., Louveau, I., Astruc, T., Bonnet, M., Lefaucheur, L., Picard, B., & Bugeon, J. (2016). How muscle structure and composition influence meat and flesh quality. The Scientific World Journal, 2016, 3182746. https://doi.org/10.1155/2016/3182746

Lourenço, M., Mandal, M. K., & Fievez, V. (2024). A review of key microbial and nutritional elements for mechanistic modeling of rumen fermentation in cattle under methane-inhibition. Frontiers in Microbiology, 15, 1488370. https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1488370

Mader, T. L., Davis, M. S., & Brown-Brandl, T. (2006). Environmental factors influencing heat stress in feedlot cattle. Journal of Animal Science, 84(3), 712-719. https://doi.org/10.2527/2006.843712x

Maina, J. N. (1998). Relationship of structure and function of the avian respiratory system to disease susceptibility. Poultry Science, 77(8), 1130-1138. https://doi. org/10.1093/ps/77.8.1130

Maina, J. N. (2022). Perspectives on the structure and function of the avian respiratory system: functional efficiency built on structural complexity. Frontiers in Animal

Science, 3, 851574. https://doi.org/10.3389/fanim.2022.851574

Maina, J. N. (2023). A critical assessment of the cellular defences of the avian respiratory system: are birds in general and poultry in particular relatively more susceptible to pulmonary infections? Biological Reviews, 98(5), 1554-1576. https://doi.org/10.1111/brv.13000

Maltin, C., Balcerzak, D., Tilley, R., & Delday, M. (2003). Determinants of meat quality: tenderness. Proceedings of the Nutrition Society, 62(2), 337-347. https://doi.org/10.1079/PNS2003248

McArt, J. A. A., Nydam, D. V., & Oetzel, G. R. (2012). Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. Journal of Dairy Science, 95(9), 5056-5066. https://doi.org/10.3168/jds.2012-5443

Metzner, M., Sauter-Louis, C., Seemueller, A., Petzl, W., & Klee, W. (2014). Infrared thermography of the udder surface of dairy cattle: characteristics, methods, and correlation with rectal temperature. The Veterinary Journal, 199(1), 57-62. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.10.030

Moberg, G. P., & Mench, J. A. (2000). The Biology of Animal Stress: Basic Principles and Implications for Animal Welfare. CABI Publishing.

Mongin, P. (1981). Recent advances in dietary anion-cation balance: applications in poultry. Proceedings of the Nutrition Society, 40(3), 285-294. https://doi.org/10. 1079/PNS19810043

Mormède, P., Andanson, S., Auperin, B., Beerda, B., Guémené, D., Malmkvist, J.,

Manteca, X., Manteuffel, G., Prunet, P., van Reenen, C. G., Richard, S., &

Veissier, I. (2007). Exploration of the hypothalamic-pituitary-adrenal function as a tool to evaluate animal welfare. Physiology and Behavior, 92(3), 317-339. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2006.12.003

National Research Council. (2001). Nutrient Requirements of Dairy Cattle (7.a ed.). https://doi.org/10.17226/9825

Naylor, J. M. (1999). Oral fluid therapy in calves with diarrhea. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 15(3), 445-474. https://doi.org/10.1016/ S0749-0720(15)30161-1

Neary, J. M., Booker, C. W., Wildman, B. K., & Morley, P. S. (2016). Right-sided congestive heart failure in North American feedlot

cattle. Journal of Veterinary Internal Medicine, 30(1), 326-334. https://doi.org/10.1111/jvim.13789

Neethirajan, S. (2017). Recent advances in wearable sensors for animal health management. Sensing and Bio-Sensing Research, 12, 15-29. https://doi.org/10.1016/j. sbsr.2016.11.004

Neville, M. C., McFadden, T. B., & Forsyth, I. (2002). Hormonal regulation of mammary differentiation and milk secretion. Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia, 7(1), 49-66. https://doi.org/10.1023/A:1015770423167

Nys, Y., & Le Roy, N. (2022). Calcium homeostasis and eggshell biomineralization in female chicken. Sturkie's Avian Physiology, 853-873. https://doi.org/10.1016/ B978-0-12-819770-7.00022-7

Ospina, P. A., Nydam, D. V., Stokol, T., & Overton, T. R. (2010). Evaluation of nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: critical thresholds for prediction of clinical diseases.

Journal of Dairy Science, 93(2), 546-554. https://doi.org/10.3168/jds.2009-2277 Patience, J. F., Rossoni-Serão, M. C., & Gutiérrez, N. A. (2015). A review of feed efficiency in swine: biology and application. Journal of Animal Science and Biotechnology, 6, 33. https://doi.org/10.1186/s40104-015-0031-2

Peng, D., Wechsler, B., Lövendahl, P., Weisbjerg, M. R., Sehested, J., Foldager, L., &

Jensen, P. (2022). Thermography for disease detection in livestock: a scoping review. Frontiers in Veterinary Science, 9, 965622. https://doi.org/10.3389/ fvets.2022.965622

Plaizier, J. C., Danesh Mesgaran, M., Derakhshani, H., Golder, H., Khafipour, E., Kleen, J. L., Lean, I. J., Loor, J. J., Penner, G. B., & Zebeli, Q. (2022). Invited review: Effect of subacute ruminal acidosis on gut health of dairy cows. Journal of Dairy Science, 105(9), 7141-7160. https://doi.org/10.3168/jds.2022-21960

Plaizier, J. C., Krause, D. O., Gozho, G. N., & McBride, B. W. (2008). Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. The Veterinary Journal, 176(1), 21-31. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.016

Pluske, J. R., Turpin, D. L., & Kim, J. C. (2018). Gastrointestinal tract (GIT) development and growth as a major determinant of feed efficiency in swine. Animal

Nutrition, 4, 292-301. https://doi.org/10.1016/j.aninu.2018.05.004

Polsky, L., & von Keyserlingk, M. A. G. (2017). Invited review: Effects of heat stress on dairy cattle welfare. Journal of Dairy Science, 100(11), 8645-8657. https: //doi.org/10.3168/jds.2017-12651

Reece, W. O., & Rowe, E. W. (2015). Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals (5.a ed.). Wiley-Blackwell.

Renaudeau, D., Collin, A., Yahav, S., de Basilio, V., Gourdine, J.-L., & Collier, R. J. (2012). Adaptation to hot climate and strategies to alleviate heat stress in livestock production. Animal, 6(5), 707-728. https://doi.org/10.1017/ S1751731111002448

Rhoads, M. L., Rhoads, R. P., VanBaale, M. J., Collier, R. J., Sanders, S. R., Weber, W. J., Crooker, B. A., & Baumgard, L. H. (2009). Effects of heat stress and plane of nutrition on lactating Holstein cows: I. Production, metabolism, and aspects of circulating somatotropin. Journal of Dairy Science, 92(5), 1986-1997. https://doi.org/10.3168/jds.2008-1641

Roberts, R. M., Chen, Y., Ezashi, T., & Walker, A. M. (2008). Interferons and the maternal–conceptus dialog in mammals. Seminars in Cell and Developmental Biology, 19(2), 170-177. https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2007.10.007

Roelofs, J., López-Gatius, F., Hunter, R. H. F., van Eerdenburg, F. J. C. M., & Hanzen,

C. (2010). When is a cow in estrus? Clinical and practical aspects. Theriogenology, 74(3), 327-344. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2010.02.016

Russell, J. B., & Rychlik, J. L. (2001). Factors that alter rumen microbial ecology.

Science, 292(5519), 1119-1122. https://doi.org/10.1126/science.1058830

Rutten, C. J., Velthuis, A. G. J., Steeneveld, W., & Hogeveen, H. (2013). Invited review: sensors to support health management on dairy farms. Journal of Dairy Science, 96(4), 1928-1952. https://doi.org/10.3168/jds.2012-6107

Scanes, C. G., & Koltes, J. E. (2024). Sturkie's Avian Physiology (7.a ed.). Academic Press.

Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature, 138, 32. https://doi.org/10.1038/138032a0

Senger, P. L. (2012). Pathways to Pregnancy and Parturition (3.a ed.). Current Conceptions.

Sheldon, I. M., Cronin, J., Goetze, L., Donofrio, G., & Schuberth, H.-J. (2009). Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. Biology of Reproduction, 81(6), 1025-1032. https://doi.org/10.1095/biolreprod.109.077370

Sjaastad, Ø. V., Sand, O., & Hove, K. (2021). Physiology of Domestic Animals (3.a ed.). Scandinavian Veterinary Press.

Smith, G. W. (2009). Treatment of calf diarrhea: oral fluid therapy. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 25(1), 55-72. https://doi.org/10.1016/ j.cvfa.2008.10.006

Spencer, T. E., Johnson, G. A., Bazer, F. W., & Burghardt, R. C. (2004). Implantation mechanisms: insights from the sheep.

Reproduction, 128(6), 657-668. https://doi.org/10.1530/rep.1.00398

Stachowicz, J., & Umstatter, C. (2024). Do we automatically classify ruminants' behavior accurately? A scoping review of precision technologies for cattle monitoring. Smart Agricultural Technology, 8, 100489. https://doi.org/10.1016/j.atech.2024.100489

Sutton, J. D. (1989). Altering milk composition by feeding. Journal of Dairy Science, 72(10), 2801-2814. https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(89)79426-1

Svennersten-Sjaunja, K., & Olsson, K. (2005). Endocrinology of milk production. Domestic Animal Endocrinology, 29(2), 241-258. https://doi.org/10.1016/j.domaniend. 2005.03.006

Svihus, B. (2014). Function of the digestive system. Journal of Applied Poultry Research, 23(2), 306-314. https://doi.org/10.3382/japr.2014-00937

Thrall, M. A., Weiser, G., Allison, R. W., & Campbell, T. W. (2012). Veterinary Hematology and Clinical Chemistry (2.a ed.).

Veissier, I., & Boissy, A. (2007). Stress and welfare: two complementary concepts that are intrinsically related to the animal's point of view. Physiology and Behavior, 92(3), 429-433. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2006.11.008

Warner, R. D., Wheeler, T. L., Ha, M., Li, X., Bekhit, A. E.-D. A., Morton, J., Vaskoska, R., & Dunshea, F. R. (2022). Meat quality: Understanding muscle biology from farm to fork. Meat Science, 185, 108657. https://doi.org/10.1016/j.meatsci.2021. 108657

Wellnitz, O., Turner, S. A., & Bruckmaier, R. M. (2022). Feeding and manual brushing influence the release of oxytocin, ACTH and cortisol differently during milking in dairy cows. Frontiers in Neuroscience, 16, 671702. https://doi.org/10.3389/fnins.2022.671702

West, J. B. (2009). Comparative physiology of the pulmonary blood-gas barrier: the unique avian solution. American Journal of Physiology — Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 297, R1625-R1634. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00459.2009

White, H. M. (2024). Invited review: Ketone biology — The shifting paradigm of ketones and ketosis in the dairy cow. Journal of Dairy Science, 107(3), 1347-1365. https://doi.org/10.3168/jds.2024-24020

Wiltbank, M. C., Sartori, R., Herlihy, M. M., Vasconcelos, J. L. M., Nascimento, A. B., Souza, A. H., Ayres, H., Cunha, A. P., Keskin, A., Guenther, J. N., & Grummer, R. R. (2011). Managing the dominant follicle in lactating dairy cows. Theriogenology, 76(9), 1568-1582. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2011.08.012

Wood, P. D. P. (1967). Algebraic model of the lactation curve in cattle. Na

ÍNDICE ALFABÉTICO

Índice de conversión alimenticia, 108 índice de eficiencia alimentaria, 109

Índice de temperatura-humedad, 10

Ácido úrico, 205

Ácidos grasos no esterificados, 110

Ácidos grasos volátiles, 22, 68, 73

Clutch, 173 “plumping”, 173

Acidosis metabólica compensada, 174 acidosis ruminal subaguda, 241

Actina, 54

Adrenalina, 224, 226

Albúmina, 173 alcalosis respiratoria, 174

Alvéolo, 161 amonio, 205

Angiotensina ii, 186 arco reflejo, 40 arduino, 245

Arqueas metanogénicas, 75

Balance energético negativo, 9, 112

Balance hormonal anábolico/catabólico, 56

Balance nitrogenado, 111

Barorreceptores, 46, 186

Bicarbonato, 194

Bloqueo de polispermia, 150

Bolos intraruminales, 241

Buche, 96

Células intersticiales de cajal, 61 calcificación del cascarón, 174

Calostro, 162 capacitación, 150

Capilares, 186

Cetosis subclínica, 112

Ciclo cardíaco, 185

Ciclo estral, 138 ciclo ovulatorio, 141 cinco libertades, 231

Circulación portal hepática, 186 cloaca, 97 collares de actividad, 240 condición corporal, 244

Conducción saltatoria, 38 contracción muscular, 25 cortisol, 128, 225

Cuerpo lúteo, 139 cuerpos cetónicos, 110 curva de crecimiento sigmoide, 56 curva de disociación de la oxihemoglobina,194 curva de lactación, 164

Depresión de grasa láctea, 73, 163 descarga preovulatoria de lh, 125 desplazamiento de abomaso, 78 digestión mecánica, 96

Discos intercalares, 53

Distocia, 153

Dopamina, 126

Ecuación de nernst, 24 edema, 186 efecto bohr, 194

Efecto macho, 141 eje endocrino, 124

Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, 225

Eje hipotálamo-hipófisis-gónada, 124

Eritrocitos, 183

Eructación, 77

Esp32, 245

espacio muerto anatómico, 193 espermatogénesis, 275

estrés, 432

estrés agudo, 454

estrés crónico, **¡Error! Marcador no definido.**

Examen andrológico, 130

Factor inhibidor de la lactación, 162 farm animal welfare council, 231

Fibra detergente neutro, 76

Flujo cruzado, 195

Fotoperíodo, 173 fsh, 125 fuerzas de starling, 186

Ganadería de precisión, 238

Ganancia diaria de peso, 55

Gasto cardíaco, 185

Girolando, 216

Glucógeno muscular, 228

Glucocorticoides, 225 gluconeogénesis hepática, 109 gnrh, 125

Grit, 96

Hígado graso, 110, 113 hematocrito, 183 hematopoyesis, 184

Hemoglobina, 183 heterófilo, 184

Heterosis, 216

Hipertensión pulmonar, 196 hipertermia, 214

Hipertrofia, 55

Homeorrético, 126

Homeorresis, 112 homeostasis, 4, 9, 27 hormona adrenocorticotrópica, 225

Hormona de crecimiento, 126

Hormona liberadora de corticotropina, 225

Hueso medular, 97, 174

Igf-1, 126 incremento calórico, 108 insulina, 127 inteligencia artificial, 246

Interferón tau, 151

Internet de las cosas, 244

Involución uterina, 154

Jerarquía folicular, 141, 172

Lactosa, 110 lactosa sintasa, 162 leucocitos, 184 leucograma, 184 leucograma de estrés, 184 ley de fick, 193

Ley del todo o nada, 39 lh, 125

Luteólisis, 127, 139

Múltiple, 140

Músculo liso, 61

Maduración epididimaria, 129

Madurez fisiológica, 56 marmoleado, 56 mastitis, 165 mecanismo de contracorriente, 203

Medicina preventiva de la producción, 13

Melatonina, 128

Membrana alveolocapilar, 193

Membrana plasmática, 22 meteorismo, 77 microbioma intestinal porcino, 89

Mielina, 38 miosina, 54

Nódulos de ranvier, 38 nefronas, 202

Neurona, 38 neurotransmisor, 39 nitrógeno no proteico, 75 noradrenalina, 224, 226

Ondas foliculares, 139 ondas lentas, 61 osmolaridad, 23 oxitocina, 41, 127

Papilas ruminales, 70 parabronquios, 195 patrón de enfermedad, 240

Período de transición, 112 persistencia, 164

Placentomas, 151 plasma seminal, 130 podómetros, 240

Poliéstrica continua, 140

Poliéstrica estacional de días cortos, 141

Potencial de acción, 25, 39 potencial de membrana en reposo, 24 presión arterial, 185 presión arterial pulmonar media, 196

Progesterona, 139 prolactina, 40

Prostaglandinas, 127

Proteína degradable en rumen, 75

Proteína ideal, 89

Proteína metabolizable, 111

Proteína microbiana, 75 proteína no degradable, 75 pse, 227

Puentes cruzados, 54 quilomicrones, 88

Rango homeostático, 9 reacción acrosómica, 150 reconocimiento materno, 150

Índice alfabético 267

Recuento de células somáticas, 165 redes neuronales convolucionales, 243

Reflejo de ferguson, 153 reflejo de inmovilidad, 140 regla am/pm, 139 retención de placenta, 153

Reticuloperitonitis traumática, 71 retroalimentación negativa, 9, 27 retroalimentación positiva, 10, 27 rigor mortis, 54 rumia, 76, 240

Síndrome general de adaptación, 224 sarcómero, 54 seno galactóforo, 161

Sinapsis, 39

Sistema nervioso autónomo, 37, 42 sistema nervioso entérico, 45

Sistema renina-angiotensina-aldosterona,

186 sistema simpático-adrenomedular, 224

Somatotropina bovina recombinante, 126 surco esofágico, 71

Taquipnea térmica, 196 tasa de filtración glomerular, 202

Tasa de preñez, 145 tasa metabólica basal, 127 teoría del deslizamiento, 54 termografía infrarroja, 242

Tonicidad, 24 tono autónomo, 42

Trombocitos, 187

Tropomiosina, 55

Troponina c, 55

Umbral, 39 unión neuromuscular, 55 unidad motora, 55

Unidad productiva, 2, 3 urea, 205

Vasopresina, 225

Ventilación alveolar, 193 ventilación minuto, 193 ventilación/perfusión, 194

Volúmenes pulmonares, 193

Zona termoneutral, 214

Fisiología animal aplicada a la producción agropecuaria, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-802-99-3

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE AUTORES

Ronald Andreé Vitonera Rogel:
Médico veterinario zootecnista, magíster en Análisis Biológico y Diagnóstico de Laboratorio y en Clínica y Cirugía de Pequeñas Especies. Docente de Fisiología Animal en la Universidad Técnica de Machala y candidato doctoral en la Universidad Autónoma de Madrid. Investiga resistencia antimicrobiana bajo el enfoque Una Sola Salud.

Alexandra María Jiménez Añazco:
Es Bioquímica Farmacéutica por la Universidad Técnica de Machala. Posee el título de Máster Universitario en Medicamentos, Salud y Sistema Sanitario por la Universidad de Barcelona, y actualmente cursa una maestría en Educación con mención en Investigación en Educación en la Universidad Técnica de Machala. Asimismo, cuenta con formación doctoral en Biología Molecular, Biomedicina y Salud por la Universidad de Girona. Se desempeña como docente investigadora a tiempo completo en la Universidad Técnica de Machala, donde imparte las cátedras de Biología Molecular, Bioestadística y Bioética; además, es tutora de la Maestría en Gerencia en Salud de la Universidad Técnica de Machala y revisora externa de comités de ética de investigación de la Universidad Regional Autónoma de Los Andes (UNIANDES) y de la Universidad de Las Américas (UDLA). Su trayectoria académica se ha consolidado en los campos de la biomedicina, la epidemiología y la investigación en salud, con participación en proyectos científicos, publicaciones indexadas y producción de libros académicos dirigidos a la formación de profesionales en ciencias de la salud.

Marco Xavier Jiménez González:
Médico Veterinario Zootecnista, Magíster en Medicina Veterinaria y en Ciencias Veterinarias. Docente e investigador en la Universidad Técnica de Cotopaxi, con experiencia docente en patología, terapéutica y cirugía. Su labor científica e investigativa se enfoca en la modernización quirúrgica mediante la integración de herramientas innovadoras y análisis de datos.

FISIOLOGÍA ANIMAL APLICADA A LA PRODUCCIÓN AGROPECUARIA

Estimado lector, el libro «Fisiología Animal Aplicada a la Producción Agropecuaria» surge para responder a una necesidad pedagógica fundamental en las ciencias agropecuarias: superar el tradicional enfoque médico-clínico —donde el animal es concebido como un paciente a curar— y sustituirlo por una perspectiva zootécnica y productiva, en la que el organismo animal se comprende como una unidad de rendimiento biológico y económico.

Concebida específicamente para los estudiantes del tercer nivel de Ingeniería Agropecuaria de la Universidad Técnica de Machala, la obra utiliza las ciencias básicas como un instrumento analítico para evaluar cómo el funcionamiento orgánico incide de manera directa en la eficiencia de las explotaciones pecuarias.

A lo largo de sus capítulos, el texto articula el rigor científico de los procesos biológicos con interrogantes netamente productivas. Así, el estudio de los sistemas digestivo, mamario o reproductivo no se limita a su descripción funcional o anatómica, sino que se vincula con indicadores determinantes como la ganancia diaria de peso, las curvas de lactancia, los volúmenes de producción lechera y la calidad composicional que define la rentabilidad del productor.

Contextualizada en las condiciones agroecológicas del litoral ecuatoriano y la Sierra baja, esta obra se consolida como una guía formativa y práctica indispensable para sustentar decisiones técnicas, optimizar recursos y potenciar la productividad pecuaria regional.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-802-99-3

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA 1969